LA SEMAINE MÉDICALE



TRENTE-DEUXIÈME ANNÉE

1912

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

—

1912

0 1 2 3 4 5 (cm)

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1912)



A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

T

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(ANNÉE 1912)

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — *Le gérant :* E. TATON.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin



THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

La décapsulation rénale et ses résultats dans l'éclampsie puerpérale.

Ayant un jour constaté, à l'occasion d'une autopsie, le riche réseau vasculaire qui s'était développé autour d'un rein décapsulé, Edebohls en avait aussitôt conçu l'idée que cette vascularisation pourrait venir en aide au rein éclamptique et favoriser la diurèse. Cette idée ne tarda pas à être appliquée par lui-même et par quelques accoucheurs, dont nous fûmes du nombre. Nous avons signalé ici même les premiers résultats de cette thérapeutique à l'essai (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 109-110), mais aussi toutes les réserves qu'elle comportait. Depuis, le nombre des faits ayant considérablement augmenté, le moment est peut-être venu de se demander si cette intervention mérite d'être conservée dans la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale.

I

La première question, la plus importante comme la plus intéressante, est celle de savoir quelle a été la mortalité des cas traités par la décapsulation des reins. Une revue de M. Müller, parue en 1908 (1), donnait déjà un total de 22 cas avec 8 décès (36.3 %); en 1910, M. Sitzenfrey (2) réunissait 58 observations avec une mortalité de 39.6 % (23 décès); au début de l'année 1911, M. Reinhardt (3) a totalisé 62 cas donnant une mortalité de 37 %. Nous même, en partant du travail de M. Sitzenfrey mais sans nous livrer à des recherches très scrupuleuses ou en négligeant quelques faits trop sommairement présentés, avons réuni 92 cas avec 35 décès (38 %) (4).

Pris en gros, ces chiffres sont donc assez concordants (5). Malheureusement, la plupart des faits publiés concernent des cas isolés et non des séries globales. Par là, nous n'entendons pas regretter que personne n'ait systématiquement usé de la décapsulation, — ce qui serait absurde et criminel — mais que personne n'ait publié une série continue dans laquelle la décapsulation aurait été pratiquée de temps à autre et suivant des indications raisonnables. La mortalité d'une telle série, comparée avec celle d'une série antérieure, aurait pu renseigner sur la valeur de l'intervention (1).

(1) E. Müller. Dekapsulation af Nyrerne som Led i Behandlingen af Eklampsi. (*Ugeskrift for Læger*, 12 et 19 nov. 1908.)

(2) A. Sitzenfrey. Die Nierenenthülsung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1910, LXVII.)

(3) J. C. Reinhardt. Ein durch Nierenentkapselung geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 janv. 1911.)

(4) La mortalité de notre statistique est globale, c'est-à-dire qu'elle comprend *tous* les décès. Ce n'est que justice, car rien ne sert de guérir une éclamptique par une décapsulation, si on lui donne, par exemple, un phlegmon périrénal mortel. Du reste, la plupart des statistiques étant globales sous le rapport des décès, force est d'adopter ici le même principe, si l'on veut avoir le droit d'établir des comparaisons.

(5) Une statistique dressée par M. Lichtenstein : Ueber Nierendekapsulation zur Behandlung der Eklampsie (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 janv. 1910), accuse une mortalité beaucoup plus faible (32.5 %); nous craignons qu'il ne s'y soit glissé quelque erreur de chiffre ou d'appréciation.

Il est donc vraisemblable — la chose s'est au moins produite pour M. Baumm (2) et pour nous-même — que beaucoup d'accoucheurs ayant débuté par un succès aient ensuite rencontré des échecs qui les ont rebutés et qu'ils n'ont pas publiés. Par suite, il n'est pas exagéré de penser que la mortalité vraie de la décapsulation rénale n'est pas inférieure à 40 %.

Au premier abord, ce chiffre paraîtra colossal. Dans nos traités d'obstétrique, en effet, on estime à 25 % la mortalité maternelle de l'éclampsie. Mais, à comparer brutalement ces deux pourcentages, on commettrait une faute assez grossière. Il convient de se rappeler que la plupart des opérées sont des parturientes chez lesquelles l'éclampsie, loin de s'arrêter après la délivrance, a continué à évoluer et que c'est devant la persistance des crises ou du coma qu'on s'est décidé à opérer. Quelques-unes même étaient atteintes d'éclampsie *post partum*, qui passe pour plus grave que l'éclampsie *ante partum* (3).

Si donc l'on veut se faire une idée juste des résultats thérapeutiques de la décapsulation des reins, c'est avec les cas d'éclampsie persistant après l'accouchement qu'il faut la comparer. Or, c'est un fait connu que l'éclampsie persistant après la délivrance est d'assez mauvais augure. La chose est si évidente qu'on la traduit rarement en chiffres. Toutefois, dans un travail de M. Ostrcil (1) nous avons trouvé des données permettant d'établir cette comparaison : 17 cas d'éclampsie dont les symptômes disparurent avec l'accouchement donnèrent 1 décès (5.8 %), alors que 56 cas de convulsions éclamptiques développées *intra partum* et se poursuivant après la délivrance fournirent 9 décès (16.1 %). Ce qui revient à dire que la mortalité de l'éclampsie qui se prolonge après la conclusion du travail est de deux fois et demie à trois fois plus forte que celle qui s'arrête avec la délivrance.

(1) Il existe cependant une série de ce genre. A l'hôpital de Forst-Aachen, M. C. Longard : Die Behandlung der Eklampsie mit Entkapselung der Nieren (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1911), a eu recours à la décapsulation des reins toutes les fois que l'éclampsie ne disparaissait pas avec la délivrance. En l'espace de cinq ans il l'a pratiquée 11 fois et les 32 cas d'éclampsie survenus pendant ce temps ont fourni 6 décès (18.7 %). Durant les cinq années précédentes, son prédécesseur, M. Beaucamp, — qui ne décapsulait pas — avait eu 20 cas d'éclampsie et 11 décès (55 %). L'avantage est assurément à M. Longard, mais les différences observées ne sont pas très démonstratives, car les deux séries en cause sont peu nombreuses et le reste du traitement, employé par M. Longard ou M. Beaucamp, ne se ressemblait peut-être guère. Notons, du reste, que, sur des chiffres même plus élevés, la « chance » peut jouer un grand rôle : à Leipzig, par exemple, M. Lichtenstein a vu 27 cas d'éclampsie à la filée ne fournir aucun décès, de sorte que, sur les 49 cas de l'année, la mortalité ne fut que de 8.2 % contre la moyenne usuelle de 18.5 % (Zur Klinik, Therapie und Aetiologie der Eklampsie nach einer neuen Statistik bearbeitet auf Grund von 400 Fällen, *in Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCV, 1).

(2) P. Baumm. Kritische Bemerkungen zur Pathogenese der Eklampsie und zu deren Therapie. (*Mediz. Klinik*, 17 oct. 1909.) — Zur Indikationsstellung der Nierendekapsulation bei Eklampsie. (*Gynäkologische Gesellschaft zu Breslau*, séance du 24 janv. 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1911, p. 518.)

(3) La différence de pronostic, si elle existe, n'est pourtant pas colossale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 109).

Les observations sur lesquelles sont fondées les statistiques que nous avons mentionnées plus haut sont surtout allemandes. En Allemagne, la mortalité de l'éclampsie, bien que soumise à des écarts aussi prononcés qu'ailleurs, paraît relativement peu élevée. Nous ne croyons donc pas être trop favorables aux méthodes thérapeutiques actuellement en vogue en estimant la mortalité moyenne des cliniques allemandes à 20 %. Si maintenant, à cette mortalité moyenne, nous appliquons la même *ratio* que nous ont fournie les chiffres de M. Ostrcil, on voit que l'éclampsie se poursuivant après l'accouchement aurait une mortalité de 23.5 % contre 8.5 % pour l'éclampsie se terminant avec l'accouchement.

Cette nouvelle comparaison est encore très loin d'être favorable à la décapsulation; mais il est une autre circonstance dont il faut tenir compte. Les patientes opérées furent certainement celles qui offraient le moins de chances apparentes de guérison spontanée. Si donc elles ont fourni 40 % de mortalité, ce n'est peut-être pas excessif. S'ensuit-il que pour les 60 % survivantes l'opération ait été le salut? C'est à notre tour d'en douter. Nous n'ignorons pas que la plupart des opérateurs présentent l'état de leurs parturientes comme désespéré; nous venons même de leur faire crédit sur ce point; mais que d'illusions ne se fait-on pas à ce point de vue ! Après l'infection puerpérale, il n'est peut-être pas d'affection plus trompeuse que l'éclampsie; nous doutons fort que les pronostics portés *in petto* par les accoucheurs se réalisent souvent. Tarnier en avait certainement fait l'expérience plus d'une fois et se le rappelait, quand il disait : « L'éclampsie est une maladie à surprises, et à surprises plutôt désagréables ».

II

Si du terrain — bien mouvant — des chiffres on passe à celui des raisons, la position de la décapsulation, il faut le reconnaître, ne s'est guère fortifiée au cours de ces cinq dernières années. Ses partisans en sont toujours à plaider une action décongestionnante, une levée d'étranglement du rein, une amélioration de sa circulation,

(1) A. Ostrcil. Beitrag zur Therapie der Eklampsie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXVII, 3.)

mais sans apporter de preuves bien positives. Dans les observations de ces derniers temps nous n'avons trouvé qu'un seul fait où la décapsulation ait réellement paru libérer le parenchyme trop à l'étroit dans sa capsule : c'est celui d'un accoucheur russe, M. Prozorovsky (1). Quant à la capsule graisseuse, quelques auteurs, tel M. Baisch (2), l'ont trouvée œdématiée, mais est-ce une raison de penser qu'elle comprimât le rein? Le tissu péri-rénal, le péritoine qui le recouvre sont si lâches ou si mobiles que le rein a peu de risques d'être à l'étroit dans son atmosphère celluleuse.

Les arguments cliniques sont en somme les meilleurs de ceux qu'on donne en faveur de la décapsulation des reins. Nombre d'observations sont réellement frappantes : l'intervention à peine exécutée, les accès se suspendent, la diurèse se rétablit et la patiente sort peu à peu du coma. En les lisant, on a peine à se défendre d'une impression favorable et le jour où soi-même on fait l'expérience de semblables succès, on est bien près de se déclarer converti. C'est un peu l'aventure de M. Eisenreich (3), qui, après un travail d'une dialectique serrée contre la décapsulation et pendant même qu'il en corrige les épreuves, observe un de ces succès « stupend » de la décapsulation et en demeure tout perplexe.

Mais à côté de ces brillants résultats et sans vouloir triompher des mauvais, que de contradictions dans les effets obtenus! Chez une malade de M. Johnsen (4), par exemple, les convulsions persistent et l'oligurie augmente après la décapsulation — qui a donc agi d'une façon purement négative — et la malade n'en guérit pas moins au quatrième jour après l'intervention, comme pour démontrer qu'elle le fait en dépit de l'opération subie. M. Gauss (5) a rencontré un cas semblable : chez une parturiente, prise d'éclampsie *ante partum*, il décapsule les deux reins; les crises continuent, comme si de rien n'était; il la délivre alors d'urgence par une césarienne vaginale; après cette seconde opération, on compte encore 46 crises convulsives en cinq heures. Et la patiente guérit! Une observation de M. Skrobansky (6) est tout aussi singulière : dans un cas d'éclampsie *post partum* on commence par une ponction lombaire, d'où première amélioration de quatre heures de durée. Les convulsions reparaissant, on pratique la décapsulation; la diurèse s'améliore aussitôt. Trente-trois heures plus tard, les convulsions sont de nouveau là, bien que moins intenses, et la malade finit par guérir. Dira-t-on que la décapsulation a guéri ces 3 malades?

Quant aux patientes guéries, et bien que nous ne prétendions pas abuser de l'argument, il convient de penser à la question de coïncidence. M. Cholmogorov (7) en vit un exemple bien typique : peu après avoir soumis une éclamptique, avec un plein succès, à une décapsulation du rein, cet accoucheur se trouva en présence d'un nouveau cas en tout semblable au premier; il se préparait donc à décapsuler, temporisa tout de même un peu et recula l'heure de l'intervention; quand celle-ci sonna, la malade était revenue à elle et en voie de guérison. Accomplie une heure plus tôt, l'intervention aurait passé pour un éclatant succès de la décapsulation.

III

Dans ces derniers temps deux auteurs se sont préoccupés de la question au point de vue purement expérimental. Le premier est un médecin russe, M. Ilin (1). En opérant sur des chiens il a constaté que la décapsulation d'un rein avait pour effet de diminuer la sécrétion urinaire par rapport au rein opposé; la sécrétion n'augmentait que si la pression sanguine augmentait elle-même, par exemple, au moyen d'une injection saline intraveineuse; cette augmentation, il est vrai, ne se manifeste guère que durant la demi-heure qui suit l'injection. Il en a conclu qu'il ne faut s'adresser à elle que dans le cas d'anurie, lorsque la pression sanguine est exagérée ou si l'on est en droit d'admettre un étranglement du rein dans sa capsule, étranglement qui se déduirait des douleurs rénales et de l'augmentation de volume des reins au palper; le reste du temps on ne saurait en attendre aucun succès.

Les conclusions du second travail expérimental, entrepris par un gynécologiste américain, M. Ehrenfest (2), sont fort semblables. De même que M. Ilin, il s'est adressé à des chiens. Les premiers effets de la décapsulation, dit-il, sont de produire une diminution temporaire de la sécrétion rénale du côté décapsulé, avec diminution sécrétoire réflexe du côté opposé; ce dernier effet peut s'observer encore quarante-huit heures après la décapsulation. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, le rein décapsulé offre les mêmes capacités que son congénère. Par contre, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, il n'a pas observé que l'augmentation de la pression sanguine par une injection saline intraveineuse eût quelque influence sur la sécrétion du rein (3).

A ces expériences on peut bien faire quelques objections. D'abord, elles ne portèrent que sur un nombre d'animaux assez restreint; ensuite, elles s'opérèrent dans des conditions très différentes de celles de la pathologie humaine : pour recueillir les urines de chaque rein, par exemple, il faut exécuter une laparotomie et placer une canule dans chaque uretère. Toutefois, malgré les réserves qu'inspirent les conditions expérimentales, on peut tout au moins prétendre que, pour le moment, l'expérimentation est incapable de prouver l'action bienfaisante que la décapsulation exercerait sur le rein éclamptique.

IV

L'impression qui se dégage de toutes ces considérations est peu favorable à la décapsulation. Ceci ne veut pas dire qu'elle soit nuisible, mais il semble à peu près certain qu'elle n'exerce pas une action décisive. Au point de vue obstétrical, on ne saurait s'en étonner beaucoup. Bien que la liberté de l'émonctoire rénal soit un grand point et qu'on soit tenu de la rechercher par tous les moyens possibles, il n'est pas douteux qu'au moment de la crise l'état du rein ne joue plus qu'un rôle secondaire; redeviendrait-il le filtre le plus parfait et le plus électif, qu'il ne parviendrait pas à supprimer les nécroses hépatiques ou les hémorrhagies pétéchiales de l'encéphale. C'est ce qu'a très bien montré M. Baumm, en faisant voir que la guérison n'était pas fonction de la diurèse.

Devons-nous alors renoncer à la décapsulation des reins et la reléguer dans l'arsenal où déjà se rouillent tant d'armes thérapeutiques? Peut-être; à moins qu'un jour on ne nous apprenne que, dans des conditions déterminées, elle promet des services; à cet égard les conclusions du travail expérimental de M. Ilin ouvrent la porte à de nouvelles espérances. Il est, en effet, possible que, chez quelques éclamptiques, les lésions rénales ou certaines lésions rénales (congestion?) priment les altérations du reste de l'organisme; appliquée à de pareils cas, la décapsulation pourrait ne pas être inutile; et ainsi s'expliqueraient certains succès merveilleux, peut-être trop nombreux pour qu'on n'y voie qu'une coïncidence. Mais le problème est encore entier et nous en attendons la solution.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Reims.

(1) N. M. Prozorovsky. Contribution à l'étude de la décapsulation des reins dans l'éclampsie puerpérale (en russe). (*Journ. akouch. i jensk. boliezn.*, 1910.)

(2) K. Baisch. Ein durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 juin 1910.)

(3) O. Eisenreich. Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. (*Zeitsch. f. gynäkol. Urol.*, 1910, II, 2.)

(4) Johnsen. Nierendekapsulation bei Eklampsie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 déc. 1909.)

(5) C. J. Gauss. Zur Behandlung der Eklampsie mit Decapsulatio renum. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mai 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 365.)

(6) K. K. Skrobansky. L'opération de Edebohls dans l'éclampsie (en russe). (*Journ. akouch. i jensk. boliezn.*, oct. 1909.) — Anal. in *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 nov. 1910, p. 1547.

(7) S. Cholmogorov. Nierendekapsulation bei Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 juillet 1910.)

(1) F. N. Ilin. Quelques données pour contribuer à la question de la décapsulation des reins dans l'éclampsie; étude expérimentale (en russe). (*Journ. akouch. i jensk. boliezn.*, 1910.)

(2) Hugo Ehrenfest. Renal decapsulation in eclampsia : an experimental study. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, sept. 1911.)

(3) Par cette observation M. Ehrenfest diffère de M. Ilin; mais, s'il avait pu étudier les observations de M. Ilin dans l'original, il aurait vu que l'augmentation de sécrétion signalée par ce dernier auteur ne se manifeste guère que dans la première demi-heure qui suit l'injection saline intraveineuse. Il est donc possible que les deux expérimentateurs aient obtenu des résultats identiques.

MÉDECINE CLINIQUE

Un signe nouveau de l'hémiplégie organique.

L'existence d'une hypertonie musculaire dans les muscles paralysés dès la première phase d'une hémiplégie d'origine cérébrale est un fait qui n'est plus contesté aujourd'hui, et la recherche de ce phénomène prend chaque jour une importance plus grande en raison de la valeur séméiologique que les études cliniques récentes lui ont conféré. On sait, en effet, et M. Lhermitte le rappelait ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 565-567), que si l'on examine avec soin les membres paralysés d'un hémiplégique encore plongé dans la stupeur comateuse, il est très fréquent d'observer une augmentation manifeste du tonus musculaire, laquelle permet dans bien des cas de préciser avec sécurité le côté paralysé et l'origine organique de l'hémiplégie. Malheureusement, la mise en évidence de l'hypertonie musculaire n'est pas toujours aisée et l'on peut souhaiter que des moyens d'exploration toujours plus précis rendent plus saisissant et plus objectif à tous les cliniciens le phénomène de l'hypertonie musculaire dont nous venons de rappeler la valeur en séméiotique.

Aussi le nouveau symptôme que M. le docteur V. Neri (de Bologne) vient de constater dans l'hémiplégie organique, en raison de la facilité de sa recherche et de son objectivité, est-il digne d'attirer l'attention. Il s'agit d'un mouvement de supination passif de l'avant-bras et de la main du côté hémiplégié. Pour mettre ce symptôme en évidence il suffit de placer le sujet dans le décubitus dorsal, les membres supérieurs allongés en pronation sur le plan du lit; on glisse alors la main sous l'avant-bras du sujet qui doit éviter toute contraction musculaire volontaire et l'on fléchit l'avant-bras sur le bras sans toucher à la main du

patient. Dans ces conditions, on constate que du côté sain la main du malade conserve sa position primitive, c'est-à-dire demeure en pronation, son grand axe restant parallèle au grand axe du corps, tandis que du côté hémiplégié la main présente un mouvement de supination qui rend le grand axe de la main transversal par rapport à l'axe longitudinal du corps.

Cette attitude si particulière de la main est très vraisemblablement due à une hypertonie des muscles supinateurs, car elle ne se produit ni sur le cadavre, ni chez le sujet sain.

Ce nouveau signe, que l'on peut appeler le phénomène de la supination de l'avant-bras, dont la constatation est des plus faciles, est une nouvelle démonstration de l'hypertonie de l'hémiplégie organique dès sa phase d'installation et est appelé à rendre de grands services dans la clinique journalière, où il est parfois difficile de décider chez un sujet comateux si à l'anéantissement psychique se joint ou non un déficit moteur à type hémiplégique.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La signification morphologique des grands organes des sens de la tête, par M. A. Brachet.

Il existe, au point de vue embryologique, une différence fondamentale entre les ganglions rachidiens et les ganglions sensitifs des nerfs mixtes crâniens : trijumeau, facial-intermédiaire, glosso-pharyngien et pneumogastrique. En effet, alors que les premiers se développent uniquement au dépens des cellules des crêtes ganglionnaires du tube médullaire, les seconds ont une origine plus complexe; en dehors des cellules des crêtes ganglionnaires qui longent les vésicules cérébrales, interviennent dans leur constitution des épaississements de l'ectoblaste, contre lesquels les crêtes restent situées au niveau de la tête, alors qu'au niveau du tronc, elles en sont séparées par le mésoblaste. Ces épaississements ectoblastiques, décrits d'abord par M. Kupfer sous le nom de placodes, envoient dans les ébauches ganglionnaires correspondantes des traînées de cellules cubiques qui, au bout d'un certain temps, perdent toute connexion avec l'ectoblaste.

Or, on peut concevoir la formation des trois grands organes sensoriels de la tête comme correspondant à cette origine des ganglions des nerfs mixtes. Pour l'oreille interne, par exemple, au renflement de la crête ganglionnaire, limitrophe à celui du facial, correspond également un gros placode, qui s'avance vers celui-là, prend la forme d'une cupule, dont les cellules se mélangent avec celles du ganglion acoustique primitif. Seulement ici les cellules détachées de la placode restent toujours en continuité par des tractus avec celle-ci, qui, elle, donne naissance aux épithéliums de toutes les cavités endo-lymphatiques de l'oreille. Pour l'organe olfactif les choses se passent d'une façon analogue, avec cette différence, toutefois, que ce sont des cellules détachées de la vésicule cérébrale antérieure qui remplacent ici la crête ganglionnaire absente. Enfin, pour l'œil la placode est représentée par le cristallin, et les tractus qui unissent la portion cérébrale et la portion ectoblastique de l'organe sont des tractus conjonctifs du corps vitré, qui existe déjà à une période peu avancée du développement. Pour M. Brachet, le fait que les tractus sont ici de nature fibrillaire réfringente, là de nature nerveuse (oreille), n'a pas d'importance, les différences histologiques ultérieures ne pouvant prévaloir contre l'analogie d'origine.

La conclusion générale que l'auteur tire de cet exposé est que, probablement, il a dû exister autrefois dans la série animale, non pas trois, mais sept organes sensoriels, dont quatre actuellement atrophiés sont représentés par les ganglions des nerfs mixtes. (*Journ. de neurol.*, 5 et 20 septembre 1911.) — F. R.

Traitement de l'exophtalmie pulsatile traumatique [au moyen de la ligature de la veine ophtalmique], par M. Orloff.

La gravité du pronostic opératoire de la ligature de la carotide primitive (la mortalité varie de 4 à 8 % dans les statistiques les plus récentes) a engagé Noyes, dès 1881, à substituer à cette opération, en cas d'exophtalmie pulsatile, la simple ligature de la veine ophtalmique dans le fond de l'orbite. Il ne semble pas pourtant que cet auteur ait trouvé de nombreux imitateurs, puisque M. Orloff n'a relevé dans la littérature que 4 cas où cette intervention ait été pratiquée en pareille circonstance. C'est ce qui nous détermine à résumer le fait qu'il relate dans le présent mémoire.

Son malade, un paysan d'une trentaine d'années, avait reçu au cours d'une rixe de nombreux coups portés sur la tête avec des pierres, et ayant produit une série de plaies contuses dans la région occipito-temporale gauche, dans celle du pavillon de l'oreille du même côté, de l'os malaire, du maxillaire inférieur, ainsi qu'une fracture de ce dernier os. Il y avait eu perte de connaissance de plusieurs heures de durée, écoulement abondant de sang par le nez, mais non par les oreilles. Un examen approfondi de l'appareil visuel ne révéla rien d'anormal, et le blessé put quitter l'hôpital au bout de deux mois environ, se plaignant seulement d'entendre un bruit — peu prononcé du reste — dans le crâne.

Quelques mois plus tard, l'œil gauche commença à devenir saillant, en même temps que le bruit intracrânien se faisait plus intense. De la diplopie apparut peu après, et finalement, une année s'étant écoulée depuis le traumatisme, cet homme dut entrer de nouveau à l'hôpital. Il offrait alors une exophtalmie assez accentuée de l'œil gauche, qui était repoussé en avant, en dedans et en bas et présentait des pulsations manifestes, synchrones avec le pouls carotidien. La conjonctive bulbaire et palpébrale était quelque peu œdématiée ou hyperémiée. La pupille gauche, plus étroite que la droite, réagissait lentement à la lumière. L'ophtalmoscope ne révélait aucune anomalie du fond de l'œil; l'acuité visuelle était normale. D'autre part, les pulsations du globe, visibles et perceptibles au toucher, s'accompagnaient de *thrill*; l'exophtalmie était réductible; elle disparaissait, en outre, en même temps que les pulsations et le *thrill*, par la compression de la carotide. Le bruit dont se plaignait le malade pouvait être perçu à l'auscultation, surtout dans la région temporale; il était constant, avec accentuations synchrones aux pulsations carotidiennes.

L'opération ayant été acceptée par le patient, M. Orloff fit une incision le long du bord externe de l'orbite; ayant repéré le muscle droit externe, il put aisément pénétrer dans la cavité orbitaire au-dessus du bord supérieur de ce muscle, et trouva aussitôt un vaisseau offrant à ce niveau les dimensions du petit doigt, mais plus volumineux encore dans la profondeur. C'était la veine ophtalmique, qu'il s'agissait maintenant de lier au sommet même de l'orbite. A cet effet, le jour étant insuffisant, l'auteur procéda à la résection temporaire de la paroi externe de l'orbite; il fut dès lors facile de placer la ligature au point voulu : sitôt qu'elle fut serrée, les pulsations disparurent, et le globe oculaire reprit sa place normale.

Les suites opératoires ne furent marquées par aucun incident. Le malade put quitter l'hôpital au douzième jour. Revu un an plus tard, il ne se plaignait plus que d'un léger bruit qu'il localisait dans l'oreille et qui lui paraissait du reste supportable.

Malgré ce résultat favorable, qui ne fait que confirmer ceux qui ont été obtenus dans les faits antérieurement publiés, M. Orloff estime que, avant d'en venir à l'intervention sanglante, il demeure indiqué, en cas d'exophtalmie pulsatile, de recourir aux injections de sérum gélatiné, celles-ci ne pouvant offrir aucun danger si l'on a soin de n'employer que des solutions stérilisées à l'autoclave. (*Ann. d'oculist.*, juillet 1911.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude des fractures isolées de la grosse tubérosité de l'humérus, par M. E. Melchior.

Ces fractures ont longtemps passé pour exceptionnelles; ce n'est que depuis la radiographie que leur relative fréquence a été reconnue : au cours des huit dernières années, de 1903 à 1911, 30 cas en ont été observés à la section orthopédique de la clinique chirurgicale de Breslau; M. Melchior analyse cette série de faits.

Des 30 sujets, 5 seulement avaient moins de trente ans, et ceci confirme l'opinion émise par M. Nieszytka, à savoir que ces fractures du *tuberculum majus* surviennent, en règle, chez l'adulte, après le troisième décennaire. Il n'y avait que 6 femmes sur 24 hommes, ce qui répond encore à l'observation courante.

Ces fractures sont, en général, de cause directe, et succèdent à une chute sur l'épaule, à un coup porté sur le devant de l'épaule; mais le traumatisme originel est loin d'être toujours violent. Indirectes, elles se produisent dans les élévations forcées du bras, tiré brusquement en haut : la grosse tubérosité vient alors buter contre l'acromion et s'y brise; il arrive que l'acromion soit lui-même intéressé; pourtant la complication n'a été relevée qu'une fois sur les 30 cas de M. Melchior.

Quels sont les signes de ces fractures isolées? Il est classique de décrire une déformation de l'épaule, analogue à celle qui traduit la luxation en avant, une dépression sous-acromiale, un relief antérieur de la tête humérale. M. Melchior n'a, d'ordinaire, rien vu de semblable, il n'a pu relever, dans ses observations, à l'examen le plus minutieux, que les éléments suivants : le sujet souffre de l'épaule; activement, l'abduction et l'élévation du bras en avant sont très réduites, la rotation en dehors souvent presque impossible; passivement, tous les mouvements s'exécutent avec une liberté complète, et deviennent seulement douloureux à la fin de leur excursion; à la pression, on provoque une douleur localisée dans la région de la grosse tubérosité; un autre point douloureux pourrait siéger à la jonction de l'épine de l'omoplate et de l'acromion, un troisième à l'attache humérale du deltoïde. L'exploration suffit à montrer qu'il n'y a pas de luxation de l'épaule, pas de fracture du col huméral, et le diagnostic est à faire, en général, entre la fracture tubérositaire et la simple contusion de l'épaule. Hormis les cas — et ils sont rares, d'après M. Melchior — où l'on trouverait une saillie localisée au niveau de la grosse tubérosité, ce diagnostic est, en réalité, fort malaisé, et la radiographie seule peut donner la certitude. M. Melchior insiste sur ce fait, en citant des exemples, et il montre également que le diagnostic radiographique précoce n'est pas une simple curiosité, mais que l'importance pratique en est grande, car cette donnée, une fois acquise, permettra d'appliquer sans retard et de poursuivre le traitement utile. Il recommande de placer l'épaule en forte rotation externe, pour prendre l'épreuve, et de radiographier symétriquement les deux épaules, la comparaison des deux images pouvant être intéressante.

Quelles sont donc les diverses variétés de ces fractures de la grosse tubérosité, déterminées par l'examen radiographique? Les examens « sur pièces » ou opératoires sont, en effet, tout exceptionnels. On doit signaler d'abord les fissures : dans un des cas de M. Melchior, deux traits fissuraires, verticaux et parallèles, occupaient la tubérosité. Le plus souvent il s'agit d'arrachements, qui peuvent être incomplets ou complets; lors d'arrachement incomplet, le fragment, lamellaire, en général, reste encore adhérent et continu avec l'os, à son extrémité supérieure ou inférieure.

Dans l'autre forme, lors de fracture proprement dite, le segment détaché est plus ou moins gros, parfois multiple. Le sens dans lequel se produit le déplacement est alors important à préciser : on admet d'ordinaire que la tubérosité fracturée est attirée en haut, en dehors et en arrière, par les muscles sus et sous-épineux; d'après les observations de M. Melchior, le déplacement en bas serait au moins aussi fréquent, et, pour l'avenir fonctionnel, s'il demeure irréduit, il est, du reste, plus favorable, le fragment déplacé en haut venant, au contraire, heurter l'acromion et enrayant l'abduction. A la radiographie, le trait de fracture reste appréciable même au bout de plusieurs années, sans qu'on voie trace du cal. Enfin, certaines apparences fissuraires, anatomiques et toutes normales, de la tubérosité, doivent être connues, pour prévenir les interprétations erronées, et c'est pour cela qu'il est indiqué d'examiner comparativement, aux rayons X, l'épaule traumatisée et l'épaule saine; M. Melchior note, en particulier, l'apparence de la ligne épiphysaire, chez les sujets de seize à dix-sept ans, dont l'épiphyse tubérositaire n'est pas encore complètement soudée : cette ligne, arciforme, croise le bord externe de l'os et peut en imposer pour une ligne de fracture, si l'examen de l'autre épaule n'en démontre pas la bilatéralité et la signification.

Quant aux « suites fonctionnelles » de ces fractures isolées de la grosse tubérosité, voici les résultats observés par M. Melchior. Des 30 cas rapportés, il n'en garde que 20, datant d'un an, au moins; il a pu examiner lui-même 10 de ces sujets, il a reçu de 8 autres des nouvelles écrites; 2 n'ont pas été retrouvés.

Sur les 10 sujets « examinés », 4 avaient recouvré un fonctionnement absolument normal de l'épaule, et ne présentaient ni douleurs ni atrophie musculaire; les 6 autres conservaient quelques désordres. Sur les 8 sujets « qui avaient écrit », 3 accusaient une guérison intégrale, 5 formulaient quelques plaintes. En somme, on relevait 7 résultats définitifs parfaits, 11 résultats imparfaits; mais l'imperfection, dans 9 de ces derniers cas, se réduisait à peu de chose; elle n'était très notable, caractérisée par des douleurs et une limitation des mouvements, que chez 2 sujets, âgés tous deux de plus de cinquante ans; chez l'un, le déplacement fragmentaire était relativement considérable, chez l'autre, le traitement n'avait pu être institué que sept semaines après le traumatisme.

De ces faits, M. Melchior conclut que le pronostic fonctionnel des fractures isolées tubérositaires est, en réalité, favorable, sous la réserve d'un traitement précoce et rationnel. Non traitées, ou insuffisamment traitées, ces fractures donnent lieu finalement à des impotences fonctionnelles et à des atrophies musculaires irrémédiables.

Or, le traitement suivi à la clinique chirurgicale de Breslau a été simple, en somme : durant les deux ou trois premiers jours, le bras était maintenu dans une écharpe, pour laisser passer les premières douleurs; puis on commençait le massage et la mobilisation active et passive, que l'on poursuivait quatre semaines, au moins, et jusqu'à plusieurs mois, dans les cas rebelles. On n'a pas trouvé d'indications aux tractions sur le bras, en élévation, préconisées par M. Bardenheuer. Le gros point, d'après M. Melchior, c'est de commencer tôt et de prolonger assez longtemps la mobilisation, et c'est pour cela que l'examen radiographique immédiat, qui seul assure le diagnostic, doit être tenu pour indispensable dans tous les traumatismes de l'épaule. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXV, 1-2.) — L.

Une lésion traumatique obstétricale typique : déchirures des capsules articulaires intravertébrales de la colonne cervicale, par M. F. Stoltzenberg.

Sur 75 autopsies de nouveau-nés provenant de la clinique obstétricale universitaire de Halle, qu'il a eu l'occasion de pratiquer à l'Institut pathologique de ladite ville, M. Stoltzenberg a pu noter 9 fois une lésion particulière de la portion cervicale du rachis, se présentant toujours avec les mêmes traits essentiels.

Dans 8 de ces cas, il s'agissait d'accouchements la tête dernière, où des difficultés avaient été notées lors du dégagement des bras ou de la tête. Dans le seul fait d'accouchement par le sommet, le dégagement de l'épaule antérieure avait été quelque peu difficile.

Chez tous les 9 nouveau-nés en question, l'autopsie mit en évidence une déchirure d'une capsule articulaire latérale au niveau du segment cervical de la colonne vertébrale. Cette déchirure était toujours circulaire. Le degré de participation des tissus avoisinants était assez variable; toutefois, la partie limitrophe des ligaments reliant les arcs vertébraux se trouvait constamment déchirée. Quant aux corps des vertèbres et à leurs masses ligamenteuses, ils étaient parfois complètement indemnes; mais, le plus souvent, ils participaient largement à la lésion. Exceptionnellement, la solution de continuité portait sur la couche cartilagineuse du corps vertébral, sus ou sous-jacente au noyau osseux. Dans 3 cas, il existait une déchirure transversale complète; dans 3 autres faits, le côté correspondant à la capsule déchirée se trouvait, seul, intéressé.

Il va de soi que cette lésion comporte un pronostic des plus graves, en raison de l'hémorrhagie, intrarachidienne et intraméningée, dont elle s'accompagne.

A en juger d'après une série de recherches expérimentales que l'auteur a instituées sur des cadavres de nouveau-nés n'ayant point subi de traumatisme obstétrical, le mécanisme de la lésion reconnaîtrait pour cause une traction s'exerçant sur la colonne cervicale dans le sens latéral. L'accouchement tête dernière y prédisposerait d'une façon particulière. Dans les cas où le dégagement des bras est difficile, ce mécanisme se trouve encore renforcé par la traction exercée sur le bras postérieur. Le dégagement de la tête prête moins à des tractions déviant de l'axe longitudinal. Régulièrement exécutée, la manœuvre de Mauriceau ne menace point d'occasionner une lésion de la portion cervicale du rachis. Une pareille altération peut se produire avant, à savoir pendant que l'on tire encore sur le tronc, la tête étant fixée à l'entrée du bassin. Les positions respectives qu'occupent alors la tête et le tronc font que les tractions exercées sur celui-ci déterminent une torsion de la colonne cervicale. Dans les présentations du sommet, la production de la lésion traumatique en question exige deux conditions, à savoir la fixation de la ceinture omo-claviculaire et une traction sur la tête dans le sens de l'abduction. Ces conditions se trouvent réalisées lorsque, le dégagement de l'épaule antérieure étant difficile, on tire fortement sur la tête vers en bas.

Au point de vue pratique, les constatations anatomo-pathologiques et expérimentales faites par M. Stoltzenberg comportent quelques enseignements qui méritent d'être retenus. Elles montrent, en effet, que, dans le dégagement des extrémités antérieures, on doit s'abstenir d'exercer des tractions plus ou moins fortes sur le bras et, par là, sur l'épaule correspondante. Les bras une fois dégagés, on ne doit plus tirer énergiquement sur le tronc; dans les cas où le menton est réellement trop haut situé pour être accessible, on peut essayer des tractions prudentes, le tronc étant dans la position latérale, mais non dans la position ventrale. S'agit-il d'une présentation du sommet, il convient d'abandonner, autant que possible, le dégagement des épaules aux forces de la nature, et, si l'on intervient, il faut, en tout cas, éviter des mouvements d'abduction trop accentuée de la tête. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 sept. 1911.) — L. CH.

Prolapsus vaginal traumatique de l'intestin dix ans après une hystérectomie vaginale, par M. P. Esau.

La hernie observée par M. Esau et qui s'opéra au travers de la cicatrice d'une hystérectomie vaginale rentre assurément dans la catégorie des accidents les moins connus.

Une paysanne de soixante et un ans avait subi onze ou douze années auparavant une castration totale par voie vaginale pour métrorrhagies. Après l'opération on avait constaté un léger prolapsus vaginal. Un jour, en ramassant de grosses pièces de bois, cette femme glissa et tomba à califourchon sur l'une d'elles. Tout d'abord elle n'éprouva qu'une légère douleur et la sensation, un peu désagréable, que quelque chose s'était rompu du côté de ses parties génitales. Elle se releva pourtant, descendit une échelle, traversa une cour et ce ne fut qu'en rentrant dans sa maison qu'elle tomba en syncope. Quand elle eut repris l'usage de ses sens, elle accusa de très vives douleurs abdominales; d'autre part, les personnes présentes s'aperçurent qu'une partie d'intestin sortait par la vulve. Deux heures après l'accident, un médecin arriva qui voulut réduire cet intestin, mais sans autre succès que de causer des douleurs et de voir de nouvelles anses s'ajouter aux premières. Il fit alors un pansement aussi antiseptique que possible et la malade fut transportée à l'hôpital où elle arriva dix heures après l'accident. A son admission, l'état général était bon, le pouls battait à 130, il n'y avait pas de vomissements, mais il existait un peu d'hypothermie (36°4); la patiente accusait des douleurs vives dans la région de l'estomac. Le ventre était en bateau, mais suffisamment souple pour être palpé. Entre les cuisses se voyait un gros paquet intestinal, du volume d'une tête d'adulte; les anses étaient rouges, gonflées et adhéraient facilement les unes aux autres. En tirant un peu sur elles, on aperçut le mésentère qui portait plusieurs déchirures en long ou en travers; certaines d'entre elles mesuraient jusqu'à 6 centimètres. A la grande lèvre gauche se trouvait enfin un gros hématome. La patiente fut mise en position de Trendelenburg et, après toilette des anses herniées et suture du mésentère, on voulut réduire les anses à travers la déchirure vaginale; mais, en raison de l'étroitesse de cette dernière, de sa profondeur et de la présence du mésentère qui remplissait le vagin, on ne put y parvenir. On fit alors une laparotomie : le ventre ouvert, on vit une anse de l'intestin grêle tendue et allant de l'insertion mésentérique à la déchirure vaginale; il n'existait pas d'autres anses de l'intestin grêle dans le ventre; le cæcum était lui-même tombé dans le petit bassin. Sous lavage continu en avant de la vulve, les anses furent retirées une à une à travers la déchirure vaginale, lavées à nouveau en avant de la plaie abdominale, puis réduites et l'abdomen fut refermé. Le fond du vagin portait une fente de 6 à 7 centimètres de longueur, oblique de gauche à droite et de haut en bas. Un drainage avait été établi par le vagin et la patiente fut couchée en position de Fowler; elle guérit sans complications.

Après guérison, on constata un peu de prolapsus de la paroi vaginale antérieure, comme par le passé. Le fond du vagin était ferme et une nouvelle hernie ne semblait guère probable. Toutefois, on avertit la patiente que si quelque événement anormal se produisait, elle ferait bien de se soumettre à une opération plastique périnéale; la gravité de l'accident plus haut relaté avait empêché qu'on l'exécutât dans la même séance que celle où l'intestin avait été réduit. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 juillet 1911.) — R. DE B.

Tic douloureux vrai des fibres sensitives du nerf facial ; opération et guérison, par MM. L. P. Clark et A. S. Taylor.

Les recherches de M. R. Hunt ont démontré qu'une zone cutanée comprenant la paroi antérieure du conduit auditif externe et une partie du pavillon est sous la dépendance du ganglion géniculé du facial et que cette région peut être le siège d'une éruption zostérienne isolée, quoique plus souvent l'un des domaines limitrophes antérieur (trijumeau) et postérieur (nerfs cervicaux) soit atteint simultanément. Or, il n'y a pas de raison de penser que ce territoire ne puisse pas être le siège d'une névralgie analogue à la névralgie faciale par

lésion du ganglion de Gasser. Il doit s'agir en l'espèce d'otalgies qui sont difficiles à différencier de celles qui relèvent de l'irritation des autres nerfs contribuant à l'innervation du pavillon de l'oreille, en particulier de la branche auriculaire du maxillaire inférieur. Un signe de probabilité en faveur de l'origine géniculée de l'otalgie serait l'absence de douleurs dans les autres rameaux de la troisième branche du trijumeau ou leur disparition, par un traitement antinévralgique banal, quand elles sont réflexes. Le traitement rationnel doit consister en une extirpation de la racine postérieure du ganglion géniculé, c'est-à-dire du nerf de Wrisberg.

C'est cette opération que MM. Clark et Taylor ont exécutée sur une femme de vingt-huit ans, souffrant depuis deux ans d'otalgies paroxystiques et permanentes de la paroi antérieure du conduit auditif et en avant de l'oreille, à caractère nettement névralgique. De temps en temps s'y joignaient des névralgies moins fortes dans les trois branches du trijumeau, et dans l'occiput, mais qu'un traitement électrique et hygiénique avait fait disparaître. L'otalgie devenant de plus en plus intense avait fait de la malade une morphinomane. L'examen des oreilles, des yeux et du cou fut négatif et l'opération décidée. M. Taylor pratiqua un grand volet ostéoplastique, ouvrit la dure-mère, réclina le cervelet avec une spatule et coupa, en dedans du méat auditif interne, le facial, le nerf intermédiaire et le faisceau supérieur de l'auditif. L'opération nécessita l'emploi d'un appareil aspirant le liquide céphalo-rachidien et d'une lampe cystoscopique pour éclairer dans la profondeur. On sectionna le facial et une partie de l'acoustique, parce que certaines fibres du nerf de Wrisberg peuvent y être contenues parfois.

Les suites opératoires furent normales. La malade eut encore un seul paroxysme douloureux le soir de l'intervention; depuis, les douleurs n'ont plus reparu. La paralysie faciale était quasi guérie deux ans plus tard; quant à la section partielle de la huitième paire, elle s'était traduite par une surdité incomplète transitoire. Cette opération est la première de ce genre qui ait été faite. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 octobre 1911.) — F. R.

De la réfection du vagin complètement absent (utérus double rudimentaire plein à un seul col, fistule recto-vestibulaire consécutive à la défloration), par M. J. A. Amann.

La rareté des interventions chirurgicales pour absence complète du vagin et la diversité des conditions opératoires qui peuvent se rencontrer nous engagent à résumer le fait observé et opéré par M. Amann.

Il s'agissait d'une patiente de vingt-huit ans qui, à l'âge de dix-sept ans, avait commencé à éprouver des malaises périodiques, durant trois jours, revenant toutes les trois ou quatre semaines et rappelant les *molimina*. A partir de vingt-trois ans, ces malaises furent tellement prononcés qu'on dut recourir aux saignées. Il y a neuf mois enfin, cette jeune fille fut déflorée et, depuis ce moment, selles et gaz s'échappaient par l'orifice vulvaire. Les parties génitales externes présentaient une conformation régulière; le périnée avait 2 centimètres 5 de hauteur; l'orifice uréthral était assez large, l'anus normal. A la place du vagin se trouvait une dépression profonde de 1 centimètre 5, présentant sur ses bords des débris hyménaux; le fond de cette dépression communiquait par une ouverture large de deux ou trois travers de doigt avec le rectum. Par le toucher rectal on sentait le col utérin sous forme d'un petit corps cylindrique qui, vers le haut du pelvis, se bifurquait à droite et à gauche pour aboutir à des renflements du volume d'une noisette.

La présence de *molimina* menstruels faisant craindre un hématométrie, on commença par pratiquer une laparotomie. On trouva un utérus rudimentaire double, plein, à col unique et des ovaires d'apparence normale. Ces derniers furent laissés en place, les deux utérus et leur col furent enlevés; dans la profondeur on n'avait découvert aucune trace de vagin. Les suites opératoires furent excellentes et, au dixième jour, on pratiqua une seconde intervention dans le but de constituer un vagin. On commença par fendre le septum, en grande partie formé par le périnée, qui séparait l'anus et la fistule vestibulo-rectale. Avec des pinces à griffes on attira ensuite progressivement des parties de plus en plus élevées de la paroi antérieure de l'ampoule rectale. Cette paroi ayant pu s'abaisser convenablement, on se trouvait avoir, l'une au devant de l'autre : une cavité, le rectum, et un cul-de sac muqueux, séparés par un éperon formé aux dépens de la paroi antérieure du rectum. C'est ce cul-de sac qu'on entreprit de transformer en vagin. Dans ce but, le bord inférieur, libre, de l'éperon fut fendu transversalement. Par cette fente on dédoubla la paroi ampullaire en deux lambeaux muqueux et on les décolla en haut — sans ouvrir le péritoine — puis sur les côtés; on mit ainsi à découvert les muscles releveurs de l'anus. Il ne restait plus qu'à suturer le bord libre du lambeau muqueux postérieur à la partie antérieure du sphincter et celui du lambeau antérieur au pourtour inférieur du creux vestibulaire. Auparavant on avait reconstitué le périnée par la suture des releveurs sur la ligne médiane. L'intervention réussit pleinement, bien qu'un point de suture eût cédé et que l'éperon rectal se fût un peu rétracté; toutefois, la fistulette qui en résulta se ferma spontanément. Après guérison le vagin avait 9 centimètres de profondeur et deux travers de doigts de largeur. Du côté du rectum il existait un léger rétrécissement, mais qui ne gênait en rien les évacuations alvines. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1911.) — R. DE B.

Phénomène du péronier et sa valeur au point de vue du diagnostic de la tétanie chez les enfants, par M. F. Lust.

Partant de cette considération que le signe de Trousseau et le phénomène du facial sont loin d'être constants chez les nourrissons atteints de tétanie, et que la recherche de l'excitabilité électrique n'est pas à la portée de tous les praticiens, l'auteur s'est demandé si l'on ne pourrait pas trouver un autre signe d'hyperexcitabilité du système nerveux, qui fût à la fois constant et facile à mettre en évidence. On sait que le phénomène du facial n'est qu'une des manifestations de l'hyperexcitabilité mécanique généralisée qui caractérise la tétanie. M. Escherich, entre autres, a remarqué que ce phénomène se laisse déceler au niveau des muscles longs des extrémités, et cela dans nombre de cas où le signe du facial fait défaut. De son côté et sans avoir eu connaissance des observations de M. Escherich, M. Lust, a entrepris, à la clinique pédiatrique universitaire de Heidelberg, une série de recherches en vue de se rendre compte dans quelle mesure la constatation de l'excitabilité mécanique exagérée des nerfs des membres peut être utilisée pour le diagnostic de la tétanie.

Après quelques essais préliminaires qui ont porté sur divers nerfs périphériques, l'auteur se borna à examiner l'état du nerf sciatique poplité externe (*nerf péronier*, d'après la terminologie allemande) au niveau duquel le phénomène d'hyperexcitabilité paraît particulièrement constant.

Voici la manière de procéder de M. Lust :

Après avoir saisi la jambe de l'enfant avec la main gauche, on percute, avec le marteau tenu de la main droite, le nerf péronier dans le voisinage ou, mieux encore, au-dessous de la tête du péroné : dans les cas où il existe de l'hyperexcitabilité, on voit se produire une abduction transitoire avec flexion dorsale simultanée du pied.

Sur 76 enfants tétaniques que l'auteur a eu l'occasion d'examiner à cet égard, ce « phénomène du péronier » n'a fait défaut que 2 fois, ce qui représente une proportion de 2.6 % de cas négatifs contre 97.4 % de résultats positifs. Ce qui fait plus encore ressortir la valeur diagnostique de ce phénomène, c'est que le signe du facial n'était présent que chez 33 de ces petits patients, c'est-à-dire seulement dans une proportion de 43.4 % des cas. Il importe, toutefois, de faire remarquer que cette valeur varie suivant l'âge du malade : chez l'enfant âgé de moins d'un an et, surtout, au cours des six premiers mois de la vie, le signe du péronier a une valeur presque pathognomonique; en tout cas, l'absence de ce phénomène permet d'exclure l'hypothèse de tétanie d'une façon absolument certaine, ce qui est loin d'être vrai pour le signe du facial. Mais au fur et à mesure que l'on avance en âge, le phénomène du péronier perd de plus en plus de sa valeur : déjà au cours de la deuxième et de la troisième année, il n'est pas rare de constater sa présence alors que l'excitabilité électrique reste normale, et, chez les enfants de trois ou quatre ans, il est dépourvu de toute signification clinique. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 août 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur les rapports des lymphatiques de la moelle épinière, par MM. A. Bruce et J. Dawson.

S'il est hors de contestation que les centres cérébraux spinaux sont le siège d'une circulation interstitielle intense, et si l'existence d'espaces lymphatiques périvasculaires n'est point niable, nous ne sommes pas encore fixés sur les rapports qu'affectent ces voies vasculaires entre elles ni avec les espaces interstitiels voisins. Une telle lacune dans nos connaissances est profondément regrettable, car il est certain que dans le système nerveux comme dans les autres organes la circulation lymphatique joue un rôle de premier ordre tant en physiologie qu'en pathologie.

L'anatomie nous enseigne que les vaisseaux d'un certain calibre sont entourés d'une tunique conjonctive limitant entre elle et la tunique musculeuse un espace décrit par Virchow et Robin, lequel communique avec les espaces lymphatiques des méninges; on sait, d'autre part, que His et M. Obersteiner admettent qu'il existe entre l'adventice vasculaire et la gaine névroglique un espace limité par un endothélium, espace qui se continue avec celui au milieu duquel les cellules nerveuses sont plongées.

Pour étudier de plus près la structure et les rapports de ces conduits lymphatiques de la moelle épinière, dont l'injection artificielle est impossible, MM. Bruce et Dawson ont pris comme matériel les pièces dans lesquelles existait une dégénération intense des gaines myéliniques. Dans ces conditions, les corps gras résultant de la désintégration de la myéline sont repris par des phagocytes, lesquels distendent les voies interstitielles que nous venons de rappeler. Or, dans aucun de ces faits, malgré des examens répétés, les auteurs n'ont pu observer les espaces de His; au contraire, la membrane adventice apparaissait étroitement appliquée contre la gaine névroglique. Il en est de même du soi-disant espace épispinal situé entre le réseau névroglique marginal et la pie-mère; tandis que les voies lymphatiques sont bourrées de corps granuleux, l'espace épispinal reste absolument invisible. Il est donc très vraisemblable que les espaces périvasculaire (His), péricellulaire (Obersteiner) et épispinal résultent d'artifices de préparation et n'ont aucune réalité objective.

Quant aux espaces de Virchow-Robin, d'après MM. Bruce et Dawson ils se terminent dans la couche profonde de la pie-mère et, grâce aux lymphatiques de cette membrane, aboutissent à l'espace sous-arachnoïdien. La connaissance de ces faits prend une grande importance en pathologie si l'on songe que très souvent le liquide céphalo-rachidien se trouve infecté et peut, grâce aux lymphatiques pie-mériens, réaliser une infection de l'axe cérébro spinal sous-jacent. C'est ainsi que M. Bruce a pu voir une véritable injection des espaces de Virchow-Robin par les bactéries charbonneuses dans un cas de méningite causée par ces parasites. La sclérose en plaques est également liée très probablement à un processus analogue, ainsi que le démontre la topographie des lésions. (*Rev. of Neurol. and Psychiatry*, juillet 1911.) — J. LH.

Antéflexion du col utérin et spasme des ligaments utérins; leurs rapports avec la rétroversion, la dysménorrhée et la stérilité, par M. Edward Reynolds.

Que les différents ligaments ou tractus fibro-musculaires qui rayonnent autour de l'utérus jouent un rôle dans sa statique ou sa pathologie, c'est ce qu'il est difficile de contester, puisqu'ils existent et que leur existence doit bien répondre à quelque nécessité. La discussion ne commence que quand il s'agit de fixer la part d'importance qui leur revient. Les arguments que l'on fait alors valoir dans un sens ou dans l'autre sont généralement tirés de considérations anatomiques ou mécaniques; il est difficile, en effet, de se rendre compte du rôle des ligaments *in vivo;* c'est pourtant ce que M. Reynolds vient d'essayer de faire et voici les principales conclusions qu'il a tirées de ses observations cliniques.

Lorsqu'on examine les femmes à l'état de veille ou sous l'influence d'un anesthésique, on est souvent frappé de constater que les déplacements utérins qu'elles peuvent présenter — et il ne faut pas oublier les latéraux, habituellement négligés — disparaissent ou se modifient considérablement. Pareils changements ne peuvent s'expliquer que par la contraction, durant l'état de veille, de tels ou tels ligaments — suivant le déplacement en cause — et par leur relâchement durant le sommeil artificiel. Ces contractions, et notamment celles des ligaments utéro-sacrés, n'ont pas échappé aux observateurs, mais généralement on les explique par des infiltrations inflammatoires. L'explication est bonne quand l'anesthésie ne modifie en rien les sensations du toucher ou l'attitude de l'utérus, mais elle est à rejeter quand l'anesthésie fait disparaître cette soi-disant infiltration. Quant aux causes engendrant les contractures, elles sont probablement multiples : c'est ainsi que les déviations latérales accompagnant des lésions ovariennes, lorsqu'on est en droit de les imputer uniquement à la contraction musculaire du ligament large ou du ligament infundibulo-pelvien, sont peut-être dues à l'effort de l'organisme pour diminuer la mobilité de l'ovaire, et par suite la douleur; pour les contractures portant sur la base des ligaments larges, on peut invoquer au contraire la rétention des sécrétions utérines derrière un orifice atrésié, et ainsi de suite.

L'antéflexion utérine est un déplacement et une déformation relativement vulgaire de l'utérus. On l'impute généralement à un arrêt de développement de la paroi antérieure de l'organe. M. Reynolds ne nie pas cette origine, mais il pense que des spasmes ligamenteux aggravent la lésion. Comme, d'autre part, bien des antéflexions ne causent aucune sensation pénible aux sujets qui en sont porteurs, il est possible que les formes douloureuses aient pour cause des contractures. La connaissance de ces dernières peut également contribuer à expliquer certains types d'antéflexion : sur la face antérieure du col s'attachent les fibres de divers tractus fibro-musculaires englobés sous le nom de ligaments pubo-vésico-utérins; leurs faisceaux s'attachent plus bas que les ligaments utéro-sacrés, lesquels aboutissent à la face postérieure de l'organe. Si ces deux groupes musculaires se contractent simultanément, ils concourent l'un et l'autre à renverser l'utérus antéfléchi en arrière. Si, au contraire, les ligaments ronds entrent en jeu ou prédominent, l'antéflexion est aggravée. Toutefois, comme les ligaments pubo-vésico-utérins sont surtout fibreux et que les ligaments ronds sont peu énergiques, il y a des chances pour que la rétrodéviation finisse par l'emporter. En tout cas, M. Reynolds a quelquefois vu des antéflexions se transformer sous ses yeux en rétroversions. Mécanisme et observation se trouvent confirmées par ce fait que bien des redressements du fond de l'utérus n'influent pas sur le col qui demeure fixe; aussi, tout le résultat opératoire est de créer une antéflexion, résultat qui a parfois pour conséquence de rappeler des phénomènes dysménorrhéiques disparus.

L'étude de ces faits a conduit l'auteur à essayer d'agrandir l'orifice interne atrésié par la coudure et à libérer le col, toutes les fois qu'il rencontre des rétrodéviations imputables au mécanisme qui vient d'être exposé. Pour agrandir l'orifice interne, il fend la lèvre postérieure du col jusqu'à cet orifice inclus et il suture les angles formés par la lèvre postérieure du col et l'incision à la partie la plus élevée de cette incision. Il sectionne ensuite en travers le cul-de-sac antérieur du vagin, décolle vessie et utérus assez loin en haut et sur les côtés, puis il referme la plaie de la colpotomie par une suture transversale et non antéro-postérieure; il en résulte un agrandissement de la paroi vaginale antérieure et la diminution des tractions qu'elle exerce sur le col. Il n'y a plus ensuite qu'à redresser l'utérus, s'il y a lieu. M. Reynolds a opéré 16 patientes d'après les principes qui viennent d'être exposés et les résultats qu'il en a obtenus ont été meilleurs que par le passé, alors qu'il se contentait simplement de redresser l'utérus. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1911.) — R. DE B.

Lacet avec sparadrap adhésif en place des sutures abdominales, par M. H. Grad.

On a déjà essayé, et en diverses régions du corps, de se passer de sutures en recourant aux sparadraps. La technique signalée dans le présent travail peut servir à fermer l'abdomen par ce moyen.

Deux pièces de sparadrap à l'oxyde de zinc, ayant chacune de 15 à 20 centimètres de long, sont roulées l'une et l'autre autour d'une bouteille de 10 centimètres de diamètre. Des crochets de couturière sont cousus sur le bord demeuré libre à 2 centim. 5 les uns des autres. Les deux bouteilles sont alors enveloppées d'un linge et stérilisées dans une étuve à la vapeur. Pour faciliter la séparation du sparadrap et de la bouteille, il suffit de remplir celle-ci avec de l'eau chaude. Le péritoine et les fascias ayant été suturés, la plaie bien asséchée et la peau dégraissée à l'éther, les deux bandages sont appliqués chacun sur un des flancs, de telle façon que les lignes de crochets soient respectivement à 2 centim. 5 de la plaie. Une fois que le sparadrap a bien adhéré, on prend un cordonnet stérilisé et on lace les deux lignes de crochets l'une à l'autre; il convient de partir du milieu de leur ligne, si l'on veut obtenir une coaptation plus exacte. On applique ensuite le pansement et les jours suivants on a tout loisir de suivre la cicatrisation de la plaie. Au bout de dix à douze jours on peut enlever le bandage.

Ce procédé a déjà été employé une cinquantaine de fois dans le service gynécologique de M. P. F. Chambers avec un plein succès. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1911.) — R. DE B.

La durée de l'infectiosité du sang dans la rougeole, par MM. J. F. Anderson et J. Goldberger.

Les auteurs du présent mémoire ont institué une série de recherches expérimentales sur l'inoculation de la rougeole au singe. Sur 9 singes inoculés avec du sang provenant de 4 malades atteints de rougeole, 4 seulement présentèrent des signes d'une réaction, qui ne fut d'ailleurs nettement marquée que chez 2 d'entre eux. Au premier abord, MM. Anderson et Goldberger étaient portés à attribuer cette différence dans les résultats obtenus aux variations de la susceptibilité individuelle des animaux. Mais, en examinant les choses de plus près, ils remarquèrent que, dans les cas positifs, le sang avait été recueilli de quatorze à dix-huit heures après l'apparition de l'exanthème, tandis que, dans les cas négatifs, il avait été prélevé à des périodes beaucoup plus tardives (de vingt-quatre à quarante-deux heures). Cela étant, les auteurs se sont demandé si la rougeole n'est pas une maladie dans laquelle l'infectiosité du sang est plus ou moins nettement limitée à la période précoce, comme cela a lieu par exemple dans la fièvre jaune, dont la courbe thermométrique présente, du reste, avec celle de la rougeole, une ressemblance qui antérieurement avait déjà frappé MM. Anderson et Goldberger. Dans le but d'élucider ce point, ils entreprirent une série d'expériences en inoculant à des singes (*Macacus rhesus* et *Macacus cynomolgus*) du sang recueilli à divers moments de l'évolution de la rougeole.

Les auteurs ont ainsi été à même de se rendre compte que la période d'infectiosité du sang morbilleux commence au moins immédiatement avant l'apparition de l'exanthème et dure environ vingt-quatre heures après cette apparition. Au bout de ce laps de temps, l'infectiosité du sang pour le singe se montre déjà très diminuée; soixante-cinq heures après l'apparition de l'éruption, le sang a presque complètement perdu son pouvoir infectieux, dont il ne reste plus aucune trace dans le sang recueilli cent treize heures après le début de l'exanthème.

C'est sans doute par l'existence d'une période plus ou moins nettement limitée d'infectiosité du sang dans la rougeole que l'on doit expliquer les résultats variables obtenus par Josias dans ses expériences de transmission de la rougeole de l'homme aux singes (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 101), ainsi que les échecs éprouvés, ensuite, par d'autres expérimentateurs et qui ont accrédité l'opinion, généralement admise jusqu'ici, d'après laquelle le singe serait réfractaire à la rougeole (1). (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 juillet 1911.) — L. CH.

La fièvre jaune dans la race noire; ses rapports avec l'endémicité de la maladie sur la côte occidentale d'Afrique, par Sir Rubert Boyce.

Le nègre peut contracter la fièvre jaune et en mourir, mais en général il présente une forme beaucoup plus atténuée que le blanc arrivant dans une contrée tropicale. Chez les naturels les formes ambulatoires de la maladie sont beaucoup plus communes qu'on ne le croit généralement. Cela tient à une immunité relative et surtout au fait que les naturels sont presque tous atteints dès l'enfance. Il est évident que la fièvre jaune est endémique sur la côte occidentale d'Afrique et les naturels constituent des réservoirs où peuvent venir puiser les Stegomyes. Il importe donc de se mettre en garde contre ces dernières et de les détruire. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1,) — J. G.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un nouveau signe physique de compression de la trachée, révélé par la percussion des vertèbres, par M. G. Stradiotti.

Le phénomène sur lequel M. Stradiotti attire l'attention consiste dans l'apparition d'un son tympanique particulier au niveau de certaines vertèbres, qui, à l'état physiologique, fournissent à la percussion un son clair. Pour comprendre la valeur de ce signe, il faut d'abord être fixé sur les données que l'on obtient normalement en percutant la portion cervico-dorsale du rachis.

D'après l'expérience de l'auteur, le segment compris entre la limite supérieure accessible de la colonne vertébrale (fossette de la nuque) et la cinquième vertèbre cervicale fournit un son bref, mais de caractère nettement tympanique, à peu près identique à celui que l'on obtient en percutant latéralement, au-dessous de l'apophyse mastoïde, au niveau des régions parotidienne et sous-maxillaire. On peut donc dire que toute la partie haute du cou donne, à la percussion, un son tympanique plus ou moins ample, ce qui s'explique suffisamment par le voisinage des cavités buccale, rhino-pharyngée et nasale. Il résulte aussi de ce voisinage que, dans toutes les régions qui viennent d'être mentionnées, le son obtenu

(1) Poursuivant leurs recherches sur la nature du virus de la rougeole (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 septembre 1911), MM. Goldberger et Anderson ont été à même de se convaincre que ce virus traverse la bougie de Berkefeld, qu'il résiste à la dessiccation pendant vingt-quatre heures et à la « congélation » durant vingt-cinq heures. Chauffé à 55° pendant un quart d'heure, il perd son pouvoir infectieux, mais, maintenu à 15°, il paraît avoir conservé une partie de ce pouvoir infectieux au bout de vingt-quatre heures. — L. CH.

par la percussion se modifie sensiblement suivant que la bouche est ouverte ou fermée. Pour ce qui est de la partie la plus élevée de la colonne cervicale, le son se modifie d'une façon plus marquée encore selon que les narines sont ouvertes ou fermées. Le fait ne manque pas d'une certaine importance, car un simple examen externe peut de la sorte permettre de se rendre compte de l'existence de formations néoplasiques, développées à la base du crâne, dans les parties profondes des fosses nasales ou du rhino-pharynx. C'est ainsi que M. Stradiotti a pu établir, chez un jeune garçon, le diagnostic de végétations adénoïdes en se basant sur cette constatation que la percussion de la partie la plus haute du rachis cervical dénotait un tympanisme très réduit, et que l'occlusion des narines n'amenait aucune modification acoustique appréciable.

Particulièrement accentué au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, au point d'y revêtir, à la percussion forte et la bouche étant ouverte, un caractère nettement métallique, le son tympanique devient beaucoup plus bref à partir de la cinquième vertèbre, de sorte que, dans l'espace interépineux qui sépare la sixième vertèbre d'avec la septième, il se rapproche considérablement du son que l'on obtient à la percussion de la cuisse : cette partie de la colonne vertébrale correspond au larynx et au corps thyroïde. Lorsqu'on arrive au niveau de la septième vertèbre cervicale, le son acquiert tout d'un coup un timbre clair et qui, chez l'homme bien portant, diffère fort peu de celui que fournissent les parties contiguës du poumon. Ce son clair devient plus ample au fur et à mesure que l'on descend pour acquérir son maximum d'intensité vers la quatrième vertèbre dorsale : au-dessus de ce niveau, l'ouverture et la fermeture de la bouche impriment au son une modification, légère mais nettement appréciable, tandis que, au-dessous, cette modification ne se fait plus sentir. D'autre part, ce son clair que l'on obtient dans la région comprise entre la septième vertèbre cervicale et la quatrième vertèbre dorsale se modifie d'une manière plus évidente encore sous l'influence d'inspirations et d'expirations profondes : c'est qu'à la production du son fourni par la percussion de cette partie de la colonne vertébrale contribuent à la fois les vibrations du poumon et celles de la trachée. On sait, en effet, que la bifurcation de celle-ci correspond précisément à l'espace qui sépare la deuxième vertèbre dorsale d'avec la troisième : la contribution pulmonaire dominant celle qui est fournie par la trachée, le timbre clair arrive à masquer presque complètement le son tympanique.

Cela étant, il est intéressant de noter que, chez un jeune homme de vingt-deux ans, atteint d'une tumeur développée dans la partie haute du médiastin antérieur, et qui comprimait la trachée d'avant en arrière, M. Stradiotti a constaté, à la percussion de la colonne vertébrale, l'existence très nette d'une zone de tympanisme, s'étendant à partir de la septième vertèbre cervicale et jusqu'à l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Le son, nettement tympanique lorsque le patient tenait la bouche fermée, acquérait, avec l'ouverture de la cavité buccale, un timbre plus élevé et franchement métallique. La sonorité tympanique en question était strictement limitée à la ligne des apophyses épineuses : il suffisait de porter le doigt servant de plessimètre un peu en dehors de cette ligne pour voir le phénomène faire complètement défaut. Si l'on auscultait au niveau du rachis à l'aide d'un stéthoscope, appliqué successivement sur les diverses apophyses épineuses, pendant que l'on exerçait une légère percussion sur la partie supérieure du sternum, la transmission du son, très marquée au niveau des vertèbres tympaniques (septième cervicale et trois premières dorsales), cessait brusquement au-dessus et au-dessous de celles-ci. Inversement, le son obtenu par la percussion de ces mêmes vertèbres ou, mieux encore, les vibrations d'un gros diapason appliqué sur leurs apophyses épineuses, arrivaient à l'oreille, rapprochée de la bouche ouverte du patient, avec une intensité très exagérée, comme l'ont montré des expériences comparées instituées sur des sujets bien portants.

Il est évident que l'apparition de cette zone de tympanisme dans une région de la colonne vertébrale, qui, physiologiquement, fournit un son tout différent, représentait, en quelque sorte, la « projection percutoire » de la trachée, comprimée contre le rachis par la masse néoplasique développée dans le médiastin antérieur. Le son tympanique occupait effectivement, en hauteur, les limites de la trachée thoracique ; il se laissait déceler seulement au niveau de celles des vertèbres qui correspondent anatomiquement à cet organe et que l'auteur propose de désigner — pour bien marquer l'importance séméiologique qu'elles peuvent acquérir en pareille occurrence — sous le nom de *vertèbres trachéales*.

Ajoutons que M. Stradiotti a entrepris une série d'expériences sur des cadavres, qui ont parfaitement confirmé son observation clinique, en montrant que la compression de la trachée d'avant en arrière provoque régulièrement l'apparition, au niveau des « vertèbres trachéales », d'un son tympanique, se modifiant avec l'ouverture et l'occlusion de la bouche. (*Policlinico*, partie méd., 1911, XVIII, 7.)

Sur la valeur diagnostique des différences thermométriques entre les deux creux axillaires, par M. D. Miotto.

On sait que le fait qu'une affection unilatérale du poumon peut s'accompagner d'élévations thermiques localisées du côté atteint, avait été, pour la première fois, signalé par Peter. Plus récemment, M. Vogel s'est appliqué à démontrer qu'une lésion pulmonaire unilatérale détermine *constamment*, du côté malade, une élévation thermique plus ou moins considérable, la différence entre les températures axillaires des deux côtés pouvant atteindre 0°5, et que, dans les affections simultanées des deux poumons, la température est toujours plus élevée du côté où le processus est le plus actif (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 41). Les recherches instituées par M. Miotto sont loin de confirmer cette manière de voir.

Ces recherches ont porté, tout d'abord, sur 100 sujets bien portants : la température était plus élevée dans l'aisselle droite chez 45 d'entre eux, plus élevée à gauche chez 25, égale dans les deux creux axillaires chez 25 autres, et « variable » (c'est-à-dire tantôt plus élevée à droite, tantôt à gauche, tantôt égale) chez 5.

Sur 200 malades atteints de diverses formes de tuberculose pulmonaire, l'auteur a noté une température plus élevée à droite dans 53 % des cas, plus élevée à gauche dans 25.5 % des faits, une température égale chez 14.5 % des sujets, et une température variable dans 7 % des cas.

D'autre part, sur 86 cas d'affections pleuro-pulmonaires diverses, 56.81 % ont donné une température plus élevée à droite, 27.27 % une température plus élevée à gauche, 13.63 % une température égale des deux côtés, et 2.27 % une température variable.

Comme on le voit, il n'existe donc pas de différence notable, à cet égard, entre les sujets sains et les malades.

En analysant de plus près les chiffres enregistrés par M. Miotto, on constate que, dans les affections pleuro-pulmonaires, la différence entre les températures axillaires des deux côtés est indépendante de la localisation de la lésion et que, dans les altérations bilatérales, cette différence n'est nullement en rapport avec des processus antérieurs.

D'une manière générale, une température égale dans les deux creux axillaires s'observe moins fréquemment dans les formes fébriles, probablement parce que les centres thermorégulateurs sont troublés dans leur fonctionnement. Les températures « variables » se rencontrent particulièrement chez les enfants, chez les névropathes et dans les affections méningo-cérébrales. (*Gazz. degli Osped.*, 1er octobre 1911.) — L. Ch.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

La réaction de la bile dans le sérum sanguin au point de vue de son emploi clinique, par M. A. Sunde.

Voici un procédé, fort simple et assez rapide semble-t-il, pour reconnaître la présence de la bile dans le sang :

Par la ponction d'une veine du sujet on se procure de 10 à 20 c.c. de sang qu'on centrifuge, ce qui permet de disposer du sérum séance tenante. De ce dernier on verse de 20 à 30 gouttes dans un petit tube à essai de 8 à 10 millimètres de diamètre et l'on y ajoute prudemment avec une pipette de Pasteur un peu d'acide azotique nitreux (300 parties d'acide azotique pour 0.06 de nitrite de soude). Un précipité blanc d'albumine se dépose au fond du tube et à la limite du sérum et de l'acide se forme un anneau bleu, quand le sérum contient de la bile. La réaction doit être suivie à la lumière du jour. Les réactions se produisant dans l'intervalle de quelques secondes à une demi-minute correspondent à une réaction biliaire supérieure au vingtième, c'est-à-dire que les sérums en cause, dilués dans la proportion de $^{0.4}/_{20}$ à $^{1}/_{20}$, donnent encore au bout d'une heure la réaction précédente. Si la réaction se produit dans l'intervalle d'une demi-heure, on peut être sûr qu'il y a une quantité anormale de pigments biliaires dans le sang. Au point de vue clinique, il est à noter que l'ictère peut faire défaut avec des réactions de $^{5}/_{20}$, mais on peut l'observer avec un état de cholémie peu marqué, par exemple avec une réaction de $^{16}/_{20}$, preuve de la capacité qu'ont les tissus de retenir les pigments biliaires après la disparition de la cholémie. Par contre, avec une réaction biliaire des $^{3}/_{20}$ l'auteur a toujours observé de l'ictère. La méthode précédente peut encore rendre service dans les cas où l'ictère fait défaut et où l'on soupçonne une affection biliaire. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, septembre 1911.) — R. de B.

De l'intoxication partie des fibromyomes utérins, par M. J. Kaarsberg.

Ainsi qu'on a pu le voir (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 449 et 1911, p. 441), les fibromyomes peuvent être l'occasion d'hyperthermies d'origine souvent bactérienne. Dans le présent mémoire M. Kaarsberg s'occupe de préférence de l'aspect clinique de cette question. Une de ses observations est assez typique : une femme de soixante-dix ans avait un fibromyome qui remplissait presque tout le bas-ventre; au bout de cinq jours d'une pyrexie d'allure typhoïdique elle vint à succomber. A l'autopsie, on ne découvrit aucune cause pouvant expliquer la fièvre, si ce n'est un gros foyer de nécrose, de la dimension du poing, à l'intérieur de la tumeur utérine. A côté des formes aiguës, il en est pourtant de chroniques : la température n'est que peu ou pas élevée et ne l'est même que d'une façon intermittente; par contre, le pouls est fréquent, la patiente s'affaiblit progressivement et aboutit à une véritable cachexie. Du côté du cœur on entend des souffles anémiques et, à l'autopsie, on trouve plusieurs organes et notamment le cœur en pleine dégénérescence. Toutefois, il est possible que la cachexie et même la mort se produisent sans qu'il existe de nécrose; en pareil cas, l'intoxication est plus difficile à prouver.

Ces patientes sont exposées à des morts rapides et imprévues et, si on les opère, les terminaisons fatales sont fréquentes. Comme on vient de le voir et comme on l'a déjà soutenu, c'est le cœur qui paraît être surtout en faute chez ces malades; mais ce qui n'a peut-être pas encore été suffisamment indiqué, c'est que la dégénérescence du myocarde est la conséquence fort probable de l'intoxication engendrée par la nécrose. En tout cas, aux précautions opératoires recommandées par M. von Franqué il convient d'ajouter une observation clinique assez prolongée et portant notamment sur le pouls et la température. (*Hospitalstidende*, 23 août 1911.) — R. de B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un nouveau procédé de délivrance artificielle.

On sait que la méthode d'expression placentaire est impuissante à vaincre les adhérences normales de l'arrière-faix et qu'elle ne met pas toujours à l'abri des hémorrhagies soit immédiates, soit secondaires. D'autre part, le procédé usuel de délivrance artificielle utérine constitue une intervention assez dangereuse, puisque la main qui va chercher l'arrière-faix est amenée en contact intime avec la surface interne cruentée de l'utérus : malgré la désinfection la plus soigneuse, les doigts peuvent entraîner accidentellement quelques micro-organismes des organes génitaux externes ou du vagin vers la surface d'insertion du placenta, où ces microbes trouveront dans les débris de la caduque en voie de nécrose le terrain le plus favorable à leur développement. La mortalité consécutive à la délivrance artificielle utérine ne paraît guère inférieure à 10 %, c'est-à-dire qu'elle dépasse celle que donne l'opération césarienne.

En présence de cet état de choses, un accoucheur russe, M. le docteur Préobragensky (d'Oranienbaum), a cherché à perfectionner la technique de la délivrance artificielle en s'inspirant du mécanisme de la délivrance spontanée. Notre confrère insiste particulièrement sur le rôle que joue, en tant qu'agent de décollement, le sang qui s'épanche entre la paroi utérine et le placenta et qui s'accumule en arrière de la partie centrale de celui-ci (*hématome rétroplacentaire*). C'est dire que M. Préobragensky revient à la théorie soutenue jadis par Désormeaux et P. Dubois, qui admettaient que le placenta, étant habituellement implanté au fond de la matrice, commence à se séparer des parois utérines précisément au niveau du centre. Le décollement du placenta se ferait donc du centre à la périphérie, et non pas inversement. On sait, d'autre part, que, généralement, le placenta se présente par sa face fœtale : contrairement à l'opinion de Matthews Duncan, la présentation du placenta par la face utérine doit être considérée comme moins « physiologique », et cela non seulement en raison de sa rareté relative, mais encore parce qu'elle donne lieu à un écoulement plus ou moins abondant de sang, qui fait ordinairement défaut, au contraire, lorsque le placenta se présente par sa face fœtale. Aussi, notre confrère russe s'est-il appliqué à imiter le mécanisme de ce décollement physiologique du placenta.

Voici quel est le procédé dont M. Préobragensky se sert depuis plusieurs années et qui lui a toujours donné des résultats satisfaisants :

Une main étant placée sur l'abdomen, de manière à immobiliser l'utérus, on introduit l'autre main dans le vagin et puis dans la cavité de l'œuf, en suivant comme guide le cordon ombilical. Les doigts une fois arrivés jusqu'à l'insertion de ce cordon, c'est-à-dire jusqu'au centre du placenta, on les écarte autant que possible et l'on procède, à la surface placentaire, à une série de mouvements dirigés de la périphérie vers le centre, comme si l'on cherchait à ramasser, à entasser toute la masse placentaire vers la racine du cordon. Effectivement, on ne tarde pas à y parvenir. En même temps, la main extérieure sent que la paroi utérine, dans la partie correspondante à cette manœuvre, s'épaissit, vraisemblablement par suite à la fois de la contraction du muscle utérin et de l'accumulation de sang en arrière du placenta. La saillie que fait l'arrière-faix à l'intérieur de l'œuf augmente progressivement, au point de toucher la paume de la main, qui le saisit bientôt tout entier, à travers les membranes. Il ne reste plus alors qu'à amener le placenta au dehors en conservant la présentation par la face fœtale.

Au début, notre confrère craignait que le procédé en question ne donnât lieu à une inversion utérine. Mais l'expérience ne tarda pas à lui montrer que les conditions ne se prêtaient point à cet accident : après l'introduction de la main, la matrice se contracte généralement et embrasse d'une manière assez serrée cette main, surtout dans la région du col utérin. La compression ainsi exercée contre la main ou contre l'avant-bras contribue à arrêter l'hémorrhagie provenant du bord déjà décollé du placenta et qui a servi d'indication à la délivrance artificielle utérine.

Sans doute, le procédé dont il s'agit ne pourra être appliqué dans les cas, relativement rares d'ailleurs, d'insertion marginale ou d'insertion vélamenteuse du cordon. Mais, ces exceptions mises à part, l'emploi du procédé en question se justifie, partout ailleurs, par l'avantage qu'il présente d'opérer à l'intérieur de l'œuf, ce qui limite les dangers de l'infection et d'une pénétration accidentelle de l'air. Aussi, M. Préobragensky estime-t-il que la manœuvre qu'il préconise mérite de prendre place immédiatement après le procédé de Crédé et doit être préférée à la méthode classique de délivrance artificielle utérine.

La valeur thérapeutique de l'extrait hypophysaire à titre d'eutocique.

Les bons résultats que l'extrait d'hypophyse a fournis, comme eutocique, entre les mains de M. Hofbauer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 56) ont déjà été confirmés par un grand nombre d'accoucheurs, notamment, dans ces derniers temps, par M. H. Fries, par M. R. von Fellenberg, etc. Toutefois, les essais entrepris par M. Schiffmann ont montré que, si l'extrait hypophysaire est effectivement susceptible de rendre d'excellents services dans les cas de grossesse à terme (surtout lorsqu'il y a arrêt dans les contractions utérines), ce produit ne convient guère, au contraire, quand il s'agit de *provoquer* un accouchement prématuré (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 532). Une série d'essais institués par M. le docteur L. Hell, assistant de M. O. von Herff, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Bâle, sur 27 cas d'avortement observés à ladite clinique, plaident dans le même sens. En effet, sur ces 27 cas, l'extrait d'hypophyse échoua 22 fois, n'ayant provoqué que des douleurs très faibles et insuffisantes pour amener l'expulsion de l'œuf. Si, dans les 5 autres faits, on a pu obtenir la délivrance spontanée, c'est que les contractions utérines avaient déjà commencé à se manifester lorsqu'on eut recours à cette médication, qui ne fit qu'accentuer les douleurs. M. Hell en conclut que, pendant les premiers mois de la grossesse, les injections d'extrait hypophysaire exercent une action beaucoup moins énergique que dans les grossesses à terme. Ce médicament n'est pas alors plus efficace et ne donne pas de résultats plus certains que les moyens usuels (ergot de seigle, injections vaginales chaudes, etc.). Aussi, notre confrère est-il d'avis qu'il convient de ne rien modifier dans la thérapeutique habituelle de l'avortement.

D'autre part, à en juger d'après une communication récente de M. le docteur Voigts, assistant de M. E. Bumm, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Berlin, l'extrait hypophysaire ne serait, peut-être, pas aussi inoffensif qu'on l'avait cru jusqu'à présent. Dans 4 cas, M. Voigts a, en effet, observé, à la suite d'une injection d'extrait d'hypophyse, des troubles plus ou moins accentués dans l'évolution du travail.

Le premier de ces faits avait trait à une multipare de vingt-six ans, chez laquelle il s'était produit, depuis sept heures, un arrêt des contractions utérines. On fit une injection sous-cutanée de 1 c.c. d'extrait hypophysaire; au bout de deux minutes, se déclarèrent des douleurs excessivement violentes, qui amenèrent, en trois minutes, la rupture de la poche des eaux et, cinq minutes plus tard, l'expulsion de l'enfant. Celui-ci présentait une coloration violacée et de l'apnée; ce ne fut qu'après un laps de temps assez long que l'on parvint à assurer une respiration normale. L'utérus offrait une atonie modérée.

Le second cas concernait une jeune primipare de vingt ans, chez laquelle les contractions utérines s'étaient complètement arrêtées depuis quatre heures. Une injection de 0 c.c. 75 d'extrait hypophysaire provoqua, cinq minutes après, une contraction très violente et excessivement douloureuse. La matrice resta contractée et très douloureuse au toucher. Les battements du cœur fœtal tombèrent progressivement à 60. L'état tétanique de la musculature utérine cessa sous l'influence d'une narcose profonde. On fit une application de forceps; l'enfant présentait de l'asphyxie.

Dans le troisième cas, où il s'agissait d'une primipare de vingt et un ans, une injection de 0 c.c. 75 d'extrait hypophysaire amena, au bout de dix minutes, des douleurs très vives et se succédant rapidement. Une demi-heure après, il se déclara un écoulement sanguin par la vulve, en même temps que la parturiente était prise d'agitations, avec angoisse et accélération du pouls. Après examen, on porta le diagnostic de décollement prématuré du placenta, et, comme l'hémorrhagie persistait malgré la rupture des membranes, on procéda à la dilatation du col d'après le procédé de Bossi et l'on fit une application de forceps. L'enfant présentait un léger degré d'asphyxie.

Le quatrième fait se rapporte également à une primipare de vingt et un ans, chez laquelle une injection de 1 c.c. d'extrait hypophysaire détermina, en l'espace d'une dizaine de minutes, de très vives douleurs, accompagnées aussitôt de sensation de vertige et de nausées. En même temps, la face devint d'une pâleur extrême; les pupilles, très dilatées, réagissaient d'une manière paresseuse; le pouls, très tendu, battait 60 fois à la minute. Au bout de dix minutes, ces troubles disparurent, en même temps qu'il se produisait une forte transpiration. Une demi-heure après, la patiente accouchait, et les suites de couches ne présentèrent rien de particulier.

Il se peut que les désordres en question soient imputables à une prédisposition individuelle. Quoi qu'il en soit et encore que, d'une manière générale, l'expérience personnelle de M. Voigts soit favorable à l'emploi de l'extrait hypophysaire (en dehors des 4 cas susmentionnés, notre confrère a utilisé ce produit dans 71 autres faits, avec 60 succès), il est bon de retenir que cette médication n'est pas toujours absolument inoffensive, et il convient de surveiller de près la parturiente au moins pendant une demi-heure après l'injection.

Ajoutons que les 4 observations de M. Voigts ne paraissent pas devoir rester isolées. Déjà, M. le docteur E. Vogt, assistant de M. le professeur E. Kehrer, directeur de la Maternité de Dresde, en faisant dernièrement connaître les bons résultats que lui a donnés l'emploi de l'extrait hypophysaire dans plus de 100 accouchements, a, cependant, relaté un cas où, aussitôt après la délivrance, l'enfant fut pris d'un spasme accentué de la glotte avec respiration sifflante et phénomènes de tirage. Ces troubles morbides ne disparurent qu'au bout de quelque temps, sous l'influence d'un bain tiède, associé à l'emploi du chloral. La mère avait reçu, pendant la période d'expulsion, une injection de 1 c.c. d'extrait hypophysaire. Toutefois, M. Vogt ne considère pas comme absolument prouvé le rapport de cause à effet entre cette injection et le spasme de la glotte chez le nouveau-né.

De son côté, M. le docteur A. Studeny, médecin adjoint à la Maternité de Brünn (Moravie), qui a eu l'occasion d'expérimenter l'extrait d'hypophyse, a observé 3 fois (sur 81 cas) des phénomènes d'asphyxie chez l'enfant. Dans 2 de ces faits, il s'agissait d'une asphyxie légère et qui relevait plutôt des particularités propres à chacun de ces cas. Mais le troisième enfant, né en état d'asphyxie grave, finit par succomber le lendemain : on avait affaire à une primipare avec bassin rachitique aplati, et M. Studeny reconnaît que, en l'espèce, on a eu tort de céder au mouvement d'« enthousiasme » inspiré par la nouvelle médication eutocique, sans tenir suffisamment compte du danger qui menaçait la vie de l'enfant, qu'une application de forceps aurait pu sauver.

La teinture de coca contre le mal de mer.

Il est généralement admis que la thérapeutique la plus efficace du mal de mer consiste

dans l'emploi des narcotiques généraux, destiné à atténuer l'hypersensibilité du système nerveux central. Cependant, dans des cas prolongés de mal de mer, où l'anorexie et les vomissements persistaient, alors que la céphalée, la sensation de vertige, etc., avaient déjà complètement disparu, on a essayé de recourir à des analgésiques locaux pour combattre les phénomènes de catarrhe gastrique. Et, de fait, M. le docteur C. Beer (de Nuremberg), ancien médecin de la Compagnie « Hamburg-Amerika », a eu l'occasion de se convaincre de l'efficacité de cette méthode. Chez une femme qui était à bord depuis une quinzaine de jours environ et dont le mal de mer avait résisté à l'usage des narcotiques usuels (bromures, etc.), notre confrère prescrivit la teinture de coca à la dose de XII à XV gouttes, répétées plusieurs fois par jour. L'effet de cette médication fut surprenant : l'appétit s'améliora aussitôt, en même temps que les vomissements et les nausées ne tardaient pas à disparaître presque complètement.

Encouragé par ce résultat, M. Beer a, depuis lors, eu recours au même moyen dans un certain nombre d'autres cas rebelles de mal de mer, et toujours il s'en est bien trouvé.

NOTES CHIRURGICALES

Les hémorrhagies intrapéritonéales « spontanées ».

C'est là une question fort intéressante, et qui n'est point encore élucidée de tout point; on connaît bien, sans doute, les variétés coutumières et les origines principales des hémorrhagies intrapéritonéales, non traumatiques : chez la femme, les ruptures de trompe gravide en représentent la cause la plus fréquente; il y a lieu de rappeler encore les perforations gastriques ou intestinales qui intéressent un vaisseau de calibre; certaines déchirures de pédicules tordus; les ulcérations néoplasiques; enfin, les ruptures d'anévrysmes, dont le dénouement est, du reste, trop brusque, en général, pour prêter à la moindre tentative opératoire.

Ces données générales permettent d'orienter les recherches, au cas où l'hémorrhagie intra-abdominale aurait revêtu des apparences cliniques trompeuses et ne serait reconnue qu'une fois le ventre ouvert. On ne saurait oublier, non plus, que les types originels signalés tout à l'heure ne se présentent pas toujours sous la forme et avec la netteté qu'ils affectent d'ordinaire; c'est ainsi que les hémorrhagies de la trompe ne procèdent pas exclusivement des ruptures, qu'elles peuvent être dues aux avortements tubaires, sans lésion pariétale, ou encore, comme l'a bien montré M. Louis Bazy, à une pachy-salpingite hémorrhagique, sans gravidité. Il arrive encore que les hémorrhagies néoplasiques, du fait de leur siège, affectent des allures décevantes; M. H. Lissner (de Los Angeles) en rapportait un curieux exemple, en janvier 1910; chez un homme de trente ans, on constate des accidents d'iléus incomplet et une tumeur mal limitée de la fosse iliaque : on porte le diagnostic probable d'appendicite. La laparotomie est pratiquée : on trouve du sang dans la cavité abdominale et, de chaque côté du rachis, une tumeur rétropéritonéale; par une fissure du péritoine pariétal postérieur, le doigt pénètre dans une cavité pleine de caillots; on les évacue, on fait l'hémostase en deux points qui saignent, on réunit. Les suites de l'intervention sont d'abord très simples; dix-huit jours après, on voit reparaître des douleurs abdominales, les signes de l'hémorrhagie interne et d'une péritonite rapidement mortelle. A l'autopsie, on découvre une masse néoplasique, ganglionnaire, rétropéritonéale, ramollie, et qui avait ulcéré l'artère spermatique droite. Le malade avait été opéré, un an et demi auparavant, d'une tumeur du testicule.

Quoi qu'il en soit de ces formes anormales, le point de départ de l'hémorrhagie se retrouve, plus ou moins aisément, et fournit, en définitive, l'explication de tout le processus. Or, il peut arriver que ce point de départ ne se retrouve pas, qu'il manque, et qu'on ait affaire, en réalité, à une hémorrhagie intrapéritonéale « spontanée ». Le fait que vient de rapporter M. le docteur J. W. Churchman, ancien chirurgien résident du « Johns Hopkins Hospital » de Baltimore, semble, du moins, le démontrer.

Un homme de quarante-huit ans est pris, en pleine santé, brusquement, sans le moindre traumatisme, d'une douleur abdominale des plus aiguës; il n'a pas de nausées, il ne vomit pas ; la douleur s'aggrave de plus en plus : au quatrième jour, il entre au « Johns Hopkins Hospital ». Le ventre est très distendu, très sensible sur toute sa surface, mais, en particulier, dans la fosse iliaque droite, où le point de McBurney s'accuse nettement; la paroi est « en défense » à ce niveau, un peu aussi du côté gauche. Le tympanisme est général, sauf au flanc gauche, où la sonorité est moindre; cette zone de submatité se déplace quelque peu dans les mouvements du tronc. Au toucher rectal, on sent une résistance, une sorte de tumeur infiltrée qui paraît occuper la paroi antérieure du rectum.

Le pouls est à 120, la température à 38°6, le chiffre leucocytaire de 15,500. On pense à une péritonite, probablement appendicitaire, bien que l'absence de nausées et de vomissements soit assez anormale, dans cette hypothèse.

On pratique la laparotomie : on voit sortir une abondante quantité de sang liquide, sans odeur, non mêlé de pus; l'intestin est dilaté, mais la séreuse en est lisse et normale. Le point de départ de l'hémorrhagie est méthodiquement recherché; le foie, la rate, l'estomac, les reins sont examinés : on ne trouve rien; il n'y a pas d'anévrysme intra-abdominal. L'opéré déclinant très vite, le ventre est refermé, sans drainage, après évacuation du sang épanché. Trois heures plus tard, la mort survient.

A l'autopsie, on constate encore un peu de sang libre dans la cavité péritonéale, mais il semble évident que l'hémorrhagie ne s'est pas poursuivie après l'opération. On ne découvre pas davantage « ce qui a saigné »; tous les viscères paraissent normaux; la rate, entourée de vieilles adhérences fibreuses, est également indemne. La muqueuse gastrique est injectée et ecchymosée au niveau du cardia et du pylore; on relève de petites ecchymoses sur le gros intestin, et, à 20 centimètres environ de l'anus, sur le devant du rectum, un hématome ovalaire, de 3 centimètres sur 2; à l'examen histologique, on trouve les vaisseaux sous-séreux dilatés, et des îlots hémorrhagiques entre les couches musculaire et séreuse.

A quoi attribuer cette hémorrhagie intra-abdominale mortelle? Notre confrère de Baltimore incrimine finalement l'hémophilie, bien que le malade n'en ait présenté aucune trace, dans ses antécédents héréditaires et personnels; il rappelle les expériences de MM. Whipple et Sperry, qui, après avoir réalisé artificiellement l' « hemorrhagic disease », chez des chiens, par l'intoxication chloroformique, les avaient vus succomber à des hémorrhagies intrapéritonéales : chez ces animaux, le foie, parsemé d'ampoules sanglantes à sa surface, paraissait avoir été, du reste, l'origine de ces hémorrhagies.

C'était encore le foie qui semblait être le siège primordial du processus, dans un cas assez analogue de M. Peck : le malade, un homme de vingt-trois ans, avait été pris brusquement d'une douleur violente à la région vésiculaire, sans nausées ni vomissements, avec un pouls à 112, une température de 39°5, une leucocytose de 14,600; l'hypocondre et le flanc droits étaient tendus, rigides, « en défense »; finalement, au neuvième jour, on opérait, sur le diagnostic d'appendicite. On trouva l'abdomen rempli de sang, le foie enveloppé d'adhérences, ramolli et saignant, au moindre palper, au niveau de sa face inférieure. On conclut à une hépatite hémorrhagique toxique.

Ces processus septiques hémorrhagipares, d'origine gastro-intestinale et de localisation hépatique, sont susceptibles, en effet, de donner la raison de certains de ces épanchements sanguins intrapéritonéaux, sans lésion vasculaire propre; ils cadrent bien avec le type clinique des accidents, et mieux vaudrait peut-être rechercher dans ce sens que de se borner à invoquer, en désespoir de cause, l'hémophilie. On sait, d'ailleurs, qu'une pathogénie analogue est applicable à certaines hémorrhagies péri-néphritiques, bien décrites au cours de ces dernières années. Il y a là un chapitre tout neuf de pathologie, qui vient à peine de s'ouvrir; les documents y sont rares encore, mais ils valent d'être connus.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 janvier 1912.

Anastomose épididymo-déférentielle.

M. P. Delbet lit un travail dans lequel, après avoir rappelé qu'il est possible expérimentalement de permettre à la sécrétion testiculaire d'arriver jusqu'aux vésicules séminales en anastomosant deux portions des voies d'excrétion situées l'une en amont, l'autre en aval de l'obstacle, il relate l'observation d'un malade qui vint lui demander de lui rendre la fécondité qu'il avait perdue depuis plusieurs années à la suite d'une épididymite double. Ce malade, qui était médecin, avait constaté à plusieurs reprises l'absence de spermatozoïdes dans son sperme.

L'opération fut pratiquée le 12 novembre 1909 : après avoir incisé la tunique vaginale, on constata que la tête de l'épididyme était légèrement distendue par un liquide jaunâtre. On sectionna alors l'épididyme perpendiculairement à sa direction, au ras de la portion rétractée; on réséqua le corps, la queue de l'épididyme et la partie inférieure du canal déférent, puis on implanta la muqueuse de ce canal dans la tête de l'épididyme en l'introduisant par la surface de section préalablement faite.

La même opération fut répétée du côté opposé en suivant la même technique.

Les suites opératoires furent des plus simples et le malade retourna dans son pays.

Or, au mois d'août dernier, M. Delbet reçut de son opéré une lettre dans laquelle celui-ci lui disait que ses testicules avaient augmenté de volume et de consistance, que les spermatozoïdes avaient reparu dans son sperme un an environ après l'opération et que sa femme est devenue enceinte deux mois après leur réapparition, c'est-à-dire quatorze mois après l'opération.

On ne peut supposer dans ce cas que les spermatozoïdes ont passé par les voies naturelles dont la perméabilité se serait rétablie, puisque le corps, la queue de l'épididyme et la partie inférieure du canal déférent ont été réséqués. Il est donc certain que l'anastomose fonctionne au moins d'un côté.

L'orateur ajoute que M. E. Martin a pratiqué de son côté, le 26 décembre 1901, une anastomose épididymo-déférentielle chez un homme azoospermique. Huit jours après, on constatait la présence de spermatozoïdes dans le sperme. Le 9 janvier le malade était autorisé à reprendre les rapports conjugaux et le 17 octobre sa femme accouchait à terme d'un enfant bien conformé.

D'autre part, MM. Posner et Cohn ont fait également six anastomoses de l'épididyme avec le canal déférent, mais toutes sans résultat.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 décembre 1911.

Reproduction expérimentale de la rougeole chez le bonnet chinois; virulence du sang des malades vingt-quatre heures avant le début de l'éruption.

MM. Ch. Nicolle et **E. Conseil.** — Deux auteurs américains, MM. Anderson et Goldberger viennent de montrer que la rougeole était

inoculable à deux espèces de singes inférieurs (*Macacus rhesus et M. cynomolgus*), que le virus existait dans le sang des malades pendant les premiers temps de l'éruption ; qu'il en disparaissait entre la soixante-cinquième et la cent treizième heure après le début de celle-ci, que les sécrétions oculaire, nasale et pharyngée se montraient virulentes dans des conditions analogues, et enfin que l'agent spécifique de la rougeole était un microbe invisible, filtrant et fragile, détruit par un chauffage à 58° (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 8).

Nous avions entrepris nous-mêmes des recherches à ce sujet, mais, faute de matériel, nous avons dû les interrompre après une première expérience positive et concluante.

Nous avons inoculé dans la cavité péritonéale d'un bonnet chinois (*Macacus sinicus*) adulte 6 c.c. du sang d'un enfant, âgé de neuf ans, présentant de l'abattement, une congestion intense des yeux avec larmoiement et coryza et une température de 39°2, sans trace d'éruption. Un frère de cet enfant était à cette date au quinzième jour d'une rougeole typique et deux autres enfants de la même famille offraient les mêmes symptômes que notre malade. Chez tous trois l'éruption est apparue vingt-quatre heures plus tard et l'enfant qui avait servi à notre expérience est mort ultérieurement de bronchopneumonie.

Le bonnet chinois inoculé n'a présenté aucun autre symptôme que de la fièvre et un très léger abattement. La fièvre a débuté chez lui après neuf jours d'incubation ; elle a atteint son maximum (40°) les deuxième et troisième jours et n'a duré que six jours au total; il n'y a eu ni hypothermie, ni amaigrissement consécutifs.

La rougeole est donc contagieuse avant le début de l'éruption, c'est-à-dire à une époque où elle ne peut être généralement reconnue.

La radiographie instantanée du diaphragme chez les tabétiques.

M. Cluzet. — J'ai soumis à la radiographie instantanée (en $^1/_{100^e}$ de seconde) 15 tabétiques et chez presque tous j'ai obtenu des images qui caractérisent l'hypotonie et l'incoordination du diaphragme par des aspects tout spéciaux. Souvent, chaque moitié latérale du diaphragme présente une convexité très accusée et l'on constate alors la présence de deux coupoles distinctes formant entre elles un sillon médian très profond. Cet aspect, visible surtout pendant l'inspiration, est dû, sans doute, à ce que le muscle, par suite de son hypotonie, est aspiré par le thorax.

En outre, la convexité du diaphragme n'est pas formée, comme chez les sujets non tabétiques, d'une courbe parfaitement régulière ; on observe une ou plusieurs encoches, auxquelles correspondent des sillons, et qui sont dues à ce que toutes les parties du diaphragme ne se contractent pas également ou en même temps.

M. Maurice Arthus adresse une note d'après laquelle l'action des sérums antivenimeux (sérums anticobraïque, antibothropique et anticrotalique) est zoologiquement spécifique : elle s'exerce uniquement sur les venins dont on a usé pour la préparation des chevaux fournisseurs du sérum antivenimeux (venins de *Lachesis lanceolatus*, de *Crotalus terrificus* et de *Crotalus adamanteus*, etc.).

M. H. Violle envoie une note sur la *vésicule biliaire prise comme lieu d'inoculation.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 décembre 1911.

Rétrécissement mitral avec arythmie particulière.

M. Josué communique, en son nom et au nom de M. Chevallier, l'observation d'une femme qui était atteinte depuis quelque temps de palpitations et de dyspnée. A son entrée à l'hôpital, on constata un rétrécissement mitral et une congestion de la base des deux poumons.

L'étude des tracés de la jugulaire et de la radiale a montré une arythmie particulière dont voici les principaux caractères : tachy-arythmie auriculaire, 180 systoles auriculaires, inégales et irrégulières, 129 systoles ventriculaires inégales et irrégulières ; dissociation auriculo-ventriculaire, un certain nombre de contractions des oreillettes restant sans réponse des ventricules.

L'amélioration qui se produisit à la suite de l'administration de digitale modifia cette arythmie sans la faire disparaître. Tout d'abord la dissociation auriculo-ventriculaire augmenta par accélération des oreillettes et ralentissement des ventricules, puis le nombre des systoles auriculaires diminua à son tour. Cinq jours après la cessation du traitement, les contractions auriculaires remontèrent à 233, tandis que les systoles ventriculaires se maintenaient à 75. Quinze jours après la suppression de la digitale, la tachy-arythmie reprenait ses caractères du début.

Par contre, le bord supérieur du foie, qui était très abaissé, revint à sa place normale à la suite de l'administration de la digitale.

On a pu s'assurer enfin, au moyen du phonendoscope, que l'aire de projection du cœur était beaucoup plus diminuée que ne l'indiquait la percussion.

Stérilisation de l'organisme vis-à-vis du tréponème par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Queyrat montre un homme qui présente sur le fourreau de la verge deux ulcérations indolentes, indurées, juxtaposées et accompagnées d'une double adénite inguinale. La nature syphilitique de ces ulcérations déjà évidente par leurs caractères cliniques fut confirmée par la réaction de Wassermann. Ces chancres ont fait leur apparition le 10 décembre courant.

Ce qui constitue l'intérêt de ce fait c'est que deux mois auparavant, le 13 octobre, le même malade avait été atteint de deux chancres que leurs caractères cliniques avaient fait considérer à juste titre comme de nature syphilitique et qui avaient été traités et cicatrisés en huit jours à la suite de deux injections intraveineuses de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol pratiquées à huit jours d'intervalle.

La réinfection de ce malade deux mois après une première infection ne peut guère s'expliquer que par une action abortive du dioxydiamidoarsenobenzol.

A l'appui de cette interprétation, l'orateur fait connaître qu'il a traité jusqu'à présent 146 malades atteints de chancres indurés par le remède d'Ehrlich. Sur ces 146 malades, 68 ont été perdus de vue. Il en reste donc 78 qui ont continué à être surveillés; or, sur ces 78 malades, il y en a actuellement 11 chez lesquels la réaction de Wassermann est positive et qui ont présenté des accidents secondaires, 16 chez lesquels, malgré une réaction de Wassermann positive, on n'a noté aucun accident, et enfin 51 qui n'ont jamais présenté d'accidents et cela depuis plus d'un an et chez lesquels la réaction de Wassermann est négative.

En présence de ces résultats il paraît rationnel d'admettre que le dioxydiamidoarsenobenzol stérilise l'organisme vis-à-vis du tréponème, à la condition toutefois qu'il soit administré dans les quinze jours qui suivent l'apparition du chancre.

Hérédo-syphilis; anémie hémolytique acquise à tendance ictérique.

M. J. Sablé communique, en son nom et au nom de M. L. Darrel, l'observation d'une jeune fille de quinze ans, hérédo-syphilitique, qui, au cours d'accidents ostéo-périostés, présenta un ictère hémolytique acquis : anémie, teinte cireuse des téguments, réduction des globules rouges à 2,728,000, hématies granuleuses (16 %), résistance globulaire à 60.

MM. Sablé et Darrel pensent qu'il s'agissait non d'une simple anémie mais d'un état intermédiaire entre l'anémie et l'ictère par hémolyse, et croient pouvoir prononcer le mot d'ictère hémolytique fruste, comme pour la fillette dont MM. Armand-Delille et Feuillié ont rapporté l'observation (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 83).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 décembre 1911.

De l'élimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale dans les septicémies expérimentales.

MM. Ch. Richet fils et **Fr. Saint-Girons.** — La récente communication de MM. Breton, Bruyant et Mézie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 611) nous engage à publier les résultats d'expériences que nous avons faites, depuis mai 1910, sur l'élimination de différentes variétés de bactéries par la muqueuse gastro-intestinale.

Nous injections le microbe dans la veine marginale d'un lapin que nous sacrifions, en général, très peu de temps après l'inoculation (de une à quatre heures le plus souvent). Nos expériences ont porté principalement sur le pneumocoque, le bacille dysentérique, le streptocoque et le bacille d'Eberth.

Nous avons constaté que l'élimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale est extrêmement fréquente dans la septicémie expérimentale ; elle existe alors que l'élimination biliaire n'existe pas encore, du moins dans les conditions de nos expériences. Elle s'accompagne de diarrhée, parfois de lésions intestinales; mais ces lésions sont fonction de l'élimination, elles n'en sont pas la cause.

La facilité avec laquelle les bactéries passent de la circulation générale à l'intérieur de la cavité digestive, en traversant la muqueuse, explique la fréquence des entérites hématogènes, particulièrement celle de la fièvre typhoïde ; elle explique également celle des appendicites secondaires à une septicémie. Si certains microbes, comme le pneumocoque, s'éliminent par toute la surface digestive, d'autres ne passent guère qu'au niveau de l'appendice (bacille d'Eberth et streptocoque).

Le streptocoque nécrosant (ecthymocoque).

M. S. Marbé. — Dans le pus de l'ulcération ecthymateuse d'un malade de trente ans, j'ai trouvé, comme tous les auteurs, un tout petit coccus gramophile, disposé en amas tant dans l'intérieur des polynucléaires qu'en dehors de ces éléments. On n'a jamais rencontré des coccus disposés en chapelet. Sur la gélose, on a obtenu à 37° des colonies sphériques, opaques, grisâtres, plus petites que celles du staphylocoque, mais plus grandes que celles du streptocoque. Au microscope, on voit des coccus disposés en grappes peu volumineuses.

En injectant 0 c.c. 5 de culture sous la peau de souris, on constate que les poils cèdent à la moindre traction, et que les téguments se nécrosent. L'ulcération guérit entre dix et quinze jours, en laissant une cicatrice presque invisible.

En injectant dans le péritoine, il se produit un petite ulcération au point de l'inoculation et la souris succombe par septicémie.

Le lapin répond de la même façon aux injections du coccus d'ecthyma, mais à la condition de lui injecter 5 c.c. de culture dans la veine en même temps que l'on pratique l'injection de 0 c.c. 5 sous la peau de l'oreille.

Chez les cobayes, il se forme un nodule dur qui se résorbe lentement. L'injection intrapéritonéale est inefficace.

Le singe est aussi réfractaire.

Le filtrat de culture produit aux souris la même lésion que le microbe lui-même.

Par les passages sur la souris on assiste aux changements biologiques du microbe. Celui-ci perd ses caractères et prend ceux du streptocoque classique.

Cette perte des caractères acquis par le passage du microbe de l'ecthyma, l'ulcération de la souris et du lapin, l'action nécrotique de la toxine, et aussi le fait que le microbe n'a poussé sur la gélose qu'après une anaérobiose préalable, font de ce microbe une entité propre.

MM. N. Fiessinger et **L. Roudowska** adressent une note sur la *réaction oxydante des leucocytes.*

MM. A. Desgrez et **R. Moog** font une communication sur une *nouvelle méthode de dosage de l'urée dans le sang.*

TRAVAUX ORIGINAUX

La structure réelle des nerfs crâniens et des racines rachidiennes de l'homme et ses relations avec les processus pathologiques : les inflammations et les néoplasies en particulier.

Depuis l'époque déjà lointaine où Laënnec et Bichat rendaient saisissant l'intérêt qui s'attache pour le médecin à l'étude de la morphologie des organes et à la texture des tissus en montrant que c'est par cette morphologie et par cette texture que sont conditionnés les processus morbifiques, les faits sont venus en grand nombre confirmer cette idée essentielle. Aussi bien serait-il banal aujourd'hui de rappeler que de la connaissance plus exacte de la structure des organes dépend en partie le progrès de nos connaissances sur la genèse des lésions qui les affectent, leurs affinités, leurs caractères, si nous ne désirions nous excuser d'explorer à nouveau le terrain un peu aride de l'anatomie. L'adage ancien et en partie toujours vrai que si la fonction crée l'organe, l'organe fait la maladie, sera notre justification.

I

Lorsque le feuillet externe de l'embryon, au début du développement, s'est creusé en gouttière puis transformé en un tube irrégulièrement dilaté par les vésicules cérébrales primitives, les éléments dont se compose l'ectoderme subissent une différenciation progressive à la fois physiologique et morphologique ; les unes devenant cellules et fibres nerveuses, les autres s'adaptant à la fonction plus modeste de tissu de soutien et édifiant des prolongements protoplasmiques et des fibrilles enveloppant, soutenant et protégeant les éléments plus délicats dont le rôle est d'assurer l'écoulement et d'emmagasiner ce que, en notre ignorance de sa nature réelle, il est convenu d'appeler l'influx nerveux. Mais bien que leur fonction et leur morphologie soient, dès les premiers stades du développement, nettement distinctes, cellules et fibres nerveuses, cellules et fibrilles névrogliques reconnaissent une commune origine, l'ectoderme. Et cette parenté d'ordre embryologique est d'un grand intérêt pour l'anatomo-pathologiste, puisqu'elle seule rend compte de la solidarité qui relie dans les états morbides du névraxe ces éléments en apparence si différents.

Le système nerveux central est donc exclusivement d'origine ectodermique quant à ses éléments fondamentaux, car si la pénétration des vaisseaux sanguins apporte nécessairement un remaniement notable et entraîne fatalement une intrication du mésoderme avec l'ectoderme, du moins la charpente mésodermique du névraxe se limite-t-elle strictement aux septa méningés, aux vaisseaux sanguins et à leurs gaines adventitielles. Il n'en est plus de même pour le système des nerfs périphériques et si l'on discute la question de savoir si les cellules de Schwann qui ont édifié les cylindre-axes dérivent de l'ectoderne ou du mésoderme, encore que la première hypothèse soit la plus vraisemblable, il est avéré que le tissu de soutien des nerfs périphériques s'est développé aux dépens du tissu du feuillet moyen dans lequel les premiers éléments nerveux étaient plongés.

Système nerveux central et système nerveux périphérique possèdent donc une structure très différente et il était intéressant de se demander quel était le point de soudure de ces deux systèmes. Si certains anatomistes ont été amenés à étudier la manière dont se fait la jonction de certaines pièces du système nerveux périphérique avec l'axe encéphalo-médullaire, du moins la question n'a jamais été traitée d'une manière générale et systématique. Et cette incertitude de nos connaissances relativement à ces détails d'anatomie rend obscurs bien des faits d'ordre pathologique, en particulier les tumeurs et certaines inflammations qui évoluent dans les régions auxquelles nous venons de faire allusion. C'est précisément à l'occasion de 2 faits de gliome extra-encéphalique observés par l'un de nous avec M. Guccione (1) que nous eûmes l'idée de pratiquer les recherches anatomiques qui sont la base de cette étude.

Les recherches que nous avons faites dans la littérature médicale nous ont montré que plusieurs auteurs avaient remarqué qu'il existait une différence de structure entre le segment central et le segment périphérique de certains nerfs, mais, en raison de l'absence de techniques électives, les caractères ne pouvaient en être précisés.

C'est ainsi que M. Thomsen (2), le premier, observa sur la coupe transversale des troisième, sixième et septième paires la présence de petits foyers microscopiques formés d'une substance granuleuse entourant des corps arrondis se colorant bien par la nigrosine ou le carmin. Ces petits foyers, M. Thomsen ne les rencontra que sur la partie proximale des nerfs avant que ces derniers aient même leur tronc entièrement constitué. Encore qu'il soit difficile de définir avec certitude la nature des corps signalés par M. Thomsen, il nous paraît néanmoins légitime de les rattacher aux corps amyloïdes que l'on trouve si fréquemment dans le système nerveux central et qui font toujours défaut sur les nerfs périphériques. M. Oppenheim (3) en a constaté également la présence sans pouvoir se prononcer sur leur nature. Nous avons pu nous-mêmes retrouver sur certains nerfs crâniens des corps amyloïdes des mieux caractérisés et toujours dans leur segment proximal.

MM. Henneberg et Koch allèrent plus loin et montrèrent que le nerf acoustique était enveloppé d'une gaine névroglique à sa sortie du névraxe, et purent expliquer ainsi la formation des gliomes contigus au bulbe rachidien. Plus récemment, sous la direction de M. Obersteiner, l'étude de cette gaine névroglique du nerf acoustique fut reprise par M. Hulles (4). Malheureusement cet auteur, employant dans ses recherches des techniques histologiques non électives, ne pouvait fournir qu'une incomplète description sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Pour éviter toute confusion et dans le but de rendre indiscutables les faits que nous apportons ici, nous nous sommes adressés, en dehors des techniques courantes, aux méthodes de colorations électives : méthode de Bielschowsky pour les cylindre-axes, méthode de l'un de nous pour le tissu névroglique et le tissu interstitiel des nerfs.

En raison de son intérêt particulier, nous avons commencé notre étude par le nerf de la huitième paire. Comme on le sait, la huitième paire est constituée par deux troncs nerveux anatomiquement et fonctionnellement différents : le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire ; réunis en apparence en un tronc unique avant leur pénétration dans le conduit osseux du rocher, une dissection attentive permet néanmoins de les séparer complètement. Une coupe longitudinale du nerf cochléaire montre immédiatement que sa structure est entièrement différente de celle d'un nerf périphérique : les gaines myéliniques sont plus grêles, plus régulières, sans étranglements annulaires visibles ; sur elles la laque hématoxylique de Weigert vient se fixer aussi intensément que sur les faisceaux centraux, alors qu'il n'en est rien sur les nerfs périphériques ; enfin notre méthode montre que le tissu interstitiel n'est pas conjonctif mais névroglique. Si l'on suit, en effet, de dedans en dehors le tronc nerveux, on constate que les éléments névrogliques qui unissent ses fascicules dans l'intérieur du bulbe se continuent en dehors en affectant une disposition identique. Ici comme là, c'est un feutrage assez dense de fibres parallèles, onduleuses, serpentant autour des tubes myéliniques en présentant de place en place des noyaux régulièrement arrondis (Voir *fig. 1*).

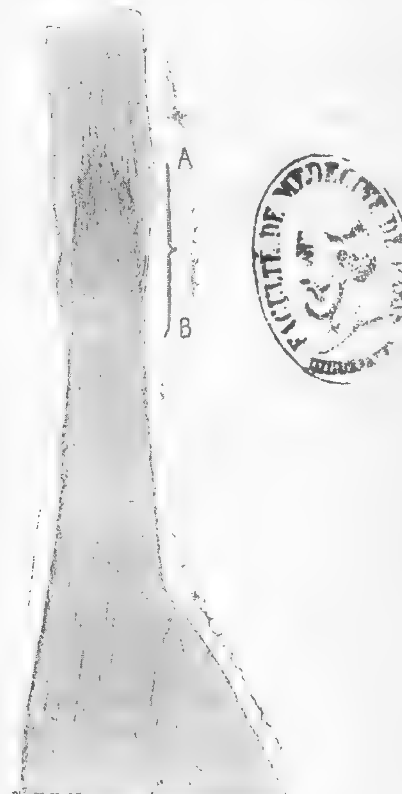


Fig. 1.

Coupe longitudinale du nerf cochléaire.

Le cône d'émergence névroglique situé entre A et B se prolonge entre les radicules du nerf sous forme de fines travées névrogliques. (Méthode de Lhermitte.)

Ce feutrage qui se colore intensément par le bleu de Victoria est exactement superposable à celui que l'on trouve dans les faisceaux blancs de la moelle épinière, par exemple ; et la ressemblance va si loin qu'il est impossible de distinguer à un fort grossissement deux coupes provenant de régions aussi différentes (Voir *fig. 2*). Si la trame névroglique unissant les fibres intra-encéphaliques du nerf cochléaire se continue sans aucune démarcation avec celle de la partie extra-encéphalique, il en est de même du réseau névroglique marginal du tronc cérébral. Celui-ci se réfléchit autour du

(1) J. Lhermitte et A. Guccione. Deux cas de gliofibrome du nerf acoustique avec métastases secondaires dans le système nerveux central. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 24 fév. 1910, *in Rev. neurol.*, 15 mars 1910, p. 323.)

J. Lhermitte et B. Klarfeld. Gliome pré-protubérantiel avec métastases ; hémiplégie sans dégénération du faisceau pyramidal. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 9 mars 1911, *in Rev. neurol.*, 30 mars 1911, p. 392.)

(2) R. Thomsen. Ueber eigenthümliche aus veränderten Ganglienzellen hervorgegangene Gebilde in den Stämmen der Hirnnerven des Menschen. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1887, CIX, p. 459.)

(3) Oppenheim. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. (*Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde*, séance du 14 mars 1887, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril 1887, p. 163.)

(4) Ed. Hulles. Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen. (*Arbeiten aus dem neurologischen Institute zu Wien*, 1906, XIII, p. 392.)

tronc nerveux et lui constitue cette gaine entrevue par MM. Henneberg et Koch (1), mais qui se prolonge beaucoup plus loin que ne le supposaient ces auteurs.



Fig. 2.

Coupe longitudinale du segment névroglique du nerf cochléaire, vue à un fort grossissement.

Les fibrilles névrogliques courent parallèlement enveloppant les tubes nerveux. De place en place se trouvent des noyaux névrogliques dépourvus de protoplasma. (Méthode de Lhermitte.)

La disposition de cet étui névroglique est fort simple et apparaît comme calquée sur le réseau d'enveloppement du système nerveux central. On sait, en effet, que, au niveau de la moelle épinière, du mésencéphale et du rhombencéphale particulièrement, les travées névrogliques qui enveloppent dans leur feutrage les éléments nerveux se condensent à la périphérie du névraxe formant une gaine enveloppante : le réseau de Gierke. Or, au niveau de l'origine apparente du nerf cochléaire, pour nous limiter à l'exemple que nous avons choisi, ce réseau se réfléchit et se continue en gardant ses caractères jusqu'à un certain point où ce nerf modifie complètement sa structure et d'ectodermique devient mésodermique.

Ce point ou mieux cette région de transition, qui est proprement le point de raccordement du système nerveux central avec le système nerveux périphérique (entre A et B de la *fig. 1*), possède une structure très particulière. Examinée sur une coupe parallèle à l'axe du nerf, elle apparaît constituée par deux segments, l'un intensément coloré soit par la laque hématoxylique après emploi de la méthode de Weigert, soit par le bleu de Victoria après emploi de notre méthode pour la névroglie, l'autre grossièrement fasciculé et décoloré complètement par les techniques de la névroglie et faiblement teinté par l'hématoxyline de Weigert. Le premier, ou segment interne, ectodermique par opposition au second, tronçon vraiment périphérique du nerf cochléaire, affecte la forme d'un cône à base centrale et à sommet s'enfonçant en coin dans le segment périphérique. Le terme de *cône d'émergence névroglique*, que nous proposons, nous paraît le caractériser suffisamment. En effet, à ce niveau on assiste à une condensation des mailles du réticulum névroglique, lesquelles se tassent et s'intriquent de manière compliquée dans la région du sommet du cône d'émergence. Ici, des fibres nouvelles apparaissent courant transversalement en gardant une convexité externe prononcée et bordant d'un liséré épais cette coupole névroglique, ligne de démarcation des deux tronçons du nerf. De telle sorte que le réseau périphérique conserve sa continuité parfaite, maintenu qu'il est par cette formation terminale. Pour assurer la solidité de cette zone de raccordement, irradient de la face convexe de la coupole névroglique un grand nombre de fascicules névrogliques qui se perdent après un trajet assez long dans le tissu conjonctif du segment externe du nerf. Contrairement à M. Hulles, nous n'avons jamais observé de faisceaux névrogliques épais irradiant de la concavité de la coupole névroglique dans le segment interne du nerf.

Quant aux fibres nerveuses, elles présentent une différence de colorabilité manifeste dans les deux segments du nerf, ainsi que nous l'avons déjà indiqué; mais il y a plus : au niveau du cône d'émergence névroglique les fibres myéliniques perdent leur affinité tinctoriale et restent absolument décolorées après emploi des méthodes de Weigert et de Pál, comme l'a constaté M. Hulles.

S'agit-il d'une solution de continuité de la myéline ou d'une modification de sa constitution imposée par le remaniement que subissent les fibres à leur passage à travers la coupole névroglique? Il est difficile de prendre parti pour une de ces hypothèses, bien que la première paraisse de beaucoup la plus plausible. Pour ce qui est de la différence de colorabilité entre les deux tronçons du nerf, elle s'explique parfaitement par ce fait que, dans le segment interne, ectodermique, les gaines myéliniques sont dépourvues de gaines de Schwann et ainsi peuvent être plus facilement imprégnées, tandis que dans le segment externe ces fibres sont munies d'une enveloppe épaisse se laissant relativement moins traverser par l'hématoxyline; il est également possible que la myéline du segment ectodermique ne soit pas d'une composition chimique identique à celle du segment mésodermique, puisque ce ne sont pas les mêmes éléments cellulaires qui président à sa formation.

Si les gaines de myéline présentent pendant la traversée du cône d'émergence une telle particularité structurale, celle-ci ne se reflète pas sur les cylindre-axes. Par la méthode de Bielschowsky, ceux-ci n'offrent, en effet, aucun changement appréciable dans leur taille, leur aspect ou leur colorabilité.

Cette structure si spéciale du tronc du nerf cochléaire n'appartient pas exclusivement à cette branche de la huitième paire; elle se retrouve identique à très peu près sur la racine vestibulaire du nerf acoustique, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur une coupe longitudinale des deux racines de ce nerf (Voir *fig. 3*). Même cône d'émergence, même épanouissement dans le segment mésodermique des faisceaux névrogliques, même zone de décoloration des fibres nerveuses. Seule diffère légèrement l'extension en dehors de la coupole névroglique. En règle générale le cône d'émergence de la racine vestibulaire reste sur un plan plus interne, mais il existe à cet égard d'assez grandes différences individuelles.

Partant de ce fait que la fonction d'un nerf ne se reflète pas dans sa structure, ainsi qu'en font foi les résultats de l'étude histologique des deux racines du nerf acoustique, nous nous sommes demandé si le partage du tronc nerveux en deux segments, névroglique et conjonctif, réunis par une zone de raccordement était un fait général

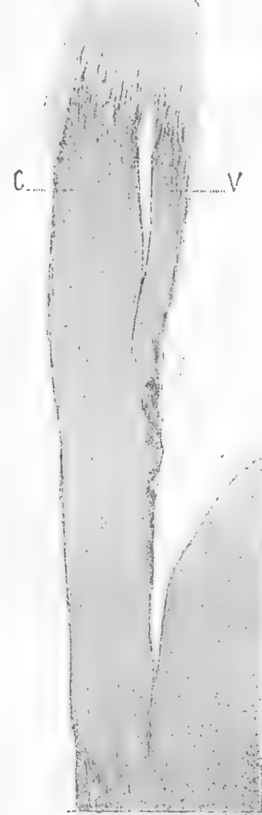


Fig. 3.

Coupe longitudinale des deux branches du nerf acoustique, montrant les nerfs cochléaire (C) et vestibulaire (V), leurs rapports et l'inégale hauteur des cônes névrogliques. (Même méthode.)

applicable à tous les nerfs crâniens ou si, au contraire, il s'agissait d'une particularité limitée à la huitième paire. Les recherches que nous avons poursuivies sur chacun des nerfs encéphaliques nous ont montré que presque tous étaient identiques de texture et comprenaient deux tronçons distincts, mais que les rapports réciproques des deux segments étaient extrêmement variables suivant le tronc nerveux considéré (1).

A cet égard la racine sensitive du trijumeau se rapproche beaucoup de la racine cochléaire de l'acoustique (Voir *fig. 4*). Les



Fig. 4.

Coupe longitudinale du trijumeau (racine sensitive).

Le cône névroglique se prolonge fort loin et s'éparpille en fines cloisons qui s'insinuent entre les fascicules du nerf. Même technique que ci-dessus.

(1) Henneberg et M. Koch. Ueber « centrale » Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticus neurome). (*Arch. f. Psychiatrie*, 1902, XXXVI, 1.)

(1) Nous excluons bien entendu de cette étude les tractus optique et olfactif, qui ne sont pas des nerfs au vrai sens du mot, mais des expansions du cerveau.

différences anatomiques qu'on relève entre les deux nerfs sont purement quantitatives : dans le trijumeau le cône d'émergence névroglique apparaît particulièrement développé, les fascicules névrogliques qui s'en échappent pour se perdre dans le segment mésodermique sont ici extrêmement longs et épais. Le fait qui nous paraît surtout digne d'être remarqué c'est que, contrairement aux autres troncs nerveux crâniens, la différence de texture des deux segments du trijumeau se traduit à l'œil nu par une différence morphologique. Tandis qu'en effet le tronçon proximal est arrondi régulièrement et présente une surface lisse, le tronçon distal est grossièrement fasciculé de telle sorte que, macroscopiquement, il est facile de juger de l'importance du segment interne et même du cône d'émergence névroglique. Sur la racine motrice du nerf de la cinquième paire, le cône est extrêmement court ainsi que le segment interne.

Les nerfs des neuvième, dixième et onzième paires ont une structure analogue (Voir *fig. 5*); il est à remarquer toutefois que



Fig. 5.

Coupe parallèle à l'axe des racines des nerfs pneumogastrique et glosso-pharyngien.

Le segment névroglique est plus développé sur les racines du glosso-pharyngien. A remarquer la forme arrondie en coupole des cônes névrogliques. (Même méthode.)

le segment névroglique des radicules de ces nerfs est souvent plus grêle que le segment conjonctif et qu'alors le cône d'émergence se renfle en bulbe muni de riches expansions fibrillaires périphériques. Quant aux nerfs crâniens purement moteurs, les troisième, quatrième, sixième et septième paires, ils ne peuvent être opposés par leur structure aux nerfs sensitifs ou sensoriels; l'étude histologique que nous en avons faite nous a montré effectivement que, eux aussi, étaient formés par deux segments, l'un névroglique, l'autre conjonctif, raccordés par la zone intermédiaire du cône d'émergence. Il faut ajouter que, sauf pour le nerf facial, le segment interne est fort court et le cône névroglique peu développé. L'hypoglosse seul fait exception à la règle, ne possède pas de tronçon à type central et se comporte exactement comme les racines spinales antérieures, dont il a, d'ailleurs, toute la morphologie.

Si l'on envisage d'un coup d'œil d'ensemble la manière dont se comportent réciproquement les deux segments des nerfs encéphaliques, on constate que si tous, hormis la douzième paire, sont formés de deux segments, l'importance du segment central est soumise à de grandes variations. Extrêmement long sur les deux racines de l'acoustique, très développé sur le trijumeau, il apparaît beaucoup plus réduit, bien que manifeste sur les troisième, quatrième, sixième, septième, neuvième, dixième et onzième paires crâniennes (Voir *fig. 6*).

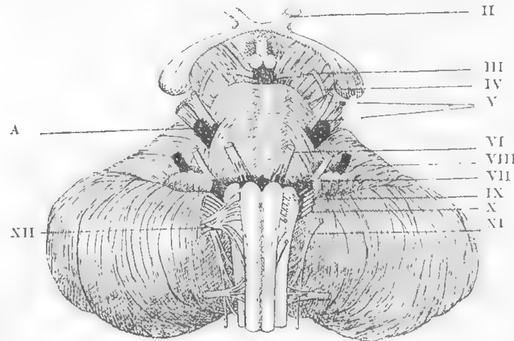


Fig. 6.

Le tronc cérébral vu par sa face inférieure montrant l'origine des nerfs crâniens.

Le segment névroglique de ces nerfs est figuré en noir. Les chiffres romains indiquent les paires crâniennes et la lettre A correspond au cône d'émergence de la racine sensitive du trijumeau.

II

L'étude de l'origine des racines rachidiennes fut, on ne sait pour quelle raison, beaucoup plus approfondie que celle des nerfs crâniens. Déjà en 1895, M. Schaffer (1) montrait que les racines rachidiennes sont accompagnées, à leur sortie du névraxe, d'une enveloppe névroglique, laquelle se continue avec une trame fibrillaire dans l'intérieur même de la racine et dans un travail, aujourd'hui classique, MM. Obersteiner et Redlich (2) mentionnaient l'existence d'un étranglement au niveau du point d'émergence des racines postérieures et mettaient en évidence une zone restant incolore après emploi de la méthode de Weigert. L'analogie de structure des racines postérieures avec les nerfs crâniens est assez frappante pour nous dispenser d'insister.

Dans le but de trouver la raison de l'affinité de certains processus pathologiques pour des territoires radiculaires déterminés, M. Ettore Levi (3) s'efforça de préciser davantage l'importance relative des segments névroglique et conjonctif des racines postérieures aux différents étages de la moelle et aboutit aux conclusions suivantes : dans la moelle cervicale le segment névroglique est entièrement intra-spinal; dans la région dorsale ce que nous appelons le cône d'émergence névroglique affleure la périphérie de la moelle; enfin, dans les régions dorsale inférieure, lombaire et sacrée, le segment névroglique des racines postérieures s'étire particulièrement et devient *extra-spinal*.

(1) J. Schaffer. Beiträge zur Kenntniss des Stützgerüstes im menschlichen Rückenmarke. (*Arch. f. mikroscop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 1895, XLIV, p. 26.)

(2) H. Obersteiner et E. Redlich. Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. (*Arbeiten aus dem neurologischen Institute zu Wien*, 1894, II, p. 158.)

(3) Ettore Levi. Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. (*Arbeiten aus dem neurologischen Institute zu Wien*. 1906, XIII, p. 62.)

Les recherches de M. Sabbath (1) le conduisirent à des conclusions analogues; toutefois, M. Sabbath place au niveau de la deuxième racine lombaire l'émergence, hors de la moelle, du cône névroglique.

Les constatations de M. Ettore Levi et de M. Sabbath plaident dans le même sens et tendent à faire admettre l'existence d'une loi réglant la structure des racines rachidiennes à leur émergence et expliquant, au moins en partie, la localisation de certains processus inflammatoires, le tabes en particulier. Malheureusement, les faits que nous avons pu étudier ne s'accordent pas avec les conclusions des auteurs précédents. Les coupes longitudinales des racines et du segment de moelle y attenant (Voir *fig. 7*) montrent, en effet, que même

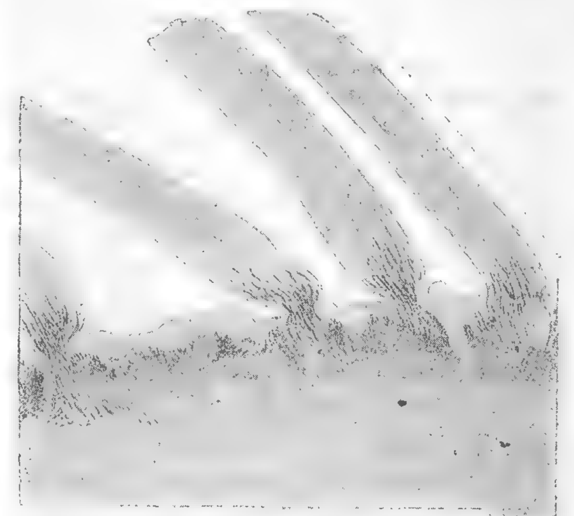


Fig. 7.

Coupe longitudinale des racines postérieures, montrant leur pénétration dans la moelle épinière, l'étranglement qu'elles présentent, leurs cônes névrogliques d'émergence. Cinquième segment cervical. (Même méthode.)

dans la région cervicale les filets radiculaires postérieurs présentent un segment interne névroglique réuni au segment conjonctif par un cône d'émergence dont la structure ne saurait être différenciée de celle du cône d'émergence des neuvième ou dixième paires crâniennes. Certes, nous ne nions pas la réalité des faits observés par M. Sabbath et M. Ettore Levi, mais établir une loi sur des constatations aussi variables nous paraît impossible à tenter.

Quant aux fibres névrogliques erratiques que MM. Krause et Aguerre (2) ont observées jusqu'au voisinage du ganglion rachidien, dans aucun cas nous n'avons pu les retrouver. Aussi croyons-nous qu'il s'agit soit d'erreurs d'interprétation très explicables par l'insuffisance de la technique employée, soit d'anomalies purement accidentelles.

Quoi qu'il en soit de l'importance relative du segment interne des racines postérieures aux différents niveaux du névraxe, le fait à retenir c'est l'existence d'un tronçon névroglique sur les racines postérieures, identique à celui que nous avons observé sur la plupart des nerfs encéphaliques. Quant aux racines antérieures, elles en sont toujours dépourvues et la ligne de soudure entre les parties névroglique et conjonctive s'effectue soit à la périphérie de la moelle, soit à l'intérieur du cordon antéro-latéral.

Si donc il est avéré que les racines postérieures de la moelle épinière possèdent un segment névroglique, du moins celui-ci

(1) W. Sabbath. Zur Histologie der vorderen Wurzeln des Rückenmarks der Säuger. (*Arbeiten aus dem neurologischen Institute zu Wien*, 1909, XVII, p. 175.)

(2) R. Krause et J. Aguerre. Untersuchungen über den Bau des menschlichen Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der Neuroglia. (*Anat. Anzeiger*, 1900, XVIII, p. 239.)

est-il très court et notablement différent de celui que nous avons étudié sur les nerfs encéphaliques. Aussi devons-nous nous demander maintenant s'il existe une loi générale qui règle la morphologie des troncs d'origine des nerfs crâniens et des racines spinales.

III

A ne considérer que les nerfs crâniens, la première idée qui vient à l'esprit c'est de chercher dans le développement embryologique la raison de leurs différences structurales. Les recherches de M. Streeter (1) sur le développement du labyrinthe et du nerf acoustique, de M. Brachet (2) sur les nerfs sensoriels établissent d'une manière saisissante qu'il n'y a aucune homologie entre les ganglions des nerfs encéphaliques et les ganglions rachidiens, d'une part, entre les racines spinales et les nerfs sensoriels ou les nerfs mixtes, d'autre part; les nerfs mixtes et l'acoustique se développant aux dépens d'une bande ectodermique particulière, la *Nervenleiste* des auteurs allemands, on comprendrait ainsi l'importance de leur segment interne. Mais cette hypothèse est ruinée par son exclusivisme, puisque, nous l'avons montré, non seulement l'acoustique et les nerfs mixtes, mais les nerfs moteurs et le trijumeau possèdent un segment interne à type central, malgré leur différence d'origine.

Ce n'est donc pas à l'embryologie qu'il faut demander la solution du problème. La fonction physiologique ne saurait avoir, elle non plus, aucun rapport avec la structure du nerf, puisque, entre la texture d'un nerf moteur et celle de nerfs sensitifs ou sensoriels, il existe des variations quantitatives mais non des modifications de la structure essentielle.

Le seul fait marquant sur lequel on puisse s'appuyer, c'est le rapport étroit qui unit la proportion du segment interne du nerf avec l'étendue de la gaine arachnoïdienne qui l'accompagne. Il est inutile de rappeler que la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne accompagne d'une double gaine les deux branches de l'acoustique et que ces enveloppes se prolongent jusque dans le conduit auditif interne, qu'une gaine analogue accompagne le trijumeau jusqu'à l'orifice du *cavum* de Meckel. Or, ce sont précisément ces nerfs qui sont pourvus du segment interne le plus long. Ce rapport n'est pas d'ailleurs limité aux nerfs de l'encéphale et se retrouve au niveau de la moelle épinière. N'est-ce pas justement sur les racines lombaires et sacrées engainées par de longues enveloppes arachnoïdiennes que M. Ettore Levi a constaté la plus grande longueur du segment névroglique, et, quelque opinion qu'on se fasse sur la valeur de la loi que cet auteur a établie et que nous jugeons excessive, il n'en reste pas moins que les racines antérieures sont à peu près dépourvues de cône d'émergence, alors que celui-ci est incontestable au niveau des racines postérieures sur lesquelles, les recherches de MM. Nageotte, Sicard et Cestan nous l'ont appris, se prolonge davantage la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne. Est-il possible d'aller plus avant et de rattacher à un processus de développement unique ces particularités morphologiques des nerfs encéphaliques et médullaires? Il serait, croyons-nous, prématuré de l'affirmer aujourd'hui. Toutefois, si l'on considère les modifications mécaniques qui surviennent dans le système nerveux central du fait de l'inégalité du développement du névraxe et de l'étui osseux qui l'enveloppe, on est amené à penser que le même facteur qui a présidé à l'étirement des gaines méningées a réalisé, par un mécanisme analogue, l'allongement du segment névroglique.

(1) G. Streeter. On the development of the membranous labyrinth and the acoustic and facial nerves in the human embryo. (*Amer. Journ. of Anatomy*, 1906-1907, VI, p. 139.)

(2) A. Brachet. La signification morphologique des grands organes des sens de la tête. (*Journ. de neurol.*, 5 et 20 sept. 1911, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 5.)

Certes, on pourrait objecter que les nerfs de la septième et de la huitième paire entourés d'une gaine commune, ainsi que les racines antérieure et postérieure d'un segment donné de la moelle épinière ont cependant une longueur très différente de leur segment névroglique ; mais à cela on peut répondre que seul est susceptible de subir un étirement le nerf dont les deux extrémités sont fixées l'une à la moelle ou à l'encéphale, l'autre à l'enveloppe osseuse, grâce aux ganglions qui leur sont annexés. Mais il y a plus, l'étendue du segment interne et du cône d'émergence névroglique est proportionnelle à l'écartement de la pièce osseuse du névraxe, qui s'est réalisé au cours du développement. L'inégale étendue du segment interne de l'acoustique, du trijumeau, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique est la démonstration du fait que nous avançons.

Quoi qu'il en soit du mécanisme que nous supposons être la condition de la morphologie des nerfs crâniens ou des racines spinales, les différences structurales que nous avons démontrées dans les rameaux nerveux encéphaliques et médullaires sont d'un intérêt primordial pour qui veut comprendre la genèse ou la localisation de certaines affections du système nerveux.

IV

Ainsi que nous le disions au début de cet exposé, c'est la constatation de néoplasmes d'origine névroglique développés aux dépens de la huitième paire crânienne qui nous a incités à faire une étude de la structure réelle des nerfs encéphaliques. L'existence de gliomes se développant primitivement sur certains troncs nerveux de l'encéphale et particulièrement sur le nerf acoustique n'était d'ailleurs pas un fait nouveau, et les cas rapportés par M. Krepuska, Sternberg, Sorgo, Hubrich, Alagna, Trenel et Antheaume en sont la preuve, mais leur interprétation restait malaisée; force était d'invoquer, par exemple, avec M. Sternberg, un entraînement du tissu névroglique par le nerf auditif au cours du développement embryonnaire et d'admettre l'origine de la tumeur aux dépens de fragments aberrants de tissu ectodermique. Nous savons maintenant que la genèse de ces néoplasmes est plus simple et que, en réalité, les gliomes développés aux dépens des nerfs crâniens ne constituent pas le paradoxe anatomique que l'on croyait et qu'ici, comme dans tous les organes de l'organisme, les cellules néoplasiques ont leurs représentants normaux dans l'endroit où ils se sont primitivement développés.

Une particularité bien curieuse sur laquelle l'un de nous, avec M. Guccione, a attiré l'attention, c'est que, contrairement aux gliomes habituels de l'encéphale, les gliomes de la huitième paire peuvent déterminer des métastases sur tout le système nerveux central, l'essaimage des cellules néoplasiques se faisant facilement par la voie du liquide céphalo-rachidien au milieu duquel ils sont plongés. De pareilles tumeurs peuvent se développer également sur les racines rachidiennes, et l'explication qui convient aux précédentes leur est également applicable.

En dehors des néoplasmes, il est d'autres processus qui montrent une affinité particulière pour certains nerfs crâniens ou qui frappent ces derniers alors que leur nature semble devoir les en écarter. Nous voulons parler des lésions de la huitième paire, si fréquemment constatées à la suite des injections de dioxydiamidoarsenobenzol et de la sclérose en plaques.

Bien que l'application de la méthode de traitement de la syphilis instituée par MM. Ehrlich et Hata soit récente, il existe déjà un grand nombre de faits qui démontrent la nocivité très spéciale du dioxydiamidoarsenobenzol pour certains nerfs crâniens et en particulier pour le nerf acoustique. Si l'on élimine les cas qui prêtent à discussion en raison de l'atteinte possible des méninges basilaires par la syphilis, il reste assez de documents indiscutables sur lesquels on peut s'appuyer pour préciser les manifestations dues à l'action du dioxydiamidoarsenobenzol sur certains nerfs encéphaliques. Le nerf vestibulaire peut être exclusivement lésé, ainsi qu'en font foi les observations de M. Finger (1), de M. Beck (2), tantôt, quoique plus rarement, la branche cochléaire, ainsi que l'ont observé M. Urbantschitsch (3) et M. Rille (4), tantôt enfin, et, très fréquemment, à des degrés divers, les deux branches du nerf acoustique simultanément. Dans les faits auxquels nous faisons allusion, les premiers symptômes apparaissent de six semaines à trois mois après l'injection : le nerf vestibulaire est-il seul intéressé? alors surviennent des vertiges, des nausées suivies parfois de vomissements, la démarche devient titubante, l'incoordination des membres acquiert dans certains cas un haut degré (J. David), on constate du nystagmus spontané et la perte des réactions vestibulaires; s'agit-il d'une atteinte du nerf cochléaire? les bourdonnements d'oreille et la diminution très rapide de l'acuité auditive allant parfois jusqu'à la surdité en sont les manifestations les plus remarquables.

Aussi bien dans l'un que dans l'autre cas, le tableau clinique ne laisse prise à aucun doute et permet d'affirmer à coup sûr la lésion de la branche vestibulaire ou du rameau cochléaire du nerf de la huitième paire. Mais si les faits ne sont mis en doute par aucun auteur, leur interprétation est encore aujourd'hui très discutée. Pour M. Ehrlich et M. Benario le dioxydiamidoarsenobenzol ne serait pas la cause immédiate de la lésion de l'acoustique, celle-ci relèverait d'une exaltation ultime de la virulence des tréponèmes provoquée par l'injection stérilisante. L'atteinte du nerf acoustique serait un exemple saisissant des neurorécidives précoces et pourrait être comparée à la réaction d'Herxheimer constituée, comme on le sait, par une augmentation des efflorescences cutanées de la syphilis secondaire à la suite du traitement spécifique. Contre cette hypothèse se dresse le fait incontestable de l'augmentation de fréquence manifeste des perturbations dans la sphère du nerf acoustique depuis l'application du traitement de la syphilis par le dioxydiamidoarsenobenzol.

(1) E. Finger. Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlich's Arsenobenzol. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 nov. 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 563 et 608.)

(2) O. Beck. (*Société des médecins de Vienne*, séance du 2 déc. 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 584.) — Ueber transitorische Fasererkrankung des Nervus vestibularis bei mit Ehrlich-Hata 606 behandelten Kranken. (*Med. Klinik*, 11 déc. 1910.)

(3) V. Urbantschitsch. (*Société des médecins de Vienne*, séance du 25 nov. 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 576.)

(4) Rille. Ueber eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlich's Präparat 606. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 déc. 1910.)

Aussi certains auteurs comme M. Alexander (1), M. Rusch (2), M. Rille, MM. Treupel et Levi (3) admettent-ils une action combinée du virus syphilitique et de la médication stérilisante. Très vraisemblable dans certains cas, cette conception ne saurait être généralisée à tous les faits. Comment n'être pas frappé effectivement de la non-concordance de la réaction de Wassermann et de la soi-disant neurorécidive, alors que, si cette hypothèse était exacte, la libération d'antigènes syphilitiques devrait susciter l'apparition de la sensibilisatrice spécifique? Or dans les faits étudiés par MM. Finger, Beck, Rille, la réaction de Wassermann était négative dans le sang, négative à la fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien dans le cas rapporté par M. David.

Il y a plus : parfois l'amélioration des symptômes acoustiques survient en même temps que la réaction de Wassermann devient positive de négative qu'elle était. Enfin le temps qui sépare le moment de l'injection de l'apparition des manifestations labyrinthiques est beaucoup plus en rapport avec une intoxication provoquée par le médicament injecté qu'avec une neurorécidive. Il faut ajouter que, dans tous les faits auxquels nous venons de faire allusion, le dioxydiamidoarsenobenzol fut administré en injections hypodermiques dont la résorption est lente.

Le neurotropisme du dioxydiamidoarsenobenzol, qui paraît donc hors de contestation, nous intéresse tout particulièrement, en raison de son électivité spéciale sur les branches de la huitième paire crânienne. Certes, nous ne saurions prétendre à chercher la raison intime de l'affinité d'une substance pour un tissu déterminé, mais il nous est possible de préciser la loi qui préside à la fixation sur le système nerveux de certains composés arsenicaux de constitution chimique voisine.

Si l'on rapproche, en effet, de l'action nocive du dioxydiamidoarsenobenzol pour la huitième paire les méfaits de l'atoxyl pour le nerf optique, on voit qu'il existe entre les deux substances une étroite analogie puisque toutes deux localisent leurs effets sur des troncs nerveux de texture identique, à type central (gaines myéliniques graciles, sans gaine de Schwann, charpente névroglique).

La similitude d'action est encore plus frappante avec l'arsacétine. Ici nous avons la preuve la plus éclatante de l'affinité élective du poison pour le nerf vestibulaire. Injectant, en effet, de l'arsacétine à des souris blanches, M. P. Röthig (4) a constaté l'apparition de mouvements désordonnés particuliers qui rendent les souris ainsi traitées identiques aux souris danseuses japonaises. Dans les deux cas l'examen microscopique permet de relever les lésions dégénératives profondes du nerf vestibulaire.

Nous pouvons donc légitimement penser que l'affinité de l'atoxyl, de l'arsacétine, du dioxydiamidoarsenobenzol est en grande partie réglée par la structure des nerfs sur lesquels ces substances se fixent, c'est-à-dire les troncs nerveux encéphaliques à type central.

(1) G. Alexander. (*Société des médecins de Vienne*, séance du 9 déc. 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 595.)

(2) P. Rusch. (*Société des médecins de Vienne*, séance du 9 déc. 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 596.)

(3) G. Treupel et A. Levi. Die klinische Prüfung des Dioxydiamidoarsenobenzol; nach eigener einjähriger Beobachtung und Erfahrung. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 janv. 1911.)

(4) P. Röthig. Weitere Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen). (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 déc. 1909.)

Dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, mais fort intéressants, le dioxydiamidoarsenobenzol touche, outre l'acoustique, d'autres nerfs crâniens ; le nerf facial, le trijumeau, réalisant la polynévrite cérébrale ménièriforme de von Frankl-Hochwart (Treupel et Levi, Beck). Or, les nerfs ainsi frappés sont précisément ceux dont le segment interne, névroglique, est le plus développé, de telle sorte que loin d'être une exception à la règle ces faits n'en sont que l'extension et la confirmation. L'action nocive du dioxydiamidoarsenobenzol pour le nerf acoustique se rattache donc à l'action neurotropique générale des composés arsenicaux que nous venons de rappeler; la mesure de l'affinité de ces substances pour certains nerfs est donnée, pourrait-on dire, par l'importance de leur segment central.

Pour ce qui est de la sclérose en plaques, on sait que cette affection présente une électivité très spéciale pour la substance blanche du névraxe et se localise sur les régions riches en tissu névroglique. Il était dès lors à penser que, dans les cas sévères, certains des nerfs à segment névroglique développé ne devaient pas être épargnés. L'étude anatomique de 2 cas de sclérose en plaques typiques nous a fait voir qu'il en est effectivement ainsi. Nous avons constaté, en effet, une prolifération de la charpente névroglique sur les nerfs vestibulaire et cochléaire et, dans un de ces faits, le segment interne du trijumeau présentait des lésions de même ordre. Ces constatations n'offrent pas seulement un intérêt anatomique, mais doivent être rapprochées des désordres qui, si fréquemment, évoluent dans la sphère du nerf vestibulaire et parfois du trijumeau au cours de la sclérose multiple. De telle sorte que si, dans la majorité des faits, les symptômes de la sclérose en plaques dépendent de lésions centrales, encéphalo-médullaires, dans un certain nombre de cas, — que les recherches de l'avenir permettront de préciser — ces manifestations pathologiques trouvent leur raison dans la localisation du processus morbide sur le segment névroglique des nerfs crâniens.

La structure réelle des nerfs crâniens, telle que nous venons de l'exposer, explique ainsi parfaitement le développement primitif des néoplasmes gliomateux sur les nerfs crâniens; elle rend compte également de la localisation de certains processus inflammatoires, comme celui qui est à la base de la sclérose en plaques; elle permet enfin de mieux saisir l'électivité de certaines substances toxiques, dont le dioxydiamidoarsenobenzol, l'atoxyl et l'arsacétine sont les plus beaux exemples, sur les parties fragiles des nerfs encéphaliques. Ainsi se trouvent résolus certains paradoxes anatomo-pathologiques, et en partie éclairées les particularités morphologiques des nerfs crâniens.

Dr J. Lhermitte, Chef de laboratoire à la Salpêtrière. Dr B. Klarfeld, (de Lemberg).

BULLETIN

Un incident à la Conférence sanitaire internationale à propos de l'Office international d'hygiène publique.

Dans sa réunion plénière du 18 décembre dernier, la Conférence sanitaire internationale a adopté le projet de Convention qui lui a été présenté par la commission de rédaction et de codification des résolutions votées par les trois sous-commissions du choléra, de la peste et de la fièvre jaune et par la commission technique. La Conférence a donc, ainsi que nous l'avions fait prévoir (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CXCVIII), épuisé son programme et il ne lui reste plus qu'à transformer en acte diplomatique le texte de la Convention qu'elle a adopté. Cette tâche a été confiée au secrétariat, sous les auspices d'un comité restreint de contrôle.

La formation de ce comité une fois approuvée, le président a donné la parole à M. Platon de Waxel, délégué plénipotentiaire de la Russie, qui a lu la déclaration suivante :

« C'est la Conférence de 1903 qui a institué l'Office international d'hygiène publique et, quoique cette institution ne fonctionne que depuis trois ans, elle a acquis déjà une grande importance. Les membres de la Conférence ont pu constater eux-mêmes avec quelle compétence les travaux préparatoires de celle-ci ont été exécutés par l'Office. Aussi, je ne doute pas, que la proposition suivante ne soit favorablement accueillie par vous. Elle est d'ailleurs conforme aux précédents établis en ce qui concerne les Offices internationaux qui fonctionnent à Berne.

Voici le texte de cette proposition :

« Le gouvernement sur le territoire duquel » s'est réunie la dernière Conférence sanitaire » s'entendra avec l'Office international d'hygiène publique sur l'opportunité d'une nouvelle Conférence lorsque les circonstances » lui paraîtront réclamer une revision des » dispositions internationales en vigueur.

» Le directeur et le secrétaire général de » l'Office participeront aux travaux des Confé- » rences sanitaires avec voix consultative. »

Cette proposition se rapporte aux dispositions de la Convention de 1903, qui a prévu que l'Office international d'hygiène publique serait appelé à donner son opinion sur l'opportunité de reviser ou de modifier les règlements en vigueur. Et l'on pouvait penser, comme l'a dit d'ailleurs M. Barrère, que, quelle que soit la forme définitive à donner à la proposition de M. de Waxel, cette proposition était de nature à être examinée avec bienveillance par la Conférence. Mais tel ne fut pas le cas, ou plutôt, pour mettre les choses exactement au point, la proposition de M. de Waxel n'eut pas l'heur de plaire à la délégation de l'Allemagne; ce n'était pas pour étonner outre mesure, l'empire allemand n'ayant pas voulu adhérer à l'arrangement relatif à la création à Paris de l'Office international d'hygiène publique auquel participent presque toutes les puissances représentées à la Conférence de 1903 et quelques autres qui ont depuis lors adhéré à la Convention sanitaire de Paris.

Aussitôt après que M. de Waxel eût lu sa déclaration, M. le baron von Stein déclara qu'il éprouvait quelque embarras en présence d'une proposition si importante soulevée sans aucun avertissement préalable. N'ayant pu demander d'instructions spéciales à son gouvernement, il ne pouvait s'expliquer que sous réserves. Cela dit, et, tout en rendant hommage aux mérites de l'Office international d'hygiène publique, il releva qu'il s'agissait d'une institution à laquelle toutes les puissances représentées dans les Conférences sanitaires n'ont pas adhéré et qu'il serait anormal non seulement d'en faire mention dans la Convention, mais surtout de lui donner à l'avenir le droit de faire partie de Conférences dont les membres sont les délégués d'Etats souverains. La situation était différente en 1903, alors qu'il s'agissait de témoigner le désir éprouvé par quelques gouvernements de faire naître cette institution. Mais aujourd'hui qu'elle a été fondée par un traité spécial auquel n'ont adhéré qu'une partie des gouvernements représentés dans cette Conférence, il n'y a plus lieu d'y revenir dans la Convention nouvelle. Cela regarde uniquement les gouvernements représentés dans l'Office de décider dans quelle mesure ils veulent s'en servir.

Il va donc sans dire, a ajouté le délégué de l'Allemagne, que, au point de vue international, ces gouvernements seront libres de s'entendre avec l'Office sur la nécessité de reviser la Convention avant de s'adresser aux autres gouvernements, mais ils ne pourront pas exiger

que ces autres gouvernements fassent de même. Quant à la participation aux Conférences, les fonctionnaires de l'Office y seront toujours les bienvenus, soit qu'ils y assistent comme délégués d'un gouvernement, soit que le gouvernement qui convoque la Conférence les y invite spécialement. Mais on ne devrait pas demander aux gouvernements non adhérents qu'ils accordent à l'Office le droit de prendre part aux Conférences en son propre nom.

Pour ces raisons, M. le baron von Stein ne peut pas accepter la proposition de M. de Waxel; il croit même prévoir que son adoption rendrait difficile à son gouvernement de signer la Convention sans réserve.

De ce qui venait d'être dit, M. Barrère, président de la Conférence, avait cru comprendre que les réserves de la délégation allemande étaient dictées par ce motif que seuls des gouvernements souverains peuvent être représentés dans une Conférence et que, dans ces conditions, l'Office international ne saurait y prétendre.

Mais le délégué de l'Allemagne a répondu que l'impossibilité venait plutôt, à son avis, de ce que l'Office est une institution qui ne comprend pas toutes les nations représentées aux Conférences.

M. Ronssin, délégué de France, eut beau rappeler que dans toutes les Unions internationales ayant donné lieu à la création d'un Bureau, il est d'usage d'inviter le directeur de ce Bureau à préparer les Conférences et à y assister à titre consultatif. C'est ainsi, par exemple, que l'Union postale universelle, l'Union télégraphique, l'Union des chemins de fer, etc., ont expressément inséré à cet effet un article dans leur Convention.

Bien que la proposition de M. de Waxel soit conforme aux précédents, M. le baron von Stein n'a pas voulu en convenir et il a maintenu que les Bureaux auxquels M. Ronssin avait fait allusion constituent une institution commune à tous les gouvernements qui se font représenter dans ces Conférences.

En présence de cet état de choses, M. Barrère suggéra que la proposition de M. de Waxel pourrait être transformée en vœu et acceptée plus facilement sous cette forme. Cette tentative de conciliation n'a pas réussi : M. le baron von Stein, tout en donnant l'assurance qu'il serait heureux, lui aussi, de trouver une solution qui fût acceptable pour tous, n'a pas hésité à déclarer que si la proposition de M. de Waxel était soumise au vote séance tenante, il se verrait forcé de la rejeter même sous la forme atténuée d'un vœu. En conséquence, il a demandé, afin de n'avoir pas à se prononcer sur une question au sujet de laquelle il n'avait pu consulter son gouvernement, que le vote fût ajourné à la prochaine séance.

M. Barrère, pour accéder au désir de la délégation d'Allemagne et en même temps pour permettre à tous les délégués d'avoir le loisir d'examiner la proposition de M. de Waxel et de se prononcer définitivement sur la suite qu'elle comporte, décida d'attendre la prochaine séance pour statuer à cet égard. Nous connaîtrons donc dans quelques jours — la Conférence qui s'était ajournée pendant les fêtes est de nouveau convoquée en réunion plénière pour le 15 janvier — la solution de cet incident et nous la ferons connaître à nos lecteurs.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des modifications des réactions humorales des tuberculeux traités par la méthode de Forlanini, par M. Paul Courmont.

Les résultats obtenus à la suite de la création d'un pneumothorax artificiel chez les tuberculeux à lésions localisées sont encore aujourd'hui très discutés. Pour les uns la méthode de Forlanini (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169) expose à de graves dangers, sans amener d'améliorations véritables, pour les autres, la compression du poumon altéré par l'air injecté dans la cavité pleurale détermine une régression et parfois même la guérison de la maladie. En réalité, le pneumothorax artificiel tantôt améliore, tantôt aggrave l'état du phtisique et cette différence d'action du traitement est expliquée par les variations des réactions humorales des sujets traités.

La compression intense du poumon provoque, outre le rejet par les voies aériennes des produits de désintégration du parenchyme pulmonaire, la résorption par les réseaux veineux et lymphatique d'une quantité variable de liquides et de sucs toxiques. Les humeurs du sujet sont fatalement influencées par cette résorption et il serait du plus haut intérêt de connaître les modifications du pouvoir agglutinant, des pouvoirs bactéricide et antitoxique du sang, car c'est de leurs variations que l'on pourrait tirer un élément d'appréciation sur la valeur du traitement dans un cas donné.

M. Courmont a étudié jusqu'ici les modalités du pouvoir agglutinant du sérum et il a pu constater que parfois ce pouvoir subit une diminution notable parallèlement à la compression du parenchyme pulmonaire. Chez 2 malades, le pouvoir agglutinant tomba de $^1/_{10}$ à $^1/_5$ dans le premier cas, et de $^1/_5$ à $^1/_3$ dans le second; ces 2 patients succombèrent rapidement à une tuberculose subaiguë.

Au contraire, il est certains sujets qui conservent un pouvoir agglutinant aussi élevé après l'intervention qu'avant celle-ci. Chez eux la tuberculose pulmonaire subit une évolution favorable. D'après M. Courmont, il faut rapprocher ces faits des résultats si variables que donne l'autosérothérapie par les liquides de pleurésie tuberculeuse, et, de même qu'il y a de bons et de mauvais liquides à injecter, de même il existe des plasmas interstitiels dont la résorption influence heureusement ou défavorablement l'organisme. En pratique, la constatation d'un faible pouvoir agglutinant du sérum sanguin doit faire rejeter l'application de la méthode de Forlanini. (*Rev. de méd.*, octobre 1911.) — J. LH.

Un cas exceptionnel de chorio-épithéliome malin primitif du ligament large, par M. P. Lecène.

Comme l'indique le titre du présent travail, il s'agit d'une localisation fort rare du chorio-épithéliome; mais, au point de vue de la genèse du néoplasme, l'observation de M. Lecène est peut-être encore plus singulière.

Une femme de cinquante-quatre ans était entrée à l'hôpital pour des douleurs pelviennes remontant à plusieurs mois. Depuis cinq mois, elle n'était plus réglée. Un mois avant son admission, elle s'était mise à vomir, comme si, disait-elle, elle s'était trouvée enceinte; elle était également devenue sujette à des épistaxis quotidiennes et à des bouffées de chaleur, ses seins avaient augmenté de volume (bien que sans présenter de sécrétion) et par moments elle éprouvait un prurit généralisé dont elle ne pouvait se débarrasser. Elle avait eu 8 enfants à terme et 2 fausses couches; l'une de celles-ci était la dernière grossesse en date et remontait à six ans. Deux ans et demi auparavant, elle avait eu des métrorrhagies abondantes, pour lesquelles on avait dû la curetter, du reste avec succès. Au toucher, on trouvait un col petit, dévié à droite. En arrière et à gauche du col, on sentait dans le pelvis une tumeur du volume d'une orange, fluctuante, fixe et de forme assez régulière. Le corps de l'utérus ne pouvait être délimité exactement. Bien qu'en hésitant, on s'arrêta au diagnostic de fibrome utérin avec tumeur kystique annexielle du côté gauche. A l'opération, on trouva effectivement l'utérus fibromateux. Il était refoulé à droite par une tumeur fluctuante, noirâtre, du volume d'une grosse orange, située à la base du ligament large gauche. On fit une hystérectomie supravaginale pour l'extirper; la tumeur, ouverte au cours de l'opération, avait laissé couler un sang noir. Les annexes étaient normales. L'opération fut néanmoins laborieuse au point de vue de l'hémostase, en raison de nombreuses dilatations variqueuses qui entouraient la tumeur. Les suites opératoires furent d'abord satisfaisantes, mais de la fièvre survint, le pouls augmenta de fréquence et la malade succomba au huitième jour.

L'autopsie montra de la péritonite du petit bassin; en dehors de la région génitale, elle fut négative. Sur les côtés du moignon cervical on trouva une tuméfaction du volume d'une mandarine et formée de dilatations variqueuses englobant l'uretère. Après l'opération et l'autopsie, on pensait avoir affaire à des lésions angiomateuses d'origine veineuse. Mais l'examen microscopique montra que la tumeur du ligament large était un chorio épithéliome malin ayant déterminé la thrombose des veines du ligament large. Du côté de l'utérus, il n'existait aucune lésion néoplasique, ce qui ne manqua pas de surprendre. On pouvait se demander, il est vrai, si la tumeur du ligament large ne s'était pas développée à la suite d'une tumeur utérine, laquelle aurait été responsable des hémorrhagies qui avaient nécessité un curettage deux ans et demi auparavant; cependant, en l'absence de toute trace de lésion utérine, cette hypothèse était purement gratuite. Il faut donc admettre que, chez cette patiente, des cellules fœtales datant de la dernière grossesse avaient été entraînées par la circulation, suivant la théorie soutenue par M. Veit (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 410), et qu'après un stade de latence leur activité s'était subitement réveillée; la ménopause fut peut être l'agent de ce réveil.

Cliniquement, le fait ne manquait pas non plus d'originalité, car chez une femme de cinquante-quatre ans, il était difficile de songer à une tumeur de pareille origine. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, septembre 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les plaies par arme à feu du pancréas, par M. Diehl.

Si les ruptures traumatiques du pancréas ont déjà une histoire assez complète, les observations de plaies par armes à feu, rapportées jusqu'ici, sont beaucoup plus rares; M. Diehl n'en compte que 21, auxquelles il ajoute un vingt-deuxième cas.

Dans la nuit du 5 au 6 décembre 1910, un ouvrier reçoit, au cours d'une risque, un coup de revolver au côté droit de l'abdomen. On l'amène tout de suite à la clinique chirurgicale de Strasbourg : il est pâle, très déprimé ; dans la région épigastrique, à droite de la ligne médiane, à un travers de doigt au-dessous de l'arcade costale, on constate une petite plaie d'un demi-centimètre; les zones déclives du ventre sont mates; l'hémorrhagie interne n'est pas douteuse. On pratique séance tenante la laparotomie, par l'incision de Kehr : on trouve dans le ventre du sang liquide et des caillots; sur la face convexe du lobe droit du foie, à 3 centimètres du bord antérieur, un orifice d'entrée de la balle, et, sur la face concave, en arrière de la vésicule, un orifice de sortie, allongé, et qui continue à saigner; l'estomac, le côlon transverse, la rate sont indemnes; on remarque seulement, dans l'épiploon gastro-hépatique, un petit hématome, de la largeur d'un pfennig. On ferme l'abdomen, après avoir laissé une mèche de gaze dans l'hiatus de Winslow, et une autre au niveau de la plaie inférieure du lobe hépatique droit.

Le blessé se reprend ; les suites locales sont d'abord très bonnes; mais, le lendemain, on constate une pneumonie de la base droite; quatre jours après, les bords de la plaie sont rouges, il y a un suintement abondant; quand les mèches sont extraites et les fils retirés, toute la plaie s'ouvre et bâille, recouverte d'une sorte d'enduit diphtéroïde. Au douzième jour, on reconnaît que du liquide s'écoule de la profondeur; on met un drain, qui conduit au dehors presque tout ce liquide : il est lactescent, alcalin, et l'examen chimique y décèle les trois ferments pancréatiques, trypsine, lipase et diastase. C'est du liquide pancréatique; la quantité éliminée journellement atteint 650 grammes, la sécrétion augmentant

après les repas, et cessant presque la nuit. Il n'y a pas de fièvre. On soumet l'opéré au régime antidiabétique, suivant la méthode de M. Wohlgemuth; à la fin du mois, toute élimination de liquide pancréatique a disparu; la plaie achève de se cicatriser. L'amaigrissement est très prononcé, mais la santé se rétablit vite, et, un mois après, la guérison est complète. Une radiographie montre la balle sur la face interne de la onzième côte gauche, à 5 centimètres du rachis.

Comme il en était ici, ces plaies par balles du pancréas sont presque toujours combinées à d'autres lésions viscérales voisines : sur les 22 cas rassemblés par M. Diehl, un seul se rapportait à une plaie pancréatique isolée, celui de M. Becker (de Rostock), dans lequel la balle avait effleuré l'estomac, traversé l'épiploon gastro-splénique et atteint la queue du pancréas; l'opération avait été, d'ailleurs, là aussi, suivie de succès.

Ces lésions combinées intéressent surtout le foie et l'estomac, mais elles peuvent porter aussi sur la rate, le côlon transverse, l'intestin grêle, le diaphragme, les vaisseaux spléniques, le poumon, le cœur. Elles dominent la scène, en général, et la plaie du pancréas ne se révèle qu'à l'examen du ventre, une fois la laparotomie pratiquée. Toutefois, elle peut échapper aux recherches, comme le fait s'est produit chez le blessé de M. Diehl et dans 3 autres cas, antérieurement publiés. Or, dans ces trois derniers cas, la plaie abdominale avait été réunie, et les opérés succombèrent à la nécrose graisseuse, ce danger spécifique du pancréas, « specifische Pankreasgefahr », suivant l'expression de M. Borchard; s'il n'en fut pas de même chez l'opéré de M. Diehl, le fait doit être attribué au tamponnement, qui assura l'élimination au dehors du liquide pancréatique.

L'écoulement et la résorption intrapéritonéale de ce liquide sont, en effet, le point de départ de l'intoxication si grave, dont la *Fettnekrose* est l'expression; telle est l'origine du dénouement fatal, dans les plaies et ruptures du pancréas, non opérées ou trop tard opérées; M. Diehl rappelle, pourtant, qu'une nécrose commençante n'entraîne pas un pronostic désespéré, si le drainage du liquide pancréatique à l'extérieur prévient toute imprégnation nouvelle. Sur les 22 cas de plaies par armes à feu, 6 n'ont pas été opérés et se sont terminés par la mort; 16 ont été opérés, avec 9 guérisons et 7 morts : 5 sont morts par nécrose graisseuse, 1 par nécrose de la paroi gastrique, 1 par complication pulmonaire.

Le tamponnement est donc, en pareille occurrence, la besogne de première nécessité, que la solution de continuité pancréatique ait été, ou non, préalablement suturée. Quant aux fistules pancréatiques consécutives, M. Diehl n'en a relevé, après les plaies d'armes à feu, qu'un seul autre exemple, chez l'opéré de M. Gobiet : cette fois encore, la fistule dura peu, elle était fermée au vingt-huitième jour. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXIII, 1.) — L.

« Missed abortion »; contribution étiologique aux hémorrhagies fréquentes et graves qui l'accompagnent, par M. M. Rosenstein.

Durant ces dernières années les accoucheurs se sont souvent préoccupés de la rétention du fœtus mort soit après un avortement, soit après le terme de la grossesse. Il semble qu'ils aient prêté moins d'attention aux complications hémorrhagiques qui peuvent l'accompagner. Il n'est donc pas inutile de résumer les 2 faits observés par M. Rosenstein.

Le premier concernait une grande multipare de trente-cinq ans. Son dernier accouchement remontait à deux ans. Au troisième mois d'une nouvelle grossesse, à la suite d'une émotion, elle eut une hémorrhagie de trois jours. A son cinquième mois, la patiente vint voir l'auteur; elle éprouvait les différents malaises qu'on a signalés dans le cas de rétention du fœtus mort (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 319) et ne sentait plus les mouvements fœtaux. L'utérus était de niveau avec l'ombilic, mais on n'entendait pas les bruits du cœur. Comme rien ne semblait presser, M. Rosenstein se contenta d'observer la malade. Durant les mois suivants, l'utérus parut diminuer de volume et, six semaines avant la date prévue du terme, c'est-à-dire plus de trois mois après que l'enfant avait succombé, la patiente expulsa rapidement un fœtus et ses annexes. La délivrance fut suivie d'une forte hémorrhagie; l'ergotine et les injections chaudes ayant échoué, on fit un tamponnement utérin. Mais, peu après, il était trempé de sang; on recourut alors au lien de Momburg; la patiente ne put le tolérer et il fallut l'enlever. On refit un nouveau tamponnement qui, cette fois, réussit à tarir l'hémorrhagie.

Le second fait de M. Rosenstein eut une évolution beaucoup plus tragique. Il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans ayant eu déjà deux grossesses dont la dernière remontait à deux ans. Au sixième mois d'une troisième gestation, elle s'aperçut que son ventre s'affaissait un peu. Au huitième mois, elle eut une perte sanguine qu'elle prit pour un retour de ses règles et elle s'imagina que sa grossesse avait disparu. Au bout d'un mois elle vint pourtant consulter M. Rosenstein : l'utérus offrait le volume qu'il présente à quatre ou quatre mois et demi de gestation; on n'entendait pas les bruits du cœur. Le soir même de cet examen, des douleurs survinrent; le fœtus et ses annexes furent rapidement expulsés. Une hémorrhagie survint alors, que l'ergot ne parvint pas à maîtriser. On fit un tamponnement tout en tirant fortement sur l'utérus et en appliquant un sac de sable sur le ventre; au bout de quelques minutes le tampon était de nouveau plein de sang. On appliqua aussitôt un lien de Momburg, tout en pratiquant des injections chaudes; l'hémorrhagie s'arrêta. Au bout d'un quart d'heure on crut pouvoir détacher le lien; l'hémorrhagie reparut immédiatement. On retamponna, mais au bout de quelque temps, on s'aperçut que le sang traversait le tampon. On recourut alors une seconde fois au lien de Momburg et avec le même succès que la première fois. Après une demi-heure d'application, comme la striction commençait à déterminer de la parésie des membres inférieurs, on le relâcha; pour la troisième fois l'hémorrhagie reparut. On le réappliqua aussitôt, pendant que, devant cette ténacité de l'hémorrhagie et l'affaiblissement de la malade, on se hâtait de faire une hystérectomie vaginale; le pouls était à ce moment imperceptible. Après l'opération on recourut à tous les excitants possibles, mais en vain : la patiente succomba. Le fœtus, macéré, mesurait 31 centimètres de longueur.

L'examen microscopique de la zone placentaire montra une dégénérescence « colossale » des vaisseaux dont la paroi, en pleine dégénérescence hyaline, formait de simples anneaux homogènes, dépourvus de tout élément et de toute capacité contractiles; au milieu des anneaux se voyaient de grosses cellules syncytiales. Vers la musculeuse utérine ces altérations disparaissaient et l'on ne voyait plus que des vaisseaux d'apparence normale. Dans la musculature on retrouvait encore des éléments syncytiaux. Autour des vaisseaux existait une infiltration parvicellulaire. Les fibres musculaires étaient fortement dégénérées; elles étaient grosses, gonflées, non nucléées ou pourvues de noyaux pâles, séparés les uns des autres ou vacuolisés; leurs altérations diminuaient peu à peu dans la direction de la couche séreuse de l'organe (1).

(1) Ainsi qu'il a été expliqué dernièrement dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 362-363), la dégénérescence vasculaire observée par M. Rosenstein est un phénomène normal. D'autre part, en parlant de la présence de cellules syncytiales dans la paroi des artères, on peut se demander si l'auteur n'a pas eu un lapsus et s'il n'a pas voulu parler de cellules de Langhans, non que les cellules syncytiales fassent défaut, mais parce que les cellules de Langhans sont beaucoup plus communes et parce que les figures accompagnant le texte de l'auteur montrent des cellules beaucoup plus semblables aux cellules de Langhans qu'aux cellules géantes du syncytium. Il est donc possible que la véritable cause des accidents hémorrhagiques soit à chercher plutôt dans l'atonie de la musculature utérine que dans les vaisseaux euxmêmes dont les altérations étaient en somme physiologiques. — R. de B.

Dans la littérature médicale M. Rosenstein a pu recueillir 3 ou 4 cas semblables. Il en conclut que dans le cas de « missed abortion », il convient de ne pas attendre trop longtemps pour évacuer l'utérus, afin d'éviter la dégénérescence qui paraît se développer sous l'influence de la rétention fœtale. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1911.) — R. de B.

Enophtalmie traumatique avec production de varices à la paupière inférieure, par M. G. Eversbusch.

Cette curieuse manifestation que constitue l'enfoncement permanent du globe oculaire dans l'orbite à la suite de certains traumatismes a donné lieu à une série de travaux dont la conclusion la plus nette est que de multiples facteurs pathogéniques peuvent entrer en jeu dans sa production. C'est ainsi que dans certains cas on a pu incriminer une augmentation de capacité de la cavité orbitaire par fracture de telle ou telle de ses parois osseuses; dans d'autres, une diminution de volume du contenu de l'orbite, soit qu'une partie du tissu cellulo-graisseux qui l'emplit normalement ait fait irruption dans une cavité du voisinage (à la faveur encore d'une fracture), soit que ce même tissu de remplissage ait subi des phénomènes de rétraction cicatricielle à la suite d'hémorrhagies que le traumatisme a pu provoquer dans sa masse. Enfin, une troisième cause d'énophtalmie traumatique peut résulter de la déchirure des ailerons aponévrotiques qui, de la gaine des muscles droits, vont s'insérer sur le pourtour osseux de l'orbite, et s'opposent normalement à l'effort de rétraction qu'exercent ces muscles sur le globe oculaire. C'est cette dernière pathogénie que M. Eversbusch admet dans son cas, et celui-ci est remarquable à la fois par son étiologie anormale — car il n'y avait eu aucune violence exercée directement sur la région orbitaire — et par l'apparition d'une complication non encore signalée jusqu'ici, celle de varices de la paupière inférieure.

Son malade, un homme sain et vigoureux de vingt-huit ans, avait fait, onze années auparavant, le pari de traîner une brouette chargée de 250 kilogrammes sur un trajet de 50 mètres en cercle sur terrain plat, sans prendre aucun repos; le sens de la rotation était vers la gauche. Son exploit accompli non sans un effort extrême, il reposait la brouette par terre, quand il éprouva une très vive douleur dans la région de l'œil gauche. Cette douleur se calma presque aussitôt, mais pour reparaître dès le lendemain, en même temps que le malade constatait de lui-même que son œil gauche était plus profondément enfoncé dans l'orbite que l'œil droit. Quelque temps après, à l'occasion d'un nouvel effort, il s'aperçut que, lorsqu'il se penchait en avant, il se produisait dans la paupière inférieure gauche une tumeur bleuâtre, du volume d'une noisette, qui disparaissait dès le retour à la position verticale.

Cet état persista sans modification, et actuellement M. Eversbusch note, chez le sujet de son observation, une énophtalmie de 2 millim. 1/2 à l'œil gauche, accompagnée d'un léger strabisme convergent de 10° environ. En outre, la simple inclinaison de la tête sur la poitrine, ou encore la compression de la veine jugulaire externe, fait apparaître au niveau de la paupière inférieure une dilatation variqueuse qui, à son maximum de développement, s'étend à toute la paupière, mais cesse dès que le sujet relève la tête ou dès qu'on supprime la compression de la jugulaire. Les autres parties de l'appareil visuel sont normales; la radiographie ne révèle aucune altération des parois orbitaires; il n'existe enfin aucun trouble circulatoire.

Voici donc comment se seraient constituées, d'après M. Eversbusch, ces diverses manifestations : lors de l'effort extrême qui est à l'origine des accidents, le patient avait dû maintenir continuellement le regard en position forcée vers la gauche, c'est-à-dire dans le sens de la rotation; il aurait ainsi, par la contrac-

tion soutenue du muscle droit externe du côté gauche, déterminé un arrachement de l'expansion orbitaire de ce muscle. Quant à la production de la varice palpébrale, elle tiendrait à la compression exercée sur la jugulaire par les muscles du cou, tendus par l'effort, à la stase veineuse générale provoquée par l'accélération de la respiration, enfin à l'inversion de sens du courant veineux de l'orbite qui, empruntant normalement la voie de la veine ophtalmique et du sinus caverneux, peut aussi, quand les circonstances l'y obligent, se déverser dans la veine faciale. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mai-juin 1911.) — F. F.

La fausse fièvre des enfants, par M. G. AVELLIS.

D'après les observations de l'auteur, on rencontrerait un assez grand nombre d'enfants âgés de un à huit ans qui, pendant des semaines, voire même des mois, présentent une température rectale élevée (de 37° à 37°5 le matin, et de 37°6 à 38°2 le soir), et cela tout en conservant l'appétit et l'embonpoint, et sans ressentir le moindre trouble subjectif. Ces enfants vont de médecin en médecin, sans que l'on parvienne à élucider la cause de la fièvre. Si l'on consulte un laryngologiste, celui-ci incrimine les amygdales, et l'on procède à la tonsillectomie, mais, après cette intervention, l'état de l'enfant reste toujours le même.

D'abord très embarrassé en présence de pareils cas, M. Avellis finit, cependant, par croire qu'il ne pouvait s'agir, en l'espèce, d'une véritable affection fébrile, étant donnée l'absence de tout trouble de l'état général. Il eut alors l'idée de comparer systématiquement la température rectale avec celle du creux axillaire, et il constata que la différence entre les deux était considérable, atteignant le plus souvent 1° à 1°2. L'élévation thermique notée dans le rectum était donc due à un processus purement local, provoqué, peut-être, par l'activité de la flore intestinale. Et, de fait, l'auteur a été à même, dans un certain nombre de cas, de faire disparaître le phénomène en question en soumettant l'enfant à une cure de lait caillé.

Quoi qu'il en soit, ce qui importe d'être retenu, c'est que l'on ne doit pas considérer toute élévation thermique durable, lorsqu'on la constate seulement au niveau du rectum, comme de nature fébrile. Si, en pareille occurrence, la température cutanée reste normale, l'enfant n'accusant aucun trouble subjectif et l'examen répété ne décelant aucune cause susceptible d'expliquer la fièvre, on ne doit pas s'alarmer : il n'y a pas lieu de soupçonner l'existence d'une tuberculose latente et il est même inutile de maintenir l'enfant au lit. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 septembre 1911.) — L. CH.

Cure opératoire de l'atrésie d'un anus vaginal, par M. E. POZSONYI.

C'est une malformation assez connue, sinon vulgaire, que celle d'un anus vaginal; mais, les conditions opératoires variant d'un cas à l'autre, nous signalons la technique suivie par M. Pozsonyi dans le fait qu'il vient d'observer.

Une jeune fille de dix-huit ans racontait que, depuis sa naissance, elle était privée d'orifice anal et que les fèces s'écoulaient par le vagin. Dans sa toute première enfance on avait fait, paraît-il, une première tentative de cure opératoire de la malformation, mais sans succès. Depuis un an elle était réglée; la constitution générale, bien qu'un peu faible, était satisfaisante. Du côté de l'anus existait une légère dépression; une bride cutanée, formée par le relief du sphincter externe l'entourait partiellement. A 1 centimètre en arrière de l'hymen existait sur la face postérieure du vagin un petit orifice, au travers duquel la muqueuse rectale faisait hernie. L'utérus, petit, était en antéflexion. En introduisant le doigt dans l'orifice vagino-rectal, on s'apercevait que le rectum se terminait en bas par un cul-de-sac; ce dernier était séparé du périnée par une épaisseur de parties molles d'environ 5 centimètres.

L'opération fut conduite de la façon suivante : on commença par inciser les parties molles depuis la pointe du sacrum jusqu'au voisinage de la dépression anale. Cette incision permit de constater l'absence de coccyx, représenté simplement par une exostose incurvée, implantée sur la pointe du sacrum; il fallut du reste la réséquer pour bien libérer le rectum. Une fois que cette libération eut été achevée et qu'on se fut assuré que la portion du rectum formant le bord supérieur de la perte de substance recto-vaginale pouvait s'abaisser aisément jusqu'au périnée, on sectionna transversalement le rectum au niveau de ce même bord supérieur; il en résulta la formation d'un tube rectal, proximal, et d'un cul-de-sac rectal, périphérique. Après avoir un peu froncé les parois de ce dernier, on le laissa en communication avec le vagin, mais on le rabattit sur l'orifice de communication auquel on le fixa par quelques points de suture appliqués en arrière, c'est-à-dire par l'intermédiaire de la plaie périnéale. Quant au tube rectal, on l'abaissa et on le sutura au lieu et place de l'anus entre les fibres du sphincter externe. On termina par un drainage de la plaie périnéo-sacrée.

Au bout de quatre semaines la patiente sortit guérie de l'hôpital et avec un anus continent. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er juillet 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Eruption généralisée à type insolite, occasionnée par l'application d'un emplâtre belladoné et par l'instillation d'atropine, par M. F. C. KNOWLES.

Les 3 observations personnelles relatées dans le présent mémoire sont assez instructives pour mériter d'être signalées.

La première a trait à une jeune négresse de vingt-trois ans, qui, en 1907, se présenta au service des consultations du « Pennsylvania Hospital » pour une éruption s'étendant à toute la joue gauche, au côté gauche du nez, ainsi qu'à la paupière inférieure du même côté ; l'œil gauche était fermé par suite d'une tuméfaction notable. Cette éruption consistait en d'innombrables vésicules, miliaires ou plus volumineuses, à base ayant des caractères inflammatoires aigus, avec formation considérable de croûtes d'un jaune de miel. L'exanthème, qui s'accompagnait de démangeaisons assez vives, s'était développé à la suite d'une instillation dans l'œil d'une solution d'atropine. Deux ans environ plus tard, la patiente se présenta de nouveau avec une éruption vésiculaire aiguë, ayant les mêmes caractères et la même origine. La première fois, les phénomènes morbides persistèrent un mois et demi ; la seconde atteinte dura une quinzaine de jours.

Dans le deuxième fait, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint, depuis trois jours, d'une éruption généralisée et très prurigineuse. En examinant le malade, on constata qu'il portait, au niveau de la région scapulaire, deux emplâtres belladonés, qui avaient été appliqués une huitaine de jours auparavant, pour une toux, assez légère, d'ailleurs. La peau était chaude et sèche. Le patient se plaignait d'avoir la bouche et la gorge sèches et d'éprouver une soif très vive. Les pupilles étaient relativement peu dilatées et réagissaient avec une certaine paresse à la lumière. La température, le pouls et la respiration étaient normaux. La face était injectée. Des plaques érythémateuses d'un rouge sombre couvraient presque une moitié de la face antérieure de la poitrine, devenant confluentes sur les parties latérales. Du côté des creux axillaires, on remarquait de larges zones également d'un rouge sombre ; des plaques rougeâtres, avec une tendance à devenir confluentes, occupaient les parties antérieures et postérieures des bras et des avant-bras. Sur la face dorsale des mains, on voyait des taches rouge foncé, irrégulièrement découpées et laissant entre elles des intervalles de peau saine. Une éruption rouge violacé recouvrait tout l'abdomen, les aines, les cuisses et les jambes jusqu'au genou, avec tendance à la formation de zones rappelant plus ou moins le purpura. Au niveau de la partie supérieure du dos, il existait des plaques rouge sombre, avec intervalles de peau saine. Un placard continu, d'un violet rougeâtre, s'étendait de la région lombaire aux creux poplités. Sur les jambes, on remarquait seulement quelques taches disséminées, irrégulièrement arrondies et de couleur bleuâtre. Au bout de deux jours, les emplâtres ayant été enlevés, l'éruption se trouvait considérablement atténuée, en même temps que l'on constatait un commencement de desquamation. Ce processus d'exfoliation, qui se faisait par petites écailles et par lambeaux, était particulièrement marqué au niveau des replis antérieurs et postérieurs des creux axillaires, du bas-ventre, du dos, de la face interne des cuisses. Quelques jours plus tard, l'éruption avait presque complètement disparu et la desquamation s'était arrêtée, mais il existait une légère pigmentation au niveau des parties qui avaient été le siège de l'exanthème.

Le troisième fait se rapporte à un homme de trente ans, qui se présenta au « Pennsylvania Hospital » pour une éruption prurigineuse datant de trois jours. Cette éruption consistait en des taches érythémateuses, claires ou foncées, devenues confluentes sur le thorax, les parties latérales du tronc, la face externe des bras, et sur les cuisses. L'exanthème était relativement peu marqué au niveau des avant-bras et des jambes ; quant aux mains et aux pieds, ils étaient complètement indemnes. Sur les parties inférieures du tronc, sur les fesses et les cuisses, les lésions étaient d'une coloration rouge bleuâtre, plus sombre que celle de l'éruption de la moitié supérieure du corps. Du côté de la face, il existait une éruption analogue, mais plus faiblement marquée et de couleur rosée. Il résultait de l'anamnèse que, quinze jours auparavant, le malade avait eu la cornée de l'œil droit blessé par un corps étranger, à la suite de quoi on lui fit, pendant quelques jours, des instillations de IV gouttes d'un collyre à l'atropine. De sa propre initiative, le patient avait continué ce traitement jusqu'à l'apparition de l'exanthème. Le collyre en question contenait 0 gr. 15 centigr. de sulfate d'atropine et 0 gr. 30 centigr. de chlorhydrate de cocaïne pour 10 grammes d'eau distillée. La pupille de l'œil droit était largement dilatée ; il existait aussi une légère dilatation de la pupille gauche (de ce côté, on n'avait pas fait d'instillations). La gorge et la bouche étaient très sèches. Le pouls, la température et la respiration ne présentaient rien d'anormal. Depuis l'emploi de l'atropine, le malade était resté constipé.

Il ressort de ces faits, ainsi que d'un certain nombre de cas plus ou moins analogues, consignés dans la littérature médicale, que des éruptions généralisées peuvent survenir non seulement à la suite de l'usage interne de la belladone ou de son alcaloïde, mais encore consécutivement à des applications locales de ces produits. Pour que l'absorption du poison ait lieu, il n'est point nécessaire que la peau offre une solution de continuité ou qu'elle soit dénudée de son épiderme; toutefois, il va sans dire que les phénomènes d'intoxication se développent beaucoup plus rapidement dans le cas où il en est ainsi. Le plus souvent, on se trouve en présence d'une éruption à type érythémateux ou scarlatineux, localisée de préférence à la face et à la partie supérieure du corps. Dans nombre de cas, cependant, l'exanthème est généralisé. On a aussi signalé des éruptions gangreneuses, purpuriques et eczémateuses, mais les lésions présentées par le second malade de M. Knowles paraissent uniques en leur genre.

Encore que des signes graves d'empoisonnement aient été notés dans un grand nombre de cas, il n'en reste pas moins que l'éruption peut ne s'accompagner d'aucune autre manifestation susceptible d'être attribuée à l'absorption de la drogue. La mydriase est un phénomène assez constant; toutefois, dans quelques faits les pupilles n'étaient que légèrement dilatées, voire même complètement normales, ou bien il n'existait qu'une dilatation unilatérale. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet 1911.) — L. CH.

Nouvelle opération pour le raccourcissement vaginal des ligaments utéro-sacrés, par M. HENRY JELLETT.

La technique de M. Jellett est-elle vraiment nouvelle? Nous n'oserions trop l'affirmer. En tout cas, son trait original est la non-ouverture de la séreuse péritonéale.

On commence par inciser la muqueuse vaginale tout autour du col utérin comme pour une hystérectomie vaginale. On décolle et l'on tire en bas l'utérus de façon à exposer toute la longueur du col. Les ligaments utéro-sacrés deviennent ainsi visibles. Chacun d'eux est saisi avec une pince au ras de l'utérus et on les sectionne entre cette pince et l'utérus. La chose peut se faire sans ouvrir le cul-de-sac de Douglas ; dans le cas où l'on douterait de sa prise, on n'aurait qu'à ouvrir le cul-de-sac et on l'explorerait au doigt : si les ligaments ont été régulièrement saisis, on les sent se mettre en tension toutes les fois que l'on tire sur leurs pinces. On attire ensuite doucement les ligaments, pour les allonger un peu et les libérer de leurs adhérences au péritoine. Si l'on n'a pas d'autre intervention à exécuter sur le col (amputation), on resuture la manchette vaginale sauf en avant. Quant aux extrémités sectionnées des ligaments, on les ramène sur la face antérieure du col; on les tend dans la mesure nécessaire pour relever l'utérus et on les suture à cette même face antérieure. Il ne reste plus qu'à fermer en avant la plaie vaginale.

Le col est ainsi rejeté en arrière et le corps en avant ; si l'on ajoute à l'intervention une hystéropexie portant sur le fond, l'organe se trouve placé horizontalement et ne peut plus retomber dans l'axe du vagin. Au lieu d'une hystéropexie, il est facile de combiner le raccourcissement avec une interposition vésico-vaginale du fond de l'utérus (opération de Wertheim-Schauta). M. Jellett a déjà pratiqué une vingtaine de raccourcissements suivant le mode qui vient d'être décrit et les résultats qu'il en a obtenus l'ont pleinement satisfait. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

De la mort dans la rougeole non compliquée, par M. V. MARKOUSON.

Il est généralement admis que, considérée en soi, la rougeole est une maladie peu virulente et que ce qui fait surtout sa gravité, ce sont les complications qu'elle entraîne et auxquelles elle prédispose. Les 2 faits que M. Markouson a eu l'occasion d'observer à l'hôpital municipal des enfants Saint-Vladimir de Moscou montrent, une fois de plus, combien cette opinion est loin de répondre à la réalité clinique, en même temps qu'ils ajoutent quelques faits nouveaux à la caractéristique de la rougeole maligne.

Le premier de ces faits a trait à une petite fille de seize mois, qui fut admise à l'hôpital avec un exanthème morbilleux typique, accompagné des phénomènes catarrhaux caractéristiques et d'une légère tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux. Du côté des organes internes, on ne remarquait rien de particulier, et l'état général paraissait parfaitement satisfaisant. Le surlendemain, on nota, à l'examen otoscopique, une rougeur inflammatoire de la membrane du tympan des deux côtés. Le jour de l'admission de la petite patiente (troisième jour de l'éruption), le thermomètre marquait 38°9 et 39°5; le jour suivant, 37°8 et 38°; le surlendemain, 37°6 et 38°5. Le pouls battait de 128 à 140 fois à la minute ; le nombre des mouvements respiratoires oscillait entre 32 et 40. Au sixième jour après l'apparition de l'exanthème, on constata, dès le matin, une aggravation de l'état général, qui, jusque-là, n'avait inspiré aucune inquiétude; il existait une légère cyanose des muqueuses visibles, et, sous le menton, on remarquait la présence d'un ganglion lymphatique gros comme une noix. L'examen otoscopique ne dénotait rien de nouveau. Les organes internes paraissaient normaux; la température oscillait entre 39°8 et 40°. Vers le soir, il se produisit brusquement un collapsus, et, malgré l'emploi des stimulants, l'enfant ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on constata une hyperémie par stase du cerveau et des méninges; il existait également une congestion des deux poumons avec léger degré d'œdème pulmonaire, ainsi qu'une dégénérescence parenchymateuse, peu intense, du myocarde, du foie et des reins. Dans les frottis préparés avec du mucus de la trachée, on décela la présence d'un coccus, mais on ne trouva point de bacille de Löffler. Les ensemencements faits avec du sang du cœur sur de l'agar, du bouillon et sur du sérum coagulé restèrent d'abord stériles, puis donnèrent une culture de bacilles de Löffler.

Dans le second cas, il s'agissait d'un petit garçon qui fut admis à l'hôpital avec une éruption morbilleuse abondante et, par endroits, confluente. En dehors de légers phénomènes catarrhaux au niveau du pharynx et des conjonctives et de quelques râles humides dans les bronches, il n'existait aucun trouble, et l'état général paraissait satisfaisant. Le premier jour, la température était de 38°3 le matin et de 39°2 le soir; le lendemain, elle était de 39°7 le matin et de 40° le soir. Le pouls, régulier, battait de 152 à 160 fois à la minute et le nombre des respirations variait de 40 à 44. Les choses en étaient là dans la matinée du second jour, et, le soir de ce même jour, on assista au développement d'un collapsus, ayant entraîné la mort. L'autopsie mit en évidence une congestion passive du cerveau et des poumons, avec ecchymoses sous-pleurales et hyperplasie assez accentuée des ganglions bronchiques; il existait, en outre, une légère dégénérescence graisseuse du myocarde, avec hyperplasie de la pulpe splénique; du côté de l'intestin grêle, on remarquait une hyperplasie intense des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques. Dans les frottis préparés avec du mucus trachéal et avec du pus exprimé des amygdales, on ne trouva que des cocci. Les ensemencements du sang du cœur restèrent stériles.

A en croire les descriptions classiques de la rougeole maligne, le caractère grave de la maladie se manifesterait dès le début et, en tout cas, d'une manière précoce, se traduisant notamment par une hyperthermie intense et persistante, par des hémorrhagies et des phénomènes cérébraux. Or, dans les deux faits en question, l'évolution initiale de la rougeole n'était nullement de nature à inspirer un pronostic défavorable : dans le premier cas, les symptômes menaçants ne se développèrent que peu avant la mort, et, chez le second malade, l'issue fatale survint tout à fait brusquement. M. Markouson n'a noté ni hyperpyrexie, ni phénomènes hémorrhagiques, et cette particularité mérite d'être signalée, les manifestations dont il s'agit étant généralement considérées comme caractéristiques de la rougeole maligne.

D'autre part, ces deux faits vont aussi à l'encontre de l'opinion soutenue par certains auteurs (Folger, Moser) et d'après laquelle la mort dans la rougeole non compliquée serait due à une infection streptococcique. En effet, dans le second cas, il fut impossible d'établir l'existence d'une infection surajoutée. Pour ce qui est du premier fait, le rôle joué par le bacille de Löffler reste assez obscur. Sans doute, l'infection diphtérique, venant compliquer la rougeole, peut entraîner rapidement la mort, et, pour sa part, M. Markouson a eu récemment l'occasion d'observer un petit garçon de deux ans, qui succomba au cinquième jour d'une rougeole d'intensité moyenne, le lendemain même de l'apparition des fausses membranes diphtériques. On sait, d'autre part, que les lésions morbilleuses des muqueuses prédisposent aux formes graves de la diphtérie. Mais il importe de faire remarquer que, chez la petite malade dont nous avons résumé l'histoire, on n'a pas décelé de bacilles de Löffler dans les organes où ces microorganismes se localisent habituellement. La simple constatation de ces bacilles dans le sang est loin de témoigner d'une véritable septicémie, cette pénétration dans le torrent circulatoire pouvant être un phénomène *post mortem*. Ce qui vient encore justifier ces réserves, c'est que la culture obtenue, en l'espèce, avec l'ensemencement du sang s'est montrée fort peu virulente : injectée à des cobayes, elle détermina simplement des troubles locaux, mais sans amener la mort. Il n'est pas sans intérêt d'ajouter, à ce propos, que dans l'un des 2 cas de mort dans la rougeole non compliquée, décrits par M. Folger, où le sang du cœur renfermait des streptocoques, la culture de ces microbes se montra également très peu virulente (dans l'autre fait, les effets de la culture streptococcique sur des animaux ne furent point expérimentés). (*Prakt. Vratch*, 7 et 14 août 1911.) — L. CH.

Gangrène de l'intestin à la suite d'une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. V. ROSANOV.

Le fait publié par M. Rosanov a trait à un commis-voyageur de quarante-sept ans, ayant récemment contracté la syphilis, traitée d'abord par des injections sous-cutanées de sublimé. Ces injections étant mal supportées et ne pouvant guère, en raison de la profession du malade, être continuées d'une façon systématique, on se décida à recourir au dioxydiamidoarsenobenzol, dont on injecta 0 gr. 50 centigrammes dans les muscles de la fesse gauche. Aussitôt après l'injection, se déclarèrent des phénomènes de collapsus; toutefois, sous l'influence de toute sorte de stimulants, le patient se remit au bout de quelques heures. Il se plaignait seulement de douleurs dans la région des racines des plexus lombaire et sacré. Au bout de dix-sept jours, ces douleurs avaient complètement disparu et l'infiltration, qui s'était formée au point sur lequel avait porté l'injection, se trouvait presque résorbée, mais le malade commença à se plaindre de douleurs dans le ventre. Comme il venait de commettre un écart de régime, on prescrivit un purgatif. Sous l'influence de ce moyen, associé à des applications chaudes sur l'abdomen, les douleurs se calmèrent. Cependant, au bout de trois jours, elles réapparurent, plus intenses encore, s'accompagnant de nausées et de ballonnement du ventre. Le traitement interne étant resté sans résultat, on fit appel à M. Rosanov en vue d'une intervention chirurgicale.

L'auteur trouva le patient dans un état très grave, avec les signes typiques de péritonite : l'abdomen était fortement ballonné, surtout dans sa moitié gauche; le pouls battait 126 fois à la minute; il existait une légère cyanose des lèvres et des doigts; la langue était sèche ; le malade n'avait rendu, depuis trois jours, ni matières, ni gaz; il présentait du hoquet et sa température était d'environ 38°. En présence de ce tableau, on procéda aussitôt à la laparotomie. Le péritoine une fois ouvert, il s'écoula une petite quantité d'exsudat sale et fétide : la séreuse était très injectée. Les anses de l'intestin grêle présentaient un aspect bizarre : elles étaient comme bigarrées, des zones nécrosées sombres alternant avec des parties grises. Cette nécrose se poursuivait sur une étendue d'environ 2 mètres, en allant du cæcum vers en haut ; dans toute cette partie, l'intestin paraissait comme fané; du côté du mésentère, on ne remarquait rien de particulier. Le gros intestin, vide, avait une apparence normale. Le pouls du patient étant très faible, on se borna à pratiquer un anus contre nature, la partie gangrenée de l'intestin grêle ayant été attirée au dehors et entourée de tampons.

Le tableau insolite de cette gangrène intestinale, qui ne rappelait en rien ce que l'on observe généralement dans les cas d'étranglement ou de thrombose des vaisseaux mésentériques, fit supposer, au cours même de l'opération, que l'on se trouvait en présence d'une intoxication arsenicale.

Le malade succomba au bout de trois heures. Il fut impossible de pratiquer l'autopsie;

mais on put exciser l'intestin gangrené. L'examen microscopique y mit en évidence une thrombose presque totale des capillaires de la muqueuse intestinale, avec nécrose consécutive, œdème et infiltration inflammatoire intéressant surtout la muqueuse et la sous-muqueuse.

Ces lésions ne ressemblant en rien à aucun processus pathologique connu, force est d'admettre que leur point de départ, à savoir la thrombose des capillaires, relevait bien de l'action toxique du dioxydiamidoarsenobenzol. Ce qui milite encore en faveur de cette manière de voir, c'est que, d'après M. Nikiforov, les altérations dont il s'agit rappelleraient celles qui ont été constatées sur des animaux traités par des injections sous-cutanées de préparations arsenicales.

Il est vraisemblable que la thrombose des capillaires avait débuté longtemps avant l'apparition des phénomènes de péritonite. Ce fut seulement après que cette thrombose eut pris une étendue considérable et que l'arrêt de la circulation eut entraîné la nécrose de la paroi intestinale, que l'on assista au développement d'une péritonite mortelle. (*Vratcheb. Gaz.*, 4 septembre 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de l'iodure de potassium à hautes doses.

Il y a quelques années, on a proposé de traiter la paralysie générale progressive par l'iodure de potassium administré à doses élevées (de 9 à 18 grammes par jour). M. le docteur N. A. Sokalsky (de Saint-Pétersbourg), alors médecin de l'asile des aliénés du gouvernement d'Oufa, expérimenta ce procédé thérapeutique, qui ne lui donna pas de résultats encourageants : la médication resta sans effet tout au moins dans les cas où l'affection, nettement caractérisée, datait de plus d'un an, s'accompagnant de phénomènes de démence et de troubles moteurs. Mais, en employant, pendant des semaines, de l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 9 à 12 grammes, notre confrère fut frappé de voir que les malades ne présentaient ni coryza, ni acné iodique, ni tuméfaction des glandes sous-maxillaires; ils n'accusaient pas, non plus, de troubles subjectifs. Ce qui n'était pas moins frappant et pouvait même paraître paradoxal, c'est que l'iodure de potassium exerçait une action favorable sur le cœur. Ordinairement, il existe dans la paralysie générale, une dégénérescence du myocarde, se traduisant par un assourdissement plus ou moins accentué des bruits cardiaques. Aussi M. Sokalsky hésitait-il, au début, à prescrire des doses élevées d'iodure de potassium à de pareils malades, mais il ne tarda pas à remarquer que, après six à huit jours de cette médication, les bruits du cœur devenaient, au contraire, plus nets, en même temps que le pouls s'améliorait. Notre confrère fit, enfin, une expérience sur lui-même en se soumettant, durant un mois, à l'emploi de l'iodure de potassium à la dose journalière de 9 à 12 grammes (administrés en trois ou quatre fois). Fort de cet essai, il n'hésita plus à recourir systématiquement au procédé en question dans les cas d'artériosclérose, de syphilis héréditaire, de névrose cardiaque, de rhumatisme, etc.

Alors que les doses de 1 gramme à 1 gr. 50 centigr. d'iodure de potassium, répétées trois fois par jour, provoquent toujours des phénomènes plus ou moins accentués d'iodisme, les doses élevées de ce même médicament (de 3 à 4 grammes, répétés également trois fois par jour) ne donnent généralement lieu à aucun trouble de ce genre. La seule chose dont se plaignent les patients est une sensation d'amertume dans la bouche, qui persiste pendant toute la durée de la cure et ne disparaît que quatre ou cinq jours après que l'on a supprimé le médicament. Parfois, on remarque une hyperémie plus ou moins intense de la conjonctive : en pareil cas, M. Sokalsky n'interrompt point le traitement, mais recommande seulement au malade d'éviter une lumière trop vive et de ne pas fatiguer les yeux par la lecture. Notre confrère a également constaté, chez les patients traités de la sorte, une tendance aux suppurations (au niveau des coupures de la peau, par exemple), ce qui s'expliquerait par l'influence que l'iodure de potassium exerce sur la leucocytose. La température reste, le plus souvent, normale; mais, parfois, elle monte, en plein traitement, de quelques dixièmes de degré. Le pouls est, dans la plupart des cas, légèrement accéléré (de 90 à 95 pulsations à la minute).

D'une manière générale, M. Sokalsky administre l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 9 grammes (quelquefois, il va jusqu'à 12 grammes). Cette dose doit être absorbée en trois fois, autant que possible à six heures d'intervalle et, de préférence, après les repas, le médicament irritant alors moins l'estomac. Le traitement est continué pendant un mois; puis, après un repos d'un mois également, on peut le reprendre. Quelques-uns des malades de notre confrère ont ainsi fait plusieurs cures successives. Dans les cas où il hésite, pour une raison quelconque, à donner d'emblée la dose habituelle de 9 grammes, M. Sokalsky commence par administrer, le premier jour, 3 grammes d'iodure de potassium; le lendemain, si cette dose a été bien supportée, on la renouvelle; le troisième ou le quatrième jour, on administre 3 grammes matin et soir, et, les jours suivants, on fait prendre la dose complète, c'est-à-dire 9 grammes.

En procédant de la sorte, notre confrère a obtenu un excellent résultat dans un cas d'insuffisance mitrale avec troubles de la compensation : sous l'influence de la médication, les œdèmes des membres inférieurs et l'ascite ont disparu. Dans un autre cas d'insuffisance mitrale, ce mode de traitement a eu pour effet de diminuer la dyspnée, excessivement pénible. Le procédé dont il s'agit a aussi permis d'obtenir une amélioration notable de l'état général chez 4 tabétiques, avec disparition des douleurs fulgurantes chez 2 d'entre eux (toutefois, dans l'un de ces cas, où la maladie datait d'environ dix ans, les douleurs, absentes pendant toute la durée du traitement, ne tardèrent pas à réapparaître dès que l'emploi de l'iodure fut suspendu).

Rappelons, en terminant, que M. Mikhaïlov emploie des doses élevées d'iodure de potassium en lavements comme moyen de diagnostic et de traitement du cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 81).

Traitement de la dacryocystite aiguë par la cautérisation ignée d'emblée.

La dacryocystite aiguë purulente nécessite généralement un traitement d'assez longue durée, car, les phénomènes inflammatoires une fois disparus, il importe encore d'assurer la perméabilité des voies lacrymales par le cathétérisme et de pratiquer des irrigations répétées. Au surplus, il s'en faut que l'on parvienne de la sorte à obtenir toujours une guérison définitive. Il est, en effet, des cas où l'on voit survenir des récidives. En pareille occurrence, ainsi que chez les patients dont la situation sociale rend irréalisable un traitement prolongé, on se voit obligé de renoncer aux moyens conservateurs et de se décider à une intervention radicale. Comme méthode de choix, la plupart des oculistes ont actuellement recours à l'extirpation du sac lacrymal. Facile à effectuer sous anesthésie locale, cette opération a avantageusement remplacé les procédés anciens d'oblitération du sac par des pâtes caustiques ou par le thermocautère. Elle ne saurait, toutefois, être utilisée qu'en l'absence de tout phénomène inflammatoire aigu du côté des tissus avoisinant le sac. Aussi commence-t-on d'abord par pratiquer une incision destinée à assurer l'écoulement du pus, pour ne procéder qu'ultérieurement — la phlegmasie aiguë une fois éteinte — à l'extirpation du sac. La guérison nécessite donc deux interventions, séparées l'une de l'autre par un laps de temps plus ou moins long. L'extirpation suit-elle de trop près l'incision, l'anesthésie locale se montre insuffisante en raison de la persistance du processus inflammatoire dans les parties profondes, et notamment au niveau du périoste. De plus, l'extirpation du sac lacrymal ne va pas alors sans difficultés et la guérison se fait dans de moins bonnes conditions.

Dans le but de remédier à ces inconvénients, M. le docteur R. von Mende (de Mitau) a adopté un procédé qui consiste dans l'emploi du thermocautère dès la période aiguë de l'affection. Dans tous les cas de dacryocystite purulente, où une oblitération du sac lacrymal paraît désirable, notre confrère a aussitôt recours à la cautérisation ignée. Après avoir largement ouvert le phlegmon, on éponge le pus et l'on enlève avec une curette tranchante les quelques granulations qui peuvent se trouver dans le foyer purulent; puis, l'ouverture du sac lacrymal suffisamment élargie, on procède au curettage de celui-ci en ayant soin de se tenir dans les limites osseuses de la gouttière lacrymale, et, après avoir recouvert les parties avoisinantes de compresses humides, on cautérise énergiquement avec le thermocautère. La cavité est ensuite tamponnée, et l'on applique un pansement compressif. L'intervention ne dure, en tout, que quelques minutes, et la réaction consécutive est insignifiante. Au bout de deux à trois jours, on renouvelle le pansement et l'on constate que la plus grande partie de l'eschare s'est déjà détachée. Deux ou trois jours après, on peut enlever le tampon.

Le procédé en question présenterait, sur la méthode usuelle, le double avantage d'être plus simple et d'abréger la durée du traitement: en effet, la guérison définitive surviendrait en l'espace d'une quinzaine de jours, ne laissant subsister qu'une cicatrice insignifiante.

NOTES CHIRURGICALES

L'emploi du sérum sucré en chirurgie.

C'est au regretté chirurgien d'Upsala, Lennander, que sont dues les premières applications des solutions sucrées en thérapeutique pré et post-opératoire; il en faisait un emploi courant dans sa pratique journalière, et ceux qui ont eu l'occasion de visiter sa clinique en gardent le souvenir. C'est ainsi que, dès 1902, M. A. E. Barker (de Londres), en recommandant les injections sous-cutanées de pareilles solutions chez les sujets déprimés, rappelait qu'il en avait appris, à Upsala, les indications et les bénéfices (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 116).

Lennander se servait de la solution salée physiologique, additionnée de 3 à 8 % de glucose, et, le plus souvent, surtout lorsqu'elle devait être utilisée chez des alcooliques, de 1 à 2 % d'alcool : il l'injectait sous la peau, ou encore dans le rectum, et, bien qu'elle ne fût pas isotonique, il s'était convaincu, par une longue expérience, qu'elle était bien supportée. Il en injectait un demi-litre à 1 litre, la veille, et encore le matin des grandes opérations. Après les laparotomies pour péritonites suppurées, il s'attachait à « nourrir » ainsi l'opéré; avec 2 litres de la solution à 8 % de sucre et 2 % d'alcool, ce dernier « recevait » ainsi, en vingt-quatre heures, 160 grammes de sucre et 40 grammes d'alcool; en y ajoutant 100 à 200 grammes d'huile d'olive, injectée aussi sous la peau, on avait là de sérieux éléments de réconfort et de nutrition.

Il y a juste un an, M. le professeur W. Kausch, chirurgien de l'hôpital Auguste Victoria, à Berlin-Schöneberg, reprenait cette alimentation par le sucre, en injections intraveineuses ou sous-cutanées, qui paraissait un peu oubliée depuis Lennander. Il employait une solution de 5 à 10 % pour l'injection intraveineuse, de 5 % pour l'injection sous-cutanée : le sucre était dissous dans l'eau salée physiologique (à 0.9 %), et la solution filtrée et bouillie; on y ajoutait, dans certains cas, de 4 à 8 gouttes de solution d'adrénaline à 1 ‰. Notre confrère n'a recours, du reste, à l'injection sous-cuta-

née que dans des conditions particulières et chez les jeunes enfants : la voie intraveineuse lui semble, en général, préférable; il injecte 1 litre et plus dans les vingt-quatre heures : le mieux est de commencer par 1 litre de solution à 5 %, et d'augmenter peu à peu la concentration et la quantité. Dans l'urine, on ne trouve, du reste, après ces injections, qu'une fort minime proportion de sucre éliminé : presque toute la dose journalière est « utilisée » par l'organisme.

Voilà un premier mode d'application des solutions sucrées : il était tout naturel qu'elles fussent utilisées dans les autres indications du sérum physiologique, en particulier pour le traitement de la péritonite. Lennander, à la suite de laparotomies de ce genre et lorsque le ventre n'avait pas été lavé, injectait dans la cavité abdominale de un demi-litre à 1 litre de solution salée physiologique, avec 5 à 10 % de sucre, 2 à 5 % d'alcool, et parfois, certains médicaments, tels que la digitale; il lui arrivait encore d'imprégner de sucre stérilisé, au cours de l'opération, les surfaces séreuses infectées, pour provoquer, de la sorte, une sécrétion active et faciliter le drainage.

C'était là un rudiment initial de la méthode tout récemment étudiée et préconisée par M. le docteur Franz Kuhn (de Cassel), sous le titre de « traitement par le sucre (*Zuckerbehandlung*) de l'inflammation péritonéale ». Notre confrère expose longuement les propriétés physiques, biologiques, bactéricides du sucre, et l'action qu'il exerce sur le péritoine malade et son contenu; il lui reconnaît, avant tout, le triple avantage : 1° d'être anticoagulant, de retarder ou d'empêcher la coagulation fibrineuse, par suite, d'enrayer les cloisonnements trop rapides, de faciliter l'élimination du contenu liquide, le drainage, et de prévenir la formation des poches purulentes résiduales; 2° d'activer singulièrement la sécrétion, l'exsudation liquide, qui charrie au dehors les éléments septiques; 3° de s'opposer au processus de décomposition intra-abdominale, à la formation des produits alcalins hémolytiques et toxiques.

On pourrait aussi employer le lactose en solution à 7.9 %. En pratique, il vaut toujours mieux dissoudre le sucre dans la solution salée physiologique, et ce sont les solutions de glucose qui restent les plus recommandables. Le « sérum sucré » à 4 % servira aux lavages intra-abdominaux, mais il sera indiqué de laisser dans le ventre une certaine quantité de solution plus concentrée, à 10 ou 20 %. Il serait inutile de « sucrer » toutes les péritonites; en particulier, lorsqu'on intervient pour des formes récentes, dont l'exsudat n'est pas encore purulent, le lavage au sucre n'est nullement indiqué : il le serait surtout dans les formes gangreneuses, où le contenu péritonéal est putréfié et fétide; et, de plus, lors d'abcès profondément inclus dans le petit bassin et le cul-de-sac de Douglas, on aurait tout bénéfice à utiliser les solutions concentrées, dont on remplirait le fond de ces cavités. M. Kuhn emploie, du reste, une technique spéciale dans le traitement opératoire : il se sert de tubes métalliques, de « spéculums » abdominaux, qu'il introduit par de courtes incisions, et qui, dirigés en divers sens, permettraient de reconnaître les zones infectées et d'y porter, directement et successivement, la solution sucrée. Sans insister sur ce mode particulier d'intervention, il convient de signaler ces propriétés, jusqu'ici peu connues, attribuées au sucre, et il serait fort intéressant d'expérimenter le sérum sucré.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 janvier 1912.

Sur la pleurésie purulente tuberculeuse.

M. Marfan communique l'observation d'un garçon de treize ans qui entra dans son service pour une fièvre continue accompagnée de signes de congestion pulmonaire. Par la suite, la fièvre persistant toujours, on constata un grand épanchement pleural dont le liquide, tout en ayant le caractère sérofibrineux, était riche en polynucléaires, amicrobien et ne cultivait pas en milieux ordinaires.

La polynucléose s'étant montrée plus accusée à une seconde ponction, on put prévoir que l'épanchement deviendrait purulent. A la troisième ponction, en effet, on retira du pus de la cavité pleurale et l'inoculation de ce pus au cobaye montra qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente tuberculeuse.

Le malade fut alors traité systématiquement par des ponctions simples, répétées au fur et à mesure de la reproduction du liquide. La poche pleurale se rétrécit peu à peu et finit par ne plus sécréter de pus.

Il résulte donc de ce fait que la ponction simple pratiquée assez tôt et répétée assez souvent (19 fois dans le cas actuel), aidée du traitement général, peut amener la guérison de la pleurésie purulente tuberculeuse.

Les obsessions dans la psychose périodique.

M. Gilbert Ballet lit une note dans laquelle il montre que le symptôme connu en pathologie mentale sous le nom d'obsession est quelquefois la manifestation d'une psychose périodique. Cela est particulièrement vrai pour la sitiomanie ou impulsion à manger et pour la dipsomanie ou impulsion à boire avec excès. Ces phénomènes obsédants peuvent être assez accusés pour masquer, surtout lorsqu'on n'est pas averti, les phénomènes sous-jacents de dépression et d'excitation caractéristiques de la psychose périodique. Ce sont ces derniers phénomènes, cependant, qu'il importe de ne pas méconnaître, puisque ce sont eux, en définitive, qui impriment aux phénomènes obsédants leur véritable caractère et qui commandent leur évolution.

Dans ces cas cette évolution est essentiellement intermittente et paroxystique, alors que chez les obsédés ordinaires elle est chronique. Chez ces derniers malades on ne peut prévoir l'époque à laquelle disparaîtront les obsessions ni même si elles disparaîtront jamais. Au contraire, chez les obsédés atteints en même temps de psychose périodique, on peut, tout en faisant des réserves sur l'avenir des malades, considérer la guérison comme certaine.

Sur un cas de crises gastriques tabétiques combinées à des crises de réaction colique.

M. Mathieu relate l'observation d'une femme de trente ans, atteinte de crises gastriques tabétiques, chez laquelle survenaient presque tous les jours dans l'intervalle de ces crises des nausées et des vomissements coïncidant toujours avec des coliques intestinales. Ces crises de nausées et de vomissements étaient plus intenses et plus prolongées en cas de débâcle diarrhéique et ne cessaient qu'avec la dernière selle.

Ce fait constitue un nouvel exemple de l'enchevêtrement possible de crises gastriques vraies d'origine tabétique et de crises de vomissement ressortissant à un autre processus.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 janvier 1912.

Au sujet de « Trypanosoma rhodesiense ».

MM. A. Laveran et **Nattan Larrier**. — L'un de nous (Laveran) a montré que *Tr. gambiense* ne doit pas être identifié à *Tr. rhodesiense* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 608). Nous avons depuis lors étudié l'action comparée du sérum humain sur *Tr. gambiense* et sur *Tr. rhodesiense*.

Nos expériences, faites avec du sérum humain de différentes provenances, nous ont montré que ces sérums étaient tout à fait inactifs sur *Tr. gambiense*, alors même qu'on employait un trypanosome qui depuis neuf ans était conservé par passages chez les animaux (presque toujours par cobayes), et qui, par suite, aurait pu devenir sensible au sérum humain, à l'action duquel il se serait déshabitué.

Les sérums humains expérimentés avec *Tr. rhodesiense* se sont montrés, au contraire, actifs, mais à des degrés très variables.

Nous avons constaté, d'autre part, qu'un animal ayant l'immunité pour le nagana peut s'infecter par *Tr. rhodesiense*. Celui-ci ne peut donc être identifié à *Tr. Brucei*.

Sur un nouveau mode de défense de l'organisme : la « skeptophylaxie ».

MM. Lambert, Ancel et **Bouin** demandent l'ouverture d'un pli cacheté déposé le 27 décembre 1910, et dont voici le résumé :

Les extraits de certains organes, broyés finement au sable, additionnés de dix fois leur poids de solution physiologique de chlorure de sodium, centrifugés, et injectés sans filtration, sont doués d'une grande toxicité. La dose mortelle pour le lapin est, en général, inférieure à 0 gr. 0005 décimilligr. de la substance en suspension. Il en est ainsi pour le corps jaune, la glande thyroïde, la matière cérébrale, la glande interstitielle du testicule. Une injection intraveineuse, chez le lapin, d'un quart à un demi-centimètre cube des extraits précédents, produit des effets foudroyants.

Si, au lieu de faire cette injection d'un seul coup, on administre deux ou trois gouttes seulement, puis, après un intervalle de quelques minutes, le reste de la dose toxique, l'animal ne présente aucun trouble. Bien plus, on peut alors injecter impunément une dose supérieure à la dose toxique et répéter de semblables injections à diverses reprises sans déterminer d'accidents persistants et sans entraîner la mort. Il s'est produit une protection presque instantanée, pour ainsi dire foudroyante (σκηπτός), de l'organisme. MM. Lambert, Ancel et Bouin proposent de donner à ce phénomène le nom de *skeptophylaxie*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 janvier 1912.

Traitement de l'exstrophie de la vessie.

M. Marion. — Tous les procédés dont j'ai parlé dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 621) ont donné des résultats qu'il est assez difficile de juger, car nous ne possédons pas d'observations assez longues. Le procédé de Maydl ne date que de sept ans; or, on sait que chez les malades atteints d'exstrophie de la vessie la pyélonéphrite mortelle peut apparaître beaucoup plus tard.

On ne peut donc raisonner que théoriquement, et il me semble que le procédé qui isole le réservoir urinaire de l'intestin, d'une façon complète, et crée un urèthre, est supérieur à toutes les méthodes dans lesquelles l'urine est toujours en contact avec les matières fécales; l'infection des uretères y est constamment à redouter, d'autant plus qu'un bol fécal comprimant leur orifice peut troubler gravement l'évacuation de l'urine.

Lorsqu'on voudra mettre à exécution le procédé de Heitz-Boyer et Hovelacque il faudra sérier les interventions; c'est un principe absolu. Chez une malade j'ai voulu réaliser l'opération complète en un seul temps; or, elle est morte et cependant elle était en bien meilleur état que la patiente que je vous ai présentée et qui, bien que très cachectique, a guéri après avoir subi la même opération, mais en plusieurs temps.

Je crois donc qu'il faudrait bien isoler les temps suivants :

Premier temps : néphrostomie double, surtout si la malade est atteinte de pyélonéphrite;

Deuxième temps : extirpation de la vessie et enfouissement des extrémités des uretères sous la paroi;

Troisième temps : constitution de la nouvelle vessie; dans les semaines suivantes, on désinfectera ce réservoir et on l'habituera à

contenir du liquide en quantité de plus en plus abondante;

Quatrième temps : implantation des deux uretères.

M. Tuffier. — Je me rallie pleinement à la façon de voir de M. Marion : constituer une nouvelle vessie, l'isoler complètement, la rendre continente est un progrès incontestable, très supérieur à la simple implantation du trigone. Celle-ci peut bien ne s'accompagner d'aucune complication de pyélonéphrite, mais il n'y a pas là de certitude.

Invagination intestinale.

M. Ombrédanne. — MM. Veau, Lenormant et Mouchet nous ont apporté un certain nombre d'observations d'invagination intestinale sur lesquelles je dois vous faire un rapport. L'observation de M. Veau a trait à un petit malade de la seconde enfance qui se trouvait atteint d'invagination depuis dix-huit jours quand notre confrère l'opéra et réussit à désinvaginer, mais difficilement à cause d'un paquet ganglionnaire mésentérique gros comme une noix; il y eut guérison. Les deux observations de M. Lenormant et celles de M. Mouchet concernent des nourrissons opérés un temps variable après le début des accidents. La désinvagination put être faite, mais dans quelques cas il se produisit une éviscération secondaire.

Dans l'observation de M. Veau il faut noter que pendant douze jours l'enfant a eu des vomissements tenaces, des douleurs dans le ventre, sans hémorrhagie rectale ni diarrhée. Par conséquent, on aurait pu croire à une appendicite; on doit penser à l'invagination quand le point douloureux n'est pas très précis, ou s'étend transversalement en même temps qu'on trouve un empâtement trop haut pour être attribué à l'appendicite.

Notons enfin le rôle d'une masse ganglionnaire gênant la désinvagination, et le fait que l'appendice était absolument sain, constatation intéressante, car on a voulu mettre sur le compte de l'appendicite chronique tous les cas d'invagination dans la seconde enfance.

Les autres faits rentrent dans le groupe des invaginations dans la première enfance qui sont les plus fréquentes. J'insiste sur la nécessité de bien savoir que chez un jeune enfant l'apparition du syndrome d'occlusion avec diarrhée sanglante est l'indice d'une invagination intestinale; du moins est-ce là l'ensemble symptomatique le plus fréquent.

Dans les 8 observations qui nous ont été communiquées, il s'est produit 4 éviscérations; c'est là une complication qu'il faut connaître et qui semble assez fréquente : le nourrisson pousse toujours d'une façon considérable et ce doit être la cause principale de ces accidents de cicatrisation; je pense qu'on pourra les éviter ou du moins en diminuer la fréquence en ayant soin de passer les fils de suture très près des lèvres de la plaie.

M. Kirmisson. — Ces observations confirment ce que nous connaissons sur l'invagination intestinale : le cas de M. Veau, qui a trait à une invagination chronique, appartient à un malade de la seconde enfance. Le diagnostic d'avec l'appendicite se pose évidemment dans un certain nombre de faits; je considère comme un bon signe d'invagination la mobilité de la tumeur, qui est à opposer à la fixité de l'empâtement appendiculaire.

M. Savariaud. — Récemment, dans un cas d'invagination aiguë, j'ai trouvé de nombreux ganglions mésentériques.

Dans un fait d'éviscération, on para aux accidents en faisant une nouvelle suture de la paroi : le malade guérit. Je pense que pour éviter cette complication, il faudrait se servir de fils non résorbables.

M. Broca. — Je n'ai jamais observé d'éviscération post-opératoire et je fais toujours la suture de la paroi aux fils métalliques en un plan.

M. Picqué. — Chez les aliénés, où l'on trouve les mêmes causes d'éventration que chez les nouveau-nés, je n'observe plus d'éventration depuis que je fais toutes les parois en un plan au fil métallique.

Diagnostic de la luxation congénitale unilatérale de la hanche.

M. Savariaud. — En cas de luxation congénitale de la hanche chez l'enfant qui ne marche pas encore, le diagnostic de cette affection peut présenter de grandes difficultés, et seule alors la radiographie permet de l'établir. J'attache une grande importance au raccourcissement apparent du membre, sans qu'il soit nécessaire de rechercher par la mensuration si ce raccourcissement existe réellement ou quelle est sa longueur. J'ai tiré un parti très appréciable de la constatation du signe suivant : l'exagération du raccourcissement quand on fléchit la cuisse sur le bassin, la jambe restant en extension sur la cuisse; la tension des muscles ischio-jambiers exagérée dans ce mouvement explique le phénomène en question. Pour qu'il ne puisse se produire, il faudrait qu'un obstacle osseux ou autre vînt empêcher la tête fémorale d'obéir à l'action musculaire et de monter plus loin dans la fosse iliaque.

Arrachement du cuir chevelu.

M. Picqué. — On connaît un certain nombre d'observations de scalp total : le plus souvent il s'agit de femmes dont la chevelure, prise dans une machine, arrache le cuir chevelu; mais d'autres fois un choc peut aboutir au même résultat : il en est ainsi dans une observation que nous a communiquée M. Pinvin. Ces plaies énormes ne présentent plus la gravité qu'autrefois l'infection leur communiquait; l'hémorrhagie n'est généralement pas abondante et la réapplication donne, lorsqu'elle est possible, de très beaux résultats immédiats.

M. Ombrédanne. — J'ai observé 2 cas de scalp dans le service de Nélaton et j'ai remarqué qu'il y a une difficulté toute particulière à obtenir un bon résultat à l'aide de greffes. Dans un de ces faits j'ai employé tous les procédés de greffes, mais toujours, après une apparence de prise, la greffe disparaît; il y a cinq ans que la malade à laquelle je fais allusion a été scalpée et aujourd'hui il persiste encore sur le sommet de la tête une plaie ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 janvier 1912.

La résection de l'estomac.

M. Fedor Krause. — Les résultats que nous a donnés la résection de l'estomac à l'hôpital Augusta sont inférieurs à ceux que d'autres chirurgiens ont relatés (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 599 et 611), notamment M. Kocher (de Berne); c'est là un fait qui n'est pas contestable, et même les tumeurs bénignes siégeant au pylore et ayant une mobilité absolue ne font guère exception à cette règle. Est-ce notre technique opératoire qu'il faut incriminer? Je ne le pense pas, car les autopsies de nos opérés nous ont toujours montré que les points de suture étaient solides, qu'il n'existait pas d'hémorrhagies post-opératoires, etc. L'observation clinique de nos malades après l'intervention fait voir, d'ailleurs, que c'est la faiblesse qui les emporte plusieurs jours après l'opération. Aussi, pour arriver à de meilleurs résultats avons-nous eu recours de nouveau à l'intervention en deux temps. Tout d'abord nous pratiquons une gastro-entérostomie, grâce à laquelle l'état général des malades s'améliore, ce qui permet de faire la résection trois semaines ou un mois après sans exposer les opérés à trop de risques. Cette méthode (qui n'est pas d'ailleurs de mon invention personnelle) a sauvé plusieurs patients qui, si j'en juge par mon expérience, auraient succombé à une résection faite d'emblée.

Certes, une seule intervention serait plus agréable pour le chirurgien comme pour le malade et, d'après ce que M. Albu a déclaré au cours de cette discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 612), on pourrait croire que la gastro-entérostomie est susceptible de répondre à toutes les indications. C'est même ce que beaucoup de malades pensent également; émerveillés par les effets immédiats de la première intervention, ils refusent de consentir à être réopérés de suite; mais les pertes sanguines continuelles (sans parler de l'accroissement des tumeurs malignes, de l'intoxication cancéreuse et des métastases) ne cessent pas d'exercer leur effet débilitant, si bien que, quand les troubles morbides montrent la nécessité d'une opération complémentaire, le chirurgien ne peut plus opérer. D'autre part, les résultats définitifs de la résection ne sont pas aussi mauvais qu'on l'a dit. C'est ainsi qu'une patiente, âgée de cinquante-neuf ans, vient de me rendre visite pour me remercier d'une intervention faite en 1907.

Je ne doute pas que les résultats ne soient encore meilleurs quand les malades viendront nous consulter de bonne heure et j'ose même espérer que tel sera l'effet de la discussion actuelle. C'est ainsi que, après la discussion sur l'appendicite qui a eu lieu devant cette même Société, le pourcentage des guérisons opératoires a notablement augmenté dans les hôpitaux de notre ville, non seulement dans les formes banales, mais aussi dans les cas de gangrène de l'appendice et cela grâce à une hospitalisation précoce.

M. Adler (de Pankow). — Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac est impossible, non seulement à cause de l'insuffisance de toutes les méthodes que l'on a proposées à ce point de vue, mais surtout par suite de l'absence de symptômes caractérisant les premières phases de cette maladie, de sorte que les patients ne viennent nous consulter que quand les tumeurs sont déjà fort développées. Voici, par exemple, une femme de quarante-huit ans que je vous présente et qui a constaté elle-même l'existence d'une grosse tumeur au niveau de son estomac en y portant la main dès le premier accès douloureux. Cette constatation ne l'a point empêchée de se faire opérer de suite, et depuis lors, c'est-à-dire depuis deux ans, il n'y a pas eu la moindre récidive et l'on note une augmentation de poids de 14 livres. Les statistiques montrent, en effet, l'exactitude du fait constaté par M. Boas, à savoir que le pronostic du cancer est d'autant meilleur que la maladie est restée plus longtemps sans se traduire par des troubles morbides. Aussi j'estime que c'est moins en opérant d'une façon précoce que nous verrons s'améliorer les résultats qu'en précisant la nature des néoplasmes et en excluant de l'intervention tous ceux qui n'offrent pas des chances de guérison.

M. Lehfeldt. — Le diagnostic du cancer à l'aide de la radiographie a plus de valeur qu'on ne lui en a attribué au cours de cette discussion. Pour le prouver, je citerai un fait personnel relatif à une femme de soixante-neuf ans, qui, à part un amaigrissement de 20 livres, n'offrait que des symptômes banaux. Plusieurs spécialistes avaient été consultés mais aucun n'avait pu poser un diagnostic précis. Il en fut de même à un sanatorium de Kissingen, où l'on avait envoyé la malade. Il est vrai que dans les premiers temps un examen radioscopique n'avait fourni non plus aucun élément de diagnostic. Ce n'est qu'après son retour de Kissingen qu'un nouvel examen de ce genre permit de constater un trouble dans la réplétion de la région pylorique.

On posa le diagnostic de cancer du pylore et une biopsie faite de suite confirma absolument cette manière de voir qui, je le répète, était basée exclusivement sur les résultats de la radiographie, toutes les autres méthodes ayant échoué. Les dimensions de la tumeur ne permettant pas une intervention radicale, on pratiqua une gastro-entérostomie, grâce à laquelle la malade a augmenté de 10 livres.

D[r] E. Fuld.

CHIRURGIE CONTEMPORAINE

La valeur pratique du drainage abdominal.

Qu'aurions-nous pensé, il y a dix ans, si l'on nous eût proposé de réunir d'emblée la paroi abdominale, après les laparotomies pour péritonites suppurées diffuses? C'était l'époque des longues et multiples incisions, des tamponnements, du drainage « de tous les côtés »; on s'était assez vite rendu compte que l'antisepsie, appliquée au péritoine, était inefficace et nocive, mais on s'attachait à faire aussi large et aussi complète que possible la besogne de détersion mécanique et à laisser toutes portes ouvertes. Or, voici que la réunion primitive, lors de péritonites suppurées, est à l'ordre du jour, que les documents s'accumulent et que les mémoires se succèdent; la démonstration n'est pas faite, sans doute; et, du reste, en pareille matière, l'expérience personnelle est la seule autorité qui s'impose. Ce dernier coup porté à la vieille et traditionnelle doctrine du drainage n'en crée pas moins, semble-t-il, une raison de reprendre toute cette question à l'étude, que nous avons déjà effleurée au début de l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 103). Rien n'est plus attirant que de suivre ces « évolutions » thérapeutiques; elles ne créent le scepticisme que chez ceux qui n'évoluent pas eux-mêmes, mais elles font ressortir l'inanité des conclusions formelles et des règles soi-disant définitives.

Nous avons trop drainé; nous drainons trop; nous drainerons de moins en moins: telle est la formule qui semble résumer « l'esprit nouveau »; dans quelle mesure est-elle exacte? Et que vaut-elle en pratique?

I

A lire, à voir et à entendre, on s'aperçoit que cette question du drainage abdominal est une de celles sur lesquelles l'accord est le moins fait entre les chirurgiens; à s'interroger soi-même, on se rend compte que l'accoutumance, que les habitudes invétérées sont pour beaucoup dans la part qu'on réserve au drainage et à ses divers modes, dans les indications qu'on lui reconnaît.

Il conviendrait d'abord de préciser les propriétés du drainage, et de distinguer celles qu'il possède réellement de celles qu'on lui attribue encore, par une sorte de tradition. Les propriétés physiques en ont été grandement exagérées, et cela pour le drain et pour la gaze.

Le drain, quels qu'en soient la béance, le calibre, et la déclivité, n'assure point l'évacuation des liquides intra-abdominaux, ou, du moins, ne l'assure-t-il que dans une mesure fort incomplète et pour quelques heures seulement. C'est là un fait, depuis longtemps démontré, et que l'on retrouve et démontre encore, de temps en temps. Le drainage de la cavité abdominale est impossible, concluait M. Latzko, en 1910; dès 1886, M. Hegar avait écrit: « Le drain, en très peu de temps, est encapsulé et isolé par la péritonite adhésive, de sorte qu'il ne peut, naturellement, éliminer le contenu des poches liquides cloisonnées par les anses adhérentes »; en 1890, M. le professeur Pierre Delbet (1) apportait une série de preuves expérimentales, qu'il résumait ainsi: « Il est à peu près impossible d'obtenir avec des tubes un drainage efficace de la cavité péritonéale; il se produit presque toujours des adhérences très rapides autour des différents drains, même s'ils sont parfaitement aseptiques; le liquide qui s'écoule par les drains doit venir, dans la majorité des cas, de transsudations qui se font par les adhérences dans la petite cavité formée autour de ces drains. »

Ces expériences ont été reprises, depuis, et confirmées maintes fois. MM. Boxer et Novak (1) ont étudié les réactions irritatives exercées par les diverses « matières » utilisées pour le drainage (*Drainmaterialien*) sur le péritoine sain et dans des conditions d'asepsie rigoureuse; chez des cobayes, ils fixaient au péritoine pariétal des segments de drain de caoutchouc, de drain de verre, de gaze iodoformée, etc.; au bout de quarante-huit heures, les anses voisines étaient toujours accolées par un exsudat fibrineux, et le drain était obturé. M. Rotter (2) s'est livré à des recherches fort intéressantes sur les opérés eux-mêmes, après des laparotomies pour péritonites suppurées; le grand lavage péritonéal à l'eau salée ayant été pratiqué, la paroi réunie et un drain installé dans le Douglas, suivant la méthode de Rehn, il avait soin de laisser à ce tube assez de longueur, pour que l'extrémité en fût recueillie dans un flacon, où le liquide éliminé était exactement mesuré. Eh bien! voici comment s'effectuait l'évacuation de l'eau salée « restante »: l'opération finie, le malade était assis, et, tout de suite, sortait par le drain une quantité plus ou moins abondante d'eau salée, de 50 à 200 c.c.; en replaçant le patient dans la position horizontale, on voyait se produire d'ordinaire une nouvelle émission de liquide, par suite du déplacement de l'intestin. L'opéré remis dans son lit, en position demi-élevée, l'eau salée continuait à sourdre en quantité de plus en plus restreinte: au bout de six à dix heures, il ne s'écoulait plus rien. Ainsi donc, l'évacuation, le drainage du liquide « restant » s'effectuait surtout immédiatement après l'opération et ne se prolongeait guère au delà d'une dizaine d'heures; plus tard, en effet, de douze à vingt-quatre heures et de vingt-quatre à trente-six heures, sur 14 cas de ce genre, soumis à l'examen qui vient d'être indiqué, 9 fois il n'y eut aucune élimination par le drain, 3 fois l'évacuation ne fut que de 5 c.c., 2 fois, de 10 c.c. M. Rotter en conclut naturellement que le tube, en dix à douze heures, est enveloppé déjà d'adhérences et ne communique plus avec la grande cavité péritonéale. L'expérience suivante, qu'il a répétée plusieurs fois, lui a permis, du reste, de se convaincre que le trajet du drainage tubulaire est, dès lors, fermé de toutes parts et complètement isolé: en adaptant au drain (un drain de verre) un tube de caoutchouc de 50 centimètres, il y injectait de l'eau, sous cette pression de 50 centimètres de hauteur, et il pouvait constater que le liquide refluait entre le drain et la peau, en quantité égale à celle qu'on injectait. Rien ne passait dans le ventre.

Voilà donc un point bien établi, et tant de fois démontré, par des procédés divers, qu'il ne prête plus à discussion: si anatomiquement déclive qu'on le suppose, si large et si béant qu'on l'ait choisi, le drain est très vite enveloppé, obturé, encastré par l'intestin et l'épiploon adhérents; la grande cavité se ferme autour et au-devant de lui; il ne draine pas le péritoine, il draine tout au plus la poche, le canal, qui se sont constitués à son contact. Les conditions de l'évacuation liquide par le tube sont, du reste, tout autres et autrement complexes que celles des expériences « physiques ».

Pareille remarque est à faire pour le drainage capillaire, réalisé par la gaze. M. Völcker (1) y insistait fort justement: les liquides à éliminer, dans les cas où l'on utilise, après les opérations, le sac de Mikulicz ou les lamelles, ne ressemblent guère aux solutions colorées qui servent expérimentalement à étudier la capillarité. Il s'agit très souvent de liquides épais, mêlés de grumeaux et de débris fibrineux, qui « remontent » mal, obturent les mailles du tissu, et bientôt transforment la gaze en un tampon, au sens français du mot, un bouchon, un corps étranger qui forme barrage. Bien entendu, le mode d'application de la gaze est pour beaucoup dans l'action éliminatrice plus ou moins efficace qu'elle peut exercer: est-elle tassée au fond de la cavité profonde, du cul-de-sac de Douglas, par exemple, et ne sort-elle au dehors que par un étroit orifice, entre deux points rapprochés de suture pariétale, elle sera aussi mal préparée que possible à remplir la « fonction capillaire »; pour qu'elle puisse servir à éliminer au dehors le liquide dont elle s'imprègne au contact du foyer, il est indispensable que la voie de sortie en soit relativement large et que l'extrémité libre des lamelles soit à l'abri de toute stricture. Quoi qu'il en soit, la gaze intervient surtout en absorbant les liquides, et, dès qu'elle en est totalement imbibée, elle n'agit plus guère utilement, car elle élimine peu; si l'exsudation se poursuit dans la profondeur, il y aura dès lors les plus grandes chances pour qu'une rétention se crée, sous le « tampon ». N'est-ce point là, d'ailleurs, un fait d'observation courante, et que de fois n'a-t-on pas vu s'échapper, derrière la gaze qu'on enlève, un abondant exsudat liquide!

Une propriété de la gaze est à signaler, toutefois; beaucoup plus vite et plus largement que le drain, elle crée des adhérences, un foyer limité, une poche fermée; nous y reviendrons dans un instant.

Toujours est-il que nous n'avons pas de moyens de réaliser, dans l'abdomen, un drainage « total » de quelque durée. Et la caléfaction locale du ventre, après l'opération, que recommandait M. Iselin (2) (de Bâle), il y a quelques mois, et qui aurait l'avantage, non seulement de réveiller le péristaltisme intestinal, mais encore d'activer, en abaissant la pression ambiante, l'émission des liquides et de réaliser une sorte de « lavage abdominal, de dedans en dehors », ne paraît pas de nature à changer les termes de cette conclusion. Elle doit être retenue, en pratique, pour prévenir des besognes compliquées et factices, et permettre d'apprécier à leur valeur les nouveaux types de drains, les nouvelles combinaisons de mèches et de lamelles, qu'on décrit de temps en temps, et aussi les contre-ouvertures lointaines, malaisées, périlleuses parfois, qu'on présente comme des progrès techniques.

II

Signifie-t-elle, toutefois, que, pour être borné, temporaire, insuffisant, le drainage, tel que nous pouvons l'exercer, soit inefficace toujours et sans bénéfice, qu'il soit

(1) Pierre Delbet. Expériences et réflexions sur le drainage du péritoine. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, fév. et mars 1890.) — Des suppurations pelviennes chez la femme, p. 374. Paris, 1891.

(1) S. Boxer et J. Novak. Experimentelle Untersuchungen über Drainage. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 février 1910.)

(2) J. Rotter. Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1910, XCIII, 1.)

(1) F. Völcker. Die Extraperitonisierung entzündlicher Herde; ein Beitrag zur Frage der Drainage und Tamponade des Bauchfells. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXII, 3.)

(2) Iselin. Die Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung mit Kochsalzspülung und dauernder Erwärmung des Leibes. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 4-6.)

« une erreur chirurgicale », rien de plus ? A en mieux connaître le mode réel d'action, nous sommes mieux instruits des indications qu'il convient de lui reconnaître et des meilleures façons de l'appliquer.

Il n'est point, d'ailleurs, inoffensif, par lui-même, et indifférent; il ne passe, aux yeux de personne, je suppose, pour une méthode idéale; c'est une nécessité, qui ne va pas sans quelques dommages à prévoir, mais qu'on accepte pour éviter pire. Sans rappeler les hernies pariétales et les éventrations (tout exceptionnelles, du reste, après le drainage abdominal « tubulaire » dont nous parlerons plus loin), je voudrais insister sur un point, qui mérite d'être mis en lumière : l'infection secondaire du drain, que MM. Hartmann et Morax avaient étudiée expérimentalement dès 1894. Le drain, c'est la porte ouverte; il peut donner issue, de dedans en dehors, aux liquides septiques intra-abdominaux, mais il peut également, de dehors en dedans, servir de passage aux agents infectieux. Nous savons combien est courte et imparfaite la stérilisation tégumentaire; d'autre part, si bien enveloppants et isolateurs que soient nos pansements, ils ne sont pas à l'abri de certains défauts, de certains accidents fortuits; or, le drain est tout prêt à servir de voie aux microbes. On a drainé après une ablation d'annexite non suppurée, on a mis un petit drain, parce que les adhérences saignaient un peu, par raison « morale » de sécurité, si l'on peut ainsi dire; il n'y a aucune réaction, aucune élévation thermique; qu'on le retire au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on ne verra rien d'anormal; si, d'aventure, on le laisse trois ou quatre jours, il arrive parfois qu'il contienne un peu de pus et que le trajet suppure. Pourquoi? Nous n'incriminerons plus aujourd'hui le « séjour du corps étranger »; non, ce corps étranger s'est infecté, de dehors en dedans. Ce ne sera rien de grave, le plus souvent; il n'y a pas moins là un danger, qu'il serait malencontreux de grossir, mais qui s'impose pourtant à l'attention. M. Violet (1) a rapporté, en effet, un certain nombre d'infections secondaires graves, ayant succédé à l'extraction d'un tamponnement à la gaze ou d'un « Mikulicz ».

Que les guérisons sans drainage soient plus simples, plus régulières, plus désirables, le fait n'est pas douteux. Et l'on comprend qu'un des desiderata de la chirurgie présente soit de drainer le moins possible.

Reste à préciser cette formule : le moins possible. La question se présente, du reste, aujourd'hui, sous un tout autre aspect qu'aux premiers temps de la chirurgie abdominale; on ne manquait pas de dire alors, non sans quelque raison, que l'habitude du drainage traduisait l'insuffisance de l'asepsie. Que cela puisse être vrai encore, on ne saurait en disconvenir; mais le problème, tel qu'il se pose et que nous l'entendons ici, est à discuter en dehors de toute irrégularité d'asepsie ou de technique. L'opération est bien et proprement faite : l'infection opératoire n'est pas en cause. C'est de la nature et des caractères du foyer opératoire abdominal que les indications sont à tirer.

III

Trois séries de conditions sont à distinguer : 1° la laparotomie n'a donné lieu à l'ouverture d'aucune cavité suppurée ou suspecte ; 2° du pus s'est écoulé au contact du péritoine, pendant les manœuvres intra-abdominales, un foyer probablement septique, suspect en tout cas, a été ouvert; 3° l'on est intervenu pour une suppuration diffuse du péritoine, pour une péritonite par perforation, une péritonite appendiculaire ou annexielle, etc.

Dans le premier groupe de faits, auquel se rattachent la plupart des fibromes, des kystes et des tumeurs de l'ovaire, les salpingo ovarites non suppurées ou décortiquées sans rupture, la pratique est établie et ne saurait guère prêter à discussion : le drainage n'est pas indiqué. Une seule éventualité pourrait mettre en question, sinon le drainage, du moins le tamponnement à la gaze, l'application d'une lamelle : le suintement sanguin, notable et rebelle, au niveau d'une large zone d'adhérences décollées. La péritonisation, et quelques sutures complémentaires aux points qui saignent, permettront le plus souvent de ne pas recourir à ce tamponnement, du reste, assez illusoire. Qu'un vaste « Mikulicz », appliqué, comme nous le faisions il y a douze ou quinze ans, tout au fond du bassin, puisse être réellement hémostatique, on peut l'admettre; mais on ne se résoudra plus à ces remplissages d'un autre âge. Or, une lamelle, conduite exactement au point qui saigne, et tassée à ce niveau, donne bien, à première vue, toutes les apparences d'une hémostase assurée; mais croit-on qu'elle va rester longtemps en bonne situation, et que la poussée de l'intestin ne la déplacera pas avant qu'elle ait adhéré : le tamponnement, dans le ventre, est toujours insuffisant, s'il n'est pas considérable, et encore; mais la question n'est déjà plus celle du drainage proprement dit. Ce n'est point l'hémorrhagie par elle-même qui inquiète, dans les cas de ce genre; c'est la présence dans le ventre d'une certaine quantité de sang épanché, qui peut servir de milieu à l'infection, si l'on doute de l'asepsie du foyer opératoire.

Ces doutes restent la cause d'un assez grand nombre de drainages superflus, auxquels on a recours par une sorte de besoin, naturel et fort légitime, en somme, de sécurité; et cela surtout, lorsqu'il s'agit du drainage tout simple, avec un petit drain, avec une mèche étroite, que l'on est habitué à faire par l'angle déclive de la plaie abdominale ou par le cul-de-sac postérieur. C'est si peu de chose : drain ou mèche seront retirés au deuxième jour, et tout sera fini. On pourra nier cette foi traditionnelle et instinctive au drainage; on ne s'en délie que peu à peu, et c'est elle, en réalité, qui, dans la pratique générale, fait apparaître des indications, que rien ne justifie, à proprement parler. Aussi convient-il de rappeler, et de se rappeler sans cesse, que le procédé est d'une efficacité très bornée et incomplète, d'une part, et que, de l'autre, il n'est pas inoffensif par lui-même. L'expérience, qui permet « d'évoluer », montre mieux que tous les enseignements et toutes les lectures, où est la vérité pratique, et c'est elle qui conduit progressivement à restreindre les applications du drainage et à n'y plus recourir que dans certains cas. Pour citer un exemple, en septembre dernier, M. Schlimpert (1) rapportait qu'à la Clinique gynécologique de Fribourg-en-Brisgau, sur 1,942 laparotomies, on n'avait drainé que 8 fois (0.4 %), 5 fois par le Douglas, 2 fois par l'abdomen, 1 fois par les deux voies; chez 5 opérées, le suintement sanguin avait été l'indication, chez 2, la rupture de poches suppurées, chez une dernière, le « doute » dont nous parlions plus haut. Or, sur les 1,942 laparotomies, la mortalité s'était chiffrée par 44 cas, soit 2.3 %; 115 fois, il y avait eu issue intrapéritonéale de pus au cours de l'opération : ces 115 cas avaient donné 10 morts, soit 8.7 %, par péritonite, et 2 laparotomies drainées figuraient dans ce nombre.

On peut conclure de ces faits, et de tant d'autres, 1° que le drainage ne suffit pas toujours à prévenir les conséquences graves de l'infection; 2° que, même dans les conditions suspectes et lors de rupture opératoire de certaines collections suppurées, la réunion d'emblée peut donner des résultats excellents. Ce que nous avons appris du microbisme des abcès pelviens explique aisément ce dernier fait; le pus en est stérile, assez souvent, ou de virulence si atténuée, que, pourvu qu'il ait été tout de suite détergé, il ne crée aucun dommage et la réaction de défense du péritoine pelvien suffit à mettre à l'abri de tout accident.

Il y a lieu, toutefois, de garder une réserve prudente : en opérant, nous ne pouvons savoir « ce que vaut » ce pus, ce liquide, ce débris de poche rompue et adhérente; nous savons bien, d'autre part, par certaines recherches récentes, que tel liquide, que tel tissu, d'aspect absolument normal, n'en est pas moins, pourtant, imprégné d'agents septiques. L'infiltration streptococcique des ligaments larges, que l'on a décrite dans certains cancers utérins, ne saurait être oubliée. C'est là justement ce qui nous manque, et ce qui laisse un certain empirisme inévitable à nos déterminations opératoires, en particulier, aux indications du drainage qui doivent être posées au cours même de l'opération : l'absence de preuve bactériologique. MM. Küstner, Schauta, Wertheim, Kelly, Ebert ont bien conseillé de pratiquer séance tenante l'examen bactériologique du pus, et, d'après le nombre et la nature des agents microbiens constatés, de se résoudre ou non au drainage; mais M. le professeur Hartmann (1) faisait remarquer très justement que le procédé « n'est guère utilisable en pratique courante », et que mieux vaut drainer, « toutes les fois que nous avons le moindre doute ». *When in doubt, drain*, écrivait Mundé en 1887 : la formule, dans son sens général, reste encore vraie.

Une part plus ou moins large est donc toujours à faire au drainage, dans ces cas suspects, et surtout lorsque la péritonisation n'a pu être intégralement effectuée. C'est précisément cette précieuse méthode de la péritonisation qui nous a permis de restreindre au minimum l'usage du drain et de supprimer celui des mèches, couramment utilisées autrefois.

Pour ma part, après avoir employé très souvent le « Mikulicz », et lui avoir substitué d'abord le drain et les lamelles combinées, je ne me sers plus, depuis dix ans, que du drain nu, suivant la pratique de Terrier, du drain de caoutchouc, de médiocre calibre, laissé dans le Douglas et sortant par l'angle déclive, sus-pubien, de la plaie abdominale réunie; mais je m'attache toujours à péritoniser du mieux possible.

Alors même que, pendant les manœuvres opératoires, du pus, un liquide « douteux » s'est écoulé ou une cavité d'aspect inquiétant a été ouverte, si l'ablation totale peut être réalisée et que les surfaces cruentées, les pédicules soient dûment recouverts par un double pli péritonéal, la réunion d'emblée de la paroi reste de bonne pratique : il

(1) H. Violet. Le drainage dans les laparotomies du domaine gynécologique. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, sept. 1906.)

(1) J. Schlimpert. Ueber den Werth der Drainagebehandlung bei Bauchhöhlenoperation. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 83. Versammlung zu Karlsruhe, 1911.)

(1) H. Hartmann et M. Metzger. Le drainage abdominal en gynécologie, à propos de 997 cœliotomies consécutives. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 399.)

n'y a rien à drainer, tout est asséché et le foyer tout entier tapissé de séreuse.

Ainsi reconstitué, le péritoine se défendra mieux lui-même, par ses propres moyens. S'il reste, au contraire, quelque zone non péritonisable, cruentée encore, suintante, un pédicule un peu gros qu'il a fallu lier tel quel et qu'on n'a pu enfouir, un cul-de-sac infiltré, rigide, enduit de néo-membranes fibrino-purulentes, qui ne se laisse déterger qu'incomplètement, mieux vaut drainer; mais il convient de s'entendre sur les effets et les caractères de ce soi-disant drainage. Souvent, ici encore, on ne draine rien ou très peu de chose; le suintement consécutif est très minime, et il arrive même que les lésions les plus suspectes soient celles qui fournissent le moins d'exsudat. Pourtant le drain, s'il est bien placé et déclive, fonctionne, au sens physique du mot, dans les premières heures tout au moins, et c'est autant de gagné; un peu plus tard, il provoque autour de lui la formation d'adhérences, le cloisonnement, et, encore une fois s'il est bien placé et que son bout terminal affleure à la zone suspecte, le cloisonnement adhérentiel l'enveloppera, elle aussi, l'enkystera, l'isolera de la grande cavité péritonéale : elle sera, suivant l'expression de M. Völcker, « extra-péritonisée », et ce sera là, en fait, le principal bénéfice du drainage, tel que nous devons l'entendre aujourd'hui.

IV

J'en viens aux suppurations diffuses, aux péritonites de toute origine, et, ici encore, quel que soit l'intérêt des observations récentes, il ne me semble pas qu'il faille d'emblée se résoudre à supprimer le drainage, comme on nous le propose. Pour ma part, je ne défendrai pas les vastes incisions béantes et les tamponnements multipliés qui passaient autrefois, qui passent encore, aux yeux de quelques-uns, pour le traitement nécessaire de la péritonite diffuse; j'y ai eu recours dans quelques cas, mais je me suis convaincu depuis longtemps qu'on obtenait des résultats meilleurs en réunissant, au moins partiellement, la paroi, en drainant, aux points déclives, avec des drains et quelques rares mèches. La méthode de M. Rehn est bien connue : le chirurgien de Francfort, après grand lavage à l'eau salée, ferme toute la paroi jusqu'au point de passage d'un drain déclive introduit dans le Douglas : grâce à cette réunion de la paroi, il estime que la pression intra abdominale peut se restaurer et activer l'élimination des liquides septiques par le drain; si le ventre reste largement ouvert, le drainage ne trouve plus à s'exercer; drains et tampons ne sont qu'un leurre, et le pus s'accumule et stagne dans les recessus profonds. On sait que cette pratique s'est montrée efficace : les mémoires de M. Nötzel, de M. von Brunn, et bien d'autres en témoignent, par la relation d'un nombre important de guérisons.

Aujourd'hui on va plus loin encore : après laparotomie, détersion à sec ou lavage, ablation ou suture de la lésion originelle, on réunit d'emblée toute la paroi. La méthode a été appliquée d'abord aux péritonites par perforation gastrique ou duodénale, — il suffit de rappeler les observations de MM. Brunner et Körte — à certaines péritonites par ruptures viscérales traumatiques. C'est surtout dans la péritonite appendiculaire qu'on y a eu recours : M. Témoin (de Bourges) en citait des exemples, au premier Congrès de la Société internationale de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 479); MM. Hotchkiss, en 1906, Blake, en 1907, Torek, Stirling, en 1908, apportaient une série d'observations; les cas se sont multipliés depuis : tout récemment, M. Bauer (1) exposait une statistique personnelle de 67 faits de ce genre, tous traités par la réunion primitive, et qui avaient donné 62 guérisons et 5 morts. Ces chiffres sont, dès l'abord, troublants : ils imposent d'emblée certaines réserves sur le type des accidents rapportés sous l'étiquette péritonitique. Le chirurgien de Malmö insiste toutefois sur ce fait, que, de ses 67 observations, 21 étaient bien et dûment des péritonites suppurées diffuses; chez les autres opérés, le pus occupait surtout la fosse iliaque droite et le petit bassin, mais il n'y avait pas de membrane enveloppante, pas de limitation vraie; enfin, 33 fois, l'appendice était perforé.

Voilà, certes, une pratique nouvelle, qui eût été incompréhensible il y a quelques années, et dont les résultats paraissent, à première vue, encourageants. Pourtant il convient de se rappeler que la plupart de ces interventions ont été pratiquées de très bonne heure, et que cette précocité de l'acte chirurgical doit avoir une large part dans les résultats obtenus. Enfin, la « preuve bactériologique » manque souvent, dans ces laparotomies réunies d'emblée, pour péritonites suppurées diffuses. Aussi les conclusions générales à tirer de ces faits doivent-elles être empreintes de réserve et de prudence.

Là encore, il semble bien, jusqu'à plus ample informé, jusqu'à expérience faite, que le drainage conserve, très souvent du moins, ses indications, non point le drainage exagéré, et par là même inefficace, qui fut longtemps traditionnel, mais un drainage limité, bien situé, combiné à la position demi-assise de l'opéré, et qui agira, par l'élimination, assurée, de la sorte, durant les premières heures, et aussi par le cloisonnement adhérentiel, protecteur, qu'il provoque.

La question prêterait à de longs et minutieux développements; pour s'en tenir aux termes généraux, l'asepsie, la technique présente des interventions abdominales, la péritonisation ont singulièrement réduit les indications du drainage; et, d'autre part, on en apprécie mieux le mode d'action et la valeur pratique réelle. Qu'on cherche à s'en passer de plus en plus; qu'on renonce aux drainages compliqués, prolongés, aux tamponnements : rien de mieux; la vieille méthode n'en reste pas moins une précieuse ressource, et l'évolution que nous signalions en commençant gagnera, certes, à n'être pas précipitée.

Dr F. LEJARS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) F. BAUER. Zur Behandlung der acuten, freien, eitrigen Peritonitis, mit besonderer Rücksicht auf die Frage der Primärnaht. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1911, XCVI, 4.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches sur l'éosinophilie locale oculaire (son origine et rôle biologique), par M. C. PASCHEFF.

L'auteur, dans les recherches dont il expose ici les résultats, s'est efforcé de dresser l'inventaire des affections de l'œil ou de ses annexes qui déterminent une éosinophilie locale. Il groupe ces affections sous quatre chefs différents :

L'éosinophilie conjonctivale s'observe avant tout dans le catarrhe printanier. M. Pascheff l'a rencontrée aussi dans un cas de conjonctivite aiguë nécrosante diphtérique, dans un abcès à staphylocoque de la conjonctive bulbaire, dans la conjonctivite pétrifiante (Leber) ou lithiase conjonctivale. Par contre, elle fait défaut dans l'ophtalmie blennorrhagique du nouveau-né, dans le lupus de la conjonctive, dans la conjonctivite folliculaire simple et le trachome.

La forme d'*éosinophilie oculaire* proprement dite, la plus importante, est celle que l'on constate dans la membrane adventice du cysticerque intra-oculaire. Ce symptôme, au contraire, est absent dans les nombreuses autres affections de l'œil que l'auteur a étudiées : panophtalmie, uvéite sympathique, rétinite albuminurique ou leucémique, etc.

L'éosinophilie orbitaire se rencontre surtout dans les kystes à entozoaires de l'orbite : cysticerque ou échinocoque. Notons cependant que M. Pascheff l'a également observée dans un cas d'épithélioma orbitaire ayant envahi l'antre d'Highmore, et dans un autre de fibrome de l'orbite.

Enfin, l'*éosinophilie palpébrale* a été constatée par l'auteur dans un fait de folliculite ciliaire infectieuse nécrosante, et dans un cas de granulome de la paupière dû à une mucorinée indéterminée.

Telles sont les principales données cliniques qui résultent des investigations de M. Pascheff, et elles ne manquent pas d'intérêt puisque, dans un cas douteux, la présence ou l'absence d'éléments éosinophiles au sein des lésions peut fournir de sérieuses indications en faveur de telle ou telle autre affection.

Ajoutons que l'auteur, à l'occasion de ces recherches, a étudié minutieusement la morphologie des diverses cellules éosinophiles, ainsi que la question toujours si controversée de leur origine : à ce dernier point de vue, il admet sans réserve leur production autochtone au sein des tissus où on les rencontre, ce que démontre notamment le fait que, dans la plupart des affections susmentionnées, l'éosinophilie locale ne s'accompagne pas d'éosinophilie sanguine. (*Folia hæmatologica*, XI, 1911.) — F. F.

Néoformations lymphoïdes dans un cas de salpingite chronique, par MM. MÉRIEL et BASSAL.

Au point de vue de la pathologie générale, le fait suivant n'est pas dépourvu d'intérêt.

La patiente, âgée de vingt-deux ans, était atteinte de salpingite chronique et avait dû subir une laparotomie. Les trompes, tortueuses, tassées sur elles-mêmes, indurées, donnaient, surtout à gauche, une sensation analogue à celle que fournit une épididymite tuberculeuse. Utérus et annexes furent enlevés et la guérison suivit sans incident. A l'examen microscopique, la muqueuse présentait un réticulum conjonctif à mailles très fines, remplies de préférence par des lymphocytes, des plasmocytes et des leucocytes nucléaires; on y trouvait encore de grands mononucléaires à noyau pâle et trois ou quatre placards de grandes cellules à noyau petit et à protoplasma finement vacuolisé. Dans la couche musculaire siégeaient de véritables néoformations lymphoïdes. Celles-ci se présentaient sous forme de nodules arrondis ou ovalaires, isolés ou groupés et formés par des amas de lymphocytes logés dans un fin réticulum conjonctif parcouru par des capillaires; on en retrouvait jusque dans l'épaisseur du mésosalpinx. Ils étaient situés entre les faisceaux musculaires qu'ils écartaient. La plupart étaient en relation avec un petit vaisseau qui se trouvait englobé dans le nodule ou qui lui était accolé. Au centre des nodules on apercevait de grands mononucléaires à noyau pâle; quelques-uns présentaient des phénomènes de caryocinèse; c'était là le centre germinatif des nodules.

En se groupant, les différents nodules formaient de véritables follicules lymphatiques analogues aux follicules clos de l'intestin ou des ganglions. Etant donné que la région ne possède pas ce tissu à l'état normal, il fallait admettre qu'il était de constitution récente et, vu les antécédents, on ne pouvait s'en prendre qu'à l'inflammation; l'examen du sang et l'examen clinique ne plaidaient nullement en faveur d'une lymphadénie. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, août 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la genèse des sténoses intestinales consécutives à la réduction des hernies étranglées, par M. H. Matti.

Les sténoses post-herniaires sont aujourd'hui bien connues; M. Matti en rapporte un nouvel exemple; l'examen détaillé de la pièce et l'analyse critique des autres faits lui servent à établir que ces rétrécissements ne procèdent pas de lésions de la séreuse ou des couches intestinales externes, mais qu'ils sont « intrinsèques », et trouvent leur origine dans le sphacèle de la muqueuse, au niveau de l'étranglement; il en tire certaines conclusions relatives aux indications de la résection dans les hernies étranglées.

Son observation est celle d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui avait été opéré, à la dixième heure, d'une hernie inguinale droite, étranglée d'emblée; on avait découvert dans le sac une anse grêle de 18 à 20 centimètres et de l'épiploon; l'anse se reprit vite, une fois débridée, et parut indemne, bien que, sur les deux bouts, l'étranglement restât marqué par un sillon circulaire très net; elle fut réduite, et l'épiploon réséqué. La guérison eut lieu en dix jours; mais deux semaines ne s'étaient pas écoulées, que certains accidents survenaient et s'aggravaient : les douleurs en coliques succédaient aux repas, de plus en plus aiguës et prolongées, et bientôt suivies de vomissements et de ballonnement du ventre; à la région ombilicale, des anses grêles distendues se dessinaient sous la paroi. Le diagnostic de sténose intestinale s'imposait : quarante-trois jours après la kélotomie initiale, M. Matti pratiquait la laparotomie. Il trouva le segment rétréci à 15 centimètres de la valvule iléo-cæcale, il le réséqua, et aboucha l'iléon au cæcum par anastomose termino-latérale. L'opéré guérit simplement.

L'intestin réséqué mesurait 30 centimètres, la portion sténosée avait 5 centimètres; au-dessus, le bout afférent avait presque les dimensions du côlon et la paroi en était épaissie; au-dessous, le calibre du bout efférent était normal. Quant à la zone rétrécie, la circonférence interne n'en dépassait pas 1 centim. 1/2, la lumière 2 à 4 millimètres : c'est à peine si elle était perméable à une sonde de moyenne grosseur. A ce niveau, la paroi avait 1 centimètre d'épaisseur; le mésentère était lui-même infiltré et occupé par des ganglions volumineux; la tunique séreuse se doublait d'une sorte de membrane conjonctive, reliquat de fausses membranes fibrineuses organisées; mais l'épaississement portait principalement sur la tunique musculaire hypertrophiée, et la sous-muqueuse indurée; la muqueuse manquait sur une hauteur de 8 centimètres; elle était remplacée par une vaste surface ulcérée, semée de grosses granulations et de points nécrosés. L'examen histologique montra, en effet, que la sous-muqueuse était infiltrée d'un tissu conjonctif néoformé, fibreux, par places, et qui se prolongeait en traînées dans la couche musculaire et les tuniques externes; le mésentère correspondant était le siège d'une infiltration pareille. En somme, il s'agissait d'un processus de phlegmon chronique, consécutif à l'escharification de la muqueuse.

Or, cette escharification s'était produite, du fait de l'étranglement, alors que les autres tuniques intestinales restaient indemnes; ce serait là, du reste, le processus coutumier; M. Matti s'attache à en fournir la démonstration, et rappelle, à ce propos, toute une série de recherches, en particulier, celles de M. Hoffmann. Il semble, pourtant, que le fait est connu, et même classique, depuis longtemps, et Nicaise avait nettement décrit ces lésions de la muqueuse, sous une couche séro-musculaire intacte. Quelle qu'en soit l'ancienneté, la notion vaut, certes, d'être reprise; elle explique le mode pathogénique habituel des sténoses post-herniaires, et prête à quelques déductions pratiques intéressantes.

N'est-ce pas, en effet, au niveau du sillon qui figure, sur les deux bouts de l'anse étranglée, le « contour de la portion serrée », que les lésions de la muqueuse seront toujours les plus graves? Et le bout efférent est encore celui qui souffre le plus de la stricture, et sur lequel l'encoche d'étranglement recouvre, en général, le plus de dégâts. Comment les apprécier, ces dégâts muqueux, à travers une paroi continue et recouverte, en dehors, d'une séreuse normale ou presque? Or, il y aurait un intérêt de premier ordre à les apprécier, au cours de la kélotomie; si l'on pouvait se rendre compte, en effet, d'une large nécrose de la muqueuse, la menace du rétrécissement consécutif créerait une indication pressante à la résection.

Eh bien! conclut M. Matti, sur l'anse débridée et qu'on examine, la paroi est-elle amincie au niveau des sillons d'étranglement, et reste-t-elle amincie, déprimée, terne, après que l'anse a recouvré son aspect, sa teneur et sa coloration, il y a tout lieu de croire que la muqueuse est détruite au fond de ces sillons, ou qu'elle va se détruire secondairement; le mieux est de réséquer, et, cela, alors même que la séreuse est intacte. A suivre cette pratique, on réduirait le nombre des sténoses consécutives, et, du reste, au moindre doute, d'après l'auteur, la résection intestinale serait tout indiquée, dans les hernies étranglées. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 1-3.) — L.

Sur la sensation, normale ou prématurée, de satiété, par MM. E. Neisser et H. Bräuning.

Le point de départ des recherches entreprises par les auteurs du présent mémoire consistait dans une série d'observations cliniques que l'on peut ranger dans deux catégories. Il s'agissait, d'une part, de jeunes filles, dont le développement avait été, jusque-là, parfaitement normal, et qui commençaient à maigrir d'une façon excessivement rapide, sans présenter, pourtant, le moindre symptôme d'une maladie quelconque. Les observations de la seconde catégorie avaient trait à des personnes obligées, de par leur profession, de manger trop vite (employés de bureau, restaurateurs, etc.) : là encore, on constatait un amaigrissement rapide et progressif, en l'absence de toute autre manifestation morbide. Les patients se plaignaient seulement de manquer totalement d'appétit. Toutefois, en examinant les choses de plus près, on pouvait se rendre compte que, en réalité, ces sujets avaient de l'appétit en se mettant à table, mais, aussitôt qu'ils avaient mangé quelques morceaux, ils se sentaient complètement rassasiés : il s'agissait donc tout simplement d'une sensation *prématurée* de satiété.

Cette sensation de satiété n'ayant pas, jusqu'à présent, fait l'objet d'une étude expérimentale, MM. Neisser et Bräuning ont jugé utile d'instituer, à cet égard, une série de recherches en vue de se rendre compte dans quelles conditions elle se produit à l'état normal. Afin d'avoir une mesure objective de la sensation de satiété, ils eurent recours à des repas d'épreuve aussi simples que possible. Ils ont ainsi pu constater que, chez les sujets bien portants, la sensation dont il s'agit se produit d'une manière remarquablement uniforme après l'absorption d'une quantité déterminée d'eau (de 800 à 850 c.c. en moyenne) ou de purée de pommes de terre (250 c.c.) : il existe donc, à ce point de vue, une différence très considérable et, d'ailleurs, constante suivant la consistance du repas. Pour comprendre cette différence, il faut tenir compte des résultats obtenus par la radiographie de l'estomac au cours de son péristaltisme. M. Bräuning a, en effet, antérieurement montré que, lorsqu'on introduit dans l'estomac une bouillie bismuthée, celle-ci n'y pénètre point comme dans un sac vide, mais donne, sur la radiographie, une ombre cunéiforme, qui descend lentement. Cette ombre cunéiforme correspond à l'état de contraction tonique de la paroi stomacale ou de « péristole », qui règle le remplissage de l'estomac de manière que la bouillie bismuthée n'arrive au point le plus profond de l'organe qu'au bout d'environ trois minutes. Par contre, en se servant d'un liquide, on voit que cette partie la plus profonde de l'estomac se trouve atteinte beaucoup plus rapidement, la « péristole » étant ainsi moins prononcée. Il semble donc que la production plus rapide de la sensation de satiété après absorption d'une purée soit en rapport avec l'intensité plus considérable de cette « péristole ». Il existerait, en d'autres termes, une relation étroite entre l'état de tonicité de l'estomac au moment du repas et la sensation de satiété.

Une autre série d'expériences milite également dans ce sens. M. Bräuning avait déjà précédemment émis l'hypothèse que la « péristole » serait un réflexe provoqué par l'acte de déglutition. Or, s'il existe entre cette « péristole » et la sensation de satiété un certain parallélisme, on comprend que cette sensation doive se produire plus tardivement au cas où l'acte de déglutition se trouve exclu. Et, de fait, 26 expériences instituées par MM. Neisser et Bräuning ont montré que, en introduisant dans l'estomac de l'eau *à travers une sonde*, il faut environ 1,500 c.c. de liquide pour obtenir la sensation de satiété, tandis que, celle-ci se produit, comme nous l'avons vu, après absorption de 800 à 850 c.c. lorsque le sujet boit l'eau (1).

Revenons aux observations cliniques qui ont servi de point de départ aux recherches dont il est question. Pour ce qui est des malades de la première catégorie, MM. Neisser et Bräuning se sont demandé si la sensation prématurée de satiété et la dénutrition consécutive ne devaient pas être mises sur le compte de la constriction de la taille par le corset. Et, effectivement, en prohibant tout vêtement susceptible d'exercer une pareille constriction, les auteurs ont pu, souvent, obtenir, chez les jeunes filles en question, une augmentation notable de poids du corps. Il convient, cependant, de faire remarquer que le traitement n'a pas été aussi simple dans tous les cas : en dehors de la suppression du corset, on a dû fréquemment avoir recours à une certaine suggestion, en persuadant la malade qu'elle était de nouveau à même d'absorber une quantité normale d'aliments. Ceci s'explique par ce fait que la sensation prématurée de satiété, déterminée pendant longtemps par la constriction de la taille, a fini par constituer un *réflexe conditionnel pathologique*, tel que le conçoit M. Ibrahim (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 481-484), en ce sens que, en l'absence même de constriction, l'absorption d'une petite quantité d'aliments ou la simple pensée d'un repas suffirait pour provoquer la sensation de satiété. Il importe d'ajouter que les jeunes filles dont il s'agit ne présentaient point de manifestations hystériques.

Chez les patients dont la sensation prématurée de satiété était due à ce qu'ils mangeaient trop précipitamment, on a pu facilement faire disparaître ce phénomène morbide en réglant d'une manière convenable la durée des repas. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 septembre 1911.) — L. CH.

De l'anémie pernicieuse durant la grossesse et de son traitement, par M. A. Bauereisen.

A l'instar de M. Huber (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 295), M. Bauereisen a eu recours dans 2 cas d'anémie pernicieuse d'origine gravidique à des injections intramusculaires de

(1) A propos de ces expériences, M. Albu (*Münch. med. Wochensch.*, 17 octobre 1911) vient de rappeler que, dès 1898, il avait préconisé l'introduction, par la sonde stomacale, d'aliments concentrés ou de mélanges nutritifs, en insistant sur ce fait que l'on peut, de cette manière, donner de plus grandes quantités d'aliments aux malades qui ne mangent pas assez. M. Albu a pu maintes fois constater que, même après absorption, à travers la sonde, d'un demi-litre de lait ou de crème, la sensation de satiété fait complètement défaut, de sorte qu'il est souvent possible, peu de temps après, de faire prendre de nouveau *per os* une même quantité d'aliments. Il y a là une ressource très précieuse dans les cas de gastrectasie et, d'une manière générale, chez les malades qui se plaignent d'une sensation de plénitude aussitôt qu'ils ont avalé quelques bouchées (ce qui a lieu, par exemple, dans la dyspepsie nerveuse). La méthode en question se recommande particulièrement pour les aliments qui déterminent rapidement la sensation de satiété (lait, riz, etc.) et ne tardent pas, par conséquent, à être refusés par le malade. — L. CH.

sang en nature et il en a obtenu de bons résultats. Voici, en résumé, l'observation de ces 2 faits :

Le premier concernait une femme enceinte de six mois, atteinte d'une forme grave d'anémie pernicieuse et qui, dès le second jour de son admission à l'hôpital, avortait. On lui injecta d'abord sous la peau, puis dans le tissu musculaire de 6 à 10 c.c. de sang en nature qu'on venait d'emprunter à l'instant à une personne de bonne volonté. Cette injection fut répétée chacun des cinq jours suivants. En quelques jours la patiente sortit de son état apathique et l'appétit devint meilleur. Au bout de six semaines les érythrocytes et le taux de l'hémoglobine avaient augmenté et la patiente put être congédiée.

L'autre malade était une secondipare, déjà fort anémiée au cours de sa grossesse; lors de son accouchement, elle avait dû subir une pubiotomie durant laquelle elle avait perdu beaucoup de sang. Réduite à un extrême degré d'anémie, elle ne possédait plus que 1,600,000 érythrocytes et 0.25 % d'hémoglobine; les globules rouges montraient des altérations de forme très marquées et c'était à peine si l'on en observait quelques-uns de normaux; les mégaloblastes étaient fort nombreux, mais les corpuscules nucléés faisaient presque défaut. D'abord traitée durant ses couches par les moyens usuels, cette patiente avait continué à s'affaiblir. On recourut alors à des injections quotidiennes de 5 à 10 c.c. de sang non défibriné; on en fit sept au total. Dès les premières injections on fut frappé de l'amélioration de l'état général; toutefois, ce ne fut qu'au bout de dix semaines que la composition du sang s'améliora. A ce moment on comptait 3,000,000 d'érythrocytes et l'hémoglobine était remontée à 0.40 %; les mégaloblastes avaient disparu. L'enfant de cette malade n'offrait pas trace d'anémie, ce qui du reste est la règle.

Les injections précédentes, faites avec une quantité de sang si modeste, ne pouvaient viser à modifier par elles-mêmes les qualités du sang des malades. Aussi est-il à supposer que leur action est tout autre : le sang vivant injecté dégage probablement certaines forces agissant à titre d'excitants de la nutrition. En tout cas, la thérapeutique est des plus simples, puisqu'il suffit d'une seringue et d'une personne de bonne volonté; elle a de plus sur la transfusion l'avantage de la bénignité. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 août 1911.) — R. DE B.

La nature des altérations oculaires dans la polycythémie, avec une nouvelle contribution à la théorie de la stase papillaire, par M. C. Behr.

Les travaux récents, notamment ceux de Senator, tendent à séparer nettement la polycythémie ou érythrocytose essentielle d'un certain nombre d'états analogues au point de vue symptomatique, mais secondaires à diverses infections ou intoxications (phosphore, oxyde de carbone, etc.). Or, les constatations de l'auteur le portent à admettre qu'on pourrait trouver, dans l'examen oculaire, des signes différentiels permettant de distinguer ces deux groupes d'affections.

Son malade, un homme de trente-cinq ans, qui put être observé pendant cinq années consécutives à la clinique ophtalmologique de Kiel, était atteint depuis longtemps de catarrhe des voies respiratoires, quand, à la suite d'une série de bains de soleil d'une durée d'environ deux heures et demie, pratiqués au bord de la mer, il fut pris de bronchite avec albuminurie. Puis, apparut chez lui progressivement une cyanose généralisée, mais plus accentuée dans la moitié supérieure du corps. Le foie était gros, la rate n'était pas perceptible à la palpation, le cœur n'offrait rien d'anormal; dans l'urine on constatait de l'albumine sans cylindres. L'examen hématologique révélait une hyperglobulie considérable (de 8 à 10 millions de globules rouges) avec élévation du taux de l'hémoglobine (de 110 à 145 %); le nombre des leucocytes était à peine accru; la pression sanguine se montrait légèrement augmentée. Subjectivement le malade se plaignait de maux de tête insupportables, de battements de cœur, de suffocation. Il finit par succomber aux progrès de l'insuffisance cardiaque.

Au point de vue ophtalmologique, on note, au début de l'observation (en 1904) une légère névrite optique, sans saillie de la papille. Cet aspect ne s'est pas modifié l'année suivante. Deux ans plus tard, en avril 1907, c'est toujours la névrite simple que l'on constate : la papille est hyperémiée, ses limites sont floues, les vaisseaux sont dilatés et tortueux; en outre, l'aspect du fond de l'œil est d'un rouge sombre, un peu bleuâtre. Au mois de novembre de la même année, la névrite hyperémique s'est transformée en stase papillaire, et la papille fait une saillie de deux tiers de millimètre. La sclérotique prend une teinte bleuâtre. Cet état persista jusqu'à la mort, qui survint au mois d'août 1909.

L'autopsie révéla, au point de vue général, de l'insuffisance aortique, des lésions d'endocardite et d'endartérite, de la stase des divers viscères, notamment du foie, une vive hyperémie des testicules et du cerveau. L'appareil hématopoiétique était normal. L'étude histopathologique des globes oculaires et des nerfs optiques permit de constater — outre les lésions typiques de la stase papillaire — une dilatation des vaisseaux chorio-rétiniens, principalement des veines, avec irrégularités de leur calibre qui était bourré d'hématies; de l'œdème de la rétine, enfin des foyers d'infiltration parvicellulaire.

M. Behr ne pense pas que l'on puisse trouver, dans les pseudo-polycythémies secondaires, des altérations de ce genre; or, comme celles-ci sont reconnaissables, *intra vitam*, à l'examen ophtalmoscopique et se traduisent par la cyanose de la rétine et les phénomènes de névrite optique ou de stase papillaire, il estime que cet examen est à même de faire reconnaître cliniquement la nature primitive, idiopathique, d'un cas donné d'érythrocytose.

L'auteur s'efforce en outre, en s'appuyant sur la transformation de la névrite optique hyperémique en stase papillaire, chez le sujet de son observation, d'élucider la question toujours si controversée de la pathogénie de cette dernière. Sans le suivre dans les développements auxquels il se livre à cet égard, disons seulement que, pour lui, il s'agit en l'occurrence d'un simple œdème local, atteignant à la fois la papille et le tronc du nerf optique. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mai-juin 1911.) — F. F.

Contribution à l'étude de la symptomatologie et du traitement de la rétroflexion de l'utérus gravide, par M. Gräfe.

C'est un débat classique et souvent renouvelé que celui de savoir si les rétrodéviations sont ou non capables d'engendrer par elles-mêmes des douleurs. Il existe tant de rétrodéviations qu'on découvre par hasard qu'on incline actuellement à penser que les douleurs, quand elles existent, sont la conséquence de phénomènes surajoutés à la rétrodéviation. M. Gräfe vient pourtant d'étudier à nouveau ce problème en fonction de la grossesse : si la rétrodéviation, raisonne cet auteur, est douloureuse par elle-même, il y a des chances pour que les souffrances soient plus ou moins aggravées dès les premiers mois de la gestation, grâce à l'augmentation de volume et à la congestion de l'organe. Il a donc étudié à ce point de vue, au début de la grossesse, 200 cas de rétrodéviation observés par lui, mais il est à noter que, sur ce nombre, il ne rencontra que 10 fois des phénomènes d'incarcération véritable; cette constatation prouve que les faits de rétrodéviation examinés par lui se réfèraient à tous les degrés de l'affection et même, de préférence, aux formes les plus légères.

De ces 200 patientes on en trouvait tout d'abord 61 qui ne se plaignaient en aucune façon et chez lesquelles la découverte de la rétrodéviation fut en quelque sorte une surprise, car les femmes qui en étaient atteintes venaient généralement consulter à seule fin de savoir si elles étaient enceintes ou non. Le nombre considérable de ces femmes prouve que, dans beaucoup de circonstances, les compressions qu'on suppose exercées par l'organe rétrodévié sont insuffisantes à provoquer des douleurs. A côté de ces patientes il en était 25 accusant des douleurs sacrées et 18 accusant des douleurs sacrées ou hypogastriques; mais, chez 11 d'entre elles, les douleurs persistèrent malgré la réduction et, d'autre part, les douleurs sacrées sont communes chez les femmes gravides; cette double constatation tend à montrer qu'il ne faut pas trop voir dans ces symptômes un signe de rétrodéviation. Quant aux sensations de compression rectale ou de poussée dans la direction du périnée, elles ne furent relevées que 24 fois et M. Gräfe n'a pas observé un seul cas de difficulté de défécation. La difficulté ou les besoins fréquents d'uriner sont également donnés pour des signes communs, mais, sur les 200 patientes en cause, il n'en était que 25 à les présenter.

De ces observations, M. Gräfe conclut que les symptômes ordinairement mis au compte de la rétrodéviation sont d'origine plutôt nerveuse et qu'ils ne tiennent pas au vice de position de l'utérus; on peut voir une confirmation de cette opinion dans ce fait que les symptômes dits de rétrodéviation se rencontrent de préférence chez les sujets nerveux, neurasthéniques. L'avortement ou les réductions de l'utérus ne les font toujours pas disparaître. Quant à la prédisposition à l'avortement, elle est, d'après M. Gräfe, fort peu accusée : chez ses 200 malades il ne vit survenir que 31 fausses couches; si même on défalque quelques causes plus manifestes d'avortement (manœuvres criminelles, blennorrhagie grave) ou les avortements survenus après réduction, alors que la rétrodéviation ne semble plus en cause, il ne reste que 15 cas imputables à la rétrodéviation. Aussi, ne convient-il pas d'accuser cette dernière, mais les complications (métrite, endométrite, périmétrite) qui l'accompagnent; on voit, en effet, les femmes guéries de ces complications redevenir capables de conduire leur grossesse à terme. Il est pourtant vrai qu'on voit aussi des femmes menacées d'avortement aller à terme une fois que leur vice de position a été corrigé.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur a usé de la plupart des méthodes réductrices, depuis le cathétérisme et les simples pressions sur le fond de l'utérus (en position genu-pectorale) jusqu'aux laparotomies pour rétroflexions adhérentes. Il a également expérimenté un procédé récemment préconisé par M. Goldberg et qui consiste en ceci : on introduit un pessaire de Hodge de dimension moyenne; on insinue ensuite deux doigts entre la symphyse du pubis et l'arc antérieur du pessaire; de ces deux doigts on repousse en arrière le pessaire qui refoule à son tour le cul-de-sac postérieur et oblige le corps à se redresser. Commode pour les rétrodéviations non compliquées de gestation, ce procédé n'est pas à conseiller dans les cas de grossesse; la mollesse du fond de l'utérus fait que l'arc postérieur du pessaire vient s'y implanter comme dans une pâte molle; la tentative de réduction a donc grande chance d'échouer, ainsi, du reste, que M. Gräfe a pu s'en convaincre dans un cas. Quant à la fixation de l'utérus gravide redressé par voie opératoire, elle est inutile, quand l'organe est assez volumineux. Ce n'est qu'au début de la grossesse qu'on pourrait avoir recours à cette fixation; dans ce cas, l'opération d'Alexander est tout indiquée, et cette intervention peut se combiner facilement avec une laparotomie transversale sus-pubienne. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Quelques essais sur la réaction de Russo dans la fièvre typhoïde, par MM. F. W. Rolph et W. H. Nelson.

Il y a quelques années, M. Russo a décrit une réaction au bleu de méthylène, susceptible de remplacer avantageusement la diazo-réaction d'Ehrlich (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 367).

Le procédé consiste à additionner 4 ou 5 c.c. de l'urine à examiner de quatre gouttes d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 ‰ : si la coloration ainsi obtenue est vert de menthe ou vert émeraude, c'est que la réaction est positive, tandis qu'une coloration vert bleuâtre doit être envisagée comme négative. MM. Rolph et Nelson ont systématiquement examiné, à cet égard, la plupart des patients admis, pendant l'année dernière, au « Toronto General Hospital », et ils ont pu de la sorte se convaincre que la réaction dont il s'agit n'est pas dépourvue de valeur au point de vue du diagnostic de la fièvre typhoïde, si l'on a soin de procéder à l'épreuve d'une manière assez précoce. Sur 15 dothiénentériques chez lesquels les auteurs du présent mémoire ont eu l'occasion de rechercher la réaction de Russo, 13 ont donné un résultat positif; or, de ces 13 cas, 4 ont fourni une diazo-réaction négative et 7 une séroréaction également négative. Chez les 2 autres malades, les trois épreuves se sont montrées négatives : dans l'un de ces faits, il existait cependant des signes cliniques typiques de la fièvre typhoïde et l'hémoculture était positive; chez l'autre patient, il s'agissait d'un cas insolite, avec périodes de température au-dessous de la normale.

MM. Rolph et Nelson ont également recherché la réaction dont il s'agit chez un grand nombre de sujets atteints de maladies autres que la dothiénentérie, en portant principalement leur attention sur des états morbides pouvant, au premier abord, ressembler plus ou moins à la fièvre typhoïde (grippe, endocardite, états septiques), mais jamais ils n'ont pu obtenir la coloration vert émeraude typique, sauf dans quelques cas de tuberculose (il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que les auteurs n'ont pas eu l'occasion d'examiner, à ce point de vue, des malades atteints de rougeole ou de variole, deux affections dans lesquelles la réaction serait, d'après M. Russo, positive).

Au début, MM. Rolph et Nelson s'étaient cependant heurtés à une difficulté qui rendait les résultats de l'épreuve incertains. Ils finirent par en découvrir la cause : c'est que les urines contenant de la bilirubine fournissent une réaction qui diffère fort peu de la coloration vert émeraude typique. Etant donnée cette particularité, les auteurs se sont demandé si les résultats positifs obtenus dans la fièvre typhoïde n'étaient pas dus à la présence dans les urines d'une légère quantité de bile, mais les recherches qu'ils entreprirent à cet égard ne confirmèrent point cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, MM. Rolph et Nelson estiment que la réaction de Russo mérite, en raison de la grande simplicité de sa technique, de prendre place parmi les procédés de diagnostic de la fièvre typhoïde. Il y a lieu seulement de s'assurer, au préalable, de l'absence de bile dans les urines à examiner. Plus la période de la maladie est précoce, plus la réaction se montre constante et typique : c'est là un point très important, l'épreuve en question différant, à cet égard, de tous les autres procédés de laboratoire, sauf l'hémoculture. Contrairement à l'opinion de M. Russo, les auteurs du présent mémoire n'attachent pas une grande valeur, au point de vue du diagnostic, à la réapparition de la douleur primitive du réactif; ils considèrent, en effet, nombre de dangers de la fièvre typhoïde comme accidentels et ne dépendant pas directement de la gravité plus ou moins grande de l'infection. (*Med. Record*, 19 août 1911.) — L. CH.

Arrêt primaire du cœur chez les sujets normaux endormis à l'éther, par M. Yandell Henderson.

Toutes les fois que durant une anesthésie il se produit un arrêt de la respiration, on a l'habitude de s'en prendre à l'anesthésiste et de penser que la narcose a été poussée trop loin. Si, au contraire, c'est le cœur qui vient à s'arrêter le premier, on s'en prend à la victime, en la déclarant atteinte de quelque cardiopathie. M. Henderson est d'avis que ces manières de voir sont erronées et que les accidents en cause, notamment les seconds, peuvent se produire chez des individus absolument sains; dans les deux cas c'est donc l'anesthésiste qui risque de se trouver en faute.

L'excitant du centre respiratoire est l'acide carbonique. Si, par des inspirations profondes et multipliées, on vient à diminuer la teneur du sang en acide carbonique, autrement dit si l'on réalise un état d'acapnie (ἀ, privatif, καπνός, fumée), la respiration devient en quelque sorte moins nécessaire et, dans les instants qui suivent, elle se fait moins fréquente ou moins profonde, vu que le sang a emmagasiné de l'oxygène en excès et que, par suite, l'acide carbonique n'excite plus au même degré le centre respiratoire. En clinique et durant la narcose, il se produit un phénomène analogue : si le patient a été mal endormi, s'il s'est agité d'une façon excessive par suite de l'irritation que produit l'anesthésique sur les voies respiratoires ou sous l'influence de la douleur — l'insensibilisation étant insuffisante — il en arrive facilement à un état d'acapnie et la respiration peut s'arrêter. Chez les animaux, rien n'est plus facile que de reproduire ce fait d'observation clinique. Dans les deux cas, la respiration artificielle pratiquée en temps opportun remédie facilement aux accidents.

L'arrêt du cœur se produit un peu différemment. Chez les chiens maladroitement ou incomplètement endormis à l'éther et soumis à des excitations douloureuses, on provoque aisément un état d'acapnie par suite des mouvements violents auxquels ils se livrent. Si l'on abandonne alors l'éther pour recourir au chloroforme, il suffit souvent de quelques inspirations pour voir le cœur s'arrêter brusquement, parfois en même temps que la respiration, mais quelquefois aussi avant que la respiration ait manifesté le moindre trouble. Seul le massage du cœur est alors capable de ranimer l'animal. Pareils faits ne sont pas rares en clinique et M. Henderson en cite un tout récent : un homme robuste, peu buveur, dont le cœur et les poumons étaient en parfait état, est endormi tout d'abord à l'éther; il s'agite, dort mal; après lui avoir fait absorber une quantité assez considérable d'éther, on finit par renoncer à ce mode d'anesthésie et on lui donne un peu de chloroforme. Aussitôt il se cyanose, le pouls s'arrête et bientôt après la respiration; pour le ranimer, il fallut ouvrir l'abdomen et masser le cœur à travers le diaphragme. En temps ordinaire on incrimine le cœur du patient ou sa susceptibilité exagérée à l'égard du chloroforme. En l'espèce, M. Henderson estime qu'il n'y avait rien de tout cela; par contre, la respiration inquiète, la turbulence du patient avait provoqué un état d'acapnie et dans cet état, ainsi que le prouvent l'expérience et la clinique, le cœur devient capable de s'arrêter sous l'influence d'une dose, par ailleurs inoffensive, de chloroforme.

Les morts par arrêt du cœur, sous la seule influence de l'éther, sont plus énigmatiques, d'autant plus que cet anesthésique passe pour inoffensif à l'égard du cœur. Pour expliquer cette énigme, on a inventé les cardiopathies latentes ou le *status lymphaticus*. De semblables morts, M. Henderson en a pourtant vu par douzaines chez les chats endormis par ses élèves. Elles se produisent dans les conditions suivantes : après quelques anesthésies heureuses, un élève perd un de ses animaux par hyperéthérisation. L'accident le rend timoré et, dans ses anesthésies ultérieures, il donne trop peu d'éther dans la crainte de voir l'accident se renouveler; l'animal insuffisamment endormi crie, s'agite, réagit à la douleur. L'anesthésie se poursuit néanmoins tant bien que mal; mais, au moment où tout paraît aller bien, le cœur s'arrête brusquement et l'animal succombe. On peut tuer ainsi 4 chats sur 5, surtout quand ils sont sauvages. Par l'étude des faits cliniques, M. Henderson est convaincu que c'est à ces anesthésies imparfaites, exécutées généralement par des anesthésistes de rencontre ou trop nerveux, que sont dues la plupart des morts par l'éther. Ainsi s'expliqueraient les accidents relativement fréquents qui s'observent dans les opérations où, de gré ou de force, il faut laisser le patient se réveiller et telles que les opérations pour végétations adénoïdes ou sur la bouche. Les dangers de l'éther chez les alcooliques et les grands nerveux sont susceptibles de la même interprétation.

Heureusement que le cœur humain est plus résistant à ce genre d'intoxication que celui des chiens et surtout des chats. Mais il ne faut pas oublier le danger des anesthésies légères prolongées ou des administrations intermittentes de l'éther. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1911.) — R. DE B.

Vésicule biliaire double enlevée par opération, par M. James Sherren.

La pièce recueillie par M. Sherren est des plus rares, vu que la duplicité intéressait non seulement la vésicule, mais aussi le canal cystique.

Une femme de vingt-cinq ans éprouvait périodiquement et depuis fort longtemps des douleurs dans l'hypocondre droit, douleurs qui débutaient une demi-heure après les repas et irradiaient vers l'épaule droite; les éructations avaient pour effet de les atténuer. Sept mois auparavant, la patiente avait éprouvé à son réveil une crise douloureuse extrêmement violente qui l'avait tenue courbée en deux et qui s'était accompagnée de sueurs et de vomissements. Pareille crise ne se renouvela dans la suite qu'une seule fois, mais les phénomènes pénibles qui accompagnaient les digestions n'en continuèrent pas moins à se produire. Au palper, on déterminait une sensibilité légère, mais profonde dans la région de la vésicule biliaire. On fit donc le diagnostic de cholélithiase. A l'opération et dès l'ouverture du ventre, on tomba sur une vésicule distendue qu'on ne parvint pas à vider par expression. En suivant le canal cystique pour découvrir l'origine de l'obstruction, on rencontra un nodule induré qu'on prit d'abord pour un calcul. Mais, après une dissection plus complète, on s'aperçut que ce soi-disant calcul était simplement formé par un épaississement de la paroi; ce noyau scléreux était situé à 18 millimètres en amont de la jonction avec le canal cholédoque. Le canal cystique fut sectionné au-dessous de ce nodule et l'on se mit en devoir d'extirper la vésicule par voie rétrograde; cette manœuvre rencontra des difficultés peu communes et le canal cystique se déchira juste au-dessus du nodule. Ce fut alors qu'en poursuivant la dissection et la libération de la vésicule on découvrit un second canal cystique qui fut lié; après péritonisation du double moignon cystique, le ventre fut refermé. La patiente guérit.

Sur pièce on voyait facilement les deux conduits; mais un examen plus attentif montra, en outre, juste au-dessus de la première vésicule, une deuxième cavité vésiculaire; elle était plus petite et la distension de la première l'avait masquée jusque-là. Par dissection on put isoler deux vésicules absolument indépendantes, à part quelques adhérences en un point limité de leur surface. La plus volumineuse contenait un mucus épais et de nature biliaire; l'autre contenait une bile fluide. Le canal cystique de la grosse vésicule était perméable du côté du cholédoque; au niveau du nodule il était un peu dilaté et ulcéré; au-dessus il semblait oblitéré. Quant au nodule, il était formé de tissu fibreux englobant des glandes dont l'aspect rappelait celles de Brunner. En aval, la structure du conduit excréteur était normale. La distension de la première vésicule était évidemment due au noyau scléreux intrapariétal. Quant à ce dernier, il provenait ou bien de l'irritation produite par un calcul ou, ce qui semblait plus probable, de l'inflammation des glandes aberrantes de Brunner. (*Annals of Surgery*, août 1911.) — R. DE B.

Contribution à l'étude du léprome, par M. Fraser B. Gurd.

Le processus élémentaire du tubercule, du léprome et du syphilome est très analogue puisque dans tous ces faits il s'agit de granulome; peut-on, sans le secours de la bactériologie, c'est-à-dire de par les caractères cyto-

logiques des cellules proliférées, porter un diagnostic de la nature de la lésion? Un grand nombre d'auteurs se sont posé cette question qui a un double intérêt: pratique et biologique.

Pour M. Gurd, le nodule provoqué par le bacille de Hansen est constitué par l'accumulation de cellules lymphocytaires, de *Plasmazellen* plus ou moins typiques, beaucoup plus rarement de polynucléaires et de *Mastzellen*. Très fréquemment, on constate la présence d'un élément cellulaire particulier : la cellule de Langhans, formée d'un très large protoplasma granuleux dans lequel sont disposés en fer à cheval une série de noyaux. Ce qui distingue le tubercule lépreux du follicule tuberculeux, c'est l'existence dans le premier de cellules géantes dont le centre est creusé d'une ou de plusieurs vacuoles; très souvent, lorsque le granulome a subi une longue évolution, ces vacuoles se fusionnent et augmentent de dimensions à tel point que la cellule géante est transformée en une sphère creuse dont quelques noyaux aplatis occupent l'un des pôles. Il faudrait se garder de confondre une figure de ce genre avec un vaisseau lymphatique.

Quant aux bacilles, on les trouve dans les cellules du granulome : lymphocytes, *Plasmazellen*, polyblastes, cellules endothéliales des vaisseaux; ils peuvent également remplir l'espace vide contenu dans les cellules géantes qui parsèment le tissu granulomateux.

En dehors du granulome, on peut mettre en évidence dans certains cas, assez fréquents, des bacilles de Hansen dans les cellules adipeuses de l'hypoderme et dans le derme lui-même. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juillet 1911.) — J. LH.

Les « Pappataci » (« Phlebotomus ») de l'île de Malte, par M. R. NEWSTEAD.

Les larves et les pupes se rencontrent dans les matières organiques fixées entre les pierres ou sur les murs humides se trouvant à l'abri de la lumière. Les adultes vivent dans les habitations et comptent parmi les moustiques les plus désagréables. Ils se rencontrent surtout dans les chambres situées du côté abrité des maisons et ne s'élèvent guère au-dessus du premier étage. Pendant la journée ils se cachent dans les coins sombres ou derrière les meubles, d'où ils ne sortent que pendant la nuit. Quand il se pose, le *Phlebotomus* a une attitude très spéciale : les ailes sont divergentes et forment un angle considérable audessus du thorax et de l'abdomen.

Les *Pappataci* sont particulièrement nombreux pendant l'été; ils apparaissent vers la fin de juin pour disparaître au commencement de septembre. Les moustiquaires ordinaires ne mettent pas à l'abri de leurs piqûres.

L'auteur, après avoir donné les caractères du genre *Phlebotomus* et s'être étendu longuement sur les caractères morphologiques de ce diptère et sur son anatomie interne, décrit et figure les espèces qu'il a rencontrées à Malte; la plus fréquente est, comme partout, le *P. papatasii*. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 2.) — J. G.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi thérapeutique de l'iode à l'état naissant.

Partant de cette considération que les antiseptiques se montrent relativement peu efficaces à l'égard des lésions infectieuses, soit parce qu'ils ne pénètrent pas assez profondément dans les tissus, soit parce que leur action nécrosante excède leur puissance bactéricide, M. Pfannenstill a cherché à utiliser un agent antiseptique à l'état naissant. Dans ce but, il a eu recours à des inhalations d'ozone combinées avec un traitement à l'iodure de sodium : l'iode, qui se formerait ainsi à l'état naissant, au contact de l'ozone, posséderait des propriétés bactéricides très intenses, tout en étant, en raison de sa faible abondance, inoffensif pour les tissus, et M. Pfannenstill a fait connaître plusieurs cas de tuberculose pharyngolaryngée, traités avec succès par ce procédé (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 395). C'est encore en s'inspirant des mêmes considérations que M. Pfannenstill a proposé de traiter le lupus par l'usage interne de l'iodure de sodium, associé à des applications de compresses à l'eau oxygénée, le peroxyde d'hydrogène ayant, tout comme l'ozone, la propriété de mettre à l'état de liberté l'iode de l'iodure de sodium. D'autre part, M. Reyn a pu obtenir l'iode à l'état naissant dans l'organisme en utilisant l'électrolyse (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 519).

De son côté, M. le docteur S. Icard (de Marseille) emploie, depuis de longues années, une méthode qui permet d'obtenir l'iode à l'état naissant et donne ainsi la possibilité de faire agir ce médicament à la fois en surface et en profondeur. Le procédé dont se sert notre confrère consiste à administrer au malade tout d'abord un iodure alcalin et, ensuite, au moment de l'élimination de ce produit, à décomposer l'iodure à l'aide d'un réactif approprié, porté sur la muqueuse que l'on veut soumettre à l'action locale de l'iode. M. Icard utilise, de préférence, l'iodure de sodium, dont il fait varier la dose quotidienne suivant l'âge du patient et aussi suivant l'effet plus ou moins actif que l'on désire obtenir. Comme réactifs destinés à décomposer l'iodure, il emploie l'eau oxygénée, l'ozone ou le chlore, soit en solution, soit sous forme de pulvérisation, ou encore sous forme de gaz, selon la nature de la maladie et la situation de la muqueuse : s'agit-il des muqueuses qui se prêtent à des lavages (nez, bouche, pharynx, vessie, urèthre, vagin, téguments cutanés), on utilise des solutions; les pulvérisations et les gaz sont réservés pour les muqueuses profondes et difficilement accessibles (larynx, bronches).

Notre confrère a eu recours, avec succès, à la méthode en question dans le traitement des affections microbiennes de la bouche, des voies nasales et du pharynx, ainsi que contre les plaies atones, les ulcères variqueux, la vaginite et la blennorrhagie.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par M. Icard pour le traitement de la blennorrhagie : après avoir attendu la fin de la période inflammatoire, on administre l'iodure de sodium à la dose quotidienne de 0 gr. 75 centigr., en même temps que l'on pratique, tous les jours, trois injections d'eau oxygénée, coupée d'abord au quart, puis au tiers, ou même plus concentrée, suivant la susceptibilité du patient et la durée de la maladie, comme l'a, du reste, recommandé M. Skoulsky (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 357).

Notre confrère s'est également servi, comme réactif, d'une solution de chlore très étendue, laquelle doit être employée à l'état frais. Elle est obtenue instantanément par le mélange suivant :

Chlorure de chaux.......	0 gr. 50 centigr.
Carbonate de soude cristallisé	1 gramme.
Eau distillée............	200 grammes.

Laisser reposer et décanter au moment de s'en servir.

L'injection doit être faite immédiatement après la miction, afin que l'iodure laissé par le passage de l'urine à travers le canal vienne s'ajouter à l'iodure éliminé normalement par la muqueuse uréthrale. On engage le malade à garder le liquide cinq minutes et à rester, ensuite, aussi longtemps que possible sans uriner, pour permettre à la réaction de se continuer sous l'action des traces de la solution réductrice, restées dans le canal après l'injection.

M. Icard estime que la méthode en question pourrait aussi être utilisée, avec avantage, dans la cystite purulente, ainsi que contre l'ozène, la coqueluche et autres affections microbiennes des muqueuses. Mais elle lui paraît surtout appelée à rendre de bons services dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Sans avoir eu connaissance des essais entrepris par M. Pfannenstill et par M. Icard, M. le docteur R. Kaufmann (de Francfort-sur-le-Mein) a recours, depuis un an environ, à un procédé qui vise également à utiliser les propriétés bactéricides de l'iode à l'état naissant. Ce procédé diffère, toutefois, des méthodes dont il vient d'être question en ce que M. Kaufmann fait des applications *locales* d'une solution d'iodure de potassium sur les parties malades, tandis que M. Pfannenstill et M. Reyn, tout comme M. Icard, administrent l'iodure à l'intérieur (ils utilisent, d'ailleurs, l'iodure de sodium).

M. Kaufmann se sert d'une solution d'iodure de potassium à 5 %, qu'il emploie, suivant les cas, plus ou moins étendue ou pure. Après application d'iodure, notre confrère a recours à l'eau oxygénée, dont le degré de concentration varie de 0.1 à 1 %. Afin de renforcer le pouvoir antiseptique du peroxyde d'hydrogène, on peut l'acidifier légèrement avec de l'acide citrique ou de l'acide lactique (qui conviennent mieux, notamment pour ce qui est de l'urèthre, que l'acide acétique ou les acides minéraux).

On traite de la sorte les foyers purulents ou les parties érodées, qui agissent comme des « catalyseurs » naturels : le pus, tout comme la fibrine et les érythrocytes au niveau des parties ulcérées, exercent une action catalytique sur la solution de peroxyde d'hydrogène, l'oxygène libre mettant, à son tour, à l'état de liberté l'iode de l'iodure de potassium. On obtient ainsi des effets strictement électifs, l'élimination de l'iode ne se produisant qu'au niveau des parties malades où elle se laisse reconnaître par une coloration brunâtre.

M. Kaufmann essaya le procédé en question d'abord contre des ulcérations chancrelleuses, mais les résultats obtenus ne furent guère supérieurs à ceux que donnent les moyens usuels, tels qu'applications de solutions phéniquées, de nitrate d'argent ou de sublimé. Par contre, l'emploi de l'iode à l'état naissant se montra beaucoup plus efficace dans les uréthrites très rebelles, subaiguës ou chroniques, d'origine blennorrhagique. Il importe, toutefois, en pareille occurrence, de pratiquer les injections toujours avant la miction, le pus et la fibrine, appelés à jouer le rôle de « catalyseurs », risquant d'être entraînés avec l'urine. Il convient, d'autre part, de n'injecter que de petites quantités de solution d'iodure, après quoi on peut introduire une quantité quelque peu plus considérable de solution d'eau oxygénée.

Le procédé dont il s'agit se prêterait surtout au traitement « endoscopique » des lacunes suppurantes ou des érosions en cas de blennorrhagie subaiguë ou chronique de la portion antérieure de l'urèthre : les parties malades sont touchées, d'abord, avec une solution d'iodure de potassium et, peu après, avec de l'eau oxygénée (il est inutile d'acidifier celle-ci), et l'on recommande au patient d'uriner au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de minutes. On peut, en pareille occurrence, employer des solutions assez concentrées, puisque celles-ci sont ensuite entraînées avec l'urine, qui contient, du reste, des substances absorbant l'iode (acide urique, xanthine et hypoxanthine), de sorte qu'il n'y a pas lieu de craindre une action caustique trop profonde. Notre confrère a pu de la sorte obtenir, en quelques séances, la guérison ou, tout au moins, une amélioration considérable, alors même qu'il s'agissait de lésions invétérées et ayant résisté à tous les moyens employés antérieurement pour les combattre.

Ajoutons que le procédé en question a également donné de bons résultats dans des endométrites chroniques, ainsi que dans des cas d'érosions d'origine blennorrhagique de la portion vaginale de l'utérus.

Emploi du dioxydiamidoarsenobenzol par la voie rectale.

Depuis que les injections sous-cutanées de dioxydiamidoarsenobenzol ont fait place aux injections intraveineuses, beaucoup plus actives, le nombre de contre-indications à l'emploi de ce produit tend toujours à augmenter. Sans doute, les effets fâcheux de la médication

tiennent, en partie, à une technique plus ou moins défectueuse, mais il n'en reste pas moins que ces accidents sont aussi inhérents au mode même d'administration du dioxydiamidoarsenobenzol. Tenant compte, d'une part, du danger que présentent les injections intraveineuses dans certains cas (affaiblissement de l'activité cardiaque, infiltration tuberculeuse des sommets pulmonaires) et, d'autre part, de l'inconvénient qu'il y a à soumettre des malades peu fortunés à une non-activité prolongée, telle que la nécessitent les injections hypodermiques, M. le docteur S. L. Bagrov, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, s'est demandé si l'on ne pourrait pas utiliser un autre mode d'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol. Il ne fallait évidemment pas songer à faire prendre ce médicament par la bouche, le dioxydiamidoarsenobenzol risquant d'être décomposé au contact des produits de secrétion du tube digestif. Il paraissait, par contre, en être tout autrement pour la voie rectale : le pouvoir absorbant considérable que possède la muqueuse du rectum semblait devoir faciliter l'absorption du médicament en question, sans que celui-ci fût altéré, en raison de la faible teneur du contenu rectal en ferments digestifs.

Notre confrère essaya d'abord de se servir d'émulsions huileuses de dioxydiamidoarsenobenzol, mais il ne tarda pas à se convaincre qu'il est plus commode d'employer ce produit sous forme de suppositoires au beurre de cacao, contenant chacun 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol.

On introduit le suppositoire de la manière habituelle, mais il importe que, après son introduction, le malade reste le plus longtemps possible sans aller à la selle : le mieux est de mettre le suppositoire vers cinq ou six heures du soir et de ne pas aller à la garde-robe jusqu'au lendemain matin. Les phénomènes d'irritation provoqués par cette médication sont modérés et disparaissent au bout de deux à trois heures, sans laisser la moindre trace (on peut, d'ailleurs, les atténuer considérablement en ajoutant à chaque suppositoire une petite quantité de cocaïne). La réaction générale, qui se montre au bout de deux à trois jours, est tout à fait insignifiante, se traduisant par une sensation de fatigue et de courbature, en l'absence de toute élévation de la température. L'absorption du médicament, introduit par cette voie, se fait d'une manière parfaite, vu que l'on ne décèle point de traces appréciables de dioxydiamidoarsenobenzol dans les matières fécales.

Les observations de M. Bagrov sont encore trop récentes pour qu'il soit possible, d'ores et déjà, de se prononcer d'une manière catégorique sur la valeur thérapeutique du procédé en question. Mais notre confrère n'en estime pas moins que ce mode d'emploi est susceptible de rendre de bons services chez des malades cachectiques ou atteints d'affections cardiaques et chez lesquels les injections de dioxydiamidoarsenobenzol paraissent contre-indiquées.

En ce qui concerne la posologie, M. Bagrov emploie, chez les adultes, un suppositoire de 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol par semaine, et il arrive ainsi à la quantité totale de 0 gr. 60 centigr.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 janvier 1912.

La vie alternante des tissus en dehors de l'organisme d'après les nouvelles expériences de M. Carrel.

M. Pozzi lit un travail dans lequel après avoir rappelé sommairement que M. Carrel, au cours d'expériences faites l'hiver dernier, a démontré que les tissus fœtaux et adultes et les tumeurs des mammifères pouvaient être cultivés en dehors de l'organisme, il rend compte des nouvelles expériences au moyen desquelles M. Carrel a essayé de déterminer les conditions qui permettaient cette vie en dehors de l'organisme.

L'idéal eût été dans ce but de donner aux cultures une circulation artificielle capable d'assurer en même temps la nutrition du tissu et l'élimination de ses produits de désassimilation. Des difficultés de technique firent employer une méthode plus indirecte et plus simple.

Il était en effet probable que des tissus placés dans un certain état de vie interrompue ou alternante pourraient vivre de façon permanente en l'absence de toute circulation. Cette vie est interrompue en mettant alternativement les cultures en deux états différents : un état de vie manifestée pendant lequel le tissu se développe, épuise son milieu nutritif et s'entoure des produits de son catabolisme, et un état de vie latente pendant lequel et après lequel il se débarrasse de ces substances étrangères et reçoit un milieu neuf.

Les expériences ont été pratiquées sur des cultures de tissu conjonctif, provenant de la peau, du cœur, de la rate, etc., de fœtus de poulet âgés de quatorze à vingt jours.

La durée maxima de la vie des cultures observées au cours de ces expériences a été de soixante et un jours. Les tissus sont morts d'infection microbienne pendant qu'ils étaient en pleine activité. La longueur de leur vie en dehors de l'organisme n'avait nullement diminué leur pouvoir de prolifération. Ils paraissaient même s'être adaptés à leur nouveau mode de vie et aux traumatismes nécessités par les lavages et les passages de la vie active à la vie latente. Après le quatorzième et le quinzième passage aucune culture ne mourut spontanément. La mort fut toujours causée par des microbes.

Il résulte donc de ces expériences que du tissu conjonctif en état de vie alternante peut vivre et se développer activement en dehors de l'organisme pendant plus de cinquante jours et que, au bout de ce temps, la rapidité de la croissance n'est nullement diminuée. Il est par conséquent permis de croire qu'il deviendra possible de maintenir de façon permanente, en dehors de l'organisme, des tissus à l'état de vie manifestée.

M. Gautier rappelle qu'il a fait autrefois des expériences démontrant la continuation de la vie de la cellule musculaire séparée de l'organisme.

M. Dastre estime que le point essentiel des travaux de M. Carrel a trait à la greffe. Il rappelle à ce sujet les expériences qui ont été faites dans son laboratoire sur des greffes de cartilages qu'il considéra comme des faits de tolérance aseptique plutôt que comme des exemples de conservation réelle de la vie. Du reste, M. Carrel n'a pas observé jusqu'ici le maintien de la vie de ses cultures au delà de soixante jours; or, dans des expériences qui remontent déjà loin, M. Ranvier et P. Bert avaient observé des durées notablement plus longues. Les globules blancs et les cartilages notamment peuvent rester vivants en dehors de l'organisme pendant plus de soixante jours.

M. Gley fait remarquer que ce qu'il y a de vraiment original dans les expériences de M. Carrel, ce n'est pas tant le maintien de la vie de certains tissus hors de l'organisme pendant un temps plus ou moins long, que la reproduction et la prolifération cellulaires.

Sur la localisation des lésions comprimant la moelle.

M. Babinski lit une note dans laquelle, après avoir rappelé que la topographie de l'anesthésie donne ordinairement le moyen de reconnaître la limite supérieure d'une compression médullaire, il montre que, d'après des recherches récemment faites avec M. Jarkowski, la limite inférieure de cette compression peut être généralement fixée par la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes de défense.

Ces deux données en s'associant permettent souvent de déterminer l'étendue de la lésion. Lorsque, dans un syndrome de compression médullaire, l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense est considérable, l'hypothèse d'une compression par tumeur extra-dure-mérienne ou par une pachyméningite est la plus vraisemblable; quand, au contraire, les deux frontières se confondent ou sont très rapprochées, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne.

Infantilisme d'origine hypophysaire.

M. Souques relate l'observation d'un homme de vingt-sept ans chez lequel se montrèrent dès l'âge de huit ans des symptômes nets d'une tumeur de la glande pituitaire. Leur apparition fut aussitôt suivie d'un arrêt de la croissance. Puis de huit à dix ans il y eut persistance des mêmes symptômes et, comme corollaire, permanence de l'arrêt de développement.

Plus tard, de dix-huit à vingt-cinq ans, on nota une rémission dans la symptomatologie pituitaire et comme conséquence une augmentation de la taille. Enfin, depuis deux ans, on assiste à une reprise avec aggravation des symptômes, particulièrement des troubles visuels : la cécité, restée longtemps unilatérale, passa par une phase d'hémianopsie temporale pour devenir complètement bilatérale. Depuis cette reprise le malade n'a plus grandi.

Aujourd'hui, cet homme mesure 1 m. 27 et pèse 29 kilos, c'est-à-dire qu'il a le poids et la taille d'un enfant de onze ans. Il est infantile non seulement par la taille, mais encore et surtout par ses organes génitaux qui sont rudimentaires et par l'absence des caractères sexuels secondaires.

Cet infantilisme d'origine hypophysaire doit prendre place à côté de l'infantilisme d'origine thyroïdienne.

Troubles du rythme cardiaque au cours des oreillons.

M. P. Teissier donne lecture d'une note de laquelle il résulte que parmi les troubles du rythme cardiaque que l'on peut observer au cours des oreillons la bradycardie est de beaucoup le plus fréquent.

Cette bradycardie est, en général, modérée (de 50 à 40 pulsations). Elle est précoce et plus marquée dans les formes apyrétiques; elle est, en outre, persistante, mais peut disparaître spontanément si au cours des oreillons une complication survient. Les expériences faites par l'épreuve de l'atropine ne permettent pas d'infirmer ou de confirmer la nature nerveuse de cette bradycardie ourlienne et cependant, dit M. Teissier, il est bien difficile d'écarter l'influence nerveuse quand on voit le pouls se ralentir immédiatement après la ponction lombaire dans une proportion qui a varié de 4 pulsations à 13 et même dans un cas à 30 pulsations.

Le pronostic des vomiques fétides.

M. Galliard lit une note dans laquelle il montre que les vomiques fétides se terminent parfois spontanément ou à la suite d'injections antiseptiques dans le foyer de l'empyème, et cela quelle que soit la variété bactériologique de ces vomiques, mais à la condition qu'elles soient strictement d'origine pleurale.

Dès que le poumon est intéressé par la suppuration et la gangrène, le pronostic devient mauvais, la pleurotomie s'impose.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 janvier 1912.

Filariose du testicule.

M. Mauclaire. — J'ai observé, en 1907, un homme de quarante-neuf ans, atteint depuis trente ans de filariose, contractée à la Guadeloupe. Il s'était établi successivement une double orchite qui se compliquait chaque mois de crises aiguës, se traduisant par de la fièvre, des douleurs, une exsudation séreuse à la surface du scrotum et un œdème marqué,

mais non éléphantiasique. M. Bazy ponctionna une fois ce malade : il en résulta une amélioration passagère.

Lorsque je vis cet homme, son testicule droit était volumineux, et l'on sentait de grosses dilatations lymphatiques dans le scrotum. A gauche, le testicule était le siège d'un empâtement diffus, et l'on trouvait les mêmes dilatations lymphatiques qu'à droite. Il n'y avait rien dans les fosses iliaques, mais il existait dans la région inguinale droite une tuméfaction ganglionnaire. J'opérai et réséquai, du côté droit, une vaginale très épaissie ainsi que les varices lymphatiques; du côté gauche, le testicule, comme à droite, était augmenté de volume et contenu dans une vaginale remplie de matière caséeuse; je la réséquai et j'enlevai également les varices lymphatiques.

Les suites opératoires furent normales; à signaler seulement un hématome du côté droit et des douleurs rénales assez vives durant quelques jours après l'opération. Ce malade resta guéri quatre ans; puis réapparurent les crises d'orchite douloureuses, mensuelles, comme avant l'opération, et maintenant les testicules sont durs, douloureux et toujours volumineux.

Peut-être mon opération aurait-elle dû être plus étendue et aurais-je dû réséquer plus largement tout le long du cordon le tractus lymphatique.

M. Lucas-Championnière.— Chez un malade créole, je pratiquai une résection de varices lymphatiques du pli de l'aine, ayant d'abord pensé qu'il s'agissait d'une hernie : il y eut guérison. Dans un autre cas, où l'on avait cru à une hernie, je réformai ce diagnostic erroné, enlevai les varices lymphatiques du canal inguinal, en les poursuivant jusque dans le ventre, et le malade guérit.

Ces faits sont rares dans nos pays; je crois qu'il faut poursuivre la résection très loin pour faire autant que possible une opération complète et obtenir la guérison.

Tumeur gazeuse du cou.

M. Ombrédanne. — M. Duval nous a communiqué l'observation d'un malade atteint d'une tumeur gazeuse siégeant sous le sterno-mastoïdien et sur laquelle je suis chargé de vous faire un rapport.

La tumeur dont il s'agit était survenue brusquement pendant que cet homme jouait du trombone; elle avait diminué depuis, mais sans disparaître. Notre confrère intervint, vit que la tumeur contenait en son centre un goitre aberrant qui fut enlevé, et que tout autour d'elle le tissu cellulaire était rempli de gaz que l'on entendait sourdre particulièrement de la partie inférieure de la plaie, venant du médiastin. Il fut impossible de constater en aucun point de la trachée ni du larynx l'orifice par lequel l'air s'échappait de l'arbre aérien pour pénétrer dans le tissu cellulaire.

On a pu, dans certains cas semblables d'« aérocèles », constater au cours des interventions le siège exact d'une perforation laryngée. Mais on n'a jamais pu déterminer d'une façon précise le siège d'une perforation trachéale, dans le cas de tumeur dite trachéocèle. Le fait de M. Duval est très précis : il n'y avait pas d'orifice trachéal. D'où vient donc l'air dans ces tumeurs? MM. Chauffard et Lœderich ont pensé que dans certains cas il s'agissait d'emphysèmes localisés, enkystés du tissu cellulaire dus à une perforation, de nature vraisemblablement tuberculeuse, d'un point mal déterminé de l'appareil respiratoire (partie inférieure de la trachée ou sommet du poumon) ayant laissé l'air s'épancher lentement (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 229-230).

A quel traitement faut-il avoir recours? Doit-on s'obstiner à rechercher et à fermer un orifice trachéal que M. Duval nous démontre ne pas toujours exister? Les faits guéris d'Heydenreich et de M. Duval sont là pour prouver le contraire. En tout cas, lorsqu'il s'agit de malades atteints de tuberculose pulmonaire, il faudra être très sobre en matière d'intervention.

Hématome sous-phrénique.

M. Souligoux. — Le malade que je vous présente fut pris brusquement d'une douleur extrêmement violente dans l'hypocondre droit alors qu'il était au travail. Il entra dans un service de médecine, où l'on constata qu'il présentait une fièvre élevée, des douleurs très vives dans le flanc droit avec défense musculaire à ce niveau, et progressivement, en même temps que la fièvre disparaissait, se manifestait une tuméfaction volumineuse, déformant la base droite du thorax, de consistance élastique, non fluctuante. On pensa à un kyste hydatique du foie malgré la brusquerie du début, mais la ponction, faite à plusieurs reprises, ne donna issue à aucun liquide et la réaction de fixation était négative. Le malade fut transféré dans mon service et je l'opérai. J'incisai sous le rebord costal droit et ouvris de suite une collection contenant en abondance du sang et des caillots et située entre le foie et le diaphragme; cette poche n'était limitée par aucune membrane. Le malade guérit sans incident; mais à l'heure actuelle je ne suis nullement fixé sur la signification et l'origine de cette hémorrhagie; le bon état de santé de cet homme me fait écarter toute idée d'un sarcome ayant saigné; peut-être s'agit-il là d'une varice hépatique rompue? Je suis réduit aux hypothèses.

M. Reynier. — Je puis rapprocher de cette observation celle d'un malade qui présenta un énorme épanchement sanguin sous-phrénique, mais du côté gauche. Les accidents avaient débuté très brusquement et nous vîmes se développer progressivement une tumeur volumineuse. J'opérai, croyant trouver un kyste hydatique, et j'ouvris en réalité une énorme collection sanguine située entre le diaphragme, l'estomac et le rein gauche.

Je me demande si dans mon cas comme dans celui de M. Souligoux — absolument superposable au mien — il ne s'agit pas d'une hémorrhagie ayant pour origine la capsule surrénale.

Kyste du pancréas.

M. Mauclaire. — Je dois vous faire un rapport sur une observation que nous a adressée M. Le Moniet (de Rennes) et qui concerne un homme ayant été pris, à huit jours de distance, de deux crises abdominales très douloureuses; à la deuxième crise on put constater une tumeur développée progressivement du côté gauche.

Notre confrère incisa au bord externe du muscle droit, du côté gauche, et trouva une tumeur située derrière le ligament gastro-colique : celui-ci fut incisé, le mésocôlon transverse traversé et une collection évacuée; la poche fut marsupialisée. L'examen du liquide montra qu'il s'agissait d'un kyste du pancréas.

A propos de ce cas, M. Le Moniet envisage les diagnostics différentiels des diverses tumeurs qui peuvent prêter à erreur, mais n'insiste pas suffisamment, à mon avis, sur certains kystes rétro-pancréatiques dont le diagnostic ne peut être posé que par l'examen du contenu.

M. Michaux fait un rapport sur une communication de M. Guisez relative à une série de *68 cas de corps étrangers de l'œsophage.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 janvier 1912.

Insuffisance surrénale aiguë au cours de la scarlatine.

M. Lemoine communique, au nom de MM. Grysez et Dupuich (médecins militaires), l'observation d'un jeune soldat, de constitution vigoureuse, n'ayant jamais été atteint d'aucune maladie infectieuse, qui présenta au quatrième jour d'une scarlatine grave du ballonnement du ventre douloureux à la pression, des vomissements, un abaissement progressif de la température, une très grande faiblesse du pouls, de la céphalée et une asthénie profonde avec menaces de collapsus.

Traité par l'adrénaline en solution à 1 ‰ et administrée par la bouche, ce malade s'améliora progressivement. Le pouls qui n'avait pu être senti pendant quarante-huit heures redevint perceptible, la tension artérielle qui, trois jours après l'usage de la solution d'adrénaline, n'était encore que de 9 centimètres, s'éleva peu à peu et atteignit bientôt 18 centimètres. Au bout de six semaines, la guérison était complète.

M. Sergent. — Ce fait met bien en évidence l'importance des surrénalites aiguës au cours des maladies infectieuses. En présence d'un sujet atteint d'un processus infectieux, chez lequel on constate un état de prostration et d'asthénie avec hypotension artérielle, on ne doit pas hésiter aujourd'hui à prescrire l'adrénaline, ou, ce qui est souvent préférable, l'opothérapie surrénale.

M. Netter confirme les bons résultats fournis par l'adrénaline dans tous les cas d'insuffisance surrénale et dit avoir pu prescrire sans inconvénient jusqu'à 0 gr. 004 milligr. par jour de cette substance.

M. Josué recommande l'emploi en injections sous-cutanées du sérum artificiel adrénalisé. On peut injecter d'emblée sous la peau 250 c.c. de ce sérum additionné de 0 gr. 001 milligr. ou de 0 gr. 0025 décimilligr. d'adrénaline. Du reste, ce n'est pas seulement dans les cas d'insuffisance surrénale que l'adrénaline est indiquée : son emploi s'impose également comme tonique du cœur pour relever et régulariser les contractions de ce viscère.

M. Sicard rappelle qu'il a publié autrefois l'observation d'un malade qui présenta un syndrome surrénalien très net au cours d'une pneumonie rapidement mortelle. A l'autopsie, on constata une double hémorrhagie des capsules surrénales.

Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux de la fièvre typhoïde.

M. Ribadeau-Dumas montre, en son nom et au nom de M. Harvier, des dessins représentant des altérations des glandes vasculaires sanguines, notamment des glandes surrénales. Ces altérations ont été rencontrées à l'autopsie d'enfants morts de fièvre typhoïde et chez lesquels brusquement, au cours de l'évolution de cette affection, étaient apparus la plupart des symptômes que l'on considère comme traduisant l'insuffisance des capsules surrénales. On peut cependant se rendre compte par l'examen des dessins présentés que les lésions de cette insuffisance surrénale sont rarement isolées et que le plus souvent elles coexistent avec des altérations des autres appareils glandulaires, ce qui imprime au tableau clinique un aspect un peu particulier.

M. Sergent rappelle qu'un des symptômes les plus caractéristiques de l'insuffisance surrénale est la constatation de la ligne blanche dite surrénale sur laquelle il a attiré maintes fois l'attention.

Le rôle de cette insuffisance des capsules surrénales dans la pathogénie des infections ne peut plus guère être contesté aujourd'hui, mais il est bien certain que les autres glandes vasculaires sanguines y prennent également part, comme le prouvent les altérations de ces glandes, constatées par MM. Ribadeau-Dumas et Harvier.

M. Hayem dit que, d'après les dessins qui viennent de passer sous ses yeux, les altérations cellulaires des glandes surrénales observées par MM. Ribadeau-Dumas et Harvier lui paraissent être absolument identiques aux altérations cellulaires des glandes stomacales chez les sujets atteints de gastrites dégénératives. L'orateur signale, en outre, qu'il est possible expérimentalement de déterminer une destruction complète en quarante-huit heures des glandes stomacales et même intestinales au moyen de la toxine diphtérique. Cette destruction est tout à fait comparable aux altérations de même siège d'origine toxémique que l'on constate chez les sujets morts de maladies infectieuses.

M. Menetrier fait remarquer que les lésions des glandes surrénales observées par MM. Ribadeau-Dumas et Harvier présentent de singulières analogies avec les altérations cadavériques de ces glandes.

M. Ribadeau-Dumas dit que ces lésions ont été trouvées identiques chez des sujets autopsiés une heure après la mort et que, du reste, elles font le plus souvent défaut à l'autopsie de sujets n'ayant pas succombé à une maladie infectieuse.

Sur un cas d'épilepsie consécutive à une méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Chiray communique, au nom de M. Sainton et au sien, l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans qui présenta une première crise d'épilepsie au cours de la convalescence d'une méningite cérébro-spinale. Cette crise, tout à fait comparable à celle de l'épilepsie essentielle, s'est renouvelée depuis 7 ou 8 fois chaque année.

Le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire dans les jours qui suivent la crise contient des lymphocytes et quelques polynucléaires. Cette réaction disparaît dans l'intervalle des accès.

En rapprochant ce fait d'autres observations analogues publiées par différents auteurs, il semble que l'on soit en droit de rattacher beaucoup de cas d'épilepsie dite essentielle à des complications méningées de maladies infectieuses ayant évolué pendant la première enfance et non à une influence héréditaire, comme on le pensait autrefois.

M. Gilbert Ballet dit avoir eu l'occasion de constater la très grande fréquence de la syphilis chez les ascendants des épileptiques. Tantôt ces épileptiques, issus de syphilitiques, n'ont présenté aucun accident dans leur enfance (ce sont les moins nombreux), tantôt ils ont été manifestement atteints de méningite, d'hydrocéphalie ou de convulsions.

Dans ces derniers cas l'épilepsie doit être considérée comme une séquelle d'accidents méningés d'origine syphilitique; mais, attendu qu'il ne s'agit pas là d'un processus en évolution, le traitement spécifique reste le plus souvent inefficace.

M. Sainton relate l'observation d'une jeune fille épileptique dont le père était syphilitique et qui a guéri sous l'influence d'un traitement mercuriel.

M. Milian dit avoir employé sans résultat le traitement spécifique chez un jeune homme de dix-huit ans atteint d'accès d'épilepsie typique qui étaient apparus à la suite d'une bronchopneumonie. Par contre, chez un jeune homme de vingt ans, hérédo-syphilitique, la disparition de crises d'épilepsie non moins typique a été obtenue à la suite d'un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Siredey rapporte l'observation d'un nouveau-né âgé de six semaines qui présentait des convulsions épileptiformes se renouvelant jusqu'à vingt fois dans les vingt-quatre heures. Cet enfant étant né d'un père et d'une mère syphilitiques fut traité par des frictions mercurielles et par de petites doses d'iodure de potassium; quelques jours après, la guérison était complète.

Les accidents neurotropiques observés à la période secondaire sont-ils dus à la syphilis ou au dioxydiamidoarsenobenzol ?

M. A. Renault. — Sur 100 syphilitiques observés de six mois à dix ans à dater du début de leurs accidents secondaires, et traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, je n'ai constaté que chez 2 d'entre eux des perturbations nerveuses, lesquelles ont été, du reste, rapidement amendées par le traitement spécifique.

Ces perturbations nerveuses ne se sont produites qu'à une époque déjà éloignée de l'apparition du chancre (seize mois chez l'un des malades, vingt et un mois chez l'autre); dans le premier cas, il s'agissait d'un affaiblissement de l'ouïe du côté droit et dans l'autre d'une paralysie temporaire de l'œil droit.

Il semble donc résulter de cette petite statistique que les accidents neurotropiques observés à la période secondaire de la syphilis sont dus au dioxydiamidoarsenobenzol et que leur fréquence est en rapport avec les doses élevées; d'où cette conclusion qu'on ne doit jamais dépasser les doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 centigr., qu'il s'agisse d'injections intraveineuses ou intramusculaires.

M. Sicard. — Il me semble qu'on peut grouper en trois catégories les réactions des nerfs crâniens, qui, très rarement, du reste, se produisent après l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol. Dans un premier groupe, il s'agit de lésion directe et localisée de l'arsenic vis-à-vis du nerf acoustique, avec liquide céphalo-rachidien normal; dans un deuxième groupe il s'agit, au contraire, de réactions méningotropiques indirectement dues au médicament (réaction de Herxheimer au niveau des méninges), apparaissant rapidement après l'injection, avec liquide céphalo-rachidien riche en albumine et en cellules; enfin, dans la troisième catégorie de faits, l'arsenic n'est nullement responsable de l'atteinte des nerfs crâniens, la paralysie se produisant longtemps après les injections, ce qui légitime le diagnostic non de méningotropisme, mais de neuro-récidive syphilitique.

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien au cours des néphrites des enfants.

M. Nobécourt. — J'ai dosé avec M. Darré l'urée du liquide céphalo-rachidien chez 12 enfants atteints de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Chez 5 d'entre eux la quantité d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien était inférieure à 0 gr. 10 centigr. par litre; chez 4 autres elle était moyenne (entre 0 gr. 75 centigr. et 1 gramme par litre); chez les 3 derniers elle était forte (entre 1 et 2 grammes). Jamais nous n'avons observé la grande azotémie.

L'absence d'azotémie se constate aussi bien dans des formes albumineuses simples que dans des formes chlorurémiques, et quelle que soit la durée de la maladie. L'azotémie moyenne a été rencontrée dans des formes combinées, associée à la rétention chlorurée au cours de néphrites à début aigu, mais à évolution prolongée; elle n'a pas entraîné de symptômes particuliers. La forte azotémie a été observée dans des néphrites franchement aiguës à évolution assez courte; elle s'est accompagnée, dans 2 cas, d'inappétence, de vomissements et de torpeur.

Dans les cas de grande azotémie, le pronostic a été bénin; dans les faits d'azotémie moyenne, le pronostic immédiat ne semblait pas plus sérieux que dans les cas cliniquement comparables où l'azotémie faisait défaut.

M. Achard dit avoir observé 3 malades dont le sérum sanguin contenait plus de 3 grammes d'urée par litre et qui ont succombé tous les trois. Il a trouvé, en outre, dans le liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint d'anurie scarlatineuse jusqu'à 6 grammes d'urée. C'est le chiffre le plus élevé qu'il lui ait été donné de constater.

Zonas atypiques et immunisation zonateuse.

M. Minet (de Lille) adresse, en son nom et au nom de M. Leclerc, une note sur 3 cas de formes rares de zona atypique (zona double, zona avec placard aberrant, zona avec éruption généralisée). Ces faits rapprochés de ceux qui ont déjà été publiés viennent à l'appui des idées récemment soutenues par M. Gougerot sur l'immunisation zonateuse. La seconde éruption y est, en effet, tout particulièrement atténuée, qu'il s'agisse d'un second zona où les vésicules se forment à peine ou d'un placard érythémateux pauvrement vésiculaire renfermant à lui seul la seconde éruption ou encore d'une éruption généralisée où l'infection zonateuse a bien été assez intense pour atteindre toutes les racines, mais, les trouvant déjà demi-immunisées, n'a pu que produire çà et là des vésicules aberrantes à évolution souvent avortée.

Il semble bien, en outre, que les faits de zona ophtalmique d'un côté suivi de kératite destructive, sans zona de l'autre côté, soient du même ordre et relèvent, eux aussi, d'une véritable immunisation zonateuse, grâce à laquelle les manifestations consécutives à un premier zona sont presque fatalement moins marquées que celles de la première éruption.

Anémie pernicieuse mortelle avec fragilité globulaire au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Gutmann relate, au nom de M. Sicard et au sien, l'observation d'un jeune homme atteint d'une fièvre typhoïde d'allure bénigne, qui s'est compliquée au cours de son évolution d'une anémie pernicieuse assez rapidement mortelle.

L'examen du sang montra l'existence d'une fragilité globulaire notable sans auto ni hémolysines dans le sérum. Il existait, en outre, une altération spéciale de l'hémoglobine qui se colorait fortement et rapidement à l'air. A aucun moment de la maladie on ne constata d'ictère.

Cette observation est intéressante, d'une part, en raison de l'extrême rareté d'une anémie pernicieuse aplastique au cours de la fièvre typhoïde et, d'autre part, du fait de l'existence d'une fragilité globulaire dont les rapports avec les anémies et les infections sont encore mal connus.

MM. J. Nicolas et **Fabre** (de Lyon) adressent une note sur plusieurs cas de *pseudo-sarcomes syphilitiques.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 janvier 1912.

Elimination par la bile de microbes introduits dans le tube digestif.

MM. Breton, L. Bruyant et **A. Mezie.** — Chez des cobayes pesant de 350 à 400 grammes environ et mis à jeun depuis vingt-quatre heures, nous avons pratiqué, sous narcose à l'éther, une ligature du cholédoque et une fistulisation de la vésicule biliaire. A leur réveil ces animaux reçurent une émulsion de *Bacillus prodigiosus* qui fut introduite directement dans l'estomac à l'aide d'une sonde en gomme.

Les animaux furent répartis en deux lots : tantôt l'émulsion fut faite dans l'eau salée physiologique, tantôt, au contraire, les bacilles furent mélangés à de la pulpe de betteraves râpée ou à du lait.

Au bout d'un temps variable, on recueillit la bile s'écoulant de la fistule, et l'on pratiqua des ensemencements sur gélose en boîtes de Petri.

Voici les résultats de nos 40 expériences :

L'apparition du *B. prodigiosus* dans la bile se fait, dans la majorité des cas, trois à quatre heures après l'ingestion; toutefois elle peut être plus précoce, et exceptionnellement nous l'avons observée au bout d'une demi-heure. Elle peut être aussi plus tardive.

Le phénomène n'est pas constant, mais il est noté dans 38 % des cas, si l'on comprend dans la statistique les deux séries d'animaux.

Le pourcentage des cas positifs est de beaucoup supérieur si l'on ne considère que les 32 cobayes ayant reçu l'émulsion mélangée à un repas de betteraves ou à du lait : il s'élève alors à 60 % environ.

Chez 12 animaux ayant ingéré simplement l'émulsion en eau salée, ce pourcentage s'abaisse à 8 %.

Enfin, 6 cobayes non préalablement mis à jeun, donnent 6 résultats positifs, après ingestion de l'émulsion sans repas concomitant.

Il semble donc que l'absorption physiologique des microorganismes est facilitée par l'acte digestif.

Ajoutons que nous avons noté d'une façon habituelle l'intermittence de l'élimination par voie biliaire.

Opsonisation des globules rouges par les sérums hémolytiques.

MM. Ch. Achard et **Ch. Foix.** — Nous avons fait connaître précédemment les résultats de nos études sur le diagnostic opsonique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 22).

Cherchant à étendre la notion des opsonines, nous avons pu réaliser l'opsonisation des globules rouges. L'écueil à éviter, dans ce cas particulier, est la présence du complément qui provoquerait la dissolution des hématies. Il faut donc inactiver le sérum par chauffage.

On peut employer soit un sérum préparé (cobaye-chien), soit un sérum naturellement hémolytique (homme-lapin). Le chauffage à 56° doit durer vingt minutes. A X gouttes de ce sérum inactivé, on mélange une goutte des hématies correspondantes, puis on ajoute des leucocytes isolés par centrifugation et provenant de l'espèce qui a fourni le sérum hémolytique.

On constate dans les préparations un englobement rapide des globules rouges par les leucocytes. Cet englobement peut être aisément suivi entre lame et lamelle en prélevant toutes les cinq ou dix minutes une goutte du mélange.

Il convient d'ajouter que cette phagocytose ne se fait pas avec des globules non susceptibles d'être hémolysés par le sérum employé, ce qui montre qu'il ne s'agit pas d'une action banale.

On peut, en somme, soit avec un sérum naturellement hémolytique, soit avec un sérum artificiellement hémolytique et spécifique, obtenir à volonté soit l'hémolyse, soit la phagocytose des globules rouges, selon qu'on fait suivre l'action sensibilisante du sérum sur les globules, soit de celle du complément, soit de celle des phagocytes en l'absence du complément.

La sensibilisation par le sérum a donc même valeur pour les phénomènes lytiques que pour les phénomènes opsoniques et, par suite, les sensibilisatrices et les opsonines sont peut-être identiques, ainsi qu'on l'a d'ailleurs soutenu.

Flore microbienne intestinale dans un cas de dysenterie amibienne.

M. Romanovitch. — Chez un malade revenu en juillet dernier de Saïgon, où il contracta une dysenterie amibienne, j'ai été frappé à l'examen du frottis de matières fécales fraîchement émises par leur pauvreté relative en colibacilles ainsi que par la présence, à côté de l'entérocoque, du streptocoque, etc., d'un grand nombre de gros bacilles, tantôt colorés en bleu, tantôt en rouge et dont la plupart étaient sporulés. L'aspect des formes sporulées était variable : bâtonnets à spores médianes, bâtonnets à spores terminales avec ou sans gonflement de l'extrémité, parfois aussi bâtonnets à boule à court prolongement.

L'ensemencement de ces selles dans la gélose sucrée profonde, maintenue à 80°, m'a donné une seule espèce, le *Bacillus perfringens* (*Welchii*). L'ensemencement de selles dans la gélose à 50° m'a permis d'isoler facilement ce même microbe, ce qui est presque impossible dans le cas de selles normales. Cela prouve que le nombre de *Bacillus perfringens* dans les selles de notre malade a été très important et que celui des colibacilles était vraiment moindre que dans les selles normales.

MM. A. Calmette et **L. Massol** font une communication sur la *détermination du pouvoir antigène de diverses tuberculines et les titrages des sensibilisatrices en anticorps des sérums de tuberculeux.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 10 janvier 1912.

Les cas d'intoxication par l'alcool méthylique à l'asile municipal de Berlin.

M. Stadelmann. — Ce fut dans la matinée du 27 décembre dernier que M. Magnus-Levy, mon collègue de l'hôpital Friedrichshain, et moi nous vîmes les premiers cas d'intoxication survenus à l'asile municipal de Berlin. Les malades avaient été transportés à l'hôpital en grand nombre pendant la nuit. Leur état était tellement grave qu'il était absolument impossible d'en obtenir des données anamnestiques, par suite notamment de perte de la mémoire. Faisons remarquer de suite que cet état d'amnésie est un symptôme initial du syndrome et qu'il est susceptible de disparaître. Toutefois, les premiers malades succombèrent presque tous avant d'avoir recouvré la mémoire. Dans ces conditions, il était difficile d'être fixé sur le point capital de savoir s'il s'agissait ou non d'une maladie infectieuse.

Heureusement, M. Fischer, médecin de l'asile, était présent, et comme il n'avait rien observé d'anormal dans l'asile durant les derniers temps, nous étions en droit d'exclure l'hypothèse d'une incubation. Aussi, devait-il s'agir plutôt d'une intoxication que d'une infection, conclusion qui cadrait absolument avec le tableau clinique de la maladie. Tout naturellement, surgissait l'idée d'une intoxication carnée, d'un botulisme, d'autant plus qu'il était question parmi les hospitalisés d'un repas de harengs fumés de provenance suspecte, et que les malades ne parlaient guère d'eau-de-vie, évidemment parce qu'ils y étaient trop accoutumés. D'ailleurs, l'Institut pour les maladies infectieuses nous fit savoir que le botulisme était probable, car on avait reconnu expérimentalement que le contenu gastrique des patients était toxique et que leur sang renfermait une toxine.

Toutefois, le nombre des malades augmentant toujours, des objections sérieuses s'élevaient contre l'hypothèse initiale. Tout d'abord on constata qu'il n'y avait aucune femme parmi eux. Or, les femmes étaient bien loin d'avoir dédaigné les poissons fumés. D'autre part, il se trouvait plusieurs malades qui déclaraient n'y avoir pas touché et qui n'en offraient pas moins des symptômes identiques. Enfin, l'intervalle entre l'absorption desdits poissons et l'apparition des premiers symptômes était des plus variables. Par contre, l'idée s'affermissait de plus en plus qu'il fallait incriminer l'eau-de-vie et actuellement il est certain que l'agent de l'intoxication était l'alcool méthylique.

La symptomatologie de l'intoxication était assez variable, si bien qu'au début nous songions à deux maladies différentes, hypothèse que nous n'hésitons pas à abandonner aujourd'hui, pour distinguer plusieurs formes d'une même maladie de gravité différente. Les symptômes précoces, qui d'ailleurs peuvent faire défaut même dans les formes graves, consistaient dans des vomissements et des nausées. Puis survenait une faiblesse extrême; il existait de la cyanose au niveau des extrémités et à la face. La respiration était profonde et pénible, insuffisante d'ailleurs à combattre la sensation de privation d'air. Des convulsions cloniques ou toniques accompagnées de douleurs se manifestaient, surtout au niveau des membres, ainsi que des coliques et de la céphalée.

Le pouls était bon, sa fréquence n'était pas augmentée; dans la suite il devenait petit et mou. Ce sont les symptômes oculaires qui sont particulièrement importants : les pupilles étaient dilatées et ne réagissaient pas à la lumière, l'accommodation était paralysée ou en état de parésie; il existait des troubles de la vision allant jusqu'à la cécité. Seuls les muscles moteurs de l'œil, dont la paralysie est si fréquente dans le véritable botulisme, ont toujours été épargnés.

Tel est le tableau morbide des cas graves. La mort survient d'une façon brusque par paralysie de la respiration, les battements du cœur persistant encore durant un certain temps. Il est des cas d'une gravité moyenne qui n'offrent qu'une partie de ces phénomènes morbides; parmi les troubles oculaires, la rigidité pupillaire est le plus constant et existe seule dans les formes légères; son absence rend toujours douteux le diagnostic d'intoxication méthylique. Je ne parle pas des faux intoxiqués qui ne manquaient pas dans les derniers temps, des ivrognes, des épileptiques, des sujets atteints de pneumonie, de gastro-entérite, etc.

L'intoxication par l'alcool méthylique se différencie d'avec l'alcoolisme aigu par l'absence de l'odeur caractéristique et de la véritable ivresse, laquelle est remplacée par de la somnolence et de l'amnésie; celle-ci, comme je l'ai déjà dit, disparaît plus tard dans les formes qui n'aboutissent pas à une mort rapide. La diarrhée est moins fréquente que la constipation. Les réflexes tendineux sont exagérés, il existe de l'opisthotonos, des états de surexcitation psychique, etc. Quand il y a des vomissements, on constate parfois la présence de sang dans les matières vomies, mais jamais dans les selles.

Le malade éprouve une sensation de sécheresse, de constriction dans la gorge et de soif accompagnée, toutefois, de dégoût pour l'alcool, même en quantité minime. Nous avons observé quelques cas d'albuminurie, mais pas un seul de cylindrurie.

Bien que nous ayons vu une centaine de malades, dont plus de la moitié ont succombé, nous ne sommes pas à même de porter un pronostic précis. C'est ainsi qu'un homme robuste, qui ne cessait de protester d'avoir été hospitalisé pour des symptômes assez vagues, ne commença à ressentir quelques malaises que la nuit du surlendemain de son entrée. Rapidement, tous les symptômes se manifestèrent au complet et le tableau fut celui d'une forme grave qui aboutit en quelques heures à la mort. D'autre part, la guérison n'était souvent qu'apparente et suivie de récidives et quelquefois elle n'a été qu'incomplète, car il subsiste chez 5 de nos malades de la cécité dont le pronostic est peu favorable, l'atrophie des nerfs optiques ayant succédé aux névrites de la phase initiale.

Comme agent thérapeutique, c'est la morphine qui nous a rendu les meilleurs services et nous en avons fait un usage de plus en plus exclusif, le sérum antibotulique ayant échoué complètement, même aux doses les plus massives, et le lavage de l'estomac s'étant montré non seulement inefficace, mais très pénible pour les malades. Chose curieuse : la dilatation pupillaire n'était aucunement diminuée sous l'influence du myotique puissant qu'est la morphine, tandis que des collyres d'ésérine en avaient facilement raison.

Nous avons déjà montré que l'hypothèse de botulisme était insoutenable et de fait l'affection dont il s'agit s'en différencie par l'absence de paralysies motrices. Les recherches de la police et des chimistes ont éclairé complètement le problème : c'était de l'eau-de-vie composée presque uniquement d'alcool méthylique pur qui était en jeu. Le tenancier de la taverne où se débitait cette eau-de-vie falsifiée n'y admettait pas les femmes pour ne pas laisser distraire les buveurs de leur tâche. C'est pourquoi les femmes de l'asile furent épargnées, malgré leur prédilection pour les boissons fortes. La preuve a été complétée par l'arrêt de la morbidité immédiatement après la fermeture de ladite taverne. Depuis le 2 janvier, nous n'avons plus observé à l'hôpital aucun fait d'intoxication.

Si les premiers cas n'ont été constatés que le 26, bien que la vente de l'eau-de-vie frelatée eût commencé le 24, c'est qu'il existe une période d'incubation ou plutôt que l'alcool méthylique est un toxique qui s'accumule dans l'organisme. C'est d'ailleurs ce que nous a déjà montré l'expérimentation de nos confrères américains qui ont constaté qu'une première dose, même forte, d'alcool méthylique a un effet préparant, de sorte qu'une seconde dose, même faible, administrée le lendemain ou le surlendemain, détermine l'éclosion de troubles. Cette différence d'action, entre l'alcool ordinaire et l'alcool méthylique, lequel lui est très semblable au point de vue de ses qualités quand il est aussi pur que celui que les grandes fabriques préparent aujourd'hui, s'explique par l'incapacité de l'organisme d'oxyder com-

plètement ce dernier. Il est éliminé sous forme d'acide formique et d'acétone, substances que nous avons constatées dans les urines de nos malades. En outre, il est probable qu'il existe des produits intermédiaires d'une toxicité encore plus grande; quoi qu'il en soit, ces processus s'accomplissent si lentement qu'il a toujours été possible de constater la présence d'alcool méthylique dans les organes des intoxiqués.

M. Magnus-Levy. — Je me propose de contrôler expérimentalement si c'est bien l'alcool méthylique ou des substances l'accompagnant comme impuretés qui sont toxiques. Même si la seconde éventualité était démontrée (il y aurait lieu alors de songer à l'acétone), il s'agirait de substances très simples et il est surprenant de constater l'existence d'une période d'incubation, ce qui n'est même pas le cas pour les composés à molécule complexe comme les alcaloïdes. Je pense que ce sont probablement des combinaisons d'alcool méthylique et de substances douées d'une importance vitale qui expliqueraient le tableau morbide. La sensibilité individuelle vis-à-vis de cet alcool serait très variable, car on a noté des amauroses survenues après l'absorption de 15 grammes, tandis qu'un professeur américain en a pris impunément 90 grammes et qu'un de nos malades a même survécu à une dose d'un litre d'eau-de-vie environ, ce qui correspond à presque un demi-litre d'alcool méthylique pur.

M. L. Pick. — Les 3 autopsies qu'il m'a été possible de faire à l'hôpital Friedrichshain (les autres cadavres ayant été saisis par le parquet) cadrent absolument avec les 30 autopsies de M. Strassmann et les 17 cas de M. Strömberg (de Saint-Pétersbourg). De même que notre confrère russe, j'ai constaté la cyanose des cadavres, la couleur cerise des taches hypostatiques, rappelant l'intoxication par l'oxyde de carbone, l'état fluide du sang et sa coloration d'un rouge vif. Les bronches sont toujours plus intéressées que le tube gastro-intestinal et dans celui-ci l'inflammation est plus accusé au niveau de l'iléon que dans l'estomac, le côlon étant tout à fait normal. A toutes ces régions il peut exister des ecchymoses. Il en est de même du cerveau, qui est hyperémié et œdémateux. Comme il me fut possible de faire l'autopsie peu après le décès des patients j'ai recherché, avec M. Bielschowski, les lésions anatomiques qui provoquaient les troubles initiaux de la vision. Conformément aux conclusions des cliniciens et aux résultats expérimentaux, nous avons constaté que c'est dans la couche ganglionnaire de la rétine et dans le nerf optique que siègent les altérations.

M. Wolff-Eisner. — Dans l'intoxication par l'alcool méthylique on a voulu attribuer un rôle à l'hypersensibilité (anaphylaxie) et aux réactions qui doivent se produire entre l'alcool et le contenu gastro-intestinal; ce sont là autant d'hypothèses gratuites, car la toxicité de l'alcool est au moins la même quand on l'injecte dans le tissu hypodermique. Pour un cobaye, 1 c.c. d'une solution à 50 % est inoffensif, le double détermine de l'ivresse, le triple la mort. Si la toxicité primitive est bien établie, il en est tout autrement pour la toxicité secondaire. Chez l'animal, les phénomènes morbides sont bien moins réguliers que ceux que l'on a décrits. C'est ainsi que le lapin que je vous montre a résisté à des doses fortes administrées durant plusieurs jours successifs. Il doit exister des différences individuelles. En outre, il est peu probable que l'alcool méthylique soit en cause, ce sont plutôt des impuretés qu'il faut incriminer.

M. Aronsohn. — La pureté de l'alcool méthylique bon marché ne saurait être très grande. Aussi la toxicité de ce produit dépend-elle d'autre chose que de l'alcool. Ni celui-ci, ni la formaline ou l'acide formique, etc., etc., ne sont très toxiques. C'est ainsi que 6 ouvriers ayant absorbé dans une fabrique russe 4 litres d'alcool méthylique pur n'ont présenté que les symptômes d'une intoxication alcoolique banale sans convulsions. L'alcool méthylique, préparé par la distillation sèche du bois, est très complexe. Il y existe de l'alcool allylique, de la méthylamine, etc. J'estime que sa toxicité résulte de petites quantités de substances basiques.

La résection de l'estomac; erreurs du radiodiagnostic.

M. Strauss. — Au cours de la discussion sur la résection de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 599 et 611, et 1912, p. 24), plusieurs orateurs ont voulu attribuer une importance décisive à la radiographie. Contrairement à cette manière de voir, mon expérience personnelle m'a montré que, souvent, même combinée avec les autres méthodes de diagnostic, la radiographie a plutôt pour résultat d'induire en erreur. En voici 2 exemples :

Dans le premier, il s'agissait d'un estomac en sablier, car on avait constaté dans la région gastrique de la malade — une femme de quarante-huit ans, qui avait maigri de 20 kilos en une seule année — une tumeur mesurant deux travers de doigt en largeur et en longueur et une bosselure de chaque côté de la tumeur. La radiographie offrait également les signes d'un estomac biloculaire, mais l'aspect était celui d'un ventre en bissac par cancer. Or, la laparotomie fit voir qu'il n'en était rien, et qu'il existait simplement un anneau musculaire anormal auquel était dû le rétrécissement.

Chez la seconde malade, une jeune femme de trente et un ans, la palpation avait conduit au diagnostic de cancer. En outre, on avait toujours constaté du sang dans le contenu gastrique. Cette fois, ce fut le radiodiagnostic qui fit abandonner cette manière de voir, car la radiographie présentait le syndrome de Haudek : deux masses de bismuth, dont l'une extraventriculaire ayant au sommet une bulle de gaz. Il est vrai qu'à la laparotomie on trouva un « ulcère pénétrant », mais cet ulcère avait déjà subi la dégénérescence cancéreuse.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 janvier 1912.

Rapports de la syphilis avec la paralysie générale.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **MM. E. Mattauschek** et **A. Pilcz** ont communiqué les résultats des études qu'ils ont faites sur les rapports de la syphilis avec la paralysie générale chez des sujets pour lesquels les conditions sociales et hygiéniques, l'influence des agents nuisibles, etc., sont pour ainsi dire les mêmes. Ils ont pu suivre 4,134 officiers de l'armée autrichienne qui furent traités pour syphilis de 1880 à 1900. Sur ce nombre, 4.7 % furent atteints de paralysie générale. Il faut déduire 704 malades qui ne purent être suivis que de un à neuf ans après l'infection : 35 d'entre eux sont devenus paralytiques généraux. Restent donc 3,430 syphilitiques qui ont pu être suivis au moins pendant dix ans et sur lesquels 160, soit 4.67 %, sont devenus paralytiques généraux. La plupart des cas de paralysie concernent des individus dont la syphilis était très légère, c'est-à-dire sans récidives, malgré un traitement insuffisant, ou bien des sujets dont la syphilis ne fut point ou fut mal traitée.

Bien que le traitement le plus radical ne paraisse pas mettre à l'abri de la paralysie générale, la comparaison d'une série de syphilitiques mal traités avec une série de malades soumis à un traitement prolongé montre que le nombre des cas de paralysie est moins élevé chez les derniers. Le traitement spécifique n'a aucune influence sur l'intervalle de temps qui s'écoule entre l'infection et l'éclosion de la paralysie. Une maladie infectieuse fébrile contractée pendant les premières années qui suivent l'infection paraît rendre moins probable l'apparition de la paralysie générale.

M. E. Redlich déclare que l'étude des rapports de la syphilis avec la paralysie générale doit être reprise en se basant sur la réaction de Wassermann. Ce n'est qu'après avoir établi le rapport entre le nombre des syphilitiques chez lesquels ladite réaction est devenue négative et le chiffre des paralytiques généraux qu'on pourra obtenir des données positives en ce qui concerne l'action du traitement de la syphilis sur la paralysie générale.

Guérison d'un cancer de la verge par le radium.

M. Schindler a présenté un homme de quarante ans, qui, il y a quatre ans, vit pour la première fois au gland de la verge, un nodule qui, au bout de deux ans, se transforma en une ulcération du volume d'une grande fève à bords indurés. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer. L'orateur a traité ce malade par le radium, selon le procédé de Dominici, et a obtenu au bout de sept semaines la guérison complète, après 6 applications. Pour éviter une récidive on a extirpé les ganglions inguinaux. L'année dernière quelques-uns des ganglions inguinaux qui étaient restés se sont tuméfiés et, comme on les croyait cancéreux, on les extirpa; l'examen histologique de ces ganglions montra qu'il ne s'agissait pas de cancer, mais d'une infiltration graisseuse. Depuis lors cet homme n'a pas eu de récidive et n'éprouve aucune gêne. La fonction génitale est intacte.

Fracture d'un éperon de l'olécrâne.

M. Max Hirsch a montré 2 hommes qui, à la suite d'une chute sur le coude, eurent un épanchement dans la bourse de l'olécrâne, à la surface duquel on sentait un fragment osseux pointu. L'examen radioscopique fit voir qu'il s'agissait de la fracture d'un éperon de l'olécrâne. De pareils éperons s'observent sur les os qui sont exposés à la traction continuelle des muscles qui s'y insèrent, comme le calcanéum et l'olécrâne.

M. von Eiselsberg a relaté un nouveau cas de tumeur de l'hypophyse dont l'ablation a été suivie de guérison, ce qui porte à 14 le nombre des cas du même genre opérés par lui, avec 10 guérisons et 4 morts.

Erythème toxique après emploi de l'huile de laurier.

Dans la séance du 11 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Magyar** a présenté une petite fille de treize ans chez laquelle sa mère pratiqua des frictions d'huile de laurier au niveau du cuir chevelu dans le but de faire pousser les cheveux. La malade fut atteinte d'œdème et d'érythème de la face, des oreilles, de la nuque et des bras. Le même érythème fut observé chez des sœurs de cette fillette après emploi de la même huile.

Paralysie périodique du nerf moteur oculaire commun.

M. H. Koch a montré un jeune garçon de dix ans qui, à l'âge de deux ans, fut atteint de vertiges et de céphalalgie, surtout à droite, puis d'une paralysie passagère du moteur oculaire commun droit. Ces accès se répètent presque chaque mois; la paralysie disparaît au bout de quelques jours. La pupille droite est plus dilatée que la gauche et ne réagit pas; en outre, il y a du larmoiement, ce qui prouve que le trijumeau est aussi atteint. Il s'agit probablement de troubles vasomoteurs.

Bradycardie consécutive à la diphtérie.

M. B. Sperk a présenté, avec M. A. Hecht, un enfant de trois ans, dont le pouls, à la suite d'une diphtérie, n'offrait que de 44 à 50 pulsations par minute. L'injection d'atropine (0 gr. 001 milligr. au maximum) fit augmenter la fréquence du pouls jusqu'à 80. On entend un murmure systolique au cœur et, à l'examen radioscopique, on constate que cet organe est dilaté. La bradycardie est due à un blocage partiel du cœur.

M. Jehle dit avoir observé à la suite de la diphtérie une bradycardie atteignant jusqu'à 28 et même 18 pulsations.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Du rôle de l'émotion en pathologie verbale : bégaiement, blésité.

Les maladies de la parole n'occupent qu'une très petite place dans les traités classiques de pathologie et, cependant, leur importance et leur fréquence sont grandes. Seules, les aphasies ont pris rang dans les chapitres consacrés aux maladies nerveuses.

En dehors des aphasies, il est pourtant une autre catégorie de dysarthries qui méritent de retenir l'attention du clinicien. Ce sont, d'une part, les maladies purement fonctionnelles dont le bégaiement est le type et, d'autre part, les innombrables défauts de prononciation classés sous le nom générique de blésité et dont le zézaiement est un des exemples les plus répandus.

Je ne m'occuperai, ici, que des troubles fonctionnels. Je n'aurai donc pas à parler des perturbations d'origine organique dans les fonctions du langage, qui, en dehors des cas d'aphasie, peuvent se montrer dans différentes circonstances. Notamment, à la suite d'attaques d'apoplexie ou d'embolie cérébrales, de paralysies : générale, bulbaire, agitante, labio-glosso-pharyngée, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, athétose double, chorée, paramyoclonus multiplex, mutité, etc., etc.

Pour être circonscrite, ma tâche n'en sera que plus importante, puisqu'elle m'obligera de faire une lumière plus complète sur des points nettement déterminés.

Il semblerait que le diagnostic du trouble fonctionnel dénommé *bégaiement* ne présentât aucun embarras. Il n'en est rien. Non parce que la chose offre, en elle-même, des difficultés particulières; mais parce que sa description séméiologique ne se trouve dans aucun traité de médecine générale, et que beaucoup de médecins ignorent quels sont, au juste, les éléments du diagnostic.

Il convient donc de les exposer succinctement.

I

L'individualité du malade doit tout d'abord arrêter l'attention.

Le bègue est, le plus ordinairement (neuf fois sur dix), un sujet du sexe masculin, d'une intelligence intacte. Mais c'est un nerveux et un émotif chez lequel il n'est pas rare de trouver, comme maladies de la première enfance, des convulsions, la coqueluche, quelquefois même de la chorée. Je ne parle pas des fièvres éruptives ou infectieuses, bien que l'aphasie ait été signalée à la suite de la variole et de la fièvre typhoïde; elles ne présentent aucun intérêt à notre point de vue.

L'hérédité ancestrale fournit des renseignements qu'il ne faut point négliger, tant au point de vue neurologique ou psychiatrique, en général, qu'au point de vue spécial d'une imperfection quelconque de la fonction du langage ayant existé chez des ascendants ou collatéraux. Cette imperfection héréditaire de la fonction de la parole n'est quelquefois indiquée que par une simple inaptitude à exprimer facilement sa pensée, inaptitude qui n'est pas en rapport avec le degré de culture, d'éducation, d'instruction, de situation sociale du sujet.

D'autres fois, on constate du bredouillement et même un véritable bégaiement. L'hérédité verbale peut donc se transmettre en bien ou en mal, comme d'autres hérédités ou aptitudes héréditaires ou familiales. Telles sont les aptitudes artistiques ou manuelles, industrielles ou inventives, scientifiques ou littéraires, etc.

L'état nerveux du bègue consiste principalement en une émotivité, une impressionnabilité exagérées, et je considère que ce trouble de l'émotivité joue un rôle capital en pathologie verbale.

Que voyons-nous, en effet, au point de vue de l'époque de la première apparition du bégaiement? Nous voyons qu'il débute *uniquement chez les enfants*, jamais chez les adultes. Il apparaît le plus ordinairement de trois à six ans; il se montre très rarement après la dixième année.

Quelle est la cause qui le détermine? Il se produit, quelquefois, brusquement à la suite d'une émotion violente causée par une frayeur, une chute, un traumatisme crânien, une correction excessive, etc. D'autres fois, le bégaiement vient peu à peu; il se montre d'abord, de loin en loin, puis il finit par s'installer définitivement dans des conditions que j'exposerai lorsque je parlerai, en détail, de l'étiologie. En ce qui concerne les cas où le trouble verbal succède, sans solution de continuité, au choc moral, il n'est pas douteux que l'émotion violente ressentie est fonction de l'émotivité, laquelle a réalisé l'état névropathique, facteur pathogénique du bégaiement.

Cette émotion a déterminé une réaction diffuse, exagérée, incoordonnée, peu adéquate à l'excitation portée sur le cerveau. Elle aurait pu provoquer des manifestations multiples et disparates dans toutes les sphères de l'activité cérébrale, idéative, motrice, sensitive et sensorielle, vasomotrice ou autre. Si elle s'est localisée sur la fonction du langage, c'est que, probablement, elle a rencontré, sur ce point, des prédispositions spéciales.

« J'ai toujours, en effet, trouvé à l'origine de ces états névropathiques, — dit avec raison M. le professeur Dejerine (1) — une cause émotionnelle, soit unique et brusque (une peur en particulier), soit, au contraire, lente et prolongée. Il est évident, toutefois, que, pour produire ces états pathologiques, l'émotion doit agir sur un terrain spécial préparé par une hérédité antérieure... On sait combien sont variables, d'un individu à l'autre, les réactions somatiques consécutives à une émotion. Troubles vasomoteurs et sécrétoires, tremblements, gesticulations, faiblesse des membres, palpitations, tachycardie, polyurie, anorexie, vomissement, diarrhée, bégaiement, mutisme, tous phénomènes qui se produisent *sans représentation mentale aucune*, sans que le sujet sache ni le comment, ni le pourquoi de ces manifestations. Ce que nous ne savons pas et que nous ignorerons probablement longtemps encore, c'est pourquoi l'émotion produit chez tel individu une réaction sur l'appareil vasomoteur ou sécrétoire, chez un autre sur l'appareil digestif ou sur le cœur, chez un troisième sur le système moteur ou sensitif. Mais ce qui est certain, c'est que ces phénomènes sont primitifs, qu'ils ne sont *certainement* pas le résultat d'une suggestion antérieure. »

Quelques auteurs pensent qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir des prédispositions latentes et qu'un choc émotionnel peut, à lui seul, déterminer une psychose ou une névrose. Ils admettent, toutefois, qu'il faut tenir compte de la *tendance réactionnelle* du sujet. Au fond : *prédisposition* ou *tendance réactionnelle* me paraissent être deux expressions différentes représentant la même idée.

« Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer le mécanisme des émotions, un fait primordial ressort de l'observation, c'est — a dit le professeur Raymond (1) — l'ébranlement qu'elles impriment aux centres nerveux et, par leur intermédiaire, à l'organisme tout entier.

» Le choc émotif atteint en première ligne l'encéphale et il met plus particulièrement en branle les divers centres psychiques, moteurs, sensitifs, vasomoteurs, thermiques, que la plupart des auteurs s'accordent à placer dans la couche corticale du cerveau. Ceux-ci sont touchés, isolément ou conjointement, et il est facile de concevoir combien alors peuvent être variés les modes d'association des phénomènes réactionnels qui résultent de ces ébranlements. On sait, d'autre part, qu'à côté de l'aptitude à percevoir le choc provocateur des émotions, le cerveau possède un *pouvoir d'inhibition* qui s'exerce sur les réactions consécutives à la perception de ce choc, pouvoir très variable suivant les âges, les sexes, les tempéraments, les conditions de santé générale, antérieure ou actuelle; variable aussi, avec la fréquence des ébranlements déjà subis par l'organe et sa force de résistance particulière. »

En ce qui me concerne, mon expérience personnelle m'a convaincu que l'émotivité, chez les bègues, est héréditaire. Cette émotivité fait partie de l'état constitutionnel du système nerveux, comme le caractère lui-même dont l'émotivité est une des parties constituantes. Ce trouble constitue une des manifestations du *nervosisme* qui se traduit, dès les premiers mois de la vie, par des réactions nerveuses non adéquates à la cause qui les a engendrées.

II

Je viens de dire que, souvent, c'est à la suite d'une émotion violente que le bégaiement apparaît. En voici quelques exemples que je choisis parmi les plus fréquents :

1° Un petit enfant est poursuivi par un chien, aux aboiements bruyants et qui a l'air de vouloir lui mordre les mollets. L'enfant fuit éperdu et lorsqu'il est enfin en sûreté, qu'on a pu le calmer, le rassurer et arrêter ses sanglots, on est tout étonné de l'entendre bégayer soit immédiatement, soit le lendemain ou les jours suivants. La cause manifeste est certainement la peur du chien.

Des faits identiques se sont produits par des poursuites d'autres animaux menaçants : bœuf, cochon, etc.

2° Des parents ou des domestiques racontent, le soir, aux enfants des histoires de revenants, de loups, de fantômes. Quelquefois même on ne se contente pas de raconter et l'on pousse la vraisemblance plus loin : un mauvais plaisant s'enveloppe d'un drap de lit pour représenter le fantôme, un autre simule la voix du croquemitaine. Terrifiés, les bébés — qui sont tout yeux et tout oreilles à ces récits — ne peuvent s'endormir, ils ont des cauchemars et voient en rêve le loup, le fantôme, le croquemitaine, etc., etc.; le lendemain on constate que leur parole est hésitante.

3° Un incendie éclate dans une maison, on emporte l'enfant qui — sidéré par le spectacle des flammes le menaçant — se blottit, sans crier, dans les bras de son sauveur. Lorsqu'on l'a déposé, sain et sauf, en lieu sûr, on constate dans ses yeux et dans son habitus l'effroi terrible qui l'étreint. Il ne parle pas, il reste quelquefois plusieurs heures, plusieurs jours sans parler. Et, lorsqu'il essaye, enfin, de le faire, il hésite,

(1) J. Dejerine. *In* discussion sur l'émotivité. (*Réunion annuelle de la Société de neurologie et de la Société de psychiatrie*, séance du 9 décembre 1909, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1909, p. 1579.)

(1) Raymond. *In* discussion sur l'émotivité. (*Réunion annuelle de la Société de neurologie et de la Société de psychiatrie*, séance du 16 décembre 1909, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1909, p. 1654.)

il bégaye et ce bégaiement persiste pendant des années.

4° Un enfant se penche à la fenêtre et tombe dans la rue. On le relève et l'on constate, avec joie, qu'il n'est ni mort, ni gravement blessé. Mais on s'aperçoit également, soit sur-le-champ, soit le lendemain ou les jours suivants qu'il parle avec difficulté.

5° Voici un enfant désobéissant, qui après avoir reçu un vigoureux châtiment corporel : coups sur la tête, gifles, oreilles ou cheveux tirés, etc., est placé dans un cabinet noir où le croquemitaine doit venir le prendre. L'enfant demande grâce, pleure, crie, etc., etc., et personne ne lui répond ; car on veut prolonger la punition un temps suffisant pour qu'il s'en souvienne. Lorsqu'on ouvre la porte, l'enfant apparaît défiguré par l'émotion terrible qu'il a ressentie. On l'interroge pour savoir s'il promet d'être sage à l'avenir : il répond en bégayant. On croit que c'est l'effet momentané de la punition infligée et que cela se dissipera. Cela ne se dissipe pas et l'enfant reste bègue.

Voilà donc des cas indéniables de bégaiement causé par des émotions violentes.

On peut dire, sans exagération, que toutes les fois qu'il y a une détresse nerveuse le verbe est touché. Lombroso a raconté que, lors des tremblements de terre qui détruisirent Messine, il y eut un épisode de mutisme collectif extrêmement impressionnant. Au moment du désastre, trois cents ouvriers qui se préparaient à entrer dans une fabrique furent miraculeusement sauvés parce qu'ils étaient restés dehors. Toutefois, leur hébétement fut tel que lorsque le directeur voulut faire l'appel pour voir si tous étaient saufs, personne ne répondit. Ces malheureux rescapés ne comprenaient plus qu'on les appelait ; ils n'entendaient plus leur nom ; ils étaient incapables de répondre même par le simple mot : *présent*.

Mais il n'y a pas que des causes de cet ordre : l'imitation joue également un rôle important.

L'imitation volontaire ou inconsciente joue, chez certains enfants, le rôle d'une sorte de contagion, de contamination morale qui laisse des traces tantôt passagères, tantôt permanentes dans leurs différentes fonctions. C'est l'imitation de gestes, de tics, d'expression, etc., c'est l'imitation du bégaiement.

Un camarade, un voisin, un parent, un domestique est atteint de bégaiement. L'enfant l'imite soit pour se moquer de lui, soit pour lui ressembler, soit parce que cette façon de dire s'impose à lui comme une obsession. Ce bégaiement s'installe peu à peu ; il persiste.

Ces cas de bégaiement par imitation se produisent ordinairement un peu plus tard que le bégaiement d'origine émotive.

A cette catégorie on peut rattacher les faits de bégaiement par imitation d'un membre de la famille. Ici, le départ entre ce qui revient à l'hérédité et ce qu'il convient d'attribuer à l'imitation est difficile à établir. Aussi, ce n'est pas sur ces cas spéciaux qu'il faut se baser pour affirmer l'existence de l'étiologie par imitation, mais sur les faits avérés d'*imitation* volontaire ou involontaire qui ne sont pas rares.

Donc, émotion, imitation, hérédité, telles sont les trois causes auxquelles on peut attribuer l'apparition soudaine ou progressive du bégaiement.

III

Entrons, maintenant, dans le vif de la question. Les renseignements commémoratifs nous ont éclairés sur la cause probable du trouble de la parole ; mais il faut établir un diagnostic raisonné. Voyons donc quels sont les symptômes sur lesquels nous allons nous appuyer.

Lorsque le bègue se présente à l'examen médical, ce n'est pas, d'ordinaire, peu de temps après l'apparition du trouble verbal. La famille ne s'en est pas, tout d'abord, inquiétée, et le plus souvent elle a pensé que cela passerait. De sorte que lorsque le médecin a l'occasion d'examiner un bègue, c'est déjà un adolescent et quelquefois même un adulte qu'il a sous les yeux. Mais, quel que soit l'âge du sujet, le tableau symptomatique ne change pas dans ses lignes principales.

Tout d'abord, on observe que l'intelligence est intacte.

Un examen anatomique s'impose ensuite. Il permet de constater que la motilité ne présente pas de troubles auxquels on puisse rattacher, de près ou de loin, le bégaiement : pas de paralysie permanente ou intermittente, pas d'atrophies musculaires, pas de contractures. La langue est bien proportionnée, elle n'est pas entravée par un frein importun. Rien du côté du nerf hypoglosse, pas d'atrophie ni d'hémiatrophie ou d'hémicontracture de la langue. Rien du côté du nerf facial supérieur ou inférieur, pas de contracture des zygomatiques ni d'hémispasme labial. Le voile du palais se contracte régulièrement, l'articulation temporo-maxillaire ne laisse rien à désirer ; le larynx est en parfait état. Rien de particulier du côté des réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles. L'examen de la sensibilité ou des réflexes ne fournit aucun renseignement important.

Longtemps, cependant, on a cru à des lésions organiques qu'on localisait, de préférence, sur la langue. Vers 1841, la vogue des opérations de ténotomie et surtout la section des muscles de l'œil dans les cas de strabisme avait déterminé un courant d'opérations sur les muscles de la langue : sectionnement transversal de la racine de la langue (Dieffenbach), section des génioglosses au niveau des apophyses génies (Velpeau, Amussat, Bonnet), ablation de la luette et des amygdales par les chirurgiens anglais (Bennet, Lucas, Yearsley), section du frein de la langue, etc., etc. Mais l'absence complète de guérison, l'annonce de quelques cas de mort causés soit par des hémorrhagies, soit par la perte de la langue, arrêtèrent l'élan chirurgical.

Ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut chercher.

Si l'on interroge le malade, on apprend que le bégaiement a débuté dans la première enfance, de trois à six ans.

Il ne faut pas s'étonner, néanmoins, d'entendre dire, quelquefois, que le sujet a toujours bégayé. Il y en a, en effet, qui ont toujours bégayé parce que leur bégaiement est dû, soit à des convulsions dans les premiers jours ou les premiers mois de la vie, soit à des accidents émotifs ou autres survenus avant même que la parole fût normalement établie.

L'enfant est à peine né, il n'a pas encore ouvert les yeux que déjà il est soumis aux troubles de l'émotivité et l'on ne sait pas encore ce que sera son intelligence qu'on sait déjà ce qu'est et ce que sera son émotivité.

Bref, il est parfaitement exact qu'il y a des enfants qui ont toujours bégayé et en tous cas qui ont bégayé avant le terme de trois à six ans, que j'ai indiqué comme étant l'âge d'élection.

Il ne faut pas être surpris, non plus, d'entendre des jeunes gens de douze à quatorze ans ou plus, dire qu'ils bégayent depuis deux ou trois ans seulement. Mais il ne faut pas se contenter de leurs réponses ; il faut les interroger plus à fond et leur poser des questions plus précises, car, ce qui a dicté leurs premières réponses, c'est qu'ils ont fait remonter la date de l'apparition de leur bégaiement à l'époque où ils ont commencé à en être incommodés et à y porter attention. Mais, si l'on précise : « Aviez-vous déjà de la difficulté à parler lorsque vous avez commencé à aller en classe ? » Ils répondront le plus souvent par l'affirmative. S'ils hésitent à répondre, invitez-les à rappeler leur souvenir et ils finiront toujours par répondre : *oui*. Ils s'excuseront de leur tergiversation en disant que c'était vraiment si peu de chose que ce n'est pas la peine d'en parler.

Donc : 1° *Début dans l'enfance*. — J'ai déjà dit qu'un dixième seulement des bègues appartient au sexe féminin. Cette différence tient probablement à ce qu'aux âges d'apparition du bégaiement le développement de la parole est beaucoup plus avancé, plus complet chez la fillette que chez le garçonnet. La concordance fonctionnelle entre le cerveau et les organes de la parole étant mieux établie, les troubles sont plus rares et l'action réflexe a un retentissement beaucoup moindre sur leur production.

2° *Intermittence*. — Le bègue et sa famille s'empressent d'annoncer, comme un symptôme particulièrement curieux et très favorable pour sa guérison, le fait qu'il ne bégaye pas toujours et qu'il y a même des jours où il parle très bien. Pour les uns, cette heureuse circonstance est due au temps sec ; pour les autres, ce sera le temps humide, le chaud ou le froid, le matin ou le soir.

La plupart disent aussi que lorsqu'ils sont émotionnés ou qu'ils ont à parler à une personne qui leur en impose, ils ont plus de difficulté à s'exprimer. Il y en a qui bégayent d'autant plus qu'ils s'appliquent davantage, d'autres, au contraire, disent que lorsqu'ils veulent s'observer ils parlent sans bégayer et citent à l'appui de leur dire qu'ils n'ont jamais bégayé avec telles ou telles personnes et qu'ils ne bégayeront jamais avec elles, tandis qu'avec telles autres ils sont certains, d'*avance*, de mal parler. Ce qu'il faut retenir de toutes ces affirmations contradictoires, et toutes parfaitement exactes cependant, c'est que l'intermittence est la règle dans le bégaiement vrai. Seulement, cette intermittence s'exerce diversement, suivant la constitution psychique ou nerveuse du sujet. On aurait dit autrefois suivant son idiosyncrasie.

3° *Chant*. — Il est un troisième symptôme qu'il faut signaler, c'est la disparition complète, *absolue* du bégaiement — même le plus prononcé — dans le chant. C'est là un symptôme d'une importance exceptionnelle. Comment, voilà un sujet qui ne peut pas arriver à prononcer une phrase sans buter sur chaque syllabe, sans répéter plusieurs fois le même mot, sans faire des grimaces épouvantables. Vous l'invitez à *chanter* la même phrase, sur un air quelconque, ou seulement en modulant sa voix dans une sorte de mélopée, comme s'il s'agissait d'un récitatif d'opéra. La phrase qu'il ne pouvait dire sur le ton naturel de la conversation, il la prononce avec la plus grande facilité, dès qu'il la chante ou la module.

C'est là, on en conviendra, un fait surprenant et très suggestif sur la cause de cette disparition complète de l'infirmité dans le chant et sur le parti qu'on peut en tirer au point de vue du traitement.

Quelle différence y a-t-il donc, au point de vue auquel nous nous plaçons, entre la voix parlée et la voix chantée ?

Le langage est basé sur l'association des voyelles et des consonnes pour former des

syllabes, des mots, des phrases. Mais le langage écrit ou parlé obéissent à un mécanisme qui peut être frappé d'incoordination, tandis que le langage chanté est réfractaire à l'incoordination.

On peut supprimer une syllabe en écrivant, on peut élider une voyelle ou une consonne, ou même une syllabe en parlant. Une erreur de doigté peut supprimer une note en jouant du piano, du violon, etc., suppression qui détruit, plus ou moins le rythme de la phrase musicale.

Il est impossible de supprimer une note dans le chant, car chaque note est représentée par une syllabe constitutive des paroles chantées. Donc la parole chantée est une parole forcément syllabique, donc elle est coordonnée.

Or, l'incoordination du mécanisme de la parole provoque les spasmes respiratoire, lingual ou buccal. C'est précisément une des causes principales des difficultés que rencontrent les bègues.

On comprend que cette incoordination et tous les désordres qu'elle entraîne cessent dès qu'on pratique le langage strictement syllabique du chant.

Cette propriété du chant de faire disparaître le bégaiement est très appréciée des intéressés et tout le monde connaît les anecdotes de bègues, qui ne pouvant exprimer leurs pensées ont été obligés de chanter pour pouvoir les faire connaître. C'est un enfant qui chante sur une ritournelle à la mode, qu'il a perdu son porte-monnaie, que le feu est à la maison du voisin ou qu'il vient d'assister à un accident, etc.

En tous cas, le fait est certain : le bégaiement disparaît complètement dans le chant. Il faut excepter, toutefois, ceux qui sont absolument incapables de chanter, soit qu'ils n'aient jamais chanté, et il y en a beaucoup, et qu'ils ignorent l'art de moduler les rythmes les plus simples, soit qu'ils soient atteints d'amusie, ce qui est assez rare.

4° *Troubles respiratoires.* — Enfin, le symptôme important à rechercher chez le bègue, c'est le *trouble de la respiration.* Ce trouble est, quelquefois, si prononcé que le malade en a conscience. Il dit lui-même qu'il lui est impossible de poursuivre d'une manière continue pendant quelques instants (dix ou quinze minutes, par exemple) une lecture à haute voix ou une conversation, sans être obligé de s'arrêter à cause de la fatigue excessive qu'il ressent dans le fonctionnement de la respiration.

Il ne s'agit pas là de l'aptitude fonctionnelle restreinte que Potain désignait sous le nom de *miopragie respiratoire.*

La gêne respiratoire que ressent le bègue l'oblige, de temps à autre, à faire une inspiration profonde et suspirieuse. Le trouble qu'il présente est, en quelque sorte, l'analogue, pour le diaphragme, de ce qu'est l'astasie-abasie pour les membres; le malade ne sait plus marcher, le bègue ne sait plus respirer.

Est-ce donc un trouble respiratoire d'origine nerveuse? On sait que ces troubles sont de deux ordres, selon qu'ils traduisent une lésion organique ou bien un simple désordre fonctionnel du système nerveux.

« Il existe dans le bulbe, dit M. Dejerine (1), un centre respiratoire, double et bilatéral, situé vers la pointe du V du *calamus scriptorius*, au niveau de l'origine du pneumogastrique. Il se compose de deux portions distinctes : l'une présidant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Ce centre bulbaire est influencé par diverses impressions sensitives (voies centripètes), dont la voie principale est le pneumogastrique, et aussi par les centres cérébraux de la phonation et de la respiration, qui sont localisés dans l'opercule frontal et rolandique. D'autre part, le centre bulbaire commande aux centres médullaires d'innervation des muscles respirateurs, qui siègent entre la huitième paire dorsale et la quatrième paire cervicale; parmi ces centres médullaires qui président aux actes moteurs de la respiration (voies centrifuges), le plus important est celui du nerf phrénique. »

(1) J. Dejerine. Art. « Sémiologie du système nerveux », *in* Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V, p. 1018. Paris, 1901.

Les lésions qui peuvent intéresser ce système d'innervation de l'appareil respiratoire sont multiples (affections destructives ou compressives, hémiplégie, méningite, atrophie des noyaux du bulbe, etc.). Aucune n'a un point de ressemblance quelconque avec le bégaiement vrai, tel que je l'ai décrit.

Le bégaiement ne ressemble pas davantage aux troubles respiratoires qu'on rencontre dans les névroses et notamment dans l'hystérie. On sait que, dans l'hystérie, les troubles respiratoires, quels qu'ils soient, disparaissent pendant le sommeil. Or, comme le trouble respiratoire du bégaiement disparaît en dehors du fonctionnement de la parole, on pourrait être tenté de les identifier. Mais, pour qui connaît bien les uns et les autres, on voit rapidement qu'ils ne présentent aucun point de comparaison.

Enfin, je continue à déclarer (1) que la dénomination de *bégaiement hystérique* imaginée, jadis, par certains neurologistes — qui l'ont du reste abandonnée depuis — n'est pas plus justifiée aujourd'hui qu'il y a vingt ans, car le bégaiement vrai a une symptomatologie complètement différente de celle des malades auxquels on voulait l'appliquer.

Donc, les troubles de la respiration sont à la fois *sine materia* et à la fois *sui generis.* Ils présentent une importance capitale, car ils concentrent, en effet, sur eux, une grande partie de l'intérêt symptomatique en représentant une manifestation objective très intéressante du bégaiement.

De tout ce que je viens de dire dans ce chapitre il résulte que les signes pathognomoniques du bégaiement sont au nombre de quatre : 1° début dans l'enfance (de trois à six ans); 2° intermittence; 3° disparition dans le chant; 4° troubles respiratoires plus ou moins marqués.

Ce sont là les symptômes *primitifs* qu'on trouve aussi bien chez l'enfant de trois ans que chez l'adulte de quarante.

Donc, laissant de côté la difficulté même de l'articulation qui n'est en quelque sorte que le décor, pour ne s'occuper que du fond, je dirai que toutes les fois qu'on rencontrera cet ensemble de symptômes, on peut faire, sans hésiter, le diagnostic de bégaiement. D'un autre côté, j'affirme que si ces symptômes manquent ou si le quatuor est incomplet on n'a pas affaire au bégaiement proprement dit, mais à un autre trouble de la parole qu'on pourra classer sous la rubrique générale de « bégayiforme », si l'on veut bien me passer ce néologisme.

IV

A ces symptômes *primitifs* viennent souvent se surajouter d'autres phénomènes *secondaires* qui ne se montrent que longtemps après l'apparition des premiers. Ils apparaissent lorsque le bégaiement se met à évoluer sous la pression de l'état mental du sujet. Ces symptômes *secondaires* ne modifient en rien les symptômes *primitifs;* mais ils sont très importants en ce qu'ils constituent une aggravation considérable, surtout au point de vue du pronostic du traitement.

(1) A. Chervin. A propos du bégaiement hystérique; examen des observations de MM. Ballet et Pitres. (*Arch. de neurol.*, mai 1891.)

Parmi ces symptômes secondaires, je citerai les tics et la phobie verbale.

Quelques bègues ont pris l'habitude d'appuyer sur les mots difficiles, non seulement par une poussée de la respiration ou de la voix, mais encore par un geste du pied, de la main, du bras, de la tête et quelquefois même du tronc tout entier.

D'autres sujets font des grimaces en parlant; la face est enluminée, les yeux hagards, les paupières clignotent, les narines se dilatent, les veines jugulaires se gonflent, les commissures des lèvres se rétractent soit à gauche, soit à droite, la langue est contracturée, etc.

Tout cet appareil de gestes désordonnés et de tics cède rapidement après quelques jours d'exercices rythmiques de coordination.

Mais le plus grave des épiphénomènes est incontestablement la phobie verbale. Celle-ci est caractérisée par une peur involontaire, irraisonnée, accompagnée d'un sentiment d'angoisse, non seulement lorsqu'il faut prononcer certaines lettres ou certains mots, mais encore à la seule pensée d'avoir à les prononcer.

La phobie se montre particulièrement chez les adultes et de préférence chez ceux qui prennent au tragique leur bégaiement, soit parce qu'il est un obstacle à l'exercice de leur profession ou de leurs relations sociales, soit que, par une tendance naturelle de leur esprit, ces sujets soient portés à s'exagérer tous leurs maux.

Cette peur ne naît pas d'emblée; elle se dessine peu à peu. Toutefois, la phobie une fois installée, le malade a parfaitement conscience de son état. Il essaye quelquefois de lutter contre ses terreurs, mais elles finissent par s'imposer à lui, malgré lui. Au début, il s'ingénie à pallier la difficulté. Le plus ordinairement il emploie le stratagème suivant : il fait précéder la lettre phobique d'un préfixe quelconque *a*, *et*, *mais*, etc. Dans sa pensée cette agglutination facilite beaucoup la prononciation de la consonne dangereuse en amalgamant, en quelque sorte, la lettre phobique à un élément qui lui sert de véhicule. Il va sans dire que la persuasion où se trouve le malade de pouvoir dissimuler sa difficulté, la rend moins fréquente. Mais, comme la phobie verbale n'est, en somme, qu'un phénomène surajouté, épisodique, le bégaiement ne disparaît pas et le malade est réduit à changer fréquemment de préfixe. Il passe donc son temps à la recherche du préfixe libérateur. Ne parvenant pas à le trouver, il se désespère et la phobie continue à s'accentuer.

Non seulement le patient cherche à supprimer la difficulté en plaçant des préfixes devant le mot phobique, mais il se livre encore à un autre labeur. Il prépare ses phrases à l'avance, dans le but d'éviter les mots phobiques. Lorsqu'il se trouve, malgré ses précautions, en présence du mot phobique, il rebrousse chemin, comme s'il était en face d'une muraille infranchissable, et refait une autre phrase exempte du mot terrible.

Cette sorte de volte-face n'est pas toujours aisée et quelquefois dans le trouble où sa phobie l'a plongé, il ne dit pas exactement ce qu'il voulait dire. Si, par malheur, son interlocuteur ne le comprend pas, le regarde bien en face et veut le faire répéter, la peur augmente. Il fuit, de plus en plus, le mot phobique dont la pensée l'obsède et il finit par rencontrer une impossibilité abso-

lue de parler qui est pour lui un véritable supplice. Le combat qu'il vient de livrer, sans succès, achève de le désespérer, de le confirmer dans sa phobie verbale et il continue à s'auto-suggestionner davantage sur la difficulté que ce mot fatal lui présente pour être prononcé.

Dans un ordre d'idée analogue, je pourrai encore parler des *scrupuleux* qui ne peuvent supporter l'emploi de certains mots ou de certaines tournures de phrases qui déterminent chez eux une véritable angoisse. Je me souviens d'avoir vu une dame d'une quarantaine d'années qui était dans ce cas et qui se privait de rendre des visites ou de fréquenter les théâtres de peur d'entendre des mots ou des phrases qu'elle se faisait scrupule de ne pouvoir accepter. Lorsque, par exemple, elle demandait à quelqu'un de regarder sur la route si son fils arrivait, elle ne pouvait souffrir qu'on lui répondît : « Je ne vois *rien* ». Il fallait lui dire : « Je ne vois rien, ni personne. » Le substantif *rien* ne s'appliquant qu'aux choses, ne pouvait s'appliquer à son fils. Au cours de ma conversation, il m'arriva d'employer une expression qui lui déplut, elle me demanda de la changer. Comme je lui refusais, elle se mit à genoux et les larmes aux yeux me supplia de retirer ce mot qui l'angoissait. Aussitôt que je lui eus donné satisfaction, sa figure redevint joyeuse.

On comprend facilement que ces épiphénomènes augmentent singulièrement les difficultés du traitement et que la guérison du bégaiement est subordonnée à la disparition de la phobie.

Maintenant que j'ai parcouru très rapidement les principales questions qui se rattachent au bégaiement, il est possible d'en donner une définition raisonnée et voici celle que je propose :

« *Le bégaiement est une névrose fonctionnelle des organes de la parole qui débute dans la première enfance. Il est essentiellement intermittent et disparaît complètement dans le chant. Il est toujours accompagné de troubles respiratoires et quelquefois aussi de troubles psychiques (phobies).* »

Le bégaiement disparaît quelquefois tout seul, mais c'est rare. Il diminue souvent d'intensité avec l'âge, à mesure que le sujet prend plus d'empire sur lui-même. Par contre, il augmente chez certains individus qui s'affligent avec excès de la condition d'infériorité dans laquelle les place leur difficulté de parler. Ceux-là deviennent rapidement des phobiques.

V

Il me reste à dire quelques mots du traitement. J'ai déjà indiqué qu'on avait abandonné, depuis longtemps, l'intervention chirurgicale. D'autre part, la thérapeutique médicamenteuse est tombée également dans le plus complet discrédit après avoir épuisé toute la pharmacopée connue.

La méthode éducative, seule, a donné des résultats. Celle que je pratique depuis plus de quarante ans est trop connue pour que je m'y arrête longtemps. On sait, d'une manière générale, qu'elle est basée sur l'étude pratique et détaillée des mécanismes divers qui participent à la fonction de la parole. Le traitement consiste donc dans l'application méthodique et raisonnée d'un grand nombre d'exercices de langage destinés à remédier aux difficultés matérielles et psychiques que peuvent rencontrer les bègues.

Le traitement ne demande pas plus de trois semaines et donne toujours un bon résultat lorsque le sujet apporte à son exécution une volonté énergique et persévérante; mais ces qualités sont indispensables (1).

C'est l'émotivité qui a fait naître le bégaiement, c'est l'émotivité qui l'entretient et l'exaspère dans certaines circonstances. Il faut donc apprendre au malade à s'aguerrir contre les réactions émotives et le conduire progressivement à les dominer. Mais pour y arriver il faut de la volonté et de la persévérance. Il y a longtemps qu'on a dit : « Vouloir, c'est pouvoir » ; dans l'espèce, c'est particulièrement vrai.

J'emploie la première semaine à rompre avec la mauvaise habitude et à jeter les bases d'une nouvelle manière de dire au moyen d'exercices méthodiques et rythmiques de la respiration et des organes phonato-articulateurs. La deuxième semaine est consacrée à faire, en quelque sorte, un nouvel apprentissage de la parole en veillant à une coordination exacte entre le cerveau qui commande et les organes qui obéissent. La troisième semaine est employée à consolider l'habitude nouvelle prise par le sujet de parler lentement et posément.

En un mot, il faut s'efforcer, par l'étude progressive et raisonnée de l'art de bien dire, de transformer le bègue d'autrefois en un lecteur et un causeur expérimenté et sûr de lui.

VI

Je signalerai, en terminant, certains vices de prononciation qui, en dépit d'une symptomatologie très simple, apportent cependant dans les obligations quotidiennes des relations sociales, une gêne et une infériorité notoire pour ceux qui en sont atteints. Faut-il ajouter que, pour tous ceux qui doivent paraître en public, médecins, professeurs, avocats, comédiens, la blésité constitue en quelque sorte un vice rédhibitoire? Au théâtre, par exemple, il faut beaucoup d'indulgence pour accepter, sans protestation, que Faust dise à Marguerite : Lai*che*-moi, lai*che*-moi contempler ton vi*y*a*y*e! Quelle influence un avocat pourrait-il avoir sur le jury s'il venait défendre un inno*ch*ent accu*y*é d'a*ch*a*ch*inat? Il importe donc de se corriger de ce défaut puisque la chose est possible.

Je désigne sous le nom générique de blésité une foule de défauts de prononciation (zézaiement, clichement, chuintement, etc.) caractérisés par la substitution, la déformation ou la suppression d'une ou de plusieurs consonnes. Elle peut porter sur toutes les consonnes, mais particulièrement sur Z, S, J, CH. La blésité n'est pas le résultat d'un défaut organique. Elle ne provient pas de ce que la langue est trop courte, trop longue, trop épaisse, trop faible ou encore de ce que le filet n'a pas été bien coupé. Elle est le résultat d'une fausse manœuvre de la langue dans la prononciation de la consonne. La blésité est plus fréquente dans le sexe féminin que dans le sexe masculin, à l'inverse de ce qui se produit pour le bégaiement. Ces incorrections de prononciation constituent souvent une simple négligence qu'un peu de surveillance et d'attention peut faire disparaître. Souvent aussi, il y a une impossibilité véritable de prononcer correctement par suite d'inhabileté fonctionnelle de la langue qui nécessite une éducation de l'organe. Mais il y a plus, il m'arrive fréquemment de rencontrer des sujets — enfants ou adultes — qui ne distinguent pas une consonne correctement dite de la même consonne incorrectement prononcée. Exemple, on prononce la syllabe SA et le sujet répond CHA *en disant que c'est le même son*. On prononce le mot canif et le sujet répond tanif et trouve également que *c'est le même son*. De même totiton = saucisson; félin = vélin; peau = beau; toi = doigt; darçon = garçon; tartassonne = Carcassonne, etc., etc. Le côté grave de cette situation n'est pas seulement la mauvaise prononciation, c'est surtout la confusion, faite par l'oreille du sujet, entre deux sons qui, pour tout le monde, sont absolument distincts. Ils ne distinguent pas certains sons, comme le daltonique ne distingue pas certaines couleurs. Dès lors, c'est l'éducation de l'ouïe qu'il faut faire tout d'abord avant d'entamer celle de l'articulation. C'est là, on en conviendra, des cas qui rentrent absolument dans le cadre de la pathologie verbale.

A quelle cause faut-il attribuer cette imperfection de l'ouïe? Y a-t-il une lésion organique? Je crois qu'il s'agit là d'une imperfection native, souvent héréditaire de l'oreille, pour l'analyse des sons; imperfection qu'une éducation raisonnée peut faire disparaître. La preuve qu'il s'agit là d'une prédisposition héréditaire, c'est que ce ne sont pas seulement les porteurs du défaut de prononciation qui sont atteints de cette imperfection de l'ouïe, mais encore certains membres de leur famille.

On voit combien sont nombreuses et délicates les relations qu'il y a entre les perceptions auditives et les fonctions du langage.

Dr CHERVIN (de Paris).

(1) L. RÉNON. Histoire d'une cure de bégaiement. (*Journ. des praticiens*, 20 juin 1908.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Anévrysme de la sous-clavière; un nouveau signe clinique de diagnostic : le signe de la vertébrale, par M. ABBATUCCI.

L'observation de M. Abbatucci concerne un homme de cinquante-sept ans, de haute stature, dont le visage coloré et marqué de sugillations veineuses révèle des habitudes alcooliques avouées; il déclare n'avoir pas eu la syphilis et présente depuis environ six mois une voussure de la région claviculaire droite avec douleurs sous-sternales survenant à la suite de quintes de toux tenaces. L'attitude de la tête est figée comme si l'on était en présence d'un torticolis permanent; l'examen et la palpation montrent des mouvements d'expansion peu apparents du côté de la tuméfaction et les battements de l'humérale et de la carotide sont également plus marqués à droite qu'à gauche. Il existe, en outre, une aphonie qui disparaît subitement de temps à autre pour faire place à un excès de sonorité de la voix.

L'absence de dyspnée habituelle, de dysphagie, de gastralgie et de névralgie diaphragmatique conduisait à penser que la dilatation artérielle, révélée par les symptômes susmentionnés et les phénomènes d'auscultation correspondants, ne comprimait ni le pneumogastrique, ni le phrénique et n'exerçait sur le récurrent qu'une irritation de voisinage. L'auteur estime donc qu'il s'agissait d'une tumeur anévrysmale de la sous-clavière droite naissant près de l'origine brachio-céphalique de cette artère pour se terminer à l'axillaire; la dilatation devant affecter surtout la paroi antérieure de l'artère, puisqu'elle ne déterminait aucun signe de compression du côté du plexus brachial.

Un phénomène curieux éprouvé par le malade et que M. Abbatucci propose de nommer « le signe de la vertébrale » venait confirmer ce diagnostic. Durant la nuit, notamment à l'occasion des quintes de toux, apparaissaient dans les oreilles, surtout à gauche, de véritables pulsations; or, l'artère auditive interne naît de la vertébrale et celle-ci de la sous-

clavière près de son origine; l'augmentation rythmique de pression qui existe normalement dans les anévrysmes devait donc se transmettre par la vertébrale au tronc basilaire, dont émergent les artères auditives internes, et, par suite, aux artérioles du nerf acoustique. Ainsi s'explique l'audition par le malade lui-même d'un bruit synchrone à ses battements cardiaques se produisant la nuit, dans la position couchée, surtout à l'occasion des quintes de toux. Le patient refusa toute intervention.

A la date du 3 août 1911 son état s'était amélioré très légèrement à la suite de huit injections intramusculaires de 0 gr. 02 centigr. de biiodure de mercure, mais le volume de la poche et les quintes de toux n'étaient aucunement modifiés, ce qui amène l'auteur à considérer l'éthylisme comme le facteur principal des lésions artérielles en cause. (*Bull. de la Soc. de méd. milit. franç.*, 2 novembre 1911.) — M.

Hémorrhagie pelvienne intrapéritonéale diffuse par rupture d'un kyste hémorrhagique de l'ovaire, par MM. R. Leriche et M. Blanc-Perducet.

L'observation suivante est une intéressante contribution à la question des hémorrhagies internes d'origine génitale, mais indépendantes de toute grossesse ectopique.

Une femme de quarante-trois ans racontait que, deux ans auparavant, elle avait subi une opération abdominale au cours de laquelle on aurait trouvé un fœtus. Actuellement, après un retard de dix jours dans ses règles, retard durant lequel elle avait ressenti des nausées, elle avait été prise subitement d'une violente douleur dans la fosse iliaque gauche et de métrorrhagies qui duraient encore. Dans le cul-de-sac postérieur on trouvait les symptômes usuels d'une hématocèle rétro-utérine; la température était de 38°8 et le pouls donnait 110 pulsations à la minute. Dans la pensée qu'il s'agissait de la rupture d'une grossesse ectopique on se hâta d'intervenir. Le pelvis était plein de sang et de caillots. L'utérus était gros, les annexes étaient congestionnées. On fit une hystérectomie totale avec castration double et la malade guérit.

L'utérus enlevé était quelque peu fibromateux. Les trompes étaient rouges, sclérotiques, mais perméables; à part l'hyperémie de la muqueuse, on ne constatait rien d'anormal dans leur cavité. Les pavillons étaient également libres. L'ovaire gauche, gros et sclérotique, présentait de petits kystes à contenu séro-hématique. L'ovaire droit, plus volumineux, portait sur sa face postéro-supérieure un kyste rompu du volume d'un œuf de pigeon. Sa cavité, lisse et régulière, contenait des caillots. A côté de lui s'apercevaient plusieurs autres kystes dont le volume variait de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois; leur contenu était tantôt séreux, tantôt hématique. Le parenchyme était le siège d'une congestion vive, mais il n'y avait pas d'apoplexie. L'examen histologique montra que le kyste rompu et cause de l'inondation péritonéale était un kyste folliculaire. L'hémorrhagie s'était faite sans doute au sein d'un follicule déjà atteint de dégénérescence kystique, ce qui pouvait expliquer le retard menstruel. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, septembre 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l' « oligodipsie », par M. R. Schmidt.

Par opposition à la polydipsie, M. Schmidt désigne sous le nom d'*oligodipsie* l'abaissement anormal du besoin de boire. Cette variété particulière d'anorexie, limitée exclusivement à la sensation de soif, ne paraît pas avoir jusqu'ici attiré l'attention des cliniciens. Les malades eux-mêmes ne s'en rendent guère compte ou la remarquent, en tous cas, beaucoup moins qu'une diminution de l'appétit proprement dit. Cependant, il y a environ trois ans, l'auteur fut consulté par une patiente qui se plaignait de n'éprouver, depuis assez longtemps, aucune sensation de soif. Comme cela s'observe fréquemment, dès que M. Schmidt eut son attention attirée sur le trouble morbide en question, il eut l'occasion de noter le même phénomène chez un nombre relativement considérable d'autres malades.

Dans le présent mémoire, l'auteur rapporte 22 cas de ce genre, dont 14 ayant trait à des femmes et 8 à des hommes. Chez aucun de ces sujets, on ne constatait de lésion organique quelconque. Mais presque tous présentaient des troubles du système nerveux, notamment dans le domaine du tube digestif. Le plus souvent, il existait de la constipation et de la flatulence; fréquemment aussi, on se trouvait en présence d'une névrose de l'estomac, avec tolérance gastrique fortement compromise, malgré la conservation de l'appétit. Presque toujours, on remarquait, du côté de l'appareil gastro-intestinal, des phénomènes de « faiblesse irritable ». Très souvent, il existait des signes de « dyscrasie uratique », tels que névralgies, douleurs articulaires, dépôts abondants dans les urines, etc. Quelques-uns des malades présentaient une tendance manifeste à l'obésité. Des troubles vasomoteurs étaient particulièrement fréquents. Bref, tout comme la polydipsie, l'oligodipsie paraît affecter de préférence le terrain névropathique.

Pour ce qui est du mécanisme pathogénique de l'oligodipsie, il y a lieu tout d'abord de faire remarquer qu'il existe des cas où l'élimination d'eau par les reins, par les glandes sudoripares, par l'air expiré et par toutes les glandes à sécrétion externe se maintient constamment à un niveau très bas, de sorte que les sujets n'éprouvent pas de besoin d'un apport abondant de liquide. A cet égard, il n'est pas sans intérêt de noter que, chez un certain nombre de malades de M. Schmidt, la sécrétion sudorale restait peu marquée, voire nulle même, pendant les plus grandes chaleurs d'été, ou dans un bain de vapeur, ou encore après usage d'un médicament diaphorétique. L'auteur a aussi remarqué que, dans les cas d'oligodipsie, les matières fécales sont sèches, pauvres en eau.

D'autre part, en raison des rapports étroits qui existent entre l'oligodipsie et les désordres nerveux dans le domaine du tube digestif, il convient aussi de rechercher si la cause de ce phénomène ne relève pas de quelques troubles d'innervation. Les nerfs qui doivent entrer ici en ligne de compte sont le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et le trijumeau. Ce qui semble militer en faveur de l'origine nerveuse de l'oligodipsie, c'est que, dans certains cas, on remarque en même temps une diminution notable de l'excitabilité de l'appareil sudoripare, à l'égard des influences thermiques et aussi des facteurs chimiques.

Au point de vue thérapeutique, on comprend que l'oligodipsie ne saurait être négligée, surtout dans les cas où l'examen du malade permet de rattacher ce symptôme à des échanges organiques défectueux, dans le sens de surcharge uratique. D'autre part, il importe de retenir que M. Schmidt a fréquemment noté la coïncidence de l'oligodipsie avec l'obésité, ce qui est loin de plaider en faveur de la réduction de la quantité de boisson comme moyen de traitement de l'obésité (régime d'Oertel). L'atonie intestinale et la flatulence paraissent liées, en partie tout au moins, à l'apport insuffisant de liquide. On sait, en effet, que l'absorption d'eau froide, surtout à jeun, favorise le péristaltisme intestinal. Il est vrai que, inversement, l'état atonique du tube gastro-intestinal est susceptible de déterminer une sorte d'aversion instinctive contre la surcharge par des liquides. Cela étant, il y a lieu de se demander s'il ne serait pas rationnel, en pareille occurrence, de réagir contre cette intolérance en faisant absorber, d'une manière répétée, de petites quantités d'eau. (*Med. Klinik*, 3 décembre 1911.) — L. CH.

Résection de tout le lobe hépatique gauche pour un cancer primitif du foie, par M. H. Klose.

Ce serait le premier cas de résection totale du lobe gauche, pour cancer; les résections partielles du foie ne sont plus rares aujourd'hui; quant aux extirpations du lobe gauche en totalité, les quelques faits connus, en particulier ceux de Lücke et de Keen, paraissent se rapporter à des tumeurs gommeuses.

Il convient de noter tout de suite que l'opération de M. Klose s'est terminée par la mort, au quatrième jour; on ne saurait donc parler de résultat thérapeutique, et les doutes que l'on peut garder sur l'efficacité réelle et les indications de pareilles exérèses dans le cancer, ne sont point à discuter ici. C'est au point de vue de la technique opératoire que la nouvelle observation est intéressante.

Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, qui souffrait de troubles digestifs depuis six mois, et qui se présenta, à la clinique chirurgicale de Francfort-sur-le-Mein, très amaigri, avec une grosse tumeur saillante à l'épigastre. La tumeur avait le volume du poing, elle était dure, de surface lisse, extrêmement mobile, et se déplaçait aussi avec la respiration : on la localisa dans le foie ou, peut-être, au niveau de la petite courbure de l'estomac. On intervint par une longue incision médiane allant de l'appendice xiphoïde à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic : la tumeur apparut, occupant tout le lobe gauche du foie, recouverte de tous côtés d'une mince lamelle de parenchyme, bien isolée du lobe droit; nulle part on n'aperçut de noyaux métastatiques.

Les ligaments falciforme, coronaire, hépato-ombilical furent d'abord sectionnés; ceci fait, on se porta vers le hile : le tronc porte fut suivi de bas en haut, la branche gauche reconnue et liée, ainsi que la branche correspondante de l'artère hépatique. Le mince pont de parenchyme qui réunissait les deux lobes fut alors écrasé et lié; il y eut très peu de sang. Un tamponnement fut laissé et la plaie pariétale partiellement suturée.

L'opération avait duré deux heures; le shock fut considérable, et la dépression se prolongea durant les trois premiers jours; au quatrième, la température s'éleva, le pouls devint incomptable, les bruits du cœur s'entendaient à distance : la mort survint. A l'autopsie, on ne trouva aucune trace de réaction inflammatoire, pas de métastases; les voies biliaires étaient normales; la branche gauche de l'artère hépatique et celle de la veine porte étaient dûment liées : le tronc porte était indemne et perméable; il ne restait plus du foie que le lobe droit et à peu près la moitié du lobe de Spiegel. Au cœur, on constatait une dégénérescence graisseuse et toutes les lésions d'une endocardite suraiguë.

Quant à la tumeur, elle figurait un « adénocarcinome du type du carcinome primitif des voies biliaires ». C'était donc bien, suivant M. Klose, un cancer primitif du foie, et l'on sait combien cette forme est exceptionnelle : sur 6,000 autopsies, MM. Goldzieher et von Bokay ne comptaient que 18 cas de ce genre, soit 3 ‰. Le cancer massif, tel qu'il se présentait ici, se prête beaucoup mieux à l'extirpation que le cancer nodulaire; et, pour ces ablations lobaires totales (du lobe gauche, bien entendu), M. Klose, après avoir rappelé les diverses techniques utilisées jusqu'ici, surtout dans les excisions partielles, insiste sur les avantages du procédé qu'il a suivi, de la ligature préliminaire des deux branches gauches, hépatique et porte. Cette ligature ne serait pas toujours exécutable, mais il serait utile de chercher d'abord à la pratiquer. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1911, LXXIV.) — L.

Contribution à l'étude de la tuberculose des tumeurs de l'ovaire, par M. Th. Rosenthal.

Si, chez la femme, la tuberculose génitale est une lésion qui n'a rien d'exceptionnel, il n'en est pas de même de la tuberculose des tumeurs atteignant l'ovaire; les faits de ce genre peuvent encore se compter et, à ce titre, celui de M. Rosenthal ne manque pas d'intérêt.

La patiente, âgée de vingt-cinq ans, avait un mari tuberculeux. Peu régulièrement réglée, elle avait eu deux accouchements, semblait-il, avant terme; le dernier remontait à quatre

mois et les suites de couches avaient été marquées par un peu de fièvre, accompagnée de douleurs dans un des flancs. Depuis deux mois, la patiente maigrissait, avait souvent de la fièvre et s'était aperçue de l'existence d'une tumeur du côté de son ventre. Depuis peu de temps enfin, elle était sujette à de la diarrhée. Quand l'auteur la vit, l'examen stéthoscopique et radiographique des poumons laissait prévoir une tuberculose des sommets au début. Le ventre était rempli par une tumeur kystique remontant jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic et paraissant partir de la corne gauche de l'utérus. A droite de ce dernier, on sentait une tumeur également kystique, mais plus petite.

A l'opération, on trouva effectivement deux kystes qui s'étaient soudés l'un à l'autre par-dessus l'utérus; les annexes des deux côtés adhéraient également aux tumeurs. Sur les parties antérieure et inférieure de la plus grosse, la trompe gauche s'était transformée en un pyosalpinx. Kystes et annexes furent enlevés et les suites opératoires furent bonnes; six mois plus tard, la patiente allait bien, en ce sens que les altérations pulmonaires ne s'étaient pas modifiées. Du côté de la sphère génitale tout semblait en ordre, sauf que l'utérus était un peu moins mobile qu'à l'état normal.

La surface libre des kystes était un peu inégale et du côté gauche elle présentait une adhérence épiploïque. Le contenu était celui des dermoïdes. A la surface du kyste droit, le plus petit, l'ovaire était encore reconnaissable; il était entouré d'adhérences et sa coupe offrait de la dégénérescence caséeuse. Du côté du kyste gauche et des annexes correspondantes l'examen microscopique ne montrait rien de suspect. Celui des restes de l'ovaire droit fit voir, dans la couche corticale, de nombreuses cellules géantes, à quarante noyaux et plus, et quelques nodules tuberculeux isolés, mais typiques. Dans le voisinage de ces vestiges ovariens, c'est-à-dire dans la paroi du kyste droit, on retrouva les mêmes lésions, ainsi que de la dégénérescence caséeuse. Par la coloration des coupes histologiques on put mettre en évidence des bacilles de la tuberculose, notamment dans les cellules géantes.

L'infection tuberculeuse était donc indéniable, ce qui n'est pas le cas dans tous les faits de ce genre, vu que la présence des bacilles spécifiques n'a pas toujours été démontrée. On s'est demandé si les kystes pouvaient être engendrés par la tuberculose seule, mais à cette conception on peut opposer la fréquence relative de la tuberculose génitale de la femme et la rareté des kystes concomitants; de plus, en l'espèce, il s'agissait de dermoïdes, ce qui excluait absolument pareille hypothèse. Quant à l'infection, elle était sans doute d'origine hématogène, avec le poumon comme point de départ; c'était du moins l'hypothèse la plus vraisemblable. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1911.) — R. DE B.

Une famille affectée de chorio-rétinite hérédo-familiale, par M. A. LUTZ.

La famille dont il s'agit se compose de 9 enfants, à savoir 6 filles et 3 garçons: 4 des filles sont atteintes de la chorio-rétinite dont il va être question et qui, chez toutes, a débuté entre onze et douze ans, sans cause appréciable. Les parents sont sains, n'offrent pas de consanguinité; du côté paternel, l'auteur a pu savoir que les deux générations précédentes ont été indemnes de toute affection oculaire; l'enquête n'a pu être poursuivie du côté maternel. Chez les 5 enfants épargnés, l'acuité visuelle est normale et l'on ne relève absolument rien de particulier à l'examen ophtalmoscopique; mais il est bon de signaler qu'un de ces enfants n'a que neuf ans, et par suite n'est pas encore arrivé à l'âge où l'affection a débuté chez ses sœurs.

Les caractéristiques de cette chorio-rétinite héréditaire et familiale sont les suivantes: les deux yeux sont également affectés; l'acuité visuelle, extrêmement diminuée, varie de 1/20 à 1/60; la périmétrie montre que le champ visuel périphérique pour le blanc et les couleurs est à peine rétréci, mais qu'il existe, par contre, un scotome central, absolu et négatif (*absolu* parce que la cécité est complète à son niveau; *négatif* parce que le malade ne perçoit pas ce « trou » dans son champ visuel); l'étendue de ce scotome est d'autant plus grande que le patient est plus âgé, partant l'affection plus ancienne. Comme substratum de ces troubles fonctionnels, l'ophtalmoscope montre des lésions circonscrites au pôle postérieur de l'œil, débutant par la macula à laquelle elles sont limitées chez les plus jeunes sujets, s'étendant un peu au delà dans les cas plus anciens, mais sans atteindre pourtant la zone péripapillaire. Ces lésions consistent en très petits foyers d'un gris jaune pâle, entre lesquels on constate la présence de quelques fines granulations de pigment noir; par places, ces petites taches de chorio-rétinite confluent pour former des disques brillants, d'un gris clair presque transparent, au-dessus desquels on peut suivre les ramuscules des vaisseaux centraux de la rétine.

Comme nous l'avons déjà indiqué, toute étiologie précise fait défaut, et l'on ne peut notamment invoquer ni syphilis, ni tuberculose, pas plus qu'une affection des centres nerveux ou toute autre maladie générale.

M. Lutz n'a trouvé dans la littérature médicale, comme document à rapprocher de celui qu'il fait connaître, que l'histoire d'une famille observée par M. Doyne, et dont plusieurs membres furent atteints d'une affection très analogue à celle qu'il décrit, mais à début peut-être un peu plus précoce. Il fait remarquer, d'autre part, que le tableau ophtalmoscopique de cette chorio-rétinite hérédo-familiale rappelle d'assez près celui des lésions séniles de la macula, aujourd'hui bien connues; or, Hutchinson et Nettleship ont signalé des cas de ces dernières observés chez plusieurs frères ou sœurs, offrant par conséquent un caractère d'hérédité collatérale bien marquée. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mai-juin 1911.) — F. F.

Le fibrinogène dans le sang des gestantes normales, des nouvelles accouchées et des éclamptiques, par Mlle ELIZABET KRÖSING.

On a vu qu'au point de vue théorique et même pratique il est d'un assez grand intérêt de savoir si le sang de la femme éclamptique contient plus de ferments coagulants qu'à l'état normal; mais on a pu voir aussi que les réponses à cette question étaient assez divergentes ou manquaient de garanties (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 63). Il nous paraît donc indiqué de signaler tout ce qui peut contribuer à la solution du problème. Les analyses de Mlle Krösing portèrent sur le fibrinogène qui, à part quelques détails, fut recueilli suivant la méthode déjà suivie par M. Lewinsky; quant à son dosage, il fut opéré en évaluant, par la méthode de Kjeldahl, l'azote entrant dans sa constitution; les chiffres obtenus représentaient en milligrammes la quantité d'azote fournie par le fibrinogène provenant de 10 c.c. de plasma sanguin.

Dans une première série de recherches Mlle Krösing détermina l'azote du fibrinogène de 29 sujets féminins non gravides et atteints d'affections gynécologiques ou autres assez diverses (tumeurs et affections fébriles exceptées). De ces premiers examens il résulta que, en dehors de la gestation, la moyenne usuelle était de 0 gr. 003 milligr. à 0 gr. 0045 décimilligr. d'azote, que les hémorrhagies et la menstruation augmentaient un peu ce taux, sans doute pour la même raison; des augmentations notables de fibrinogène se rencontrèrent encore dans la maladie de Basedow (4 fois sur 5). Les écarts trouvés dans cette première série varièrent de 0 gr. 00238 centimilligr. à 0 gr. 0101 décimilligr. d'azote. Dans une seconde série formée de 15 malades fébricitantes on trouva une moyenne généralement élevée (de 0 gr. 007 à 0 gr. 008 milligr.); il est à noter que dans la fièvre typhoïde l'augmentation fut relativement faible, que parfois elle fit même défaut. Un troisième groupe comprenait 12 patientes atteintes de tumeurs; la teneur en azote fut supérieure à la normale et varia de 0 gr. 00378 centimilligr. à 0 gr. 01064 centimilligr., mais l'augmentation moyenne fut moindre que dans les groupes précédents; il est à noter que dans le cancer du foie on trouva une augmentation, ce qui prouve que les tendances hémorrhagipares observées en pareil cas ne sont pas sous la dépendance d'une diminution du fibrinogène.

Les dernières séries étudiées par Mlle Krösing concernent directement la grossesse. Sur 5 avortements on trouva entre 0 gr. 0049 décimilligrammes et 0 gr. 0099 décimilligr. d'azote, augmentation qui s'explique probablement par les hémorrhagies. Durant la grossesse (11 cas) on trouva entre 0 gr. 0057 décimilligr. et 0 gr. 0115 décimilligr., durant le travail (7 cas) de 0 gr. 0091 à 0 gr. 0129 décimilligr., c'est-à-dire des chiffres dépassant notablement la moyenne; pareille augmentation se retrouva même dans un cas de néphrite. Durant le puerperium (10 cas) on trouva de 0 gr. 0057 décimilligr. à 0 gr. 0098 décimilligr. d'azote (abstraction faite d'une analyse ayant fourni le chiffre extrêmement bas de 0 gr. 00196 centimilligr.; il s'agissait d'une tuberculeuse ayant subi des injections de tuberculine). Quant aux éclamptiques (au nombre de 10), elles fournirent des proportions extrêmement variables: de 0 gr. 0018 décimilligr. à 0 gr. 018 milligr. d'azote, avec tendance à se grouper autour de 0 gr. 010 milligr. L'auteur en conclut que l'éclampsie s'accompagne d'une augmentation réelle, bien que légère, du fibrinogène (1). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIV, 2.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Herpes zoster en rapport avec des lésions du rein, par M. KROTOSZYNER.

MM. Bittorf, Kanera, Rosenberg ont récemment relaté, chacun, un cas de zona dans le domaine des dixième et onzième segments dorsaux, lié à des coliques néphrétiques consécutives respectivement à une hydronéphrose intermittente, à un rein flottant, à de la lithiase rénale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 381). De son côté, M. Krotoszyner publie 2 faits qui viennent à l'appui de la théorie de Head (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195) et montrent l'importance de la recherche des zones d'hyperalgésie cutanée toutes les fois que l'on se trouve en présence de coliques abdominales de caractère obscur.

Le premier de ces faits a trait à un homme de trente-huit ans, qui, après avoir pendant plusieurs années présenté des accès de coliques néphrétiques du côté gauche, eut, également à gauche, une grosse hydronéphrose fluctuante, que l'on évacua à travers une petite incision lombaire. En même temps, un petit calcul mou — cause vraisemblable de l'obstruction urétérale et de l'hydronéphrose consécutive — fut enlevé de la portion pelvienne de l'uretère gauche. Graduellement, on vit ensuite réapparaître de la pollakiurie et des crises de coliques néphrétiques, avec pyurie, ces symptômes augmentant d'intensité et entraînant des troubles de l'état général. Les urines contenaient de l'albumine et l'examen microscopique y décela beaucoup de pus. On pratiqua le cathétérisme des uretères: l'urine fournie par le rein droit était claire et normale, tandis que celle du rein gauche était trouble et présentait les mêmes caractères que l'urine vésicale; on y trouva le *Bacterium coli* en culture pure. Par les épreuves de la phloridzine, du carmin d'indigo, etc., on constata une insuffisance fonctionnelle accentuée du

(1) M. Landsberg ayant fait observé que l'augmentation du fibrinogène pourrait bien n'être due qu'au travail, nous indiquons, d'après Mlle Krösing qui néglige d'établir cette comparaison, quelle fut la moyenne de l'azote chez les femmes en travail et chez les éclamptiques: dans le premier cas elle fut de 0 gr. 0101 décimilligrammes, et dans le second de 0 gr. 0104 décimilligrammes, différence assurément légère et dont, pour l'instant, on ne saurait trop se targuer au point de vue théorique ou thérapeutique. — R. DE B.

rein gauche. L'examen radiographique ne dénota pas de calculs. En se basant sur ces données, on porta le diagnostic de pyonéphrose gauche, et l'on prépara le patient à la néphrectomie. Or, deux jours avant la date fixée pour l'opération, le malade se plaignit d'un léger frisson, avec douleurs au niveau de la cuisse gauche, irradiant vers le genou. A l'inspection, on constata une éruption herpétiforme, siégeant sur la face antérieure de cette cuisse et occupant une étendue de 5 centimètres de long sur 2 centim. 1/2 de large. On remarquait deux vésicules solitaires respectivement à 4 et 5 centimètres au-dessus du foyer principal, et une troisième vésicule à 10 centimètres environ au-dessous. La température était légèrement élevée, atteignant 37°7. L'éruption ne tarda pas à s'affaisser, de sorte que l'opération put être effectuée au bout d'une dizaine de jours. Une incision lombaire mit en évidence un sac fluctuant, gros comme une tête d'enfant, et dont l'énucléation rencontra des difficultés considérables, en raison de nombreuses adhérences fibreuses, particulièrement épaisses au niveau de l'incision ancienne.

La zone occupée par l'herpes zoster correspondait, en l'espèce, aux premier et deuxième segments lombaires (nerf petit abdomino-génital, nerf génito-crural et nerf fémoro-cutané): d'après la théorie de Head, il s'agissait donc ici d'une irritation de la portion inférieure ou lombaire du centre spinal des affections du rein (1).

Le second cas relaté par M. Krotoszyner concerne un homme de cinquante et un ans, qui était sujet à des accès de coliques localisées du côté droit, et irradiant de l'arc costal vers en bas. Là encore, on assista à l'apparition d'une éruption herpétique, qui s'étendait du bord externe du manubrium sternal à la ligne médiane du dos. Cette localisation quelque peu au-dessus de la zone rénale de Head, et correspondant au dixième segment dorsal, trouva ultérieurement son explication : l'évolution des accidents cliniques ayant nécessité une néphrectomie, on rencontra une difficulté extrême à mettre à nu le rein, non seulement en raison de nombreuses adhérences épaisses, mais encore à cause de la *position élevée de l'organe*, sous les côtes. Ainsi donc, par ses particularités anormales mêmes, cette observation ne fait que confirmer le bien fondé de la conception de Head. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 septembre 1911.) — L. CH.

La névrite rétro-bulbaire en tant que symptôme précis de certaines tumeurs et de certaines abcès du lobe frontal, par M. F. Kennedy.

Les symptômes permettant la localisation exacte d'une lésion suppurative ou néoplasique du cerveau et plus particulièrement du lobe frontal sont rares. En effet, pour ces dernières on n'a guère, en dehors de la compression, en arrière, des voies motrices, que l'anosmie unique ou prépondérante du côté de la lésion. M. Kennedy montre par 6 cas, dont 5 avec vérification opératoire ou nécropsique, que l'atrophie de la papille par névrite rétro-bulbaire d'un seul côté constitue un autre signe des plus précieux pour les tumeurs ou abcès du lobe frontal ou des tumeurs sous-frontales. Déjà *a priori* l'on pouvait s'attendre à ce qu'une compression sous-frontale du nerf optique aboutit à une névrite et à une atrophie de ses fibres, et en particulier des fibres maculaires situées à la partie externe du nerf.

Dans les trois premiers cas de M. Kennedy, le premier constitué par une tumeur partie de la *crista galli*, le deuxième par un gros abcès du lobe frontal et le troisième par une lésion inconnue (on ne fit qu'une décompression), du côté de la lésion se trouva une atrophie de la papille, blanche, à contours nets, à vaisseaux réduits de volume, et une acuité visuelle fortement diminuée, contrastant vigoureusement avec la papille du côté opposé, œdémateuse, aux vaisseaux turgides et tortueux et une acuité à peu près normale. L'opération curative de l'abcès du deuxième malade fit disparaître la névrite optique, tandis que l'opération décompressive du troisième malade ne l'influença pas. Dans les 3 autres cas, tous les trois constitués par des tumeurs du lobe frontal, deux centrales, la troisième plus bas située et très volumineuse, les symptômes d'hypertension dans les gaines du nerf optique prédominaient sur les effets de la compression directe et se traduisaient par une papille de stase bilatérale. Néanmoins, la papille homolatérale à la lésion avait en général une couleur plus pâle et des vaisseaux plutôt diminués de volume, sauf dans le dernier cas, où cet aspect se retrouvait sur les deux papilles; il existait là un mélange bilatéral de névrite et d'œdème, à cause sans doute du grand volume de la tumeur.

Ce cas montre, en outre, la valeur du symptôme : névrite rétrobulbaire. En effet, la plus grande accentuation de la pâleur papillaire du côté gauche et la présence d'une double anosmie, d'une exagération des réflexes tendineux, d'un clonus du pied et d'une abolition du réflexe abdominal du côté droit firent désirer à l'auteur de voir pratiquer une intervention sur le lobe frontal gauche. Mais lorsque le malade entra dans le nouveau service, tous les signes du côté des membres du côté droit avaient disparu. Ils reparurent partiellement quelque temps après; et le patient mourut dans le coma post-épileptique, malgré une intervention *in extremis*. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, septembre 1911.) — F. R.

Sur la valeur de la réaction hémolytique cutanée pour le diagnostic du cancer, par M. L. M. Warfield.

L'auteur a institué une série de recherches en vue de se rendre compte de la valeur diagnostique que présente la réaction cutanée à l'injection hypodermique d'hématies humaines, qui avait été signalée par MM. Elsberg, Neuhof et Geist comme caractéristique du cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 329).

Ces recherches ont porté, en tout, sur 74 sujets, dont 10 seulement étaient porteurs d'une tumeur maligne, les 64 autres étant atteints d'affections diverses (rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, cirrhose du foie, convalescence de fièvre typhoïde, etc.). Au total, M. Warfield a obtenu 24 réactions positives contre 50 réactions négatives, ce qui représente une proportion de 32.4 % contre 67.6 %. Fait curieux, quoique les tuberculeux soient généralement considérés comme possédant plus d'isohémolysines que les sujets normaux, ce groupe de malades n'en a pas moins fourni 66.6 % de réactions négatives.

En laissant de côté les affections cancéreuses, les 64 cas en question ont donné 20 réactions positives contre 44 négatives. Ces constatations sont donc fort loin de confirmer les résultats obtenus par MM. Elsberg, Neuhof et Geist d'après lesquels la réaction dont il s'agit ferait défaut chez 94.3 % des sujets exempts de toute tumeur maligne. Aussi M. Warfield en conclut-il que cette réaction est dépourvue de toute valeur sérieuse au point de vue du diagnostic précoce du cancer. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VIII, 5.) — L. CH.

Statistique des parasites intestinaux dans les fabriques de tabac de la vallée de Cagaya, aux îles Philippines, par M. D. G. Willets.

Depuis l'année 1909 le gouvernement a entrepris une campagne médicale pour déterminer la fréquence et l'importance du parasitisme intestinal dans l'île de Luçon, campagne dont les premiers résultats ont été déjà mentionnés ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 126).

L'enquête actuelle a porté sur plus de 83 % des ouvriers en tabac de San Antonio et de Maluno; les statistiques obtenues peuvent donc être acceptées comme représentant assez bien le pourcentage général des deux fabriques. L'examen des matières fécales n'a pas porté sur la recherche des protozoaires; la dysenterie est d'ailleurs très rare dans cette population.

Les résultats obtenus sont basés sur l'examen de deux préparations pour chaque cas. MM. Rissler et Gomez avaient examiné une seule préparation; néanmoins les résultats sont comparables, les préparations de l'auteur étant beaucoup plus minces.

Sur 4,278 personnes examinées, 3,656 étaient infectées, soit 85.46 %.

2,653	avaient des ascarides,	soit	62.01 %
2,326	— des ankylostomes,	—	54.37 %
342	— des trichocépales,	—	7.99 %
64	— des oxyures,	—	1.49 %
59	— le tænia,	—	1.38 %
5	— des hymenolepis,	—	0.11 %
4	— des anguillules,	—	0.09 %
1	— des douves,	—	0.02 %

De la comparaison des différentes statistiques faites dans l'île de Luçon, il résulte que sur 19,302 personnes examinées, 16,535 étaient infectées, soit 85.66 %. Les vers intestinaux se répartissent dans l'île de la façon suivante :

11,843	avaient des ascarides,	soit	61.35 %
7,873	— des trichocéphales,	—	40.78 %
5,901	— des ankylostomes,	—	30.57 %
478	— des oxyures,	—	2.47 %
280	— des anguillules,	—	1.45 %
133	— le tænia,	—	0.69 %
35	— des hymenolepis,	—	0.18 %

En somme les ouvriers des fabriques de tabac de la vallée de Cagaya sont parasités dans les mêmes proportions, mais leur caractéristique porte sur le petit nombre des trichocéphales et le plus grand nombre d'ankylostomes. Le parasite le plus fréquent est encore l'ascaride, mais associé le plus souvent à l'ankylostome et au trichocéphale. Il y a peu de différence entre le parasitisme chez l'homme ou chez la femme. Mais il y a de grandes variations suivant l'âge : le parasitisme est plus fréquent de sept à trente ans; l'ascaride, l'oxyure, l'anguillule et l'hymenolepis sont beaucoup plus fréquents chez l'enfant; l'ankylostome, le trichocéphale et le tænia sont au contraire beaucoup plus fréquents chez l'adulte.

Quand on fait une statistique des vers intestinaux il importe de connaître non seulement leur fréquence, mais aussi leur abondance. Celle-ci peut se déterminer en comptant le nombre des œufs. Dans le cas d'ascarides et spécialement chez les enfants, l'infestation est généralement très forte. Par contre, elle est le plus souvent légère avec le trichocéphale, l'oxyure, l'hymenolepis et l'anguillule. Il faut cependant faire une exception pour quelques cas de trichocéphales. En ce qui concerne l'ankylostome, une fois les œufs furent excessivement abondants, dans quelques cas ils n'excédèrent pas 15 par préparation, mais dans la plupart des cas il y avait de 1 à 3 œufs par préparation; l'infestation est donc légère, alors que le parasite est assez fréquent (plus de 50 % de la population). Cela doit tenir probablement aux pluies diluviennes, qui inondent le sol pendant la saison des pluies et détruisent sans doute un grand nombre de parasites. On sait en effet que l'œuf et l'embryon rhabditiforme ne peuvent vivre dans l'eau; l'embryon filariforme seul résiste.

Peu d'individus ont été étudiés cliniquement et il est difficile d'affirmer que tel ou tel symptôme relève de l'infection parasitaire, toutefois il est certain que la plupart sont anémiques et éprouvent des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des alternatives de constipation et de diarrhée, des maux de tête et des vertiges. Pour établir la symptomatologie de l'helminthiase, il faudrait étudier un très grand nombre de cas pendant longtemps. On peut cependant se rendre compte des effets du parasitisme intestinal sur la mortalité et la morbidité aux Philippines, par l'exemple si frappant de la prison Bilibid. Des examens de matières sont faits régulière-

(1) On retrouve une localisation analogue du zona dans l'un des 2 faits d'herpes zoster lié à une maladie rénale, publiés par M. A. Rosenbaum (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 juin 1911) : il s'agissait d'une petite fille de douze ans, qui dut subir une néphrectomie pour une rupture du rein gauche; dix-huit jours après le traumatisme, il se déclara, au milieu de douleurs, une éruption de zona, qui occupait non seulement la région lombaire, mais encore les faces latérale et antérieure de la cuisse gauche. — L. CH.

ment, et dès qu'on constate des vers intestinaux on les expulse aussitôt. Or, la mortalité qui était auparavant de 238 ‰ était déjà tombée à 75 ‰ à la suite de diverses mesures d'hygiène, mais dès qu'on entreprit la guerre aux vers intestinaux, la mortalité tomba à 13.5 ‰ par année. Bien plus, la chute de la mortalité se produisit successivement dans les différents quartiers de la prison au fur et à mesure qu'on y appliquait la destruction des vers intestinaux. Or, jusque-là, il n'y avait guère que l'*Amœba coli* qui fut incriminée, parmi les parasites intestinaux, comme cause de mortalité. Ces résultats sont donc d'accord avec l'opinion généralement admise par les parasitologues que les vers intestinaux affaiblissent la vitalité de l'hôte et le rendent plus sensible aux autres infections (1). (*Philippine Journ. of Science*, 1911, VI, 1.) — J. G.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Une nouvelle maladie hérédo-familiale : l'aplasie axiale extra-corticale congénitale, par M. L. Merzbacher.

Il y a cinq ans, M. Merzbacher recevait aux fins d'un examen histologique un cerveau ayant appartenu à un sujet âgé de vingt et un ans, idiot, paralysé des quatre membres avec contractures et qui avait passé toute son existence au lit sans pouvoir marcher ni s'asseoir. La tête et les yeux étaient continuellement en mouvement. Le malade parlait, mais on ne le comprenait qu'avec difficulté. A sa mort, due à la tuberculose pulmonaire, il ne présentait plus qu'un bras : ses trois autres extrémités avaient dû être amputées à différentes époques; au cours de sa vie il avait, en effet, présenté plusieurs fractures spontanées, ce qui tenait à l'extrême ramollissement de ses os; lors des amputations, on avait pu les sectionner aux ciseaux. Sa taille n'avait guère dépassé un mètre. Ayant appris que d'autres membres de la famille étaient atteints de la même affection, M. Merzbacher se mit en voyage pour aller les examiner sur place.

Le père de cette famille était bien portant. La mère, femme très intelligente, avait eu 6 enfants; 4 d'entre eux étaient atteints de l'affection qui vient d'être esquissée. Des 4 malades, dont 2 appartenaient au sexe féminin, un, une fille âgée de quatorze ans, vivait encore avec sa mère, un était mort (celui dont on avait remis le cerveau à l'auteur) et 2 autres, âgés respectivement de vingt-quatre et vingt-six ans, se trouvaient dans un asile. Dans la famille, l'affection était des plus connues; jusqu'ici, elle n'avait atteint que les garçons; la famille étudiée par l'auteur faisait donc exception à la règle. Pour de plus amples détails sur l'histoire pathologique des siens, la mère renvoyait M. Merzbacher à sa propre mère qui vivait dans l'Allemagne du Nord.

Peu de temps après cette première enquête, l'auteur se trouvait à Heidelberg et, voulant faire une conférence sur les patients qu'il avait observés en Argentine, il se mit à parcourir la littérature médicale pour rechercher s'il existait des cas analogues. Il découvrit effectivement une observation similaire, publiée en 1885, par un médecin allemand du nom de Pelizaeus. L'affection atteignait 5 membres d'une même famille et Pelizaeus avait pensé qu'il s'agissait d'une sclérose en plaques de type familial. M. Merzbacher, s'étant mis ensuite à la recherche de la grand'mère de ses patients d'Argentine, ne fut pas peu surpris de constater que cette femme était la même personne qui, vingt-cinq ans auparavant, avait renseigné Pelizaeus.

Durant ces vingt-cinq années l'affection nerveuse en cause avait poursuivi ses ravages. En 1885 on comptait dans la famille 5 malades, en 1906 il y en avait 12 et, en 1911, 14. Le caractère héréditaire et familial était donc le plus distinctif de ses traits. C'étaient les femmes bien portantes de la famille qui transmettaient la maladie; sur 5 générations semblable mode de transmission s'était produit 7 fois. L'affection pouvait sauter deux générations pour apparaître à la troisième. Jamais les sujets du sexe masculin ne l'avaient transportée dans leurs propres familles. La diffusion du mal semblait aller en augmentant : alors que la deuxième génération ne comprenait qu'un seul malade, la troisième en comptait 4, la quatrième 7 et la cinquième en a déjà 2 sur 5 membres. Mais, si les filles sont les agents de propagation, ce sont les garçons qui sont presque exclusivement atteints, car, sur 14 malades au total, il n'existe que 2 filles. Actuellement, le plus jeune patient a quatorze mois, le plus âgé cinquante-deux ans. Tous ont été suivis et observés soit par Pelizaeus, soit par l'auteur, soit par d'autres médecins; le tableau clinique de la maladie est donc facile à tracer.

L'affection débute d'une façon constante à trois mois par du nystagmus horizontal et un tremblement également horizontal de la tête. Les enfants ne parviennent pas à se tenir assis. Entre un an et trois ans apparaissent l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, le langage ataxique, l'incoordination des mouvements volontaires; les réflexes abdominaux font défaut. A cette phase spasmodico-aparétique succèdent des parésies et des contractures; elles atteignent de préférence, quelquefois uniquement, les membres inférieurs. Les pieds sont en équin, les cuisses sont en adduction forcée et ne peuvent être écartées. D'une façon générale, c'est la flexion qui domine dans l'articulation du genou. Les muscles du pelvis et du dos sont généralement paralysés, d'où l'impossibilité de se tenir debout et de marcher. La face offre une grande rigidité, qui s'accentue quand le malade cherche à parler ou à rire, ce qui tient à la difficulté de produire des mouvements volontaires. Ceux-ci, comme conséquence, sont exagérés, d'où leur apparence ataxique, choréique ou athéthosique. La sensibilité est intacte; sens et viscères fonctionnaient également bien. Du côté des os il existe de l'ostéomalacie, d'où les déformations et les fractures spontanées. Au point de vue mental, on observe tous les degrés de développement depuis une légère diminution des facultés intellectuelles jusqu'à l'idiotie. A l'âge de six ans la maladie a généralement atteint son complet développement.

Au point de vue diagnostique, on peut hésiter entre plusieurs affections nerveuses, si l'on se laisse plus ou moins influencer par la prédominance de tel ou tel symptôme. Mais l'anatomie pathologique est en faveur d'une affection distincte et nouvelle. En écartant l'un de l'autre les deux hémisphères cérébraux, dont la surface est normale, on est frappé par l'atrophie de toutes les commissures blanches et spécialement du corps calleux. La largeur de ce dernier est très réduite; par place elle n'a guère plus de 1 à 2 millimètres; parfois même elle se réduit à 0. Sur des coupes transversales on constate l'atrophie de toute la masse blanche; la substance grise a son volume normal. Par la méthode de Weigert on s'aperçoit que les gaines myéliniques ont presque complètement disparu; ce qui en reste se colore en noir et donne aux coupes une apparence tigrée assez caractéristique. Cette aplasie de la gaine myélinique n'est pas universelle; elle fait défaut dans l'écorce cérébrale, la capsule interne et externe, les pédoncules, les cordons du bulbe et de la moelle. Alors que dans la sclérose en plaque, avec laquelle on peut confondre l'affection, les cylindraxes persistent, dans la maladie en cause, ces cylindres sont altérés partout où les gaines le sont. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol contre les tumeurs malignes, par Mme R. Krym.

On se rappelle que MM. Czerny et Caan ont expérimenté le dioxydiamidoarsenobenzol chez un certain nombre de malades atteints de néoplasmes malins, en se basant, d'une part, sur ce fait qu'il n'est pas rare d'observer, chez des sujets atteints de cancer, de sarcome ou de maladie de Hodgkin, une réaction positive de Wassermann, malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, et, d'autre part, sur le rôle important que l'on a de tout temps attribué à l'arsenic dans la thérapeutique des tumeurs malignes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 224). En présence des résultats relativement encourageants obtenus par ces deux auteurs, Mme Krym se décida à essayer le moyen en question dans 2 cas de cancer trôp avancé pour pouvoir être justiciable d'une intervention opératoire quelconque.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un homme de cinquante-quatre ans, qui fut admis dans le service de M. le professeur Kadian, à Saint-Pétersbourg, pour une tumeur du côté droit du cou, peu mobile et de consistance assez dure, s'accompagnant de douleurs intenses avec irradiations vers la nuque. Dans la région du menton et au-dessus de la clavicule, la palpation percevait des ganglions lymphatiques durs et augmentés de volume. Deux ans auparavant, le malade avait subi une opération pour un néoplasme de la lèvre inférieure, et, deux mois avant de se faire admettre dans le service de M. Kadian, on lui avait extirpé une tumeur siégeant sur le côté droit du cou. On se trouvait donc en présence d'une récidive présentant la même localisation. Dans les commémoratifs, on ne relevait aucun antécédent syphilitique: la réaction de Wassermann n'en était pas moins positive. En présence de ces constatations, on injecta dans l'épaisseur de la tumeur 0 gr. 50 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Cette injection eut pour effet de diminuer d'abord les douleurs au niveau du néoplasme et dans la région occipitale; mais, dès le sixième jour, les phénomènes douloureux s'accentuèrent de nouveau, en même temps que la tumeur augmentait de volume et subissait un commencement de nécrose. Supposant que le médicament n'avait exercé qu'une action locale (il ne paraissait pas avoir été résorbé), on se décida à pratiquer une seconde injection, cette fois intraveineuse : 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol furent introduits dans la veine médiane de l'avant-bras. Mais l'état du malade ne s'améliora nullement après cette seconde injection : la tumeur continuait à s'étendre rapidement à la périphérie, alors que ses parties centrales se nécrosaient et donnaient lieu à un écoulement sanguin; les douleurs devenaient plus intenses; le patient s'affaiblissait, et, huit jours après, il succombait.

Le second cas a trait à un homme de cinquante ans, qui présentait une tumeur siégeant également du côté droit du cou, au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur. Au-dessus de la clavicule et dans le creux axillaire du même côté, il existait des ganglions tuméfiés. Le néoplasme paraissait dater d'environ quatre mois et était devenu, depuis quelque temps, le siège d'assez vives douleurs. On avait d'abord porté le diagnostic de lymphosarcome, mais la consistance dure de la tumeur et la tendance à l'exulcération firent finalement rejeter cette idée. On sé demanda également si l'on ne se trouvait pas en présence d'une métastase; il fut, toutefois, impossible de déceler le foyer primaire. Quoi qu'il en soit, la réaction de Wassermann étant positive (malgré l'absence de tout antécédent syphilitique), on pratiqua une injection de dioxydiamidoarsenobenzol dans la veine médiane de l'avant-bras. Les douleurs disparurent pendant quelques jours, mais devinrent ensuite plus intenses, en même

(1) Dans le fascicule 3 du même volume et du même recueil M. E. R. Stitt publie une étude sur les parasites intestinaux de la province de Cavite.

Sur 923 examens des parasites ont été rencontrés 797 fois, soit dans 86,34 % des cas. Ils se répartissent de la façon suivante :

627	avaient	des ascarides,	soit 67.9 %
607	—	des trichocéphales,	— 65.7 %
135	—	des trichomonades,	— 14.6 %
111	—	des amibes,	— 12.» %
23	—	des ankylostomes,	— 2.4 %
3	—	le ténia inerme,	— 0.3 %
1	—	des balantidium,	— 0.1 %
1	—	des anguillules,	— 0 1 %

L'auteur attribue la grande rareté de l'ankylostome au sol de la région, qui est sablonneux et devient sec quelques heures après les plus grandes pluies. — J. G.

temps que la tumeur allait en augmentant de volume et finissait par s'ulcérer. Le patient succomba au bout de soixante-dix jours.

Malgré le nombre restreint de ses observations, Mme Krym se croit autorisée à se prononcer contre l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol chez les cancéreux, et cela d'autant plus que les 2 cas en question paraissaient présenter des conditions particulièrement favorables à la médication : les patients n'étaient nullement cachectiques et, au moment de leur admission dans le service, leur état général était parfaitement satisfaisant; de plus, ils présentaient une réaction positive de Wassermann. En admettant même que l'issue fatale fût survenue tout aussi rapidement sans cette intervention thérapeutique, il n'en reste pas moins que les injections n'ont nullement soulagé les malades.

L'auteur recommande surtout de s'abstenir d'injecter le dioxydiamidoarsenobenzol dans l'épaisseur même de la tumeur, car ce produit se résorbe alors très lentement et détermine une irritation locale, favorisant ainsi le développement du néoplasme et les phénomènes d'auto-intoxication. (*Roussk. Vratch*, 26 novembre 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'achondroplasie, par M. S. MOLODENKOV.

L'achondroplasie se rencontre chez l'adulte, en réalité, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croyait. L'auteur en relate 3 cas typiques.

Dans le premier, il s'agissait d'un paysan de vingt-trois ans, qui présentait tous les signes caractéristiques de l'achondroplasie : nanisme, dimensions à peu près normales du tronc, macrocéphalie, aplatissement et élargissement de la base du nez, micromélie à type rhizomélique, forme carrée de la main, disposition particulière de la tête du péroné, remontée au niveau de la surface articulaire du plateau du tibia, ensellure lombaire, développement athlétique de la musculature. Le diagnostic se trouva, d'ailleurs, confirmé par l'examen radiographique, qui mit en évidence toutes les particularités typiques du squelette des achondroplases : os massifs et courts, épaississement des épiphyses, etc. Il ne pouvait, en l'espèce, être question ni de crétinisme, ni de myxœdème. Quant à la syphilis héréditaire, qui, elle aussi, détermine une série d'altérations dystrophiques du squelette et peut de la sorte donner lieu à un tableau clinique très voisin de celui de l'achondroplasie, elle se manifeste généralement par la coexistence d'autres signes, propres à la vérole, tels par exemple que les ostéopériostites.

Dans les 2 autres cas, qui concernaient l'un, un paysan de trente-deux ans, et, l'autre, un tartare de vingt-six ans, quelques traits typiques de l'achondroplasie faisaient défaut (la microcéphalie était peu accentuée, le caractère rhizomélique de la micromélie était absent, etc.), mais l'ensemble des altérations n'était pas moins caractéristique que chez le premier patient. Ce qui mérite particulièrement d'être signalé, c'est que, dans ces deux faits, il existait des déformations de la cage thoracique, se rattachant, peut être, à une combinaison du rachitisme avec l'achondroplasie. Il est, toutefois, possible que, dans certains cas d'achondroplasie, le processus morbide soit assez intense pour que les dystrophies osseuses portent non seulement sur les os longs, mais encore sur les os du thorax, généralement indemnes.

Il n'est pas sans intérêt de noter que le troisième malade de M. Molodenkov est, par sa taille (99 centim. 1/2), le plus petit des achondroplases-hommes signalés jusqu'à présent. L'achondroplase décrit récemment par M. Schenk (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 176) ne mesurait, il est vrai, que 96 centimètres, mais il s'agissait d'un adolescent de dix-sept ans, et non pas d'un adulte.

Au point de vue pathogénique, il y a lieu de remarquer que, dans aucun des trois cas en question, il n'existait le moindre élément susceptible de faire incriminer la syphilis ou la tuberculose héréditaires. La seule influence « sclérosante » que l'on pouvait invoquer, en l'espèce, était l'alcoolisme des ascendants du côté paternel. (*Méd. Obozr.*, 1911, LXXVI, 14.)

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des relations de la coqueluche et des catarrhes ressemblant à la coqueluche avec la diathèse spasmophile, par M. WILHELM WERNSTEDT.

Dans les agglomérations d'enfants, il n'est pas rare d'observer de petites épidémies de catarrhes bronchiques caractérisés par des quintes de toux plus ou moins opiniâtres ou répétées; au cours de ces mêmes épidémies, on peut voir apparaître des cas de coqueluche typique. Cette considération fait déjà penser, ainsi qu'on l'a du reste soutenu, que la coqueluche est une infection relativement banale, au point de vue de ses germes pathogènes, mais que, grâce au terrain sur lequel elle se développe, — enfants nerveux ou prédisposés aux spasmes laryngés — elle aboutit à produire les quintes caractéristiques. D'autre part, il est facile de constater que, lorsqu'un enfant se met à tousser dans une salle d'enfants, plusieurs ont aussitôt des quintes; il est donc possible qu'au facteur nerveux se surajoute un facteur psychique. On sait enfin que dans la tétanie on observe des spasmes laryngés qui donnent lieu à des quintes fort semblables à celles de la coqueluche. Ces diverses considérations ont engagé M. Wernstedt à examiner les enfants de son service à l'époque d'une petite épidémie de catarrhe des voies respiratoires, afin de déterminer la proportion de ceux qu'on pouvait rattacher à la diathèse spasmophile. Parmi les stigmates de cette diathèse, on donne les réactions galvaniques électriques; d'après M. von Pirquet, doivent être considérés comme relevant des formes légères de la diathèse les sujets chez lesquels la contraction d'ouverture à l'anode n'exige qu'un courant inférieur à 5 milliampères; appartiennent aux formes graves ceux chez lesquels la contraction d'ouverture à la cathode s'obtient avec un courant inférieur à 5 milliampères. Au point de vue de l'étude des résultats, M. Wernstedt classa ses petits patients en quatre groupes : le premier comprenait ceux qui présentaient une toux très légère; le second, ceux qui étaient atteints de quintes répétées d'une toux irritante, mais sans cyanose, ni vomissements, ni rejet de glaires; dans le troisième groupe rentraient les enfants dont la toux, très irritante, s'accompagnait d'une cyanose marquée, de vomissements et de rejet de glaires; au quatrième groupe enfin appartenaient les cas de coqueluche typique.

Les résultats de l'examen électrique dans ces quatre groupes furent les suivants : dans chacun d'eux on trouva d'abord des petits patients dont les contractions à l'ouverture du courant s'obtenaient avec des courants supérieurs à 5 milliampères, ce qui provenait en grande partie de ce que la répartition entre les quatre groupes était forcément liée à un certain subjectivisme. Néanmoins, la comparaison entre les forces moyennes du courant pour chaque groupe prouva que la force moyenne du courant diminuait avec l'augmentation de l'intensité de la toux. C'est ainsi que les contractions d'ouverture à l'anode dans le premier groupe ne se produisaient en moyenne qu'avec un courant de 4 milliampères 1; dans le deuxième groupe, le courant n'avait déjà plus qu'une force moyenne de 3 milliampères 6 et dans les deux derniers on trouva respectivement 3 milliampères 3 et 2 milliampères 4. Les résultats furent encore plus frappants avec les contractions d'ouverture à la cathode : alors que, dans le premier groupe, il ne se rencontra pas un seul enfant présentant des contractions d'ouverture à la cathode avec un courant d'une force inférieure à 5 milliampères, dans le deuxième groupe on en trouva 2 sur 18 (11 %), dans le troisième 3 sur 8 (37.5 %) et dans le quatrième 8 sur 14 enfants (57 %).

Les observations précédentes semblent donc établir qu'il existe des épidémies de coqueluche ou de toux coqueluchoïde dans lesquelles on peut établir un rapport entre l'intensité de la toux et l'excitabilité galvanique du système nerveux; les sujets atteints de toux les plus intenses ou les plus coqueluchoïdes sont les enfants qui réagissent aux courants les plus faibles soit à l'ouverture du courant à l'anode, soit à l'ouverture à la cathode. Cette nervosité est-elle commandée par l'infection ou lui est-elle antérieure? M. Wernstedt ne se croit pas encore fondé à répondre à ces questions. Mais, comme il est établi que la diathèse spasmophile est rare chez les tout jeunes nourrissons et qu'elle ne commence à se manifester que chez les plus âgés; comme, d'autre part, l'âge moyen des groupes précédents fut respectivement de 4 mois 24 jours, 6 mois 4 jours, 6 mois 12 jours et 7 mois 6 jours, en allant du premier au quatrième, il y a quelque raison de penser que l'état spasmophile préexiste à l'infection.

Les recherches précédentes ne permettent pas encore de conclusions à longue portée, mais elles doivent encourager à étudier davantage les relations de la coqueluche non seulement avec la diathèse spasmophile, mais avec les constitutions neuropathologiques en général. La thérapeutique pourrait y gagner des armes nouvelles. (*Hygiea*, septembre 1911.) — R. DE B.

De la quantité de l'ammoniaque de l'urine et de ses rapports avec la sécrétion gastrique, par M. S. A. GAMMELTOFT.

Dans l'urine humaine se trouve une quantité d'ammoniaque assez constante, égale à 0 gr. 70 centigr. d'ammoniaque par jour, ce qui représente de 4.6 à 5.6 % de l'azote total éliminé par les reins. D'après les données actuelles, le rôle principal de l'ammoniaque est un rôle neutralisateur. Quelques expériences ou observations ayant démontré les relations que la quantité d'ammoniaque excrétée pouvait avoir avec la sécrétion gastrique, M. Gammeltoft étudie ces relations dans le présent travail.

Dans 5 expériences faites sur des sujets normaux il constata que de la deuxième à la quatrième heure après les repas s'observait dans les urines une diminution absolue et relative de la quantité d'ammoniaque. Pour voir si ces variations tenaient au travail de la digestion et nommément à la sécrétion du suc gastrique, un des patients reçut toutes les demi-heures la moitié d'un œuf et deux petites tartines de pain beurré. Les analyses, faites toutes les deux heures, montrèrent qu'effectivement chez ce patient la quantité d'ammoniaque demeurait ainsi à peu près constante : entre 0 gr. 020 et 0 gr. 024 milligr. pour 100; la proportion de l'azote de cette ammoniaque par rapport à l'azote total fut également assez constante entre 3.4 et 3.8 %.

Un sixième individu, atteint d'achylie consécutive à une anémie pernicieuse, servait en quelque sorte de pendant aux précédents : durant la digestion toutes les recherches faites en vue de déceler de l'acide chlorhydrique libre furent vaines, tandis qu'on notait une augmentation de la quantité d'ammoniaque éliminée par les urines. La raison de ce phénomène peut se concevoir de la façon suivante : chez les achyliques le contenu de l'estomac est généralement et assez rapidement chassé de l'intestin. Une fois dans l'intestin, il y provoque une sécrétion alcaline; de cette sécrétion résulte une perte d'alcalis pour l'organisme et une série d'ions acides deviennent libres. Ceux-ci se combinent alors à l'ammoniaque et, en s'éliminant par les urines, augmentent la quantité d'ammoniaque de ces dernières. Chez un autre patient, atteint d'achylie, on fit des observations analogues avec cette différence que chez lui on rencontra une fois de l'acide chlorhydrique libre, ce qui se traduisit par une légère diminution de la quantité relative d'ammoniaque, bien que la quantité absolue fût restée la même.

Chez un homme atteint d'hyperchlorhydrie, l'élimination d'ammoniaque était, en dehors des repas, relativement élevée, puisque l'azote de cette ammoniaque atteignait les 8 ou 10 % de l'azote total; durant la digestion il variait

de 5 à 7 %. Chez 2 sujets — l'un normal, l'autre achylique — on administra du bicarbonate de soude, à l'effet de voir si cette médication avait pour résultat de faire cesser l'élimination d'ammoniaque, mais sans succès; on obtint pourtant une diminution notable de la quantité d'ammoniaque éliminée.

L'ammoniaque joue donc un rôle compensateur, destiné à neutraliser tout excès de résorption acide du côté de l'intestin. Combiné à l'ammoniaque, l'acide est aussitôt éliminé par les reins. (*Hospitalstidende*, 30 août 1911.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 8 et 15 janvier 1912.

Possibilité de conserver à l'état de vie ralentie, pendant un temps indéterminé, la cornée transparente de l'œil humain.

M. P. Magitot. — Voici quels ont été les résultats d'une tentative de transplantation de la cornée que j'ai faite chez l'homme.

Un œil glaucomateux avait dû être enlevé à cause des douleurs intolérables qu'il provoquait. Aussitôt après l'énucléation, cet œil fut lavé dans la solution de Locke (sérum artificiel complexe), puis immergé immédiatement, avec tous les soins d'asepsie désirables, dans un flacon contenant du sérum sanguin provenant d'un autre individu. Le récipient fut alors mis sans tarder dans une étuve froide à la température de 5° à 6°. Au bout de quelques heures, la pression intérieure de ce globe venant à tomber, la cornée avait repris sa transparence. Cet œil fut conservé ainsi dans d'excellentes conditions pendant huit jours.

A cette date, un morceau rectangulaire intéressant la moitié de l'épaisseur de cette cornée fut découpé soigneusement et transporté dans une cavité de mêmes dimensions pratiquée sur la cornée d'un autre malade. Celui-ci avait reçu, plusieurs années auparavant, de la chaux vive à la face et dans l'œil droit. A la suite de cet accident, des lésions corrosives n'avaient pas manqué de se produire et la cornée était devenue opaque dans sa presque totalité. La greffe du tissu conservé pendant huit jours fut mise en place sans sutures au droit de la pupille. Il en résulta donc une petite fenêtre de 5 millimètres sur 4 jouant le rôle d'une lucarne transparente pratiquée dans un mur épais. Au bout de quarante-huit heures l'adhérence et la transparence du tissu transplanté étaient parfaites. Or, il y a actuellement sept mois que cette transplantation a été effectuée et non seulement le tissu étranger a été toléré, mais il a gardé sa transparence qui permet au malade une acuité visuelle de $^1/_{10}$ de la normale.

Intoxications venimeuses et intoxication protéique.

M. Maurice Arthus. — On sait que les accidents de la réaction anaphylactique du lapin sont : 1° des accidents locaux, infiltrations, dégénérescences caséeuses, gangrènes; 2° des accidents généraux précoces, chute de pression, accélération respiratoire, diminution de la coagulabilité du sang; 3° des accidents tardifs de cachexie. J'ai établi que ces accidents sont les manifestations de l'intoxication protéique du lapin.

Or, dans les intoxications par venins de serpents, on peut retrouver la plupart des accidents de l'intoxication protéique; et il est telle envenimation, par le venin du *Crotatus adamanteus* par exemple, qui ressemble presque point par point à l'intoxication protéique.

Sans doute, toutes les envenimations ne sont pas aussi analogues que la crotalisation adamantine à une intoxication protéique, mais, pourtant, dans toutes on peut reconnaître, soit directement, soit à l'aide d'artifices expérimentaux, les indices tout au moins des phénomènes essentiels de cette intoxication.

Cette conception constitue un guide précieux pour les études sur l'intoxication protéique et sur les envenimations, car elle permet de prévoir la généralisation des faits observés pour l'un ou pour l'autre de ces groupes de phénomènes.

Nouveau caractère distinctif des bacilles de la tuberculose d'origine humaine et bovine.

M. P. Chaussé. — L'inhalation de bacilles de la tuberculose d'origine humaine détermine chez le chien, dans le délai de trente jours, de très petits tubercules pulmonaires, ayant de un demi-millimètre à 2 millimètres de diamètre, gris, non caséeux, à progression extrêmement lente.

Les bacilles bovins produisent, dans le délai de deux mois environ, des tubercules de 4 à 10 millimètres de largeur, ayant une portion caséeuse centrale jaune plus marquée; leur évolution est plus rapide; ils s'hypertrophient et deviennent confluents.

Chez le chat, l'inhalation de virus bovin, à très faible dose, réalise toujours des tubercules pulmonaires volumineux, ayant de 8 à 12 millimètres de diamètre, en quarante jours, tandis que l'inhalation de virus humain à forte dose est le plus souvent impuissante à déterminer des lésions pulmonaires visibles.

Il résulte de ces recherches que les carnassiers domestiques sont beaucoup plus sensibles au bacille bovin qu'à celui d'origine humaine. Si l'on veut bien tenir compte des analogies de la tuberculose de ces deux espèces avec celle de l'homme, on y verra une importante présomption en faveur de la réceptivité de l'homme lui-même au bacille d'origine bovine.

Sur un champignon parasite de l'homme, « Glenospora Graphii » (Siebenmann).

M. P. Vuillemin. — On désigne communément sous le nom de *Verticillium Graphii* un champignon découvert dans l'oreille humaine, en 1869, par Hassenstein, souvent retrouvé dans les otomycoses par un certain nombre d'auteurs, et récemment sur la cornée par M. Morax. Les descriptions antérieures me paraissant insuffisantes, j'ai utilisé les matériaux qui m'ont été fournis par M. Morax, pour suivre en culture le développement de ce parasite.

Le champignon de l'oreille et de l'œil présente des formes rappelant de plus ou moins loin les genres *Stemphylium*, *Cephalothecium*, *Verticillium*, *Graphium*. Ce qui le distingue de tous ces genres, c'est l'inconstance des formes, dont aucune ne mérite d'être considérée comme plus typique, moins accidentelle que les autres.

La fixation imparfaite de la forme des spores et des appareils sporifères, ainsi que de leur différenciation à l'égard de l'appareil végétatif, marque sa place, au-dessous des Sporotrichacées, dans la famille des Aleurismacées, qui occupe la base de l'ordre des Sporotrichés.

Le seul nom spécifique susceptible d'être pris en considération est celui de *Graphii* proposé par M. Siebenmann (1889), les autres dénominations reposant sur des assimilations inexactes avec des espèces banales. Le nom correct est donc *Glenospora Graphii* (Siebenmann) Vuillemin.

M. E. Vasticar adresse une note sur *la structure des piliers internes de l'organe de Corti.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 janvier 1912.

Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial avec lymphocytose rachidienne.

M. Vallery-Radot montre, au nom de M. de Massary et au sien, un homme atteint de paralysie saturnine généralisée ayant débuté par les muscles du groupe Duchenne-Erb (deltoïde, brachial antérieur, biceps, long et court supinateur, sus et sous-épineux, grand pectoral). Tous ces muscles sont considérablement atrophiés ainsi que le trapèze et le rhomboïde et présentent une réaction de dégénérescence très prononcée.

Tout en étant prédominante sur ces muscles, la paralysie a gagné successivement les muscles du groupe antibrachial, a touché légèrement les muscles du groupe Aran-Duchenne et enfin les muscles des membres inférieurs.

Le liquide céphalo-rachidien contenait de 6 à 8 lymphocytes par millimètre cube.

C'est là une forme exceptionnelle de la paralysie saturnine : on sait en effet que quand il existe une paralysie du type brachial, celle-ci succède toujours à une paralysie du type antibrachial.

M. de Massary fait remarquer que, sans vouloir discuter à propos de ce fait la nature centrale ou périphérique de la paralysie saturnine, on pourrait concilier les deux opinions, en admettant qu'à côté du rôle prépondérant joué par les névrites périphériques, il convient de faire intervenir un processus central, une réaction méningée avec les lésions radiculaires qu'elle comporte.

M. Sainton. — La variété de paralysie saturnine que présente ce malade s'observe assez souvent chez les ouvriers qui travaillent à la fabrication des accumulateurs et qui manient des plaques de plomb et des mélanges dans la composition desquels entre le minium.

Ces sujets présentent des paralysies généralisées et quand elles régressent il persiste pendant longtemps une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne-Erb.

C'est, en général, au bout de deux mois que les accidents apparaissent; ils persistent souvent indéfiniment, de sorte que les sujets offrent l'aspect de malades atteints d'une atrophie musculaire primitive.

États méningés avec hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien; guérison rapide par la ponction lombaire.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Logre, 3 cas d'états méningés survenus rapidement et accompagnés de fièvre, d'herpès, de céphalée, du signe de Kernig, de raideur de la nuque, de trépidation épileptoïde et même de torpeur cérébrale.

Dans les deux premiers cas la seule ponction lombaire a amené la guérison en vingt-quatre et quarante-huit heures.

Le liquide céphalo-rachidien était tellement hypertendu qu'il jaillissait à plus de 20 centimètres; il était limpide, ne contenait aucun élément cytologique et était amicrobien. Sa composition chimique était normale et son inoculation au cobaye fut négative au point de vue de la tuberculose.

Dans le troisième cas il fallut pratiquer une seconde ponction lombaire quatre jours après la première pour obtenir la guérison. Cette seconde ponction décela de nombreux lymphocytes qui n'existaient plus huit jours après.

Ces faits autorisent à admettre que dans certains états méningés l'hypertension du liquide céphalo-rachidien commande seule ou à peu près le tableau clinique.

Cancer et tuberculose du poumon.

M. Galliard communique, en son nom et au nom de M. Donzelot, l'observation d'une femme de soixante-huit ans, atteinte de rétrécissement aortique avec épanchement pleural du côté gauche.

Plusieurs ponctions exploratrices montrèrent que la pleurésie était multiloculaire et polymorphe, car en arrière elles fournirent un liquide hémorrhagique et dans l'aisselle de la sérosité citrine.

Une ponction évacuatrice qui donna issue à 1,100 c.c. de liquide ne détermina aucune modification des signes stéthoscopiques : pas de bruit skodique, pas de respiration sous la clavicule.

La malade mourut au bout de quatre mois. A l'autopsie, on trouva le poumon et la plèvre du côté droit indemnes. A gauche, la cavité pleurale contenait une petite quantité de liquide hémorrhagique. Le poumon était le siège de granulations tuberculeuses dans ses

deux lobes et, seulement au niveau du lobe supérieur, de nodules d'épithélioma cylindrique.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 17 janvier 1912.

Le traitement du cancer expérimental.

M. Sticker. — Les communications de MM. von Wassermann et von Hansemann (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 624) auraient un intérêt purement théorique si les analogies entre les tumeurs des souris et le cancer de l'homme étaient aussi vagues que l'ont dit ces auteurs. Telle n'est pas l'opinion de ceux qui se sont occupés méthodiquement de la pathologie de ces tumeurs. Au contraire, nous estimons tous (à l'exception seulement de M. von Hansemann) qu'il s'agit de véritables cancers dans un cas comme dans l'autre et les objections de l'anatomopathologiste de l'hôpital Rudolf Virchow ne sont pas de nature à nous faire changer d'avis. C'est du cancer des souris qu'a parlé M. von Wassermann et c'est la guérison du cancer par voie sanguine qu'il a obtenue. De là au traitement du cancer humain il n'y a qu'un pas et je ne doute pas qu'il ne soit bientôt franchi.

Ceci dit, il me paraît juste de reconnaître que les expériences de M. von Wassermann ne manquent pas de précurseurs, car un grand nombre de médecins ont constaté l'effet bienfaisant des arsenicaux sur les tumeurs malignes, influence qui est due à l'affinité élective qu'exercent les cellules de la tumeur sur ces substances. Personnellement, j'ai pu montrer que cette affinité élective s'accroît au fur et à mesure que la toxicité d'une préparation s'affaiblit. C'est ainsi que l'atoxyl est un meilleur remède contre le sarcome du chien que l'arsenic, que l'arsenophénylglycine est encore supérieure, mais que le dioxydiamidoarsenobenzol l'emporte sur toutes ces préparations. Je ferai remarquer à cette occasion que la différence entre les cellules d'une tumeur, surtout d'une tumeur obtenue par inoculation de tissu étranger, comme les tumeurs expérimentales, et les cellules parasites, comme, par exemple, les trypanosomes, est loin d'être tranchée. Au contraire, c'est une notion acquise depuis longtemps que les tumeurs malignes se comportent comme de véritables parasites. C'est donc faire une distinction purement artificielle que de vouloir chercher une substance qui soit non pas parasitotrope, mais douée d'une organotropie spéciale.

M. Citron. — Plusieurs auteurs, surtout M. von Hansemann, ont fait beaucoup de cas de la prétendue incapacité du cancer de la souris à produire des métastases. Il est vrai que cette objection ne serait valable que pour la plupart des tumeurs, M. Bashford, directeur de l'Institut anglais pour l'étude du cancer, disposant d'une culture féconde en métastases. Or, même le cancer ordinaire de la souris est parfaitement susceptible de provoquer des métastases et si l'on en observe si rarement, cela tient au procédé généralement employé pour les inoculations. Dans mes expériences, qui ont été exécutées dans le laboratoire sérologique de l'Institut pharmacologique de l'Université, j'ai choisi l'estomac comme lieu d'inoculation. Après avoir mis à nu cet organe par une laparotomie, je passai dans sa paroi un fil de catgut chargé de produits cancéreux. J'ai obtenu ainsi des tumeurs très malignes qui déterminaient la mort des animaux en quelques semaines. Des métastases localisées au foie et au péritoine ne manquaient jamais de se produire. J'en conclus que les cancers des viscères de la souris offrent des analogies plus grandes avec les tumeurs humaines que les tumeurs limitées au tissu hypodermique du même animal. Aussi est-ce sur ces premiers que les tentatives thérapeutiques de M. von Wassermann devraient être reprises.

M. von Hansemann. — Le procédé que vient de décrire M. Citron favorise la dissémination des cellules malignes, ce qui est tout autre chose que la formation d'une véritable métastase. C'est ainsi que sur ses préparations on voit un envahissement du foie débutant par sa surface extérieure, tandis que des métastases réelles se formeraient à l'intérieur de l'organe pour n'atteindre sa surface que plus tard. Rien ne prouve, selon moi, la nature épithéliale des tumeurs de la souris; au contraire je pense qu'il s'agit d'endothéliomes. Que le cancer de la souris soit une véritable tumeur, je veux bien le reconnaître, mais je ne saurais admettre qu'il ait la moindre ressemblance avec le cancer humain.

L'utilité de la chromocystoscopie en chirurgie rénale.

M. E. Joseph. — La chromocystoscopie, qui a été proposée par M. Völcker (de Heidelberg) et par moi il y a neuf ans, a pris une place importante dans le diagnostic des maladies urinaires. On sait par les expériences de M. Heidenhain que la sécrétion colorée dépend des épithéliums rénaux. Aussi une courbe normale des sécrétions colorées prouve-t-elle non pas un état absolument normal d'un rein, mais un état fonctionnel suffisant, permettant d'intervenir et même d'enlever l'autre organe. D'autre part, une anomalie de la sécrétion colorée peut fournir des indications importantes. C'est ainsi que le manque de coloration unilatéral m'a permis de diagnostiquer une affection rénale : il s'agissait d'une hydronéphrose au début et déterminée par un vaisseau aberrant, chez une jeune femme sujette à des crises abdominales d'origine obscure. Dans un autre cas, qu'un confrère avait pris pour un kyste du pancréas, la chromocystoscopie faite en temps voulu aurait permis d'éviter cette erreur de diagnostic ainsi qu'une intervention peu appropriée à la nature de la maladie.

Par contre, dans les tumeurs du rein, surtout dans les hypernéphromes, la chromocystoscopie rend peu de services, exception faite de quelques localisations peu communes de la tumeur.

C'est surtout dans la tuberculose rénale que la chromocystoscopie doit être considérée comme la méthode de choix. C'est elle qui montrera quel est le rein intéressé. Le cathétérisme de l'uretère ne doit être effectué qu'après cet examen et exclusivement du côté atteint. Je n'ignore pas que tel n'est pas l'avis de la majorité des urologistes, mais je n'en pense pas moins qu'introduire un cathéter dans un uretère normal chez un sujet atteint de tuberculose rénale et vésicale serait l'exposer à une tuberculose des deux reins, et cette tuberculisation est d'une évolution si lente qu'il serait difficile de prouver le rapport entre le cathétérisme et l'infection du second rein.

D'autre part, même sans avoir recours au cathétérisme, la chromocystoscopie nous offre la possibilité de juger de l'état fonctionnel des deux reins, si bien que dans tous les cas où nous avions conclu, d'après ses résultats, à un bon fonctionnement du rein supposé sain, l'ablation de l'organe malade a été bien supportée. Et même un léger degré d'infection du rein laissé en place peut rétrocéder après cette intervention. Ce n'est que tout à fait au début d'une tuberculose siégeant, par exemple, aux pointes des papilles que la méthode est insuffisante. Heureusement, le cathétérisme peut alors être exécuté avec beaucoup moins de risques.

De même dans la pyélonéphrite, la chromocystoscopie est d'une grande utilité dans un certain nombre de faits, mais non pas à l'exclusion de toute autre méthode.

M. Roth. — Malgré les grands avantages de la chromocystoscopie, il faut reconnaître que ses résultats sont inférieurs à ceux que donne le cathétérisme des uretères. Son apparente simplicité même est trompeuse, car il faut laisser en place le cystoscope durant toute une demi-heure.

Prenons pour exemple un cas tout à fait banal : chez un malade offrant de la pyurie, la chromocystoscopie montre une courbe identique de l'élimination des deux côtés; fort de cette constatation on admettra une simple cystite, tandis qu'en pratiquant un double cathétérisme on reconnaîtrait une pyélite bilatérale. Il est inutile d'exposer les conséquences funestes qu'aurait une thérapeutique basée sur la première hypothèse.

Les résultats sont tout aussi mauvais, sinon pires dans la tuberculose, surtout quand il existe des manifestations vésicales. M. Thomas (de Philadelphie), partisan de la chromocystoscopie, n'est-il pas allé jusqu'à déclarer que sur 8 cas de tuberculose des voies urinaires, 4 étaient localisés à la vessie, ce qui est inadmissible pour qui sait que dans 20 % au moins des cas de tuberculose rénale le second rein, malgré son état normal apparent, renferme l'agent de la tuberculose. On serait bien mal inspiré d'intervenir dans un cas de ce genre dont la nature échapperait forcément au chromodiagnostic. Il serait facile de citer d'autres exemples de ces diagnostics incomplets et erronés auxquels donne lieu l'emploi exclusif de cette méthode. D'autre part, il est des cas où l'on ne perçoit aucune coloration de l'urine s'écoulant d'un uretère par suite de son peu d'abondance. Le cathétérisme montre que telle est la cause déterminante de l'absence de coloration et que le rein est tout à fait sain, tandis que, en se fiant à la chromocystoscopie, on risquerait d'intervenir sur un organe que l'on jugerait (bien à tort) malade. Bref, comme la chromocystoscopie ne peut permettre que de découvrir des altérations avancées, alors qu'il s'agit de dépister les lésions au début, ce qui est possible à l'aide du cathétérisme et des méthodes analytiques auxquelles on peut l'associer, la recommandation du premier procédé aux dépens du second me paraît un peu arriérée.

M. P. Rosenstein. — Malgré la grande utilité de la chromocystoscopie, et bien que j'estime qu'il existe des éliminations bacillaires même à travers un rein sain, je suis d'avis que le cathétérisme des uretères est indispensable pour le diagnostic et que, en comparant les valeurs du pouvoir diastasique des deux côtés (le taux de l'amidase), comme le conseille M. Wohlgemuth, on obtiendra les meilleurs résultats.

M. J. Israel. — La méthode de M. Joseph m'a rendu de notables services dans plusieurs centaines de faits, ce qui ne m'empêche pas de la combiner avec le cathétérisme des uretères. Celui-ci doit être exécuté, contrairement à ce qu'a exposé M. Joseph, dans tout cas de tuberculose rénale et surtout du côté moins atteint ou supposé sain. Seul un résultat négatif de l'inoculation chez un cobaye de l'urine ainsi obtenue autorise à intervenir dans un but curateur, car il n'existe aucun fait avéré dans lequel le plus léger degré de tuberculose rénale (et je n'admets pas d'élimination de bacilles sans lésion de tuberculose) ait rétrocédé. Les cas justiciables d'une intervention symptomatique sont heureusement moins fréquents actuellement que dans les premiers temps de la chirurgie des voies urinaires.

M. Casper. — Je partage absolument les idées de M. Israel sur l'utilité de la chromocystoscopie, d'une part, et, d'autre part, sur son insuffisance. C'est principalement dans les cas de tuberculose rénale qu'il ne faut pas craindre le danger, probablement tout à fait illusoire, d'infecter un rein sain par le cathétérisme, car on pourrait s'exposer ainsi au danger, bien réel celui-ci, de laisser au malade un rein dont l'état fonctionnel serait bientôt insuffisant. Je ferai remarquer, en outre, qu'un mauvais résultat de la chromocystoscopie, qui doit, selon M. Joseph, prouver un mauvais état fonctionnel du rein, peut résulter de la compression d'un uretère par une tumeur extrarénale quelconque et que, d'autre part, une néphrite parenchymateuse, voire même l'urémie, n'empêche pas le résultat d'être « bon ».

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 15 janvier 1912.

L'importance des lésions de la muqueuse nasale dans la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.

M. Max Senator. — Les lésions de la muqueuse nasale paraissent avoir une certaine importance dans la genèse de quelques maladies infectieuses, la tuberculose, par exemple (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 1-6). Comme il ne saurait être douteux, à un point de vue purement clinique, que le rhumatisme articulaire aigu est aussi une maladie infectieuse, les observations que j'ai faites sur l'apparition du rhumatisme chez des sujets ayant subi une intervention endo-nasale, ainsi que celles de plusieurs autres auteurs, me semblent confirmer cette manière de voir.

On sait combien est problématique malgré toutes les précautions l'asepsie nasale, surtout quand il faut recourir au tamponnement. Il est donc certain qu'en intervenant on crée une porte d'entrée pour l'agent du rhumatisme. On sera d'autant plus enclin à admettre une telle origine que personne ne doute du rôle étiologique que joue, dans un certain nombre de faits, une angine précédant l'apparition du rhumatisme et que les angines elles-mêmes dépendent souvent d'une infection nasale, de même que les « amygdalites post-opératoires » des rhinologistes. On est même allé jusqu'à considérer toute amygdalite comme la première localisation d'une infection générale. Quoi qu'il en soit, le rhumatisme post-opératoire paraît provenir d'une infection nasale, due à une diminution de la résistance de la muqueuse contre l'envahissement bacillaire, diminution qui, d'ailleurs, n'équivaut pas à la suppression totale de cette résistance, car c'est une infection atténuée, le rhumatisme articulaire, qui en résulte, et non pas une véritable pyohémie. Au point de vue pratique, je conclus qu'aucune intervention endo-nasale ne doit être exécutée sans une indication rigoureuse et sans une asepsie scrupuleuse, et, au point de vue scientifique, j'insiste sur l'importance de la recherche des antécédents nasaux dans tout cas de rhumatisme.

M. Gudzent. — A la clinique médicale de l'Université, où nous avons l'occasion de soigner nombre de rhumatisants, j'ai constaté que les lésions des voies aériennes sont très fréquentes chez les malades de cette catégorie. Aussi ai-je procédé plusieurs fois chez eux à l'ablation d'amygdales purulentes. Toutefois, mon espoir de voir ainsi guérir le rhumatisme ou d'en prévenir les rechutes a été déçu.

M. A. Fränkel. — Mes expériences sur la tonsillectomie chez les rhumatisants sont encore moins favorables que celles de M. Gudzent. C'est ainsi que chez une jeune fille de douze ans atteinte de rhumatisme avec endocardite et néphrite hémorrhagique récidivante l'ablation d'une amygdale enflammée a été suivie de l'apparition d'une péricardite aiguë et d'une crise hématurique des plus intenses. Comme dans un autre fait, datant déjà de plusieurs années, j'ai constaté l'évolution d'une néphrite à la suite d'une tonsillectomie pratiquée peu après une amygdalite, je vous mets en garde contre ces interventions précoces. Peut être les amygdales jouent-elles un rôle plus important qu'on ne le pense actuellement dans la lutte contre les infections.

M. F. Heymann. — Le rôle étiologique des amygdalites dans le rhumatisme est généralement admis. Il n'en est pas de même des affections nasales. Or, je dispose de 2 faits probants à cet égard, dont l'un compliqué d'une phlegmasie de l'autre maxillaire.

M. Kraus. — Trousseau avait déjà signalé le larynx comme porte d'entrée de l'agent du rhumatisme. Pour ce qui est des amygdalites que l'on observe chez les rhumatisants, ce n'est pas à l'ablation qu'il faut recourir mais à l'ouverture des petits abcès tonsillaires dont il existe souvent un grand nombre. Ce procédé, suivi ou non de l'ablation, donne des résultats excellents.

M. Fritz Meyer. — Je dispose d'une trentaine de faits de rhumatisme avec manifestations tonsillaires ou nasales, dont le traitement a exercé une influence des plus favorables sur l'évolution de la maladie. Je ferai remarquer, en outre, que les injections d'argent colloïdal électrique m'ont paru également efficaces contre cette affection. Chez un de mes patients sujet à des angines avec séquelles auriculaires j'ai vu évoluer une pérityphlite avec péritonite à streptocoques. Evidemment il s'agissait d'un virus atténué, car la guérison eut lieu sans complication.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 20 janvier 1912.

Pyélographie.

Dans la séance du 18 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **MM. R. Paschkis** et **F. Necker** ont relaté les résultats de leurs recherches sur la pyélographie qu'ils ont pratiquée dans 60 cas sans observer aucun inconvénient. La pyélographie est l'examen radiographique du bassinet du rein rempli d'argent colloïdal; elle renseigne sur sa forme, ses dimensions et sa situation.

Le bassinet normal a une capacité d'environ 5 c.c. Le remplissage forcé du bassinet provoque des douleurs analogues aux coliques rénales. Les indications de la pyélographie sont : le rein mobile avec ou sans coudure de l'uretère, l'hydronéphrose au début, la pyélite primitive ou secondaire. En cas de rein mobile la capacité du bassinet peut atteindre jusqu'à 30 c.c.; il n'y a pas de parallélisme entre la dilatation du bassinet et l'intensité des douleurs. Dans la pyélite, le bassinet est d'abord dilaté puis infecté; dans la pyélite gonococcique, c'est l'infection qui débute. Dans la tuberculose et les tumeurs du rein l'emploi de la pyélographie en vue du diagnostic est moins indiqué.

M. V. Blum fait remarquer que l'injection de liquide dans le bassinet n'est pas indifférente pour le parenchyme du rein et pour tout l'organisme; dans la tuberculose rénale ce procédé serait très dangereux. Le déplacement congénital ou acquis du rein peut être diagnostiqué d'une façon plus simple que par la pyélographie. D'autre part, il est possible de mesurer la capacité du bassinet par l'injection d'un liquide stérilisé sans recourir à la pyélographie; il est à noter que l'argent colloïdal peut pénétrer dans les canalicules urinifères et déterminer des lésions du rein.

Dr Schnirer.

NOUVELLES

FRANCE

—— L'incident qui s'était produit au sein de la Conférence sanitaire internationale à propos de l'Office international d'hygiène publique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 17-18) a trouvé une solution naturelle. Dans la séance plénière du 15 janvier, M. de Waxel a présenté une seconde fois sa proposition, mais sous une forme un peu modifiée; pour éviter toute objection, il s'est servi de la formule que voici :

« Il est désirable : 1° que le gouvernement qui sera disposé à convoquer une nouvelle Conférence sanitaire prenne l'avis de l'Office international d'hygiène publique sur le programme à discuter dans cette réunion ; 2° que le directeur et le secrétaire général participent aux travaux des Conférences sanitaires avec voix consultative. »

Le fond de la proposition du délégué russe reste le même; mais il s'agit simplement d'un désir et non pas d'un vœu ; or, en langage diplomatique les deux mots n'ont pas la même signification, et, sous cette forme, la proposition était acceptable pour tous. Aussi la Conférence en a-t-elle pris acte sans discussion et sans aucune formalité.

Il convient, d'ailleurs, de faire remarquer que la proposition de M. de Waxel ne tend pas à modifier l'ordre de choses existant, car le statut organique de 1907 accorde à l'Office international d'hygiène publique le droit de suggérer des modifications aux conventions en vigueur; elle précise mieux le rôle de cet Office dans la réalisation de cette tâche.

—— Depuis une série d'années la lutte contre la tuberculose des bovidés repose uniquement sur l'abatage des animaux tuberculeux et sur la saisie des viandes qui en proviennent. Mais ce système n'a pas donné les résultats que l'on espérait; il a abouti, au contraire, à cette constatation désastreuse que les indemnités augmentent tous les ans et que le nombre des animaux tuberculeux augmente avec elles. La prophylaxie de la tuberculose des bovidés doit donc être reprise par d'autres moyens ; c'est ce qu'a déclaré le ministre de l'agriculture vendredi dernier au Sénat, en demandant de surseoir à la discussion du projet de loi relatif aux indemnités pour abatage d'animaux tuberculeux déjà adopté par la Chambre des députés jusqu'à ce qu'il ait déposé un nouveau projet de loi sur la question.

ANGLETERRE

—— Aux termes d'un règlement du *Local Government Board* en date du 15 novembre 1911, la déclaration obligatoire des cas de tuberculose pulmonaire, qui jusqu'ici ne portait que sur les malades assistés, s'étendra dorénavant sur tous à quelque classe sociale qu'ils appartiennent. En conséquence, tout médecin donnant ses soins à une personne atteinte de tuberculose pulmonaire est tenu d'en informer dans les quarante-huit heures l'officier de santé de son district; la même obligation incombe au médecin inspecteur des écoles.

Pour le moment, il n'est prescrit aucune mesure d'isolement des malades parce qu'on a pensé que la résistance serait trop grande; mais si l'on veut être logique et lutter efficacement contre la propagation du fléau on sera forcément amené à prescrire l'isolement, sans quoi la déclaration ne pourrait avoir aucun effet.

Il convient d'ajouter que l'officier de santé auquel sont envoyées les déclarations des médecins est tenu au secret et que pour ces déclarations les médecins reçoivent une indemnité de 3 francs.

GRANDE-BRETAGNE

—— Le 16 décembre 1911 a été promulguée la loi relative à l'assurance contre la maladie et l'invalidité. Aux termes du nouvel « Act », l'assurance est *obligatoire* pour toute la classe ouvrière à quelque nationalité que les individus appartiennent, ainsi que pour d'autres catégories de personnes (domestiques, mineurs, matelots de la marine marchande, etc.); *facultative* pour tous ceux qui, ayant une occupation régulière, vivent exclusivement ou en partie du gain que leur procure leur travail ou qui ont été employés par d'autres pendant au moins cinq ans, à condition que leur revenu annuel ne dépasse pas 4,000 fr.

Dans les conditions prévues par la loi, le nombre des personnes qui recevront des soins médicaux gratuits sera considérable; aussi le Corps médical anglais se préoccupe-t-il vivement, depuis assez longtemps déjà, de la situation qui lui sera ainsi faite. Deux courants se sont fait jour : les uns veulent que les médecins refusent absolument de soigner les assurés, les autres — et c'est le plus grand nombre — demandent que les médecins n'acceptent de donner leurs soins aux assurés que si les conditions faites sont satisfaisantes sous le rapport du *quantum* du revenu annuel des assurés, lequel devrait être fixé à 2,600 francs, du libre choix du médecin, de la rémunération des services exigés et de la représentation suffisante de la profession médicale dans les diverses administrations chargées de l'exécution de la loi.

D'ici à la date d'application de la loi, toutes ces questions seront tranchées et, à cette époque, on saura exactement dans quelles conditions les médecins prêteront leur concours pour les soins à donner aux assurés. En tout cas, on peut dire d'ores et déjà que cette socialisation de la médecine s'accomplira, là comme ailleurs, aux dépens des médecins, mais tout fait prévoir que c'est en Grande-Bretagne que le Corps médical aura le moins à souffrir de cet état de choses, parce que c'est le pays où le médecin est toujours le mieux rétribué par les autorités.

PRUSSE

—— D'après la loi du 14 septembre 1911, l'incinération est admise dans le royaume, et, pour l'exécution de cette loi nouvelle, le ministre de l'intérieur avait publié à la date du 29 du même mois deux règlements dont un spécialement destiné à définir le rôle du médecin pour la délivrance du certificat à fin de crémation. Ce dernier règlement porte *in fine* du troisième paragraphe de l'article 12 relatif à l'inspection des cadavres que le médecin doit constater l'état de virginité (*der Befund einer Virginität ist zu erwähnen*).

Comme on pouvait s'y attendre, cette prescription a fait l'objet de très nombreuses protestations; dans ces conditions, le ministre a saisi la députation scientifique pour les affaires médicales et lui a demandé si la constatation de la virginité pouvait avoir un intérêt pratique. Sur la réponse négative, le ministre vient de supprimer cette prescription.

POUR ET CONTRE

La thérapeutique de la rétention des débris ovulaires après l'accouchement à terme.

I

Tout ce qui touche de près ou de loin à la thérapeutique de l'infection puerpérale est actuellement menacé d'un véritable bouleversement. Les lecteurs de ce journal en savent quelque chose par les discussions qui se sont élevées autour du curettage dans le cas d'avortement septique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 349-350). Comme il est facile de le deviner, les hostilités n'en resteront pas là et surtout l'on peut être assuré qu'elles ne se limiteront pas à l'avortement. Nous en avons déjà la preuve dans celles qui viennent de s'engager à propos de la rétention des débris ovulaires après un accouchement à terme.

Ces débris peuvent être de deux sortes : membraneux ou placentaires. En ce qui concerne les premiers, la tendance générale paraît être de s'en désintéresser et de laisser à l'utérus le soin de leur expulsion. On a pu lire ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 366) qu'il ne s'en acquitte pas trop mal. C'est donc la conduite à tenir à l'égard des débris placentaires qui est le point débattable.

Il y a deux ans, un élève de M. le professeur Winter — M. le docteur Richard Puppel (1), assistant à la Clinique gynécologique universitaire de Königsberg — colligeait les faits de rétention observés à ladite clinique. Ces faits étaient au nombre de 22 : 13 patientes (59 %) n'avaient pas de fièvre au moment de leur curettage qui eut lieu entre le sixième et le soixante-troisième jour; c'est dire que beaucoup d'entre elles étaient demeurées absolument indemnes de toute manifestation morbide pendant un laps de temps parfois très long. Après le curettage eurent de la fièvre 15 opérées, dont 9 qui en étaient exemptes avant l'intervention; et c'est là un des premiers griefs de M. Puppel contre le curettage. Un autre, c'est que 2 malades succombèrent à la pyémie. Ces deux femmes, le fait n'est pas niable, présentaient déjà des phénomènes d'infection et même d'infection grave avant leur curettage, mais M. R. Puppel estime, avec son maître, que le curettage aggrava l'infection. De tout cela il conclut qu'on ne doit intervenir que dans le cas d'hémorrhagie ou dans celui de « fièvre grave », ce qui est un peu vague; que le reste du temps, on risque de nuire. De son opinion M. R. Puppel voit une nouvelle preuve dans le fait suivant : sur 54 autopsies pour infection puerpérale pratiquées à Königsberg, on ne trouva que 2 fois des débris placentaires dans l'utérus; il est donc faux que les débris placentaires soient par eux-mêmes une cause d'infection.

Un homonyme de M. R. Puppel — M. le docteur Ernst Puppel (2) (de Mayence) — ne tarda pas à relever le gant. D'une petite statistique de 6 cas, colligés dans sa clientèle et tous suivis de guérison, il tire la conclusion que le curettage est bienfaisant. Au moment où il corrigeait les épreuves de son travail, il vint pourtant à perdre une septième malade, mais cet échec n'ébranle pas sa confiance, car il est persuadé que, curettée plus tôt, — il ne fut appelé qu'au sixième jour — la malade aurait survécu.

(1) R. Puppel. Ueber die Beziehungen der Eihaut und Placentarretention zum Puerperalfieber. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXIV, 3.)

(2) E. Puppel. Retention von Eihäuten und Placentarresten als Ursache des Wochenbettfiebers. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1909, LXV, 2.)

Ce travail ne nous éclaire malheureusement pas beaucoup, car M. R. Puppel lui-même aurait pu citer de nombreux faits où le curettage semblait avoir fait des merveilles. Mais ce n'est pas avec des cas isolés que la question peut se trancher. Nous nous arrêterons donc un peu plus sur le travail du docteur K. Hörmann (1), privatdocent et assistant à la clinique gynécologique de la Faculté de médecine de Munich, et qui avec les armes puisées à cette clinique a repris, deux mois avant sa mort, la lutte contre M. Winter.

La série de Hörmann comprend 36 cas. Avant le curettage, dont le plus extrême s'accomplit au vingt-sixième jour, 20 patientes (55.5 %) étaient afébriles; des 16 autres, 14 eurent une fièvre modérée, ne s'accompagnant d'aucun symptôme général grave; par conséquent, les 14 patientes en cause pouvaient être considérées comme ne faisant qu'une « fièvre de résorption », c'est-à-dire une fièvre engendrée simplement par la décomposition des fragments placentaires; les 2 malades restantes étaient au contraire des infectées typiques ayant eu des températures de 40°, des frissons, des symptômes généraux graves et cela dès le troisième jour du puerperium.

Voici maintenant la façon dont les patientes de Hörmann se comportèrent à l'égard du curettage : elles furent 32 à le subir. De 18 patientes qui étaient afébriles avant l'intervention, 12 le restèrent, 6 eurent un peu de fièvre, mais de façon transitoire (pendant deux ou trois jours). Sur les 14 qui avaient de la fièvre avant leur intervention, chez 6 la température revint tout de suite à la normale et chez 6 autres au bout de quelques jours; chez 2 seulement il persista un état d'infection grave. Mais de ces 2 patientes, l'une était certainement dans un état d'infection grave dès avant le curettage, et sa maladie qui dura ensuite pendant trois semaines doit être considérée plutôt comme une continuation que comme une conséquence de l'intervention. Le second fait se termina par la mort; la malade, il est vrai, n'avait originellement que 38°; toutefois, le corps étranger lui avait causé des hémorrhagies profuses et réduit son taux d'hémoglobine à 20 %. Dans ce cas, le curettage était donc une mesure vitale et l'infection, très probablement, ne triompha que par suite de l'anémie suraiguë de la patiente. Un second décès de la série fut également imputable à des hémorrhagies antérieures.

En conséquence, Hörmann estime que dans sa série l'évacuation de l'utérus ne causa aucune mort et n'aggrava aucune infection préexistante.

Quant à la statistique obituaire de M. R. Puppel, Hörmann lui en oppose une autre. Sur 100 examens *post mortem* faits à Munich par M. Simon sur des femmes ayant succombé à l'infection puerpérale, 20 fois (20 %) l'utérus contenait des débris placentaires. Hörmann en conclut à son tour que la rétention des débris placentaires est loin d'être indifférente à la genèse de la fièvre puerpérale. Toutefois, il s'empresse loyalement d'ajouter que, au cours de ses autopsies, M. Simon n'a pas rencontré moins de 8 femmes en état de puerpéralité et qui, bien qu'exemptes de tout symptôme d'infection, portaient dans leur utérus un fragment de délivre.

II

Des faits de M. R. Puppel, comme de ceux de Hörmann, il ressort donc avec évidence de cette première constatation que nombre de femmes ayant conservé un fragment de placenta peuvent rester pendant longtemps, et même pendant des mois, sans présenter le moindre phénomène d'infection. Il est donc faux de proclamer — et Hörmann n'hésite pas à en convenir — que la rétention des débris placentaires conduit habituellement à des infections graves. Même dans les cas où les patientes présentèrent des phénomènes fébriles, l'infection fut le plus souvent légère, puisque les séries de Königsberg et de Munich ne contiennent respectivement que 2 cas de fièvre puerpérale grave.

(1) K. Hörmann: Soll man Placentarreste nach reifer Geburt entfernen oder nicht? (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1911.)

Mais, si exceptionnels que soient ces faits, ils n'en soulèvent pas moins la double question autour de laquelle gravite le débat : Un fragment placentaire peut-il causer une infection? En présence d'une malade qui porte un débris placentaire est-on en droit de la curetter?

La première question, théorique, est assez facile à résoudre : un fragment placentaire n'infecte pas *per se*. Il n'infectera que s'il a été déjà infecté par l'accoucheur, l'accoucheuse, une intervention ou toute autre cause d'exo ou d'endo-infection. Mais surgit aussitôt une réserve nécessaire : étant donné qu'un fragment plus ou moins nécrosé est une proie à microbes, que ceux-ci envahissent progressivement la matrice après l'accouchement, que d'indifférents ils peuvent même se transformer en virulents, ainsi que l'ont montré M. Schottmüller pour son *Streptococcus anaerobius putridus* et M. Lamers pour le streptocoque non hémolysant (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 456), il semble juste de conclure que les débris placentaires peuvent favoriser une infection ou l'aggraver; par suite, dans les cas limites, ils peuvent donner ce léger « plus » qui fait pencher la balance de la vie à la mort. Il faudra donc toujours considérer la rétention de débris placentaires comme une complication peu désirable.

La seconde question est éminemment pratique. Mais elle demande à être scindée. Le débris présent dans l'utérus sera silencieux, hémorrhagipare ou septigène. S'il est silencieux, on ne pourra que suivre le conseil de M. R. Puppel, conseil tacitement souscrit par Hörmann en présence de l'innocuité si commune de ces rétentions.

S'il crée des hémorrhagies et que celles-ci menacent d'être mortelles, il est évident qu'il faut aller au plus pressé, même au risque de causer une infection, et sur ce point MM. Winter, Puppel et Hörmann sont de nouveau complètement d'accord.

Reste la question des accidents septiques. Elle est des plus embarrassantes et de même nature que celle qui a été exposée ici même à propos de l'avortement septique. Gardez-vous bien d'intervenir, déclare M. Winter, car vous allez surinfecter votre patiente. Nullement, répond Hörmann, l'infection, s'il s'en produit, ne sera que le développement de celle qui préexistait; d'autre part, à laisser un fragment, vous donnez un aliment aux germes pathogènes; curettez donc, avec ménagement, — au doigt ou avec des instruments mousses, afin de ne pas ouvrir de portes nouvelles à l'infection — mais curettez quand même.

A dire vrai, nous sommes là en plein inconnu et nous craignons que la bactériologie elle-même ne parvienne pas à nous éclairer, car, si elle est capable de nous indiquer la virulence des microbes *in vitro*, elle ne nous renseigne ni sur la résistance des patientes ni sur la barrière qu'a déjà pu constituer l'utérus. Pour l'instant nous ne voyons donc pas d'autre issue que le « flair » clinique d'un chacun. N'oublions pourtant pas que le mode de curettage ou mieux de

curage est d'une très grande importance; à ce sujet, il n'est peut-être pas inutile de rappeler une manœuvre de M. Peters, — qui attire le col à la vulve — manœuvre qui diminue quelque peu les risques d'infection (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 304).

Espérons que les discussions nouvelles qui ne tarderont certainement pas à s'élever nous apporteront la solution de cet angoissant problème.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

MALADIES PROFESSIONNELLES

Les modifications du sang chez les radiologues.

Si, du fait des progrès de la science médicale, certaines maladies tendent à disparaître ou à atténuer leur gravité, nous assistons à une éclosion d'affections nouvelles créées par les ressources toujours plus actives et plus nombreuses dont dispose la thérapeutique d'aujourd'hui; et si la profession médicale expose incontestablement moins qu'autrefois ceux qui s'y adonnent, en revanche, il est une série d'accidents qui peuvent frapper le médecin et que nos pères n'ont pu connaître, puisqu'ils résultent de l'application des méthodes nouvellement instaurées. De ces accidents professionnels dont la vie médicale est hérissée, ceux que peuvent engendrer les rayons de Röntgen sont parmi les plus fréquents et les plus graves.

Les lésions de la peau créées par les irradiations répétées, et dont les caractères ont été analysés dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 578-579), sont malheureusement trop présentes à la mémoire de tous pour que nous songions à les rappeler: l'ulcère et cette acropathie si spéciale que l'on désigne du nom de main de Röntgen font encore aujourd'hui de nouvelles victimes et il importe de n'en pas dissimuler la gravité si l'on veut en prévenir l'extension.

Ces lésions du revêtement cutané sont en effet en grande partie évitables si le radiologue consent à faire un usage constant des appareils de protection. Mais si le port de gants, de tablier, de lunettes spéciales met à l'abri des rayons émanés directement de l'anticathode, le radiologue n'est nullement protégé contre les rayons de Röntgen secondaires qui, irradiant en arrière de l'anticathode, diffusent dans la pièce où l'on opère et ont une intensité suffisante pour impressionner un écran fluorescent complètement soustrait à l'action des rayons primaires de l'ampoule de Crookes.

Aussi, dans ces dernières années, a-t-on pu constater, chez certains sujets que leur profession expose à des irradiations répétées et intenses, le développement d'une leucémie à type lymphoïde (G. Schwarz), ou myéloïde (Vaquez). Heureusement ces cas paraissent jusqu'à présent d'une grande rareté; il n'en est pas de même des modifications des éléments figurés du sang qui se rencontrent chez tous ceux qui depuis plusieurs années font usage des rayons X dans un but clinique ou thérapeutique.

I

MM. N. von Jagié, G. Schwarz et L. von Siebenrock (1) ont observé chez les 10 sujets qui ont bien voulu se prêter à leurs investigations une modification du nombre absolu des leucocytes et un changement manifeste dans le tableau leucocytaire.

Pour éviter les causes d'erreur et en particulier la leucocytose digestive, ces auteurs ont effectué les prises de sang soit à six heures du soir, soit à onze heures du matin. Si l'on admet comme normal le nombre de 7,000 leucocytes par millimètre cube, on constate dans 8 cas sur 10 un abaissement de la valeur numérique des globules blancs, oscillant entre 5,300 et 6,000. Dans 2 faits, le nombre des leucocytes était normal et atteignait respectivement 7,300 et 8,000 par millimètre cube.

Les modifications du tableau leucocytaire sont beaucoup plus frappantes. Chez les 10 sujets examinés, MM. von Jagié, Schwarz et von Siebenrock ont observé une diminution notable des leucocytes à noyau polymorphe et une augmentation des lymphocytes. Il ne s'agissait pas dans ces faits d'une lymphocytose apparente, puisque, si le nombre des lymphocytes dans le sang normal oscille entre 1,500 et 2,000 par millimètre cube, dans le sang des radiologues examinés par nos confrères allemands ce nombre atteignait parfois le chiffre de 3,300.

En outre, les leucocytes à granulations acidophiles se sont trouvés constamment diminués : dans la moitié des cas ces éléments faisaient complètement défaut.

Quant aux globules rouges, leur nombre était sensiblement normal, un peu élevé cependant dans 3 faits puisque leur chiffre s'élevait à 5,900,000 et 5,800,000. Il est à remarquer que dans aucun cas on ne put constater de formes anormales d'hématies ou de leucocytes.

Les recherches que nous venons de rappeler démontrent donc que de faibles irradiations prolongées déterminent, outre l'abaissement du chiffre global des leucocytes du sang, une diminution numérique particulièrement intense des leucocytes polymorphonucléaires jointe à une augmentation absolue du nombre des lymphocytes.

La question paraissait donc jugée lorsque M. Aubertin (1), ayant repris de semblables recherches, est arrivé à des résultats sensiblement différents. A l'examen du sang de 7 radiologues en bonne santé, notre confrère parisien a constaté chez 2 d'entre eux un état analogue à celui que décrivirent MM. von Jagié, Schwarz et von Siebenrock : la diminution globale des globules blancs, avec une mononucléose sans formes anormales.

Dans 3 autres cas, la mononucléose était remplacée par une polynucléose légère, la proportion des leucocytes à noyau polymorphe atteignant 74, 76 et 81.5 pour 100 globules blancs, polynucléose accompagnée d'une éosinophilie notable.

Chez 2 autres sujets, cette polynucléose n'existait pas, mais était remplacée par une augmentation numérique des éosinophiles, ceux-ci étant au taux de 11 % dans 1 cas et de 5.5 % dans l'autre.

Les globules rouges n'étaient pas modifiés et M. Aubertin n'a pu constater que très peu de formes leucocytaires anormales: une fois un globule blanc mononucléaire à granulations acidophiles et dans un autre cas de gros lymphocytes faisant habituellement défaut dans le sang normal.

Des renseignements que nous a fournis de vive voix M. Aubertin, il résulte qu'il a pratiqué de nouveaux examens hématologiques chez 4 autres radiologues. Les résultats de ces examens concordent avec ceux que notre confrère a communiqués à la Société de biologie; 3 de ces nouveaux sujets présentaient une mononucléose marquée associée dans 1 cas à un abaissement particulièrement intense du taux des polynucléaires (40 %).

En additionnant les faits observés par M. Aubertin on arrive à un total de 11 cas, dont 5 avec mononucléose.

Les constatations de M. Aubertin viennent ainsi démontrer que, si d'une manière générale on trouve dans le sang des sujets que leur profession expose à des irradiations prolongées par les rayons X des modifications des éléments figurés du sang, la formule de ces changements est loin d'être aussi fixe que l'admettaient MM. von Jagié, Schwarz et von Siebenrock. Si dans presque tous les faits l'abaissement du chiffre global des leucocytes est manifeste, les perturbations de l'équilibre leucocytaire sont variables et peuvent être ramenées à trois types : le premier caractérisé par une mononucléose avec diminution des leucocytes polynucléaires, le second par une polynucléose qui se différencie des polynucléoses infectieuses par l'absence d'augmentation du chiffre total des leucocytes, d'une part, et la coexistence de l'éosinophilie, d'autre part; le troisième, enfin, dont le caractère essentiel consiste dans une augmentation des leucocytes éosinophiles sans autres modifications du tableau leucocytaire.

II

Les modifications sanguines des sujets exposés par leur profession aux rayons de Röntgen n'ont rien qui puisse surprendre, puisque nous connaissons, depuis les travaux de M. Heinecke, l'influence des rayons X sur les organes hématopoiétiques et les éléments figurés du sang.

Mais comment peut-on expliquer les modalités réactionnelles différentes au double point de vue quantitatif et qualitatif du sang des radiologues?

Relativement à l'intensité de l'abaissement numérique des leucocytes, MM. von Jagié, Schwarz et von Siebenrock pensent que cette leucopénie est en rapport avec le nombre des irradiations subies par les sujets. De fait, les observations rapportées par ces auteurs montrent que, dans la plupart des cas, le chiffre total des leucocytes est d'autant moins élevé que le radiologue exerce depuis plus longtemps sa profession.

Tous les sujets examinés par M. Aubertin et par MM. von Jagié, Schwarz et von Siebenrock, à l'exception d'un seul, étaient exempts d'accidents cutanés et chez ce dernier les modifications du sang ne présentaient rien de particulier. On peut donc admettre une indépendance complète entre les perturbations sanguines et les manifestations réactionnelles du tégument aux irradiations.

Est-il possible de pénétrer plus avant dans le mécanisme même des modifications des éléments figurés du sang et d'analyser le processus qui les conditionne? En partie seulement. Nous savons, en effet, depuis les travaux de MM. Aubertin et Beaujard, que l'irradiation d'animaux sains provoque une polynucléose passagère en rapport avec une suractivité du tissu myéloïde; il n'est pas interdit de penser que des irradiations journalières peu intenses peuvent aboutir à un résultat analogue et susciter la polynucléose avec éosinophilie observée dans 6 cas par M. Aubertin. Quant à la mononucléose, associée à la leucopénie, on peut en concevoir l'explication en supposant un épuisement de la moelle osseuse résultant lui-même des irradiations par les rayons X, épuisement consécutif à un hyperfonctionnement passager. Mais ce ne sont là que des hypothèses que les recherches ultérieures devront infirmer ou confirmer.

(1) N. von Jagié, G. Schwarz et L. von Siebenrock. Blutbefunde bei Röntgenologen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 3 juillet 1911.)

(1) Ch. Aubertin. Modifications du sang chez les radiologues professionnels. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 janv. 1912, p. 81.)

Ce qu'il importe de retenir, c'est que le sang des sujets que leur profession expose aux rayons de Röntgen est loin d'être normal quant à ses éléments figurés et que cet état du sang indique une déviation pathologique de la fonction hématopoiétique. Bien que les personnes qui présentent ces modifications sanguines aient, pour la plupart, une santé florissante, les anomalies hématologiques qu'elles présentent sont loin d'être banales et commandent la prudence et l'attention.

Dr J. Lhermitte,
Chef de laboratoire à la Salpêtrière.

MÉDECINE CLINIQUE

L'hyperacidité gastrique larvée.

Il est de notion courante que certains sujets présentent des symptômes rappelant de très près ceux qui sont généralement associés à l'hyperchlorhydrie, alors que, à l'examen de leur contenu gastrique, non seulement on ne trouve pas d'augmentation du taux de l'acide chlorhydrique libre, mais encore on constate souvent de l'hypochlorhydrie, voire même une anacidité complète. Ce fait a été expliqué de diverses manières, mais on admet généralement qu'il s'agit, en pareille occurrence, d'un état particulier d'hyperesthésie stomacale, qui rend la muqueuse gastrique tellement sensible qu'elle devient incapable de tolérer une acidité normale ou même subnormale. Mais ce que l'on sait moins, c'est qu'il est des malades présentant des manifestations analogues et chez lesquels l'examen du contenu gastrique, prélevé une heure après un repas d'épreuve, montre un taux normal ou subnormal de l'acide chlorhydrique libre, alors que, dans les phases précoces de la digestion, il y a chez eux une hyperchlorhydrie nettement accentuée.

L'existence, en apparence paradoxale, de cette *hyperacidité larvée* trouve, cependant, une explication satisfaisante si l'on tient compte des données établies, il y a plus de dix ans, par MM. W. Róth et H. Strauss (1). Au cours de recherches sur le mécanisme de la résorption et de la sécrétion dans l'estomac humain, ces deux expérimentateurs ont, en effet, pu constater que l'activité sécrétoire de la muqueuse gastrique comprend, en réalité, deux éléments différents : d'une part, l'épithélium de cette muqueuse sécrète de l'eau ou un liquide de très faible concentration moléculaire, qui dilue considérablement le contenu stomacal, et, d'autre part, cette muqueuse fournit ses produits spécifiques (acide chlorhydrique, ferments). Il y a, en d'autres termes, une sécrétion de liquide servant exclusivement à la *dilution* du suc gastrique (*Verdünnungssecretion*) et une sécrétion *spécifique* ou *digestive* proprement dite (*Verdauungssecretion*). La première peut être considérée comme une sorte de régulateur destiné à corriger l'excès de la seconde. Cela étant, on peut facilement comprendre comment un suc gastrique, primitivement hyperacide, ne tarde pas, cependant, à être réduit à une acidité normale ou même subnormale, pour peu que le liquide diluant soit sécrété assez rapidement. Or, comme il est généralement admis que la digestion d'un repas d'épreuve atteint son maximum au bout d'une heure, et que c'est seulement à ce moment là qu'on procède à l'examen du chimisme gastrique, une hyperacidité réelle, mais plus précoce par suite d'une sécrétion spécifique très rapide, peut parfaitement échapper à cet examen.

Elle n'en donne pas moins lieu aux troubles subjectifs caractéristiques par lesquels se manifeste habituellement l'exagération de l'acidité gastrique, tels que pyrosis, régurgitations acides, douleurs survenant quelque temps après les repas, etc. Mais, en dehors même de ces symptômes subjectifs typiques, l'hyperacidité dont il s'agit se laisse parfaitement reconnaître si l'on tient compte des trois facteurs importants dont la valeur a été mise en évidence par les travaux de M. Strauss, à savoir la manière dont se comporte la digestion des substances amylacées, la quantité relativement considérable du contenu stomacal et le poids spécifique peu élevé de ce contenu.

La digestion des substances amylacées ne constitue nullement une fonction stomacale, mais on sait que l'action du ferment salivaire se continue dans l'estomac tant que la production d'acide chlorhydrique n'a pas dépassé un certain taux. Si, dans les conditions normales, le laps de temps occupé par ce « stade amylolytique » est suffisant pour assurer la transformation d'une grande partie des substances amylacées en dextrine, il n'en est plus de même en cas d'hyperacidité : l'activité de la muqueuse gastrique est alors fortement accélérée, vraisemblablement par suite d'une excitabilité exagérée de l'appareil sécrétoire, et, partant, le « stade amylolytique » se trouve considérablement écourté. Cet état de choses se traduit par la présence, dans le contenu stomacal des sujets atteints d'hyperacidité, de quantités anormalement élevées d'amiduline, à tel point que l'addition d'une solution de Lugol diluée suffit pour faire apparaître une coloration bleue ou bleu violet; il se manifeste aussi par un taux anormalement bas des substances déviant à droite le plan de la lumière polarisée.

M. L. Schüler (1), qui a particulièrement insisté sur la signification de la digestion des substances amylacées au point de vue du diagnostic de l'hyperacidité gastrique, a fait connaître 17 cas dans lesquels l'acidité du contenu stomacal, extrait une heure après un repas d'épreuve d'Ewald, n'était nullement exagérée, alors que l'interrogatoire des malades indiquait l'existence de troubles subjectifs caractéristiques de l'hyperacidité et que, le défaut de l'acidité mis à part, le contenu gastrique montrait tous les caractères que l'on trouve habituellement chez les sujets « hyperacides » : l'amylolyse était très insuffisante, l'épreuve de l'iode donnant chaque fois une coloration bleu violet; la proportion la plus élevée des substances dextrogyres était de 3.6 %; la quantité totale du contenu stomacal était assez élevée et son poids spécifique, le plus souvent, très bas.

De son côté, M. le docteur J. Friedenwald (2), professeur des maladies du tube digestif au « College of Physicians and Surgeons » de Baltimore, a communiqué, à la dernière réunion annuelle de l'Association gastro-entérologique américaine, 6 observations personnelles d'hyperacidité larvée, dont 4 se rapportant à des hommes, et 2 à des femmes. L'âge des malades variait de vingt-six à cinquante-huit ans. Les symptômes morbides étaient généralement ceux de la neurasthénie : céphalalgies, insomnie, lassitude, irritabilité et dépression générale; périodes de malaise alternant avec des périodes de bien-être relatif, les premières étant souvent provoquées par des influences nerveuses, telles qu'un choc moral, anxiété, etc. Mais en même temps on notait des manifestations typiques de l'hyperchlorhydrie gastrique : douleurs et sensation de pesanteur dans la région stomacale, se produisant une heure après les repas, persistant pendant une période variant de une heure à une heure et demie ou plus, et disparaissant soit spontanément, soit quelquefois sous l'influence d'une nouvelle ingestion d'aliments; il existait, en outre, des régurgitations acides, avec pyrosis, nausées et, parfois, vomissements de masses plus ou moins acides. L'appétit était généralement plutôt augmenté, mais les patients ne mangeaient pas volontiers, de crainte de provoquer des douleurs. Dans aucun de ces cas, on n'a pu déceler l'existence d'une zone épigastrique douloureuse, et les hémorrhagies occultes faisaient défaut tant dans le contenu gastrique que dans les selles. La quantité de contenu stomacal extrait au moyen de la sonde était toujours considérable, variant de 215 à 368 c.c. Ce qui était non moins caractéristique, c'est l'apparence même de ce contenu : en le laissant reposer, on y voyait se former deux couches, dont l'une, inférieure, était peu abondante et renfermait un sédiment solide, tandis que la couche supérieure, beaucoup plus considérable comme quantité, présentait un aspect aqueux. Après centrifugation, on pouvait constater que la proportion du sédiment solide était constamment au-dessous de 22 %, alors que normalement elle est de 40 %. Le poids spécifique du suc gastrique oscillait entre 1,010 et 1,014, tandis que, à l'état normal, il varie de 1,015 à 1,020. La réaction de l'amiduline était présente chez tous les malades. Or, malgré cet ensemble de manifestations caractéristiques, l'acidité totale, tout comme la teneur du contenu gastrique en acide chlorhydrique libre, était toujours normale.

Il s'agissait donc, en l'espèce, d'hyperacidité larvée. Et, de fait, notre confrère américain fut à même de s'en rendre compte en étudiant le chimisme gastrique de plus près. Dans ce but, il procédait régulièrement à l'extraction du contenu gastrique au bout de quinze, trente, quarante-cinq, soixante, soixante-quinze et quatre-vingt-dix minutes, après l'ingestion d'un repas d'Ewald, et au bout de trente, soixante, quatre-vingt-dix, cent cinquante, cent quatre-vingts, deux cent dix, deux cent quarante et deux cent soixante-dix minutes, après un repas d'épreuve de Riegel. M. Friedenwald put ainsi constater que, après un repas d'Ewald, le maximum de l'activité digestive correspond à la période comprise entre vingt-huit et trente-cinq minutes, tandis que, dans les conditions normales, ce maximum se produit, comme nous l'avons déjà rappelé, au bout d'environ une heure. Pour le repas de Riegel, l'acidité totale atteint normalement son point le plus élevé au bout d'un laps de temps qui varie de trois heures à trois heures et demie, et l'acide chlorhydrique libre, au bout de trois heures à trois heures vingt minutes. Chez les malades en question, ces délais étaient notablement abrégés : pour l'acidité totale, le maximum correspondait à la période comprise entre quatre-vingts et cent vingt minutes, et, pour l'acide chlorhydrique libre, entre quatre-vingts et cent dix minutes. Alors que, dans les conditions normales, l'acide chlorhydrique libre ne commence à manifester sa présence qu'au bout d'environ trente minutes après un repas d'Ewald et qu'au bout de cent trente minutes après un repas de Riegel, dans les cas d'hyperacidité larvée, il se laisse, au contraire, reconnaî-

(1) W. Róth et H. Strauss. Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Secretion im menschlichen Magen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899, XXXVII, 1-2.)

(1) Schüler. Die semiotische Bedeutung der Kohlehydratverdauung für die Diagnostik der Hyperaciditas gastrica. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai 1900.)

(2) J. Friedenwald. So-called larval hyperacidity. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août 1911.)

tre au bout de vingt à vingt-deux minutes après le premier de ces repas et au bout de trente-six à cinquante-cinq minutes après le second.

Le diagnostic de cette forme particulière de l'hyperacidité ne présente pas de difficultés, pour peu que l'on soit prévenu de la possibilité de son existence : on doit y penser toutes les fois que l'on se trouve en présence de troubles subjectifs d'hyperchlorhydrie chez un malade dont le contenu gastrique fournit cependant, à l'examen habituel, une acidité normale. Si à ces désordres subjectifs viennent se joindre d'autres traits caractéristiques, tels que quantité considérable de contenu gastrique consistant en une sécrétion surtout aqueuse, avec poids spécifique peu élevé et réaction de l'amiduline, on peut affirmer avoir affaire à une hyperacidité larvée.

L'absence d'un point douloureux épigastrique et d'hémorrhagies occultes dans les selles permet d'exclure l'idée d'ulcère de l'estomac. D'autre part, si l'hyperacidité larvée présente plusieurs traits communs avec la gastrosucorrhée alimentaire ou digestive (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 245), dans laquelle l'appétit du malade est aussi le plus souvent conservé, et où l'acidité totale et la teneur en acide chlorhydrique libre du suc gastrique, sécrété en excès, sont normales, l'amylolyse étant notablement entravée, il n'en reste pas moins que le syndrome en question diffère de ce dernier état morbide par la présence d'hyperacidité pendant les premières phases de la digestion, la gastrosucorrhée digestive étant une simple hypersécrétion, *sans hyperacidité*.

Pour ce qui est du traitement de l'hyperchlorhydrie larvée, il doit surtout viser le système nerveux : l'hydrothérapie et le massage seront, à ce point de vue, très utiles. Chez des individus émaciés, les meilleurs résultats pourront être obtenus par une cure systématique de repos. Le régime alimentaire devra être riche en substances albuminoïdes et en graisses, mais ne contenir qu'une quantité modérée d'hydrates de carbone. Comme aliments albuminoïdes, on donnera la préférence au lait, aux œufs et au poisson. Les graisses sont recommandées surtout en raison de la tendance qu'elles ont à diminuer l'hyperacidité gastrique : le beurre, la crème et l'huile d'olive seront, à cet égard, particulièrement précieux. Les hydrates de carbone ne seront permis que sous la forme la plus digestible, et les légumes devront être soigneusement réduits en purée et exempts de toute cellulose. L'eau est généralement bien supportée et peut avantageusement être absorbée en grande quantité. On devra naturellement éviter tout aliment acide, ainsi que les stimulants. Au point de vue médicamenteux, l'usage des alcalins, joint à celui de la belladone, rendra d'excellents services.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La phlébite des veines cérébrales, par M. H. Claude.

Les faits de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, relevant non d'une lésion artérielle, mais d'une oblitération veineuse, sont rares. Parrot le premier a attribué à la thrombose des veines encéphaliques, et principalement des sinus, certains ramollissements et hémorrhagies de l'encéphale observés chez les enfants athrepsiques; pour lui, la thrombose relève, non d'une phlébite, mais de l'état dyscrasique du sang. M. Hutinel, dans sa thèse, tout en confirmant les idées de Parrot, disait avoir observé dans un tiers de ses cas une thrombose limitée aux veines cérébrales, à l'exclusion des sinus, et il admettait que la thrombose veineuse pouvait entraîner à sa suite, soit la congestion périphérique de l'encéphale avec œdème cérébral et sous-épendymaire, soit l'apoplexie capillaire ou le ramollissement, ou enfin des hémorrhagies surtout méningées. Depuis ne furent publiées sur ce sujet que de rares observations, parmi lesquelles il convient de retenir celle de Raymond et celle de McKechnie, assez semblables à celle que rapporte M. Claude.

Il s'agit d'une femme de vingt et un ans, qui avait été prise, deux jours avant son entrée à l'hôpital, d'une céphalée violente, qui persiste, s'accompagne d'un état délirant, d'un état de dépression psychique considérable, et aussi de quelques vomissements bilieux. Le lendemain de son entrée, on lui reconnaît une hémiplégie et une hémianesthésie droites, ainsi que de la photophobie ; elle est couchée en chien de fusil, mais n'a pas d'autres symptômes méningés. La ponction lombaire révèle l'existence d'une légère lymphocytose. Les réactions vasomotrices et pilomotrices sont très vives; la respiration est irrégulière, sans période d'apnée vraie; le pouls est également très variable et présente quelques intermittences vraies. Une demi-heure plus tard, la malade succombe à l'asphyxie, après environ quatre jours de maladie.

A l'autopsie, le lobe temporal gauche présentait les altérations suivantes : 1° un foyer hémorrhagique occupant les première et deuxième circonvolutions temporales et s'étendant en profondeur jusqu'au carrefour sensitif, sans intéresser la capsule interne; 2° une infiltration œdémateuse et sanguine diffuse avec piqueté hémorrhagique de la région temporo-pariétale moyenne, c'est-à-dire un ramollissement rouge; 3° une thrombose et un épaississement des deux tiers inférieurs de la veine de Trolard, de la veine de Labbé et de quelques veines anastomotiques. Les sinus étaient libres. L'hémorrhagie n'avait pas pénétré dans le ventricule. L'examen histologique montra que les petites veines intracérébrales étaient seulement distendues et avaient laissé passer des hématies dans leur gaine, qu'au contraire la veine de Labbé présentait des traces d'une phlébite accentuée avec infiltration par les polynucléaires. La pie-mère était épaissie, les espaces sous-arachnoïdiens se trouvaient distendus par l'hémorrhagie et contenaient également quelques polynucléaires. Ces lésions étaient strictement limitées à la zone cérébrale atteinte. Dans le tissu nerveux, en dehors de l'hémorrhagie diffuse, on voyait de graves lésions cellulaires, mais il n'y avait pas de corps granuleux, ni de pigment ocre. Par contre, on y rencontrait de l'hématoïdine soit sous forme de cristaux, soit sous forme de granulations noires, et cela dans les veines, les polynucléaires, les cellules névrogliques et même dans certaines cellules nerveuses. La présence de ce pigment à l'intérieur de la cellule nerveuse ne peut s'expliquer que par l'imbibition de celle-ci par le sérum chargé d'hématoïdine et une précipitation consécutive de cette substance. Les artères ont été partout trouvées normales.

Les accidents chez cette jeune femme n'étaient pas dus à la méningite localisée certainement secondaire. La phlébite ne dépendait pas d'une lésion cérébrale, car elle était certes relativement ancienne, alors que le ramollissement et l'hémorrhagie de la substance nerveuse étaient récents. Toute autre cause de phlébite manqua, en particulier du côté de l'oreille, de la base du crâne et de la face, et la seule lésion infectieuse se trouva du côté d'une trompe atteinte de salpingite purulente sans péritonite. De même, aucune infection générale (fièvre typhoïde, pneumonie et même syphilis et tuberculose) ne pouvait être incriminée. Mais la phlébite peut-elle provoquer l'hémorrhagie et le ramollissement? Cela est contraire aux notions classiques et peu probable dans les autres viscères. Dans le système nerveux, cependant, vu la faible consistance du parenchyme, l'insuffisance de la circulation veineuse collatérale, la compression possible des artères accolées aux veines rendent cette éventualité vraisemblable, comme l'avaient déjà pensé Parrot et M. Hutinel. La phlébite des grosses veines y provoque la stase et la dilatation des veinules, puis la transsudation sanguine et enfin la rupture vasculaire. (*Rev. de méd.*, novembre 1911.) — F. R.

Etude leucocytaire de 24 cas de rubéole, par M. J. Anglada.

L'auteur a étudié la formule leucocytaire de la rubéole chez 24 militaires hospitalisés dans le service de M. Carrieu, à Montpellier. Il s'agissait d'une épidémie à évolution particulièrement bénigne, sans complications d'aucune sorte (1). Chez tous les malades se manifestaient à la fois des phénomènes catarrhaux naso-oculo-pharyngés et un syndrome pharyngo-amygdalien, mais généralement avec prédominance de l'élément angineux. L'exanthème se montrait capricieux et polymorphe dans sa répartition et son aspect, présentant une association de signes scarlatins et de signes rougeoleux. La plupart des patients arrivaient à l'hôpital en pleine éruption, et c'est seulement sur ce stade de la maladie qu'ont porté les recherches hématologiques de M. Anglada.

L'auteur a pu tout d'abord se convaincre que le taux global des leucocytes n'était pas sensiblement modifié. Tout au plus pouvait-on remarquer, dans quelques cas, une tendance à l'exagération du nombre des globules blancs, exagération très faible d'ailleurs et que l'on ne pouvait pas qualifier d'hyperleucocytose. Jamais, M. Anglada n'a constaté d'hypoleucocytose. C'est dire que, à en juger d'après les recherches en question, la formule leucocytaire de la rubéole s'écarterait nettement de celles de la variole, de la scarlatine (2), de la varicelle, qui sont hyperleucocytaires. Elle s'éloignerait aussi de celle de la rougeole, qui, d'après les travaux les plus récents, serait hypoleucocytaire.

Au point de vue du pourcentage des différentes espèces leucocytaires, M. Anglada a trouvé, dans l'ensemble des cas, une formule nettement mononucléaire. Les grands et moyens mononucléaires dominaient; les lymphocytes, moins nombreux, l'étaient pourtant davantage qu'à l'état normal. Par contre, le nombre des polynucléaires était très diminué, et cela dans un rapport très stable, malgré quelques fléchissements partiels. Il convient, enfin, de noter l'absence d'éosinophiles, d'hématies nucléées et de leucocytes anormaux. (*Montpellier méd.*, 8 octobre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le tableau clinique de l'endocardite pariétale chronique pure, par M. Ch. Bäumler.

S'il est vrai que, dans la plupart des cas de désordres cardiaques survenant chez des sujets ayant dépassé l'âge moyen, un examen soigneux permet de déceler des lésions nettement déterminées du cœur, on rencontre, cependant, des malades dont les troubles semblent de nature à faire soupçonner une cardiopathie grave, mais chez lesquels l'exploration ne révèle ni lésion valvulaire, ni hyper-

(1) La chose n'est pas inutile à noter, les travaux récents de M. Cheinisse, de M. Martelli, etc., ayant montré que la rubéole est loin d'être toujours exempte de complications plus ou moins sérieuses (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 613-614, et 1910, p. 313). — L. CH.

(2) Rappelons que, suivant les recherches publiées, il y a quelques mois, par M. Barannikov, les modifications de la formule leucocytaire normale, tout en constituant, dans nombre de cas, un signe diagnostique différentiel précieux entre la scarlatine et la rubéole, pourraient, cependant, parfois induire en erreur. Au surplus, d'après l'auteur russe, la formule leucocytaire de la rubéole morbilliforme se rapprocherait de celle de la rougeole, tandis que la formule de la rubéole scarlatineuse se rapprocherait de celle de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 571). — L. CH.

trophie notable du cœur, ni signes d'artériosclérose ou d'altération des artères coronaires, ni myocardite. En régularisant la circulation par le repos au lit, par un régime alimentaire approprié et par l'emploi d'une préparation de digitale, on parvient, en pareille occurrence, tout comme dans les autres cas, à faire disparaître momentanément les troubles graves. Dans la suite et en pratiquant des examens répétés, on remarque certains phénomènes qui, peu ou point marqués au début, se précisent de plus en plus et prennent progressivement une signification décisive. Parmi ces phénomènes, vient en premier lieu, en l'absence de tout souffle, la faiblesse absolue ou relative du premier bruit au niveau de la pointe, étant entendu que cette faiblesse n'est pas occasionnée par un lambeau de poumon emphysémateux recouvrant la région de la pointe, et que la propagation des bruits n'est pas entravée par un embonpoint considérable de la paroi thoracique.

A côté de l'affaiblissement du premier bruit cardiaque, qui constitue un signe important de la faiblesse des contractions du ventricule gauche, se place l'atténuation ou la disparition complète du choc de la pointe, survenant indépendamment de la configuration de la paroi thoracique, des rapports du poumon et de la position du cœur.

Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un homme, en apparence bien portant et qui se plaint de dyspnée à la suite de légers efforts physiques, ou qui, en l'absence de tout prodrome, est pris, pendant la nuit, d'un accès d'asthme cardiaque, après la disparition duquel on ne constate, au premier abord, rien de particulier au cœur, ni aucun des troubles qui accompagnent généralement les crises de ce genre (notamment pas d'albuminurie), les deux signes susmentionnés — la faiblesse du premier bruit à la région de la pointe et l'affaiblissement, voire la disparition complète du choc de la pointe — acquièrent une valeur diagnostique considérable. Dans les cas où l'on a ensuite l'occasion de pratiquer l'autopsie de ces malades, on peut être vraiment frappé par le contraste qui existe entre les altérations du cœur et les phénomènes objectifs qui s'étaient manifestés pendant la vie, et l'on se demande comment le patient a pu vivre aussi longtemps, étant donnée la gravité des lésions.

C'est une série de faits de cette catégorie qui font l'objet du présent mémoire. Ils montrent toute l'importance qu'il convient d'attribuer à cette forme d' « induration » endocardique et myocardique que l'on désigne sous le nom d' « endocardite pariétale chronique ». Localisée presque exclusivement au ventricule gauche, elle peut exister en l'absence de toute lésion valvulaire. Malgré sa gravité considérable, l'altération dont il s'agit peut rester, pendant des années, à l'état latent, les caractères et la fréquence du pouls étant parfaitement normaux. Sans doute, maintes fois, il y aura lieu de soupçonner un début brusque, mais souvent rien ne permettra de le déceler. La principale manifestation de cette forme d'endocardite consiste dans une dilatation du ventricule gauche, parfois avec formation d'un anévrysme du cœur, intéressant surtout la région de la pointe. L'artériosclérose plus ou moins étendue et la néphrite chronique, consécutive ou indépendante, peuvent faire complètement défaut, encore qu'elles soient généralement fréquentes dans les indurations du cœur.

Dans les cas où la compensation, qui souvent se maintient pendant longtemps, commence à fléchir, on voit se produire des phénomènes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, accès d'asthme cardiaque, phénomènes de stase, insuffisance relative de la mitrale, hydropisie, albuminurie). On peut, toutefois, par un traitement approprié, faire disparaître, pendant quelque temps, ces symptômes. Mais le pronostic n'en reste pas moins défavorable. Il importe, d'ailleurs, de retenir que, dans un certain nombre de cas consignés dans la littérature médicale, on a vu survenir la mort subite, parfois sans que l'on eût noté précédemment de troubles cardiaques.

On se rappellera que, en l'absence même de phénomènes d'insuffisance cardiaque ou après que ceux-ci ont disparu, l'altération subie par le ventricule gauche se traduit par un affaiblissement du premier bruit dans la région de la pointe, ainsi que par une atténuation ou par une disparition complète du choc de la pointe.

Dans les parties de la paroi cardiaque qui ont perdu leur pouvoir de contraction normal, des thrombus peuvent se former dans les espaces intertrabéculaires, et cela alors même qu'il n'existe point d'anévrysme. Par suite de troubles de la circulation liés à l'insuffisance du ventricule gauche ou sous l'influence de n'importe quelle autre cause (infections), des thrombus peuvent également se former dans le cœur droit, amenant souvent, par embolie, des infarctus pulmonaires.

Suivant le siège et les progrès du processus d'induration, l'appareil conducteur peut, à un moment donné, se trouver intéressé, ce qui se traduit par un ralentissement notable du pouls. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIII, 1-2.) — L. CH.

Du traitement des blessures de l'intestin et du mésentère, et notamment de l'anse sigmoïde dans les opérations obstétricales ou gynécologiques, par M. I. I. Grekow.

Les blessures de l'intestin, qu'elles soient dues à des opérations par voie vaginale ou à des perforations utérines par curettage, sont des complications redoutables et que les plus expérimentés n'évitent pas toujours. Nous signalons donc la thérapeutique assez originale suivie par M. Grekow dans 2 cas où le mésentère avait été gravement intéressé.

Dans le premier, il s'agissait d'un kyste intraligamenteux de l'ovaire. En travaillant à l'énucléer et à l'extraire par une colpotomie, on déchira et décolla le méso de l'anse sigmoïde dans la pensée qu'on libérait le kyste lui-même. Dès qu'on se fut aperçu de l'erreur, on ouvrit le ventre. On trouva une anse intestinale étirée, longue de 1 mètre 1/2 et formée par l'anse sigmoïde; elle était privée de ses attaches mésentériques qui étaient demeurées adhérentes au kyste. Les tuniques de l'intestin étaient intactes. Cette anse étant vouée à la gangrène, il n'y avait à choisir qu'entre sa résection ou l'établissement d'un anus contre nature. Pour éviter aussi bien cette infirmité que le danger ou la longueur d'une intervention pour résection, M. Grekow s'avisa de l'expédient suivant : une pince fut introduite dans le rectum avec l'intention de lui faire pincer la muqueuse de l'anse sigmoïde vers son milieu; en retirant la pince, toute l'anse dénudée devait s'invaginer dans le rectum. Malheureusement un nouvel accident se produisit alors; par suite de la torsion de l'anse sigmoïde au voisinage du rectum, l'assistant qui manœuvrait la pince enfonça celle-ci à travers la paroi postérieure du rectum. M. Grekow en prit néanmoins son parti et modifia son plan de la façon suivante : par l'ouverture si malencontreusement faite à la paroi rectale il fit sortir la pince et saisit dans ses mors la partie médiane de l'anse dénudée, puis, en retirant la pince, il fit passer la flexure sigmoïde entière dans le rectum jusqu'à l'anus; il arrêta ses tractions, quand l'intestin sain vint s'appliquer contre la boutonnière rectale; quelques points de suture assurèrent l'implantation. L'anse sigmoïde doublée sur elle-même sortait ainsi par l'anus; le sommet de la duplicature fut excisé et un gros drain fut placé dans la portion afférente de l'anse sigmoïde. On termina l'intervention par l'ablation du kyste et un tamponnement abdomino-vaginal. Les suites opératoires furent quelque peu troublées d'abord par une suppuration abondante et ensuite par l'apparition d'une fistule recto-vaginale. Bien que petite, cette dernière prit beaucoup de temps à se fermer; l'origine en était assez obscure; on pouvait penser qu'elle était due à la compression par le tube ou le tamponnement; il était cependant plus probable qu'elle provenait d'une lésion de la circulation rectale, vu que la partie la plus élevée de ce conduit avait participé au décollement mésentérique. L'opération date actuellement de quatre ans et il n'existe aucun symptôme fonctionnel de rétrécissement.

Au point de vue de ses origines, le second fait de M. Grekow était plus banal, mais cette fois le plan opératoire de l'auteur put être intégralement suivi. Au cours d'un curettage pour avortement l'utérus s'était perforé sans qu'on s'en doutât; en voulant saisir avec une pince les restes de l'œuf, on ramena une anse intestinale. On s'empressa de la réduire, mais, comme, au bout de trois heures, on découvrait de la crépitation gazeuse sur les parois abdominales, on intervint par une laparotomie. On trouva dans l'abdomen du sang, sur l'utérus une perforation de 3 centimètres et sur le mésentère de l'S iliaque une longue déchirure marchant au ras de l'intestin sur une longueur de 50 à 60 centimètres. Les parois intestinales étaient intactes. Après ligature de quelques vaisseaux mésentériques, une pince fut conduite par le rectum jusqu'au milieu de l'anse déchirée; elle saisit la muqueuse et, retirée par l'anus, elle invagina dans le rectum toute l'anse dénudée. Dans le tube d'invagination on glissa un gros drain qui fut lié sur la partie de l'anse faisant saillie hors de l'anus; du côté de l'abdomen la fixité de l'invagination fut assurée par quelques points de suture. La perforation utérine fut à son tour suturée. L'abdomen fut refermé après drainage par le cul-de-sac de Douglas. Les suites opératoires furent encore marquées par quelques complications : il se produisit une dilatation aiguë de l'estomac qui exigea des lavages gastriques et un abcès pelvien se forma qu'il fallut ouvrir par le Douglas. Au bout de dix jours l'intestin nécrosé s'élimina par le rectum; dès le second jour après l'opération il y avait eu des selles. L'intervention date actuellement de quatre mois et l'examen rectoscopique montre une réunion presque idéale et ne laissant guère prévoir la possibilité d'un rétrécissement. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXVIII, 2.) — R. DE B.

Expériences de la dacryocystorhinostomie de Toti, par M. R. Salus.

Bien que connue depuis huit ans bientôt (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 326), il ne semble pas que l'opération proposée par M. Toti pour la cure radicale conservatrice des dacryocystites suppurées — et qui consiste à aboucher le sac lacrymal au méat moyen des fosses nasales — ait trouvé grand crédit. Aussi y a-t-il quelque intérêt à résumer le travail de M. Salus, qui porte sur 29 cas recueillis dans le service de M. le professeur Elschnig, à la clinique ophtalmologique allemande de Prague, et à dégager les enseignements qui en découlent.

Ces 29 faits se décomposent ainsi : 18 dacryocystites simples (blennorrhée du sac, selon la terminologie allemande); 10 dacryocystites phlegmoneuses avec fistules; enfin, 1 ectasie considérable du sac lacrymal.

En ce qui concerne les résultats, l'auteur commence par poser ce que l'on pourrait appeler les postulats de la guérison complète; pour que l'on puisse parler de celle-ci, il faut : que l'excrétion des larmes s'accomplisse régulièrement, soit dans les conditions normales, soit même quand il y a hypersécrétion par voie réflexe (irritation des fosses nasales, de la conjonctive); que le cathétérisme et le lavage par injection des voies néoformées soient possibles ; enfin, qu'une goutte de solution de fluorescéine déposée dans le cul-de-sac conjonctival apparaisse dans le nez au bout d'un délai normal. Or, sur les 29 faits étudiés par M. Salus, 13, soit 45 %, satisfaisaient entièrement à ces conditions dès la première opération; les 16 autres, au contraire, ne les remplissaient qu'en partie : c'est ainsi que 11 ne présentaient à l'état habituel qu'un larmoiement très peu accentué, mais celui-ci augmentait quand on irritait les muqueuses nasale ou oculaire; dans les 5 derniers, le bénéfice de l'opération se réduisait à la suppression de toute suppuration du sac : c'est exactement ce que l'on attend — et ce

que l'on obtient — de la classique dacryocystectomie. Tels furent les résultats « primitifs ». Mais, des 16 cas « à résultats imparfaits », 5 furent soumis à une nouvelle dacryocystorhinostomie, dans le but de compléter l'effet de la première : 2 fois le but désiré fut atteint grâce à cette retouche. Au total, on peut donc dire que, sur 29 faits, on compte 15 succès complets (obtenus par une ou deux interventions), contre 14 améliorations de degré variable.

Les causes de ces insuccès relatifs peuvent être groupées sous plusieurs chefs. Il peut s'agir d'abord de fautes de technique opératoire; la plus importante de celles-ci consiste à faire l'abouchement du sac lacrymal, non pas avec la cavité nasale libre, mais avec une cellule ethmoïdale antérieure anormalement développée : quand on constate une telle disposition, — et celle-ci existerait dans 20 % des cas environ — il faut commencer par réséquer la paroi osseuse de cette cellule. Une autre cause d'échec, tenant également à la technique opératoire, résulte de l'ouverture trop parcimonieuse de la paroi interne du sac lacrymal : celle-ci doit être entièrement supprimée, de façon à obtenir un large abouchement entre la cavité lacrymale et la cavité nasale.

D'autre part, il n'est pas douteux que l'opération de Toti n'est pas indiquée dans tous les cas de dacryocystite. Comme contre-indications principales, l'auteur cite tout d'abord le fait que le malade a précédemment subi l'incision du canalicule lacrymal ou simplement un traitement prolongé par le cathétérisme : en pareille occurrence, on ne pourrait plus compter sur une restitution fonctionnelle complète du si délicat appareil excréteur des larmes; or, c'est là le but essentiel que se propose la dacryocystorhinostomie. Enfin, une contre-indication non moins importante réside dans l'existence de lésions graves de la muqueuse nasale, car la propagation de ces lésions jusqu'à la nouvelle « bouche » lacrymonasale entraînerait fatalement l'occlusion de celle-ci.

Tout bien pesé, on peut conclure des faits exposés par M. Salus que l'opération de Toti donne un résultat parfait dans plus de la moitié des cas, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit de nul effet dans l'autre moitié. C'est donc une intervention de réelle valeur, et qui mérite d'être conservée. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1911.) — F. F.

De la toxicité du sang épanché dans la cavité péritonéale, par M. P. Bröse.

La question du traitement des épanchements sanguins dans l'abdomen s'est surtout posée à propos des grossesses extra-utérines. Les uns veulent qu'on les abandonne, soit pour ne pas prolonger l'opération, soit même pour en obtenir une sorte d'autotransfusion; d'autres recommandent de les enlever, afin de ne pas laisser une matière par trop prompte à subir les influences bactériennes. M. Bröse envisage la question à un autre point de vue; il pense que le sang abandonné peut être dans certains cas une cause d'intoxication et à l'appui de cette opinion il cite 3 faits cliniques. Nous résumons celui qui peut passer pour le plus typique des trois.

Une femme de cinquante-quatre ans avait subi une myomectomie pour un myome utérin sous-séreux. L'opération n'avait pas présenté de difficultés. Toutefois, les points de suture nécessaires pour obtenir la péritonisation du pédicule du myome avaient beaucoup fait saigner l'utérus; l'hémostase à peu près assurée, on avait refermé le ventre. Le lendemain matin, l'auteur trouva la patiente soporeuse et l'abdomen fortement météorisé; la température était de 37°6 et le pouls battait à 110 ou 120. Le surlendemain, la malade vomissait beaucoup et l'état de collapsus de la veille persistait avec un pouls de 150 à 160 pulsations par minute. M. Bröse pensa aussitôt à incriminer sa suture utérine et fit une ponction exploratrice, puis une incision du cul-de-sac de Douglas; 200 à 250 c.c. d'un sang noir s'en écoulèrent; l'hémorrhagie ne se reproduisit pas. Après cette évacuation l'état de la malade se releva progressivement; le soir le pouls ne battait déjà plus qu'à 140 et les premiers gaz s'échappaient; la température était de 38°. Le quatrième jour, l'amélioration se poursuivit, mais la malade était encore apathique et l'intestin toujours paresseux. Ce ne fut qu'au cinquième jour que la patiente put être considérée comme hors de danger. Quant à la petite plaie de la colpotomie postérieure, elle guérit lentement et suppura longtemps.

Un des principaux symptômes de l'intoxication est la paralysie intestinale se traduisant par la rétention des gaz et des matières, par des vomissements et du météorisme. Les élévations de température lui sont encore attribuables; quelques auteurs ont cité des cas d'avortement tubaire prolongé, durant lesquels on constata pendant très longtemps des températures de 40°. Un troisième symptôme est la fréquence du pouls; vient enfin l'apathie, la somnolence, combinée parfois avec de l'agitation. L'intoxication dépend sans doute de la décomposition de l'hémoglobine qui constitue les trois quarts des parties solides du sang. Le sang demeuré liquide semble plus toxique que les caillots. En tout cas, la décomposition n'est pas la règle, puisque bien des femmes échappent à ces accidents. Au point de vue pratique, il y aurait donc avantage à retirer de la cavité abdominale le plus de sang possible et l'on assurerait le drainage par une colpotomie postérieure. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 septembre 1911.) — R. DE B.

Sur la valeur diagnostique du signe de Babinski dans l'état pré-urémique, par M. H. Curschmann.

L'auteur a précédemment attiré l'attention sur la signification diagnostique et pronostique considérable de l'exagération et du changement de sens des réflexes tendineux et cutanés pendant la période pré-urémique. Pour être fréquente, cette exagération des réflexes peut, cependant, se montrer assez tardivement ou manquer complètement, voire même faire place, lors du dernier accès fatal, à une abolition des réflexes. Dans le présent mémoire, M. Curschmann relate un certain nombre de cas dans lesquels il a pu constater l'existence du signe de Babinski de seize à trente-six heures avant l'éclosion de l'urémie. La flexion dorsale des orteils se montrait ainsi longtemps avant l'apparition des troubles de la connaissance et aussi avant l'exagération pré-urémique des réflexes tendineux. D'autre part, M. Curschmann a remarqué que parfois, lorsqu'il existe déjà de l'abolition des réflexes tendineux, le phénomène de Babinski reste l'unique symptôme de l'altération corticale précédant ou accompagnant l'urémie. Une des observations rapportées par l'auteur est particulièrement caractéristique à cet égard : il s'agissait d'un homme de cinquante-quatre ans, atteint de mal de Bright, avec cirrhose du foie, insuffisance cardiaque progressive, œdèmes et cachexie; il n'existait aucun trouble de la connaissance; les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient abolis, le réflexe rotulien et celui du tendon d'Achille très diminués, les réflexes des parois abdominales faisaient défaut. En l'absence de tout autre trouble moteur, le malade présentait un signe de Babinski bilatéral. Or, trente-six heures après ces constatations, survenait du coma urémique, suivi de convulsions, et le patient ne tardait pas à succomber.

L'ensemble de ces faits montre toute l'importance pratique qu'acquiert le signe en question en pareilles circonstances. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 septembre 1911.) — L. CH.

Pathogénie de la bradycardie ictérique, par M. S. D. Danielopolu.

La nature du pouls lent qu'on rencontre au cours de certains ictères par rétention a été très discutée dans ces dernières années. Il était intéressant de reprendre cette question pour juger, par les procédés graphiques, si l'on a affaire à de fausses bradycardies ou à des bradycardies vraies, si en cas de bradycardie vraie il y a dissociation auriculo-ventriculaire; par l'épreuve de l'atropine, si la bradycardie est due à une action sur le muscle cardiaque ou sur le pneumogastrique.

L'auteur a étudié 2 cas de pouls lent ictérique (à 56 et à 40) et, comme MM. Lian et Lyon-Caen (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 333), arrive aux conclusions suivantes qui se dégagent de l'étude des graphiques du cœur et de la jugulaire :

Il n'y a pas d'extrasystoles; il s'agit d'une bradycardie vraie totale, sans dissociation auriculo-ventriculaire; l'atropine en injection de 0 gr. 002 milligr. a provoqué une accélération cardiaque très nette (les battements ou les pulsations ont doublé de nombre dans un cas en vingt minutes, dans l'autre en une heure); l'auteur en conclut que le pouls lent ictérique est dû à une excitation du système modérateur du cœur. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 septembre 1911.) — L.-C.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La durée de la coagulation du sang dans diverses maladies, par MM. R. D. Rudolf et C. E. C. Cole.

Le présent mémoire est basé sur 300 épreuves pratiquées chez environ 150 malades atteints d'affections diverses (anémies secondaires, hémophilie, ictère, pneumonie lobaire, purpura, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, etc.).

Dans les anémies secondaires autres que celles qui sont dues directement à une hémorrhagie, la durée de la coagulation du sang paraît normale. S'agit-il, au contraire, d'une anémie post-hémorrhagique, cette durée est généralement abrégée, sauf dans les cas d'hémophilie, où l'écoulement de sang n'exerce point cet effet. A cet égard, un des faits observés par MM. Rudolf et Cole mérite particulièrement d'être noté : il s'agissait d'une hémorrhagie traumatique grave, où la durée de la coagulation était de 6 minutes 4 (dans les anémies secondaires d'origine non hémorrhagique, la durée moyenne était de 7 minutes 8); on pratiqua une transfusion directe d'après le procédé de Crile, et l'on put constater que, chez le « donneur de sang » (frère du malade), la durée de la coagulation sanguine, qui était auparavant de 8 minutes 5, tomba, aussitôt après l'opération, à 5 minutes 8.

2 cas d'hémophilie, typiques au point de vue du caractère familial, donnèrent des chiffres très différents pour la rapidité de la coagulation, la moyenne étant de 9 minutes 5 dans l'un de ces faits et de 19 minutes dans l'autre. Au malade présentant le plus grand retard dans la coagulation, on administra, pendant deux jours, du lactate de calcium, à la dose de 1 gr. 80 centigr., répétés toutes les quatre heures : au bout de ce laps de temps, la durée de la coagulation était de 20 minutes. Quelques jours plus tard, le patient reçut une injection sous-cutanée de 15 c.c. de sérum sanguin de lapin, sans que celle-ci exerçât un effet appréciable sur la coagulabilité du sang.

Un point intéressant qui ressort des recherches de MM. Rudolf et Cole, c'est que, dans le rhumatisme articulaire aigu, la coagulation du sang se trouve notablement retardée : les auteurs ont pratiqué 38 examens chez 15 sujets atteints de cette maladie, et ont trouvé des durées variant de 7 minutes à 14 minutes 3, avec une moyenne de 10 minutes 2. Ils ont pu remarquer que ce retard persiste aussi longtemps que les douleurs aiguës, sans paraître dépendre du degré de la fièvre. Tous les patients étaient largement traités par les salicylates, mais le retard dans la coagulation du sang n'était pas dû à cette médication : en effet, dans plusieurs de ces cas, les premiers examens avaient été faits avant que l'on eût institué le traitement, et, d'autre part, chez la plupart des malades en question, l'usage du médicament fut continué alors que les douleurs avaient déjà disparu, en même temps que la coagulation était devenue plus rapide. C'est ainsi que, dans un cas, la durée de la coagulation, qui, avant tout traitement, était de 14 minutes 3, tomba, après la disparition des douleurs, à 8 minutes, et cela alors que

l'on continuait toujours la médication salicylique. Dans 2 faits, on administra, pendant deux jours, du lactate de calcium, à la dose de 1 gr. 80 centigr., répétés toutes les quatre heures, mais la coagulabilité du sang ne s'en trouva nullement influencée.

Dans 26 cas de fièvre typhoïde, les auteurs du présent mémoire pratiquèrent 60 examens du sang et obtinrent, pour la durée de la coagulation, des chiffres variant de 5 à 12 minutes, avec une moyenne de 7 minutes 1. Dans 2 de ces cas, compliqués de phlébite et traités, respectivement pendant quatre et sept jours, par de l'acide citrique à hautes doses (1 gr. 80 centigrammes toutes les quatre heures), la durée de la coagulation fut de 5 minutes 3 et 7 minutes 1. Dans un fait, la durée de la coagulation se trouva abrégée de 7 minutes 5 à 6 minutes 25 à la suite d'une diarrhée profuse ayant persisté trois jours. D'une manière générale, la gravité de l'infection ne paraît exercer, dans la dothiénentérie, aucune influence sur la coagulabilité du sang.

MM. Rudolf et Cole insistent particulièrement sur ce fait que l'usage interne du lactate de calcium et de l'acide citrique ne paraît pas produire d'effet appréciable sur la rapidité de la coagulation. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, octobre 1911.) — L. CH.

Ankylose temporo-maxillaire bilatérale; méthode originale pour aborder l'articulation temporo-maxillaire, par M. HOWARD LILIENTHAL.

Dans un sujet aussi souvent traité que celui de la cure opératoire des ankyloses temporo-maxillaires la technique suivie par M. Lilienthal se distingue au moins par une grande simplicité.

La patiente était une jeune fille de dix-huit ans et l'ankylose était double. On s'attaqua tout d'abord à l'articulation du côté gauche. Dans ce but une incision horizontale fut faite le long du zygoma; en face de l'oreille, elle se coudait à angle droit pour descendre verticalement sur une longueur de 3 centim. 5; dans la deuxième partie de ce trajet la peau fut seule intéressée, afin de ne pas blesser les divisions du facial. L'apophyse zygomatique bien libérée, on la sectionna à ses deux extrémités avec une scie de Gigli et de telle façon que la partie réséquée eût une forme cunéiforme; autrement dit, le trait de scie antérieur était dirigé en haut et en avant, tandis que le trait postérieur l'était en haut et en arrière. La section achevée, l'os et le masséter y attenant furent rabattus en bas, ce qui rendit l'ankylose abordable et réséquable. L'apophyse zygomatique fut ensuite relevée et remise en place; grâce à la section cunéiforme, la seule tonicité des fibres du masséter suffisait à la maintenir en place; on put donc se passer absolument de suture osseuse. Neuf jours plus tard, une opération similaire fut exécutée du côté droit.

Les suites opératoires furent bonnes, à part une suppuration secondaire tardive du côté droit, suppuration qui fut la conséquence — un peu obscure — d'un abcès de la caisse du tympan. Pendant la nuit un petit appareil était interposé entre les mâchoires pour conserver leur écartement et maintenir la bouche ouverte. Le résultat général fut très satisfaisant et, plusieurs mois après l'intervention, il en était toujours de même. (*Annals of Surgery*, août 1911.) — R. DE B.

Thyroïdes sublinguales et autres formes aberrantes de la thyroïde, par M. CH. H. MAYO.

On sait qu'un retard dans la descente du bourgeon supérieur du corps thyroïde, qui confine à celui des deux cinquièmes postérieurs de la langue, ou une formation hâtive de l'os hyoïde peuvent provoquer le développement d'une thyroïde aberrante dans la base de la langue ou dans le tissu sublingual. M. C. H. Mayo n'a rencontré que 3 faits de thyroïde linguale; tous trois furent opérés avec succès, comme c'est le cas habituel. Il s'agissait, dans la première observation, d'une femme de quarante-six ans qui portait une tumeur à la partie postérieure du dos de la langue; elle fut soumise à l'anesthésie locale et générale et l'on enleva, par une dissection large, une thyroïde kystique aberrante. La seconde observation est relative à un jeune homme de dix-huit ans présentant à la base de la langue une tumeur d'aspect vasculaire qui datait de six ans et gênait la phonation; on fit une division temporaire du maxillaire inférieur sur la ligne médiane et l'on enleva la tumeur qui fut considérée par les anatomo-pathologistes comme un adéno-sarcome. La troisième observation est celle d'un homme de soixante-trois ans qui portait depuis dix-huit mois, à la base de la langue, une tumeur qui avait atteint peu à peu le volume d'un œuf de canard; sous la peau de la région sus-hyoïdienne existait une tumeur un peu plus petite. Celle-ci fut énucléée et, quinze jours plus tard, on enleva par les voies naturelles la tumeur de la base de la langue.

Il faut noter que dans un sixième des cas les opérés de ces thyroïdes hétérotaxiques se voient atteints de myxœdème; il est donc important d'examiner soigneusement la région thyroïdienne avant d'intervenir sur la tumeur linguale, car si la palpation révélait une absence complète de la glande thyroïde à son siège normal, il faudrait se borner à enlever les parties kystiques de la tumeur en conservant tous ses éléments sains. Il est probable que les thyroïdes aberrantes sont communes, mais qu'elles restent méconnues le plus souvent parce qu'elles ne prolifèrent pas.

Le diagnostic des thyroïdes aberrantes est à faire d'avec les kystes du canal thyroglosse, les kystes dermoïdes, les grenouillettes, les amygdales linguales, les tumeurs malignes des glandes, etc., et souvent il n'est établi qu'après l'opération. Celle-ci se pratique en deux temps quand la tumeur est double; la tumeur sublinguale est enlevée la première par une incision transversale dont la cicatrice est peu apparente. M. Mayo recommande d'associer la cocaïnisation locale à l'anesthésie générale; il arrête l'hémorrhagie par des sutures profondes et quelque fort que soit l'écoulement de sang il s'en rend ainsi facilement maître; il ne connaît aucun cas de mort opératoire. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 septembre 1911.) — M.

Parasitisme des amibes dans l'intestin de l'homme et remarques sur le développement d' « Entamœba coli » dans les cultures, par M. H. B. FANTHAM.

A la suite des travaux qui ont été entrepris en ces dernières années, on connaît aujourd'hui une dizaine d'amibes parasites de l'intestin humain. Il est vrai que beaucoup sont de mauvaises espèces. C'est ainsi que *Entamœba tropicalis* et *E. hominis* seraient de simples variétés de *E. coli*, espèce non pathogène; de même *E. minuta* serait une variété de *E. tetragena* et peut être *E. phagocytoides* une variété de *E. hystolitica*. *E. nipponica*, encore mal connue, devra être rattachée à *E. coli* ou à *E. tetragena*. Il ne resterait donc plus que trois espèces : *E. coli*, non pathogène; *E. tetragena* et *E. hystolitica*, pathogènes, mais *E. tetragena* offre beaucoup de points communs avec *E. coli* et pour certains auteurs en serait une simple variété. On en revient ainsi aux espèces de Schaudinn. En tout cas, de nouvelles recherches sont nécessaires.

L'auteur a entrepris d'étudier le développement des amibes dans les cultures. Il a commencé par *E. coli*, en se proposant surtout de rechercher l'action de différentes substances chimiques. L'addition de tyrosine aux milieux de culture active le développement, qui se fait en trois jours au lieu de quatre; l'adrénaline active la division, ce qui provoque des mitoses inégales; le scatol provoque l'enkystement rapide. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1.) — J. G.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Les petites dilatations bronchiques dans l'enfance, par MM. ACUÑA et JUAN CARLOS NAVARRO.

On admet volontiers que l'enfance n'est pas sujette à la dilatation bronchique. Telle n'est pas l'opinion des auteurs du présent travail et, à l'appui de leur manière de voir, ils citent les 2 faits suivants :

Le premier concernait un enfant de douze ans. Ses antécédents étaient négatifs, mais cela tenait peut-être à l'insuffisance des renseignements. Depuis un an il était sujet à une toux coqueluchoïde, s'accompagnant d'expectoration muco-purulente, mais qui n'avait jamais été hémoptoïque. A part un peu d'anémie et d'amaigrissement, l'état général était assez bon et l'appétit conservé. Du côté droit du thorax la percussion et l'auscultation fournissaient des symptômes normaux. A la base du poumon gauche, à quatre travers de doigt de la colonne vertébrale, existait une zone de submatité qui s'arrêtait à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. En dehors, elle s'arrêtait à une ligne perpendiculaire tirée du fond de l'aisselle; dans cette zone les vibrations étaient diminuées et la respiration offrait un caractère tubaire; on y entendait aussi quelques râles humides fins ou moyens; dans le reste du poumon existaient quelques râles de bronchite; on en percevait également en avant et des deux côtés de la poitrine. La toux, grasse, s'accompagnait d'une expectoration muco-purulente, abondante, surtout au réveil. Celle-ci contenait des staphylocoques, des streptocoques et quelques pneumocoques, mais ne renfermait pas de bacilles de Koch. Au bout de huit semaines, il se produisit une poussée fébrile de trois jours de durée et pendant laquelle les symptômes stéthoscopiques, qui avaient diminué, augmentèrent légèrement d'intensité, puis tout revint au *statu quo ante*. Deux examens bactériologiques nouveaux furent négatifs, en ce qui concerne la tuberculose. Six mois après l'entrée à l'hôpital, tous les symptômes locaux persistaient sans modification notable; l'état général était également stationnaire.

Dans le second fait, il s'agissait d'un enfant de deux ans dont la mère avait récemment succombé à la tuberculose pulmonaire. A un an, cet enfant s'était montré sujet à de la diarrhée. Depuis quinze jours, il avait de la fièvre, toussait et maigrissait. Lors de l'admission à l'hôpital, il était assez affaibli et n'avait ni le poids ni l'aspect d'un enfant de son âge. Au niveau du poumon gauche et en arrière existait une zone de submatité qui en occupait toute la moitié supérieure; on y entendait un souffle inspiratoire et expiratoire, de timbre amphorique et dont le maximum se rencontrait au niveau de l'angle de l'omoplate; on percevait également de nombreux râles sous-crépitants fins. En avant, la sonorité était augmentée; il en était de même dans la région axillaire où le souffle se percevait encore. Du côté du poumon droit, la respiration était vicariante. L'enfant présentait de la dyspnée (45 inspirations par minute) et durant les jours qui suivirent l'admission la température oscilla entre 38° et 39°. On pensa tout d'abord à une bronchopneumonie d'origine tuberculeuse, étant donnée l'anamnèse. Mais, de même que dans le cas précédent, l'examen bactériologique des crachats ne révéla que des staphylocoques, des streptocoques et des pneumocoques. La dermoréaction fut aussi négative. Au bout de moins d'un mois de traitement, la fièvre avait disparu, le poids du corps avait passé de 7,620 à 7,900 grammes, l'état général était bien meilleur. L'amélioration se poursuivit durant les mois suivants, mais les phénomènes stéthoscopiques, bien qu'en se limitant un peu, demeurèrent les mêmes. Un examen radiographique fait au huitième mois du traitement montra de nombreux ganglions trachéobronchiques et un vague éclaircissement au niveau de la lésion pulmonaire. L'examen de l'expectoration était toujours négatif au point de vue des bacilles de Koch.

Abstraction faite des phases aiguës, les observations de ces deux malades peuvent se superposer. Pour le second, on se trouvait sans doute en présence du stade initial; pour le premier, la lésion était peut-être plus ancienne que ne le pouvait faire croire l'anamnèse, du reste insuffisante. Par exclusion, le diagnostic de dilatation bronchique s'imposait, vu surtout

que l'observation prolongée permit d'écarter la tuberculose. Les kystes hydatiques auxquels on avait également pensé purent être éliminés en l'absence de vomique, de parasites ou de débris spécifiques dans l'expectoration et par la radiographie. L'hérédo-syphilis peut bien produire des bronchectasies, mais celles-ci sont précoces (première année) et, d'autre part, chez les petits malades en cause, les symptômes d'hérédo-syphilis faisaient absolument défaut. Le diagnostic est évidemment délicat ; pour le porter avec sûreté, il faut pouvoir suivre les patients assez longtemps. Le pronostic est bon, vu les dimensions généralement petites des ectasies, mais on est exposé à voir survenir des poussées aiguës. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Du pouvoir antitoxique des ganglions lymphatiques, par M. F. Lofaro.

Des expériences déjà nombreuses témoignent que les ganglions lymphatiques jouent le rôle de barrière à l'égard des microbes parvenus dans l'organisme. Quelques expériences de M. Lofaro déposent dans le même sens, car des lapins ou des chiens auxquels les glandes du cou, de l'aisselle et des aines avaient été enlevées, en un ou deux temps se cachectisèrent et succombèrent tous au bout d'un mois en moyenne. Relativement au rôle des ganglions à l'égard des toxines on est moins édifié et c'est ce qui a conduit M. Lofaro à entreprendre de nouvelles expériences. Il a dû modifier également sa technique, vu que la dégénérescence rapide des animaux privés de leurs ganglions ne permettait pas de les utiliser à ce nouveau point de vue.

Comme lieu d'inoculation il choisit la chambre antérieure de l'œil, qui est une véritable cavité lymphatique, et dont le contenu, une fois résorbé, est obligé de suivre les vaisseaux blancs et les ganglions avant de pénétrer dans la circulation. Dans des expériences préliminaires il constata que des solutions en quelque sorte indifférentes — par exemple, au bleu de méthylène ou à l'iodure de potassium — étaient résorbées en un laps de temps à peu près égal, qu'on les injectât dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la chambre antérieure de l'œil. Dès lors, si pareille concordance ne s'observait plus en usant d'une toxine, il était présumable qu'elle subissait un arrêt dans les voies lymphatiques.

La toxine choisie fut la toxine diphtérique. Elle était injectée dans la chambre antérieure à l'aide d'une aiguille de Pravaz adaptée à une pipette graduée en centièmes de centimètre cube. Au moment de la ponction il s'écoulait généralement quelques gouttes d'humeur aqueuse, ce qui diminuait la tension et facilitait l'injection de la toxine. Voici les résultats que donna une première série de 21 cobayes : 2 cobayes ayant reçu une injection de 0 c.c. 025 de toxine dans le tissu sous-cutané succombèrent en trente-six ou quarante heures, tandis que 9 cobayes ayant subi la même injection dans la chambre antérieure de l'œil demeurèrent en vie; avec une dose double (0 c.c. 05) 2 cobayes qui la reçurent dans le tissu cellulaire sous-cutané moururent en trente-six heures, alors que, de 3 autres qui la reçurent dans la chambre antérieure, 2 ne succombèrent qu'après soixante-dix ou soixante dix-huit heures et le troisième survécut. Avec une dose triple (0 c.c. 075), 2 cobayes auxquels elle fut injectée sous la peau périrent en trente-six heures et 3 à qui elle fut injectée dans la chambre antérieure moururent entre cinquante-six et soixante heures après l'injection. Chez les animaux inoculés par la chambre antérieure on observait de plus l'existence d'une chaîne ganglionnaire.

Ces premières expériences montrent donc que, par voie lymphatique, l'organisme peut supporter des quantités de toxine plus considérables ou être atteint plus tardivement que quand la toxine pénètre par voie sous-cutanée. Les expériences d'autres auteurs démontrant que ce n'est pas la lymphe, mais le ganglion lui-même qui joue le rôle antitoxique, M. Lofaro a recherché quelle est l'action des extraits ganglionnaires sur les toxines. Dans ce but, il broya des glandes lymphatiques, les additionna de quatre fois leur volume de solution physiologique et, après avoir centrifugé le mélange, il injecta ce dernier avec ou sans toxine à plusieurs séries d'animaux. Voici les résultats que fournirent ces nouvelles expériences :

De 4 cobayes ayant reçu sous la peau une injection d'un mélange de 1 c.c. d'extrait et de 0 c.c. 025 de toxine, mélange qui avait été tenu au thermostat pendant douze heures, 2 moururent en quarante-huit ou soixante et dix heures et 2 survécurent ; l'animal témoin qui avait reçu la toxine seule succomba en quarante heures ; 4 animaux qui subirent l'injection du mélange précité, mais après un séjour de vingt-quatre heures au thermostat, survécurent tous; l'animal témoin, injecté avec la toxine seule (après vingt-quatre heures de séjour au thermostat) mourut en trente-six heures.

Une deuxième série d'expériences fut faite avec un mélange de 2 c.c. d'extrait et de 0 c.c.025 de toxine. Ce mélange ayant séjourné douze heures dans le thermostat, 3 animaux sur 4 survécurent à son injection; le quatrième mourut en soixante et douze heures; l'animal de contrôle (toxine seule) succomba en quarante heures. Après vingt-quatre heures de thermostat tous les animaux guérirent.

Une troisième série expérimentale concerna les injections faites sans emploi du thermostat et à la dose de 1 c.c. d'extrait additionné de 0 c.c. 025 de toxine; un seul animal survécut sur 4; avec 2 c.c. d'extrait et la même dose de toxine les 4 animaux employés survécurent tous.

Dans une quatrième série M. Lofaro injecta la toxine d'un côté du corps et l'extrait de l'autre côté; toutes ces expériences furent mortelles, mais la mort survint un peu plus tôt chez les animaux témoins inoculés avec la seule toxine. Quand les deux injections, faites sur le même côté du corps, se trouvèrent contiguës, 2 animaux sur 4 survécurent; quand elles furent distantes (3 cas), les animaux succombèrent entre cinquante-six et soixante-huit heures, mais avec un retard de vingt à trente deux heures sur les animaux témoins, soumis à l'injection de la toxine seule.

Dans une dernière série un intervalle de douze heures fut laissé entre l'injection de l'extrait et celle de la toxine; les animaux moururent, bien qu'avec un léger retard par rapport aux animaux témoins, quand la quantité d'extrait n'était que de 1 c.c.; avec 2 c.c., les animaux survécurent. Quand on injecta d'abord la toxine, puis l'extrait, la mort survint chez tous les animaux et avec un retard encore plus court (de deux à quatre heures) que dans le cas précédent par rapport aux animaux témoins.

Les expériences précédentes autorisent donc à conclure que les extraits de ganglions lymphatiques contiennent une substance capable d'affaiblir ou d'annuler *in vitro* l'action de la toxine diphtérique; ils le doivent sans doute à une sécrétion interne. (*Policlinico*, partie chir., 1911, XVIII, 8 et 9.) — R. DE B.

La résistance des tissus à l'action des ferments et des sucs digestifs, par M. P. Fiori.

On se rappelle que M. Katzenstein a cherché à démontrer que les divers tissus ne se comportent pas d'une manière identique à l'égard des sucs digestifs : en insérant dans l'estomac diverses portions de l'intestin, il a pu constater qu'une anse de jéjunum y est digérée, alors même qu'elle n'est point séparée du reste de l'intestin et conserve, partant, une nutrition normale; par contre, le duodénum et la paroi stomacale, placés dans les mêmes conditions, ne subissent pas d'altérations et résistent à la digestion (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 43). Or, à en juger d'après les expériences entreprises par M. Fiori, à l'Institut de pathologie générale de Modène, il existerait, en dehors même de l'action digestive du suc gastrique, d'autres facteurs capables de provoquer la destruction d'une anse intestinale implantée dans l'estomac, ou, tout au moins, d'y déterminer des troubles graves de nutrition. Ces facteurs seraient de nature purement mécanique et se rattacheraient au pouvoir contractile de la paroi gastrique : en procédant de façon à éviter des troubles circulatoires susceptibles d'entraîner la mortification des parois intestinales, on voit celles-ci résister parfaitement à l'action du suc gastrique.

D'autre part, il résulte des recherches de l'auteur, que les tissus du tube digestif sont protégés à l'égard de l'activité digestive du suc gastrique par une substance antiprotéolytique. Par ses caractères physico-chimiques et biologiques, cette substance présente beaucoup de points communs avec les anti-enzymes. La propriété de défense contre les ferments digestifs peptonisants ne serait, d'ailleurs, pas limitée aux tissus du tube digestif : d'autres tissus en seraient également munis, sinon en propre, du moins grâce au torrent circulatoire qui les irrigue, le sérum sanguin possédant un pouvoir antipeptique. La vie protège les tissus contre l'action des ferments digestifs en leur fournissant les moyens d'opposer à la toxine une antitoxine capable de neutraliser celle-ci. L'équilibre une fois rompu, comme dans le cas, par exemple, d'afflux sanguin insuffisant ou de diminution de l'activité spécifique des cellules, le ferment prédomine et les effets de la digestion des tissus ne tardent pas à se manifester. Tel est vraisemblablement le mécanisme pathogénique de l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum, soit qu'il s'agisse d'une insuffisance locale de substance protectrice, provoquée par des causes débilitant les tissus (altérations circulatoires et névrotrophiques, irritations mécaniques), soit que l'on se trouve en présence d'altérations générales de la crase sanguine, se répercutant spécialement sur la teneur anti-enzymique. (*Clinica chirurgica*, octobre 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des exsudats pleurétiques par la lumière rouge.

Partant de cette considération que le pouvoir de pénétration des rayons lumineux est en raison directe de la longueur des ondes et que la lumière rouge est particulièrement riche en radiations à longues ondes, de sorte qu'elle peut être utilisée en vue de déterminer une hyperémie des tissus profondément situés, M. le professeur L. Kuttner, médecin de l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, a eu l'idée d'employer cette lumière comme moyen de traitement des exsudats pleurétiques, et cela sans avoir eu connaissance d'une communication de M. L. Steiner, qui, dès 1905, avait fait connaître un cas d'épanchement pleurétique s'étant reproduit après deux thoracentèses, et dans lequel dix séances de photothérapie amenèrent la résorption de l'exsudat.

En collaboration avec M. le docteur A. Laqueur, chef du service mécano-thérapeutique à l'hôpital Rudolf Virchow, M. Kuttner a entrepris une série de recherches expérimentales sur des animaux en vue de se rendre compte de l'action qu'exerce la lumière rouge sur la résorption d'une solution de sucre de lait, injectée dans la cavité pleurale. Ces expériences ont montré que l'exposition de l'animal à la lumière rouge accélère, effectivement, la résorption.

Les essais cliniques auxquels s'est livré M. Kuttner ont donné des résultats très encourageants. Sans doute, une pleurésie séreuse peut aussi aboutir à la guérison d'une manière spontanée. Mais ce qui milite en faveur de l'efficacité du procédé en question, c'est l'évolution uniformément favorable de la maladie dans un grand nombre de cas, ainsi que la rapidité de la résorption de l'exsudat — accompagnée souvent d'une exagération nette de la diurèse — qui se produisait dès que l'on instituait le traitement par la lumière rouge. Il

convient aussi de faire remarquer que, dans un certain nombre de cas, il s'agissait d'épanchements anciens et qui, traités par d'autres méthodes, n'avaient montré aucune tendance à la résorption, tandis qu'ils se laissèrent assez rapidement influencer par l'exposition à la lumière rouge.

La technique du procédé est simple : on utilise la lumière d'une lampe à incandescence, munie d'une ampoule en verre rouge et d'un réflecteur. Ce mode de traitement rappelle donc, sauf pour ce qui est de la couleur de l'ampoule, le procédé préconisé par M. Minine contre le lupus (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 304). Le côté malade du thorax, mis à nu, doit être exposé à la lumière rouge, tous les jours, pendant une demi-heure. On peut également se servir de la lumière produite par un projecteur électrique, muni d'un verre rouge et placé à une distance d'environ 2 m. 1/2 du patient. La durée des séances, généralement quotidiennes, varie de vingt à trente minutes.

La méthode en question présente notamment l'avantage de respecter l'état général du malade et de n'altérer en aucune façon l'activité cardiaque, contrairement à ce qui a lieu pour l'emploi des bains d'air surchauffés, etc.

L'iodure de potassium comme moyen de traitement du cancer de l'uterus.

Il y a quelques années, nous avons eu l'occasion de signaler les recherches de M. le professeur Mikhaïlov sur l'iodure de potassium comme réactif pour le diagnostic différentiel rapide entre la syphilis tertiaire et le cancer : un lavement contenant 4 grammes d'iodure de potassium et 2 grammes de carbonate de soude pour 80 à 100 grammes d'eau, amènerait une élévation de la température s'il s'agit d'un néoplasme malin, tandis que, en cas de syphilis, le degré thermique resterait le même ou subirait un abaissement (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 81). Au cours de ces recherches, M. Mikhaïlov a pu, en outre, s'assurer que l'iodure de potassium, employé de cette manière, est susceptible de rendre d'excellents services à titre d'agent thérapeutique dans les cas de cancer des organes internes. Depuis lors, il a, dans une série de publications, insisté sur les bons résultats que donne, en pareille occurrence, le médicament en question, notamment lorsqu'on l'associe à des injections sous-cutanées d'une solution d'arséniate de soude à 1 %.

De son côté, un autre confrère russe, M. le docteur D. I. Chirchov, professeur de clinique propédeutique d'obstétrique et de gynécologie à l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg, a expérimenté ce mode de traitement dans 11 cas de cancer portant sur les organes génitaux et, en particulier, sur l'utérus. Ces essais ont montré que les lavements d'iodure de potassium, combinés avec des injections hypodermiques d'arséniate de soude, amènent, le plus souvent, une amélioration notable de l'état général et une atténuation des phénomènes douloureux. De plus, l'iodure de potassium paraît réellement déterminer un processus de régression du côté des éléments néoplasiques, avec décomposition rapide de la tumeur, ce qui se traduit par une augmentation des sécrétions ichoreuses. Parfois, ce processus de régression est tellement accentué qu'il peut même aboutir à la nécrose complète du tissu cancéreux.

Il importe, d'autre part, de faire remarquer que le procédé thérapeutique en question présente l'inconvénient d'augmenter la tendance à des hémorrhagies.

Le sérum de cheval contre l'intoxication gravidique.

Nous avons signalé les bons résultats obtenus, dans le traitement des dermatoses de la grossesse et d'autres manifestations de l'auto-intoxication gravidique, par des injections intraveineuses de sérum de femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186 et 195). A en juger d'après l'expérience de M. le professeur R. Freund, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Berlin, on pourrait recourir, avec le même succès, au sérum frais de cheval, qui présente, sur le sérum humain, l'avantage d'être plus facile à obtenir et de pouvoir être injecté aussitôt, sans nécessiter notamment la recherche préalable de la réaction de Wassermann.

Notre confrère a eu l'occasion d'employer le sérum de cheval dans les circonstances que voici : chez une primipare de vingt et un ans, il se déclara, la veille de l'accouchement prématuré spontané au huitième mois (accouchement gémellaire), une éruption prurigineuse au niveau de l'abdomen et des avant-bras. Après la délivrance, cette éruption non seulement ne disparut pas, mais encore alla en augmentant constamment d'intensité et en s'étendant aux hanches, aux extrémités et au dos. Se présentant sous forme de macules, de nodules et de vésicules, cet exanthème multiforme, d'origine manifestement gravidique, s'accompagnait de démangeaisons tellement intenses que la patiente était complètement privée de sommeil. Les choses en étaient là au sixième jour *post partum*, lorsque M. Freund se décida à injecter, dans la veine médiane du bras gauche, 25 c.c. de sérum frais de cheval. La réaction se manifesta par un frisson, avec hyperthermie atteignant 39°5 et céphalalgie. Ces troubles ne persistèrent, d'ailleurs, que pendant une demi-journée. Mais, en même temps, le prurit disparut complètement. Par contre, l'exanthème s'effaça plus lentement ; toutefois, quarante-huit heures après l'injection, les papules s'affaissèrent, les vésicules commencèrent à se dessécher, et, au septième jour, on ne constatait plus que quelques rougeurs confluentes et pâles au niveau des parties les plus atteintes. Quinze jours après l'injection de sérum, il ne restait plus aucune trace de l'affection.

NOTES CHIRURGICALES

Les formes curables de l'embolie graisseuse.

On peut croire que l'embolie graisseuse est, en réalité, fréquente, tout au moins sous une forme atténuée, qui ne se traduit pas, en clinique, ou dont la traduction reste indéchiffrable et vague. Les conclusions de Scriba, vieilles de trente-deux ans, ont été confirmées par la plupart des expérimentateurs : après toute fracture, après tout traumatisme osseux, une certaine quantité de graisse médullaire est absorbée par les veines et par les lymphatiques, et migre avec le sang et la lymphe. M. Oehler, M. Fritzsche, en particulier, y insistent; tout récemment, M. le docteur N. B. Gröndahl, assistant de M. le professeur F. Harbitz, directeur de l'Institut anatomo-pathologique de la Faculté de médecine de Christiania, mettait le fait en pleine lumière, par l'examen viscéral de 108 cadavres, pratiqué dans le but de rechercher la graisse embolisée ; des coupes du poumon, des reins, du cœur, du foie, de la rate, du cerveau étaient prélevées après congélation et soumises à des colorants spéciaux. Les 108 sujets avaient succombé à des causes diverses; eh bien ! sur 40 qui portaient des fractures, multiples ou isolées, l'embolie graisseuse fut constatée sans exception, avec une importance et une dissémination, du reste, variables, et souvent très restreintes. Et, comme le fait remarquer notre confrère, le phénomène s'observe dans une série d'autres conditions : ruptures et broiements osseux dans les redressements orthopédiques (on reviendra dans un instant sur cette variété étiologique bien connue), plaies des os par armes à feu; larges contusions des parties molles et des plans graisseux sous-cutanés, sans lésions osseuses, etc.

L'embolie graisseuse ne saurait donc plus garder ce caractère d'exception, d'anomalie tout accidentelle et inexpliquée, qui demeure encore le sien. On n'y pense guère, en effet, dans la pratique journalière; on la tient volontiers pour une de ces complications imprévues, qui se rencontrent une fois ou deux au cours d'une longue carrière, et devant lesquelles il n'y a qu'à s'incliner, comme devant une fatalité mystérieuse. Or, à côté de la forme irrémédiable, typique, de l'embolie « en masse » brusquement établie, et qui aboutit sans retard au coma, à l'asphyxie progressive et à la mort, il y a, sans aucun doute, toute une série d'autres « expressions » cliniques de l'accident. Qu'elles soient souvent méconnues, cela va de soi; il n'en est que plus intéressant de chercher à les préciser, et l'on trouverait, de plus, dans ce diagnostic précoce, le moyen d'agir à temps, par les procédés qui seront rappelés plus loin.

De ces expressions cliniques incomplètes, de ces formes curables, on a rapporté, dans ces derniers temps, d'assez nombreux exemples. Tout récemment, M. le docteur G. Benestad, assistant à la clinique chirurgicale de Drontheim, exposait 3 cas de ce genre, au cours desquels il avait relevé, du reste, un signe particulier, un peu tardif, toutefois : les hémorrhagies punctiformes cutanées. Ces petites taches purpuriques, surtout abondantes aux deux côtés du cou, sur la poitrine, sur le devant des épaules, mais qui se voyaient aussi sur l'abdomen, à la face antérieure des cuisses, étaient apparues au cinquième jour chez un des blessés, au troisième, chez les deux autres. Et les trois histoires, assez semblables, se signalent, en outre, par certains points utiles à retenir : le diagnostic d'embolie graisseuse fut porté chaque fois.

Le premier blessé était un ouvrier de vingt-six ans, qui, sous le choc d'une grosse plaque de fer, avait eu la jambe gauche fracturée (fracture ouverte); il ne perdit pas connaissance un seul instant; quand notre confrère le vit deux heures après, il le trouva déjà singulièrement « apathique »; les réponses ne suivaient qu'après une longue pause les interrogations; le pouls était à 110, assez mou; la respiration difficile, un peu fréquente. De plus, l'agitation était très accusée, et l'on eut de la peine à immobiliser le membre. Au bout de deux jours, l'hébétude s'était encore accentuée; le lendemain, l'aspect était devenu fort inquiétant : le facies était pâle et défait, la langue sèche, une réelle stupeur s'était établie. Le blessé toussait, sans expectorer autre chose que du liquide glaireux, non teinté de sang; à l'examen du thorax, on ne constatait ni matité, ni tympanisme, ni râles caractérisés, mais à la fin de l'inspiration on percevait de toutes petites bulles, sèches, clairsemées; il n'y avait pas d'albumine dans l'urine; la température restait au-dessus de 38°. Ce fut alors, après quatre jours et demi, que les hémorrhagies cutanées punctiformes se montrèrent; elles ne s'effacèrent qu'au bout d'une semaine, cependant que la toux cessait, que la température tombait et que l'état cérébral redevenait normal.

M. Benestad note avec raison qu'on eût pu penser à la pneumonie, et il semble bien que l'embolie graisseuse revête assez souvent cette apparence d'une complication pulmonaire. La gêne respiratoire survenant immédiatement après le traumatisme, d'une part, l'absence d'expectoration, de courbe thermique et de signes d'auscultation caractéristiques, d'autre part, seraient de nature à mettre dans la bonne voie l'interprétation des accidents.

Chez le second blessé (fracture de la cuisse droite) la dyspnée se montra, de même, séance tenante; elle s'accusa surtout le deuxième jour, et s'aggrava le troisième et le quatrième, dans le troisième cas (fracture de jambe); et, chez les deux patients, elle s'accompagna bientôt de douleurs thoraciques vagues, sans point de côté, de toux, d'une expectoration légère, sans signification, de fièvre, et de ces petits râles inspiratoires, superficiels, par bouffées, de siège irrégulier. Les phénomènes cérébraux étaient représentés par l'agitation combinée à l'hébétude : ils furent, en somme, d'intensité médiocre et de durée assez brève, et finalement, la guérison fut obtenue.

A ce propos, il convient de rappeler que les accidents cérébraux de l'embolie graisseuse peuvent être confondus avec ceux du shock traumatique pur et simple, de la commotion

cérébrale, ou même de la compression. M. Gröndahl précise les données du diagnostic; il insiste sur ce fait, que la commotion cérébrale suit immédiatement le traumatisme et que, d'emblée, elle est à son « maximum », pour s'atténuer peu à peu, alors que l'embolie graisseuse affecte, d'ordinaire, une autre allure, ne commence à se révéler qu'après un *freies Intervall* plus ou moins long, et s'aggrave progressivement. Ces accidents retardés sont encore susceptibles de simuler les hémorrhagies traumatiques intracrâniennes tardives; dans un cas de Krönlein, on alla, sur ces apparences, jusqu'à faire une trépanation. M. Oehler, en 1909, signalait à l'attention ces éventualités cliniques, et montrait que l'absence du pouls « cérébral », de toute paralysie localisée, de toute lésion du fond de l'œil devait suffire, en règle, à prévenir ces confusions, et à faire distinguer les compressions cérébrales par hémorrhagie d'avec l'embolie graisseuse.

La forme cérébrale de la *Fettembolie* est, du reste, en général, de pronostic très sombre et plus grave encore que celui de la forme respiratoire; elle se juge souvent par une mort rapide : les 5 blessés, dont M. Gröndahl rapporte l'histoire, succombèrent ainsi en trois heures trois quarts, six à huit heures, soixante-douze, soixante-seize, cent heures. Toutefois, même dans cette forme, l'incurabilité est loin d'être constante. M. A. Schanz (de Dresde) reprenait, en 1910, l'étude de ces embolies graisseuses, consécutives à des interventions orthopédiques (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 20), et que M. von Aberle avait signalées au Congrès allemand d'orthopédie de 1907; il avait observé 10 cas de ce genre, après des redressements de la hanche, du genou ou du pied, des ostéoclasies, etc. Le tableau était toujours le même : après une période de stupeur, en général, les enfants étaient pris, plus ou moins tôt après l'opération, de convulsions d'apparence épileptiforme et d'une haute température (40°) : un des 10 cas s'était terminé par la mort; dans un second, une hémiplégie s'était produite, qui disparut en quinze jours; les 8 autres se jugèrent par une guérison.

Ces formes curables sont à retenir; elles expliquent un certain nombre d'accidents post-traumatiques ou post-opératoires, mal interprétés, et dont la signification reste imprécise. En pratique, il est utile d'y insister, et d'éveiller l'attention sur les divers modes symptomatiques de l'embolie graisseuse. Les preuves directes manquent, en effet : on trouve de la graisse dans l'urine, à la suite de la plupart des grands traumatismes osseux : Riedel et Scriba l'ont démontré depuis longtemps; mais, d'autre part, dans certains exemples de *Fettembolie* cérébrale mortelle, l'examen de l'urine fut négatif à ce point de vue. Il n'y aurait donc là rien de certain et de démonstratif. Quant à la présence de la graisse dans le sang, elle a été constatée par M. Präger au septième jour d'une embolie graisseuse post-opératoire, mais on ne possède pas d'autres documents, et les recherches expérimentales de M. Gröndahl n'ont abouti qu'à des résultats fort peu concluants.

C'est donc, en somme, la clinique et l'observation qui, seules, fournissent des données applicables au diagnostic pathogénique, si l'on tient compte, bien entendu, de l'opération « causale » et que l'on soit instruit des conditions dans lesquelles se produit d'ordinaire l'embolie graisseuse. Cette notion dernière permettra aussi de recourir à certaines mesures préventives : l'embolie survient de préférence après les traumatismes osseux, ceux des os du membre inférieur, ceux des extrémités épiphysaires, infiltrées de moelle graisseuse. Il y aurait là une raison nouvelle de préconiser l'immobilisation aussi rapide que possible, dans les cas de ce genre, et de proscrire les longs transports, les changements multipliés d'appareils, qui, en mobilisant les fragments, prédisposent à la résorption graisseuse. L'embolie survient encore après les interventions orthopédiques, et surtout les interventions non sanglantes, les redressements forcés, les brisures, les ostéoclasies; l'état d'atrophie graisseuse, d'ostéoporose, dans lequel se trouvent souvent les os, crée des conditions particulièrement favorables à l'accident redouté. Cette ostéoporose est surtout accusée à la suite des longues immobilisations, et l'un des cas que relatait M. Gaugele, il y a deux ans, est des plus démonstratifs à ce point de vue.

Chez une fillette de huit ans, on pratique le redressement forcé des hanches et des genoux, fixés à 70° de flexion, à la suite d'une paralysie infantile, qui date de trois ans : tout se passe bien; on immobilise chacun des membres inférieurs dans un appareil plâtré, qui reste en place sept semaines. Au bout de ce temps, on retire les deux plâtres, pour prendre un moulage, destiné à la confection d'un appareil orthopédique; et, comme les pieds sont en varus très prononcé, on redresse le pied droit, d'abord, puis le pied gauche. La besogne est des plus simples, elle est faite sans chloroforme et dure une quinzaine de secondes. On immobilise de nouveau dans le plâtre. Rien de particulier ne survient le premier jour, et l'on remarque seulement une pâleur marquée de la face; le lendemain, vers une heure, la fillette devient plus pâle, elle respire difficilement; elle répond encore aux questions, puis elle cesse de répondre, mais garde sa connaissance; la dyspnée s'aggrave, le pouls s'affaiblit, la mort termine la scène quatre heures et demie plus tard. A l'autopsie, pratiquée par M. le professeur Risel, on trouve des ruptures épiphysaires à l'extrémité inférieure des deux jambes, des embolies graisseuses confluentes des deux poumons, quelques embolies semblables du cerveau, du cœur et des reins. Lors de la première intervention, ajoute notre confrère, on avait réduit sans trop de peine les contractures et sans que les os fussent intéressés; au cours des sept semaines d'immobilisation plâtrée, ces os, déjà raréfiés et graisseux, avaient achevé de s'altérer, et cette ostéoporose complète expliquait, d'une part, qu'ils se fussent brisés sous le moindre effort, et, d'autre part, que la graisse liquide dont ils étaient imprégnés eût été si facilement résorbée par les voies circulatoires.

Le rôle spécial de l'impotence et de l'immobilité prolongées fut, du reste, bien mis en lumière, dans ce journal, il y a un peu plus de sept ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 321-322), par M. F. de Quervain, à propos d'une embolie graisseuse, curable, elle aussi, ayant succédé au redressement brusque d'un genou ankylosé : l'opéré, un garçon de treize ans, avait été pris, au bout de trente-six heures, de crachats sanguinolents, de dyspnée, d'accélération du pouls, d'une température de 40°, de vomissements; les urines contenaient une quantité notable de graisse. Tous les accidents disparurent en trois jours.

Que conclure de tous ces faits? Ce que redisent l'un après l'autre tous ceux qui ont observé des accidents de ce genre, à savoir qu'il convient d'être ménager des redressements brusques, forcés, entraînant des infractions, des tassements osseux, et cela surtout lorsqu'il s'agit de membres depuis longtemps immobilisés; que, pour la même raison, il serait sage de ne point trop différer les redressements nécessaires, et, en tout cas, de s'abstenir de les multiplier dans la même séance, en les faisant porter sur plusieurs articles, à grosses extrémités spongieuses; qu'il vaudra souvent mieux recourir aux procédés lents, ou encore, lors de déviation notable et invétérée, aux sections directes, à l'ostéotomie. On a recommandé encore, et M. von Aberle en particulier, d'appliquer « l'Esmarch » pour ces redressements, et de n'enlever le tube que très lentement, pour prévenir une irruption ascendante brusque de la graisse. Quant au procédé indiqué par M. Reiner, il ne paraît guère avoir été utilisé jusqu'ici : il consiste, à introduire, avant de retirer le tube d'Esmarch, une aiguille, par la saphène, jusque dans la veine fémorale, et, par cette aiguille, au moment où l'on retire le tube, à prélever le « premier sang » chargé de graisse; par deux fois, notre confrère a obtenu effectivement, de la sorte, du sang « graisseux », et, par cette décharge, il pense enrayer ou, du moins, réduire l'embolie.

Toujours est-il que, si l'on doit tenir grand compte de ces moyens prophylactiques, et si, d'autre part, on ne saurait méconnaître aujourd'hui que les formes curables de l'embolie graisseuse sont d'une réelle fréquence, cette curabilité n'en semble pas moins tenir à des conditions de résorption locale et de transmission à distance de la graisse, qui demeurent imprécisées. Pourquoi ces embolies cérébrales massives, mortelles en quelques heures, à la suite de traumatismes, qui, chez d'autres sujets et dans des circonstances toutes semblables, ne seront suivies d'aucun accident ou d'accidents tout bénins et curables? Il y a là, selon toute apparence, une « part d'aléa », sur laquelle nous ne pouvons rien; mais, s'il devenait possible de reconnaître et de diagnostiquer plus souvent l'embolie graisseuse, progressive, certaines interventions trouveraient, sans doute, plus souvent, à s'appliquer, en particulier le drainage temporaire du canal thoracique, tel que M. le professeur Wilms le proposait et le décrivait ici, il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 138-139).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 janvier 1912.

A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale.

M. Netter donne lecture, à propos d'un travail de M. Cantas (d'Athènes), d'un rapport que nous résumons ainsi :

Chez un enfant atteint de méningite cérébro-spinale, deux injections successives de sérum antiméningococcique, pratiquées par M. Cantas au niveau de la région lombaire, ayant eu beaucoup de peine à pénétrer et ayant été suivies chaque fois d'une crise convulsive, notre confrère eut l'idée de pratiquer une troisième injection dans la région dorsale supérieure entre la première et la deuxième vertèbre dorsale.

Cette injection ayant été bien supportée et suivie d'une amélioration, on la renouvela les jours suivants et l'enfant ne tarda pas à entrer en convalescence.

M. Cantas conclut de ce fait que les difficultés à injecter du sérum dans la région lombaire sont dues à l'existence de cloisonnements de la cavité arachnoïdienne, et il invoque, en outre, à l'appui de cette opinion les différences de qualité du liquide obtenu par les ponctions pratiquées à diverses hauteurs de la colonne vertébrale.

Le rapporteur fait remarquer que cette dernière constatation n'est pas suffisante pour affirmer l'existence de ces cloisonnements. Quant aux difficultés que l'on peut rencontrer à faire pénétrer le sérum dans la cavité arachnoïdienne, elles peuvent être dues simplement à ce que le pus intrarachidien est très consistant.

Quoi qu'il en soit, en présence de cas semblables à celui de M. Cantas, M. Netter conseille, au lieu d'avoir recours à la ponction de la région dorsale supérieure, de s'adresser simplement à l'espace interépineux situé immédiatement au-dessus de celui où l'aiguille a été primitivement enfoncée.

M. Netter estime, en outre, contrairement à l'opinion de M. Cantas, que l'injection de sérum dans la région dorsale supérieure ne saurait remplacer l'injection pratiquée directement dans les cavités ventriculaires lorsque celle-ci est indiquée, c'est-à-dire lorsqu'il y a une véritable absence de communication entre les cavités ventriculaires et la grande cavité arachnoïdienne.

M. Pécus (de Fontainebleau) lit une note sur les *diverses variétés d'aérophagie chez l'homme et chez le cheval.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 janvier 1912.

Sur le rythme utéro-ovarien chez la femme.

M. Stapfer. — Voici les conclusions qui résultent de la série d'observations que j'ai faites pendant dix-neuf ans à propos du rythme utéro-ovarien :

Vingt-huit jours séparent deux époques menstruelles. Au lieu d'un seul *molimen hemorrhagicum* les femmes en ont deux.

Le summum précis de la seconde vague sanguine qui envahit les organes pelviens correspond au quinzième jour, en comptant du début de la menstruation, et pour la vague cataméniale au vingt-huitième jour. Les creux qui les séparent correspondent aux dixième, onzième, douzième et aux vingtième, vingt et unième et vingt-deuxième jours.

Aux creux des vagues correspond, dans les organes pelviens, une congestion passive, une stase, reconnaissable à l'engorgement ou œdème. Cet engorgement disparaît quand la vague monte et s'étale, il fait place à un stade d'accélération circulatoire. De là l'aspect protéique des lésions génitales.

L'engorgement est tel, dans certains cas, qu'on croit à des phlegmons suppurés et dangereux, à des grossesses extra-utérines et que la castration est déclarée urgente. La vague à son summum emporte ces symptômes tapageurs.

Voici l'explication de ces phénomènes :

Le premier stade d'engorgement correspond à la maturation du follicule de de Graaf, et l'accalmie par dégorgement, qui succède, correspond à la maturité et à la rupture de ce follicule (quinzième jour).

Le second stade d'engorgement correspond à la maturation du corps jaune, et celui de dégorgement par précipitation du courant, période d'accalmie qui succède, à sa maturité.

Cette accalmie et cette maturité aboutissent à l'émonctoire menstruel pendant lequel le corps jaune se flétrit, c'est-à-dire régresse.

MM. R. Pigache et **I. Worms** adressent une note sur le *thymus considéré comme glande à sécrétion interne.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 janvier 1912.

Anorexie mentale chez un enfant de vingt-deux mois.

M. Comby communique, au nom de M. Buffet-Delmas (de Poitiers), l'observation d'un enfant qui, à l'âge de vingt-deux mois, refusa brusquement toute nourriture solide ou liquide. En présence de l'amaigrissement et du dépérissement rapides du petit malade on eut recours à l'alimentation artificielle au moyen de la sonde œsophagienne.

A la suite de ce traitement qui fut renouvelé 2 et 3 fois par jour, l'enfant reprit son ancien embonpoint, mais l'alimentation par la soude dut être continuée pendant trois années consécutives; c'est seulement au bout de ce laps de temps que l'enfant consentit peu à peu à s'alimenter normalement. Actuellement, il est complètement guéri.

L'orateur insiste sur la nécessité d'avoir recours de bonne heure au gavage chez les enfants atteints d'anorexie mentale sous peine de voir survenir des accidents graves et souvent funestes.

M. Hallé dit avoir observé un nourrisson qui à l'âge de neuf ou dix mois fut pris également d'une répugnance invincible pour toute espèce de nourriture. Cet enfant fut d'abord soumis au gavage, puis ensuite isolé de ses parents et confié à une garde-malade. A la suite de cette dernière mesure, il recommença très rapidement à accepter un peu de nourriture à la cuiller ou au verre et peu à peu on put supprimer l'alimentation artificielle. Actuellement cet enfant, âgé de cinq ans, jouit d'une très bonne santé.

Syndrome méningé aigu au cours d'un état infectieux.

M. Grenet rapporte l'observation d'un enfant de six ans, chez lequel éclatèrent, au commencement du mois de novembre dernier, à la suite de quelques troubles digestifs, des accidents méningés très nets (signe de Kernig, raideur de la nuque, crises convulsives généralisées, élévation de la température, etc.).

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, légèrement hypertendu, ne contenant ni éléments figurés, ni microbes. A la suite de cette ponction les accidents ont diminué peu à peu et quarante-huit heures après l'enfant pouvait être considéré comme guéri.

Ce fait mérite d'être rapproché de ceux qui ont été communiqués au cours de la précédente séance par MM. Caussade et Logre (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 46); néanmoins, l'orateur estime que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien n'était pas assez marquée chez son petit malade pour qu'on pût lui faire jouer un rôle prépondérant dans la production des accidents.

Un cas de diabète bronzé chez la femme.

M. Bith relate, au nom de M. Labbé et au sien, l'observation d'une femme qui présenta, à l'âge de soixante-deux ans, les premiers symptômes d'un diabète bronzé auquel elle succomba rapidement. Bien que la mélanodermie de la peau et des muqueuses ait été très marquée pendant la vie, les capsules surrénales ne présentaient pas d'altérations, sauf une certaine quantité de pigment dans les cellules corticales. Les autres viscères et l'hypophyse, y compris la glande thyroïde, étaient tous infiltrés de pigment ocre.

C'est là le premier exemple de diabète bronzé chez un sujet du sexe féminin. Ce syndrome peut être considéré, d'après les auteurs, comme une variété de diabète par cirrhose pancréatico-hépatique. La pigmentation ne serait en pareil cas qu'un symptôme surajouté et contingent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 13 et 20 janvier 1912.

Base expérimentale des récentes modifications du traitement antirabique.

M. V. Babes (de Bucarest). — Après avoir démontré l'insuffisance du traitement classique de la rage, j'avais proposé des modifications qui ont été adoptées, en partie, par les différents instituts antirabiques; j'avais montré que la série des moelles chauffées donne au chien une immunité plus solide que la série des moelles séchées, de sorte que, à Jassy et à Tokio, on a remplacé les moelles séchées par une série de moelles chauffées.

Ayant démontré la valeur antirabique du sérum antirabique, nous l'avons fait intervenir dans le traitement de la rage ; mais la modification la plus radicale adoptée par la plupart des instituts antirabiques est celle qui consiste à renoncer à la préparation de l'organisme par des moelles virulentes, réduisant ainsi la durée du traitement à peu de jours. Plusieurs instituts commencent même le traitement par l'injection de virus frais, d'autres par du virus de quatre ou de trois jours, la plupart par du virus de six jours.

Il faut se demander si l'on possède une base expérimentale suffisante pour pouvoir risquer chez l'homme un semblable traitement. Nous devons répondre que la base expérimentale pour ces procédés est tout à fait insuffisante.

On cite partout les nombreux cas de personnes mordues par des loups enragés chez lesquelles j'ai inoculé le premier jour la moelle fraîche, mais on oublie que j'ai toujours préparé cette injection par l'injection préalable de toute la série des moelles.

Si, me basant sur certaines expériences, je puis déclarer comme dangereux le fait de commencer le traitement par des virus frais, il faut se demander si la série des moelles de six à zéro jours, ou de trois à zéro jours, injectée en un seul jour, présente le même danger.

C'est seulement dans le cas où un assez grand nombre d'animaux sans exception supporteront ces dernières séries que l'on pourra, sans hésiter, commencer le traitement de l'homme avec le virus de trois jours.

Déjà mes expériences préliminaires m'ont donné des indications précieuses que je m'empresse de faire connaître.

J'ai injecté à 10 chiens, dans un seul jour, toute la série des moelles desséchées (0.5 c.c. de chacune), pendant six, cinq, quatre, trois, deux, un, zéro jours suivant la méthode de Pasteur, et aujourd'hui, après quarante-cinq jours, les chiens sont bien portants.

Au contraire, sur 10 chiens ayant reçu en injections dans un seul jour la série des moelles de trois, deux, un, zéro jours (1 c.c. chacune), un est mort de la rage le dix-huitième jour après l'inoculation.

Parmi les 10 chiens auxquels on avait injecté du virus frais en quatre doses de 1 c.c., 3 ont également gagné la rage.

Il semble résulter de ces recherches que la série de trois à zéro jours ne garantit pas suffisamment le chien contre la manifestation de la rage et qu'il est prudent de ne pas commencer chez l'homme non plus le traitement par le virus de trois ou quatre jours.

Au contraire, on peut impunément et très rapidement, même dès le premier jour du traitement, inoculer la moelle d'un jour ou de deux jours, à condition de préparer l'organisme le même jour, le jour avant ou deux jours avant, par la série des moelles, en commençant par celle de six jours ou par une moelle plus ancienne.

De l'action comparée des sérums de primates sur les infections à trypanosomes.

MM. F. Mesnil, A. Lebœuf et **J. Ringenbach.** — Deux d'entre nous ont fait une étude comparative des sérums de primates, en se plaçant au point de vue de la quantité de substance, active sur les trypanosomes, contenue dans les sérums de diverses espèces de primates (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 608). Nous avons entrepris depuis une étude comparée qualitative des substances actives; en d'autres termes, nous avons examiné si les substances actives des divers sérums sont identiques, ou, dans le cas contraire, s'il existe néanmoins quelques relations entre elles.

Il résulte de nos recherches que les substances, actives sur les trypanosomes, des sérums des divers primates, ne sont pas identiques, mais qu'elles présentent des affinités. Il est probable que ces affinités sont d'autant plus grandes que les espèces de primates sont plus voisines. Ainsi un *Tr. brucei*, qui résistait à trois quarts de centimètre cube de sérum de *Papio cynocephalus*, résistait presque aussi bien à trois quarts de centimètre cube de *P. anubis*, quoique le dernier sérum fût plus actif que le premier; mais les mêmes trypanosomes n'ont pas résisté à 1 c.c. de sérum humain.

Il est possible, d'autre part, que, dans l'intérieur d'une même espèce, les substances actives ne soient pas rigoureusement identiques chez les divers individus, et cela peut contribuer à expliquer des échecs de préparation de races résistantes à un sérum, quand on ne dispose pas d'un nombre limité de fournisseurs de ce sérum.

Expériences d'inhalation de matière tuberculeuse humaine chez le chat.

M. P. Chaussé. — Sur 14 chats soumis à l'inhalation de virus tuberculeux humain, 4 seulement se sont infectés, dont un avec des tubercules à peine visibles, 2 avec de petits tubercules de 1 à 3 millimètres et 1 avec des tubercules de 4 à 6 millimètres. Cependant, dans les conditions où j'ai opéré, tous les animaux, sans exception, devaient être fortement tuberculisés si l'on en juge par l'état des témoins (chiens et cobayes). De plus, j'ai vu qu'il existait une réceptivité très variable selon les individus et indépendante de l'âge : parmi les chats ayant respiré les mêmes bacil-

les, les uns étaient fortement infectés, les autres avaient de très petits tubercules et la plupart étaient indemnes. Il s'agit peut être là de phénomènes explicables par l'inoculation antérieure et avortée du virus, dans la cohabitation avec l'homme.

Traitement du tétanos par le sulfate de magnésie, par l'acide phénique, par le sérum antitétanique.

M. Jean Camus. — J'ai traité comparativement des chiens tétaniques par le sulfate de magnésie, par l'acide phénique, par le sérum antitétanique pur ou digéré par la pepsine.

Il résulte de ces recherches comparatives que le sulfate de magnésie (dans le liquide céphalo-rachidien) et l'acide phénique (sous la peau) sont dépourvus d'action sur l'évolution du tétanos à quelque dose qu'ils soient employés et à quelque moment qu'on intervienne au cours de l'intoxication tétanique. Le sulfate de magnésie diminue momentanément les contractures et l'excitabilité. Il est possible que l'acide phénique ait un pouvoir antiseptique sur le bacille tétanique, mais il n'a pas d'action sur la toxine tétanique fixée ou en voie de fixation sur les centres nerveux. L'acide phénique ne paraît pas avoir d'inconvénients immédiats; il n'en est pas de même du sulfate de magnésie qui, injecté dans le liquide céphalo-rachidien, peut provoquer des accidents redoutables. Un chien, traité à la fois par le sulfate de magnésie et par l'acide phénique, n'a pas eu de survie sur les autres chiens du même groupe.

Le traitement par le sérum antitétanique seul injecté à la fois dans le liquide céphalo-rachidien, dans les veines et sous la peau donne des résultats très supérieurs à ceux des méthodes précédentes.

Quant au traitement par le sérum antitétanique digéré au préalable à l'étuve par la pepsine, c'est une méthode dont l'essai paraît logique, mais dont les résultats obtenus *in vitro* sur la toxine et *in vivo* sur l'animal tétanique ont été irréguliers.

A propos des syndromes ovaro-thyroïdiens et thyro-ovariens.

M. Léopold-Lévi fait une communication d'après laquelle les syndromes ovaro-thyroïdiens peuvent se composer de troubles qui se manifestent :

1° Dans le même sens : myxœdème, aménorrhée. Maladie de Basedow, métrorrhagie;

2° En sens opposé : myxœdème, métrorrhagie. Maladie de Basedow, aménorrhée. Anovarie et maladie de Basedow, hyperovarie et insuffisance thyroïdienne;

3° En sens variés : lors de troubles de l'équilibre thyroïdien (instabilité thyroïdienne), on voit se produire de l'hypoovarie, de l'hyperovarie, de l'instabilité ovarienne, et le traitement thyroïdien règle, à la fois, les instabilités thyroïdienne et ovarienne.

M. G. Marinesco (de Bucarest) adresse une note sur *les réactions chromatiques des cellules nerveuses des ganglions spinaux traitées par la méthode de la coloration vitale.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Seance du 24 janvier 1912.

Chirurgie des poumons.

M. A. Fränkel. — Plusieurs facteurs ont contribué à élargir le champ du traitement chirurgical des maladies des poumons : on intervient avec plus de sûreté contre les foyers de suppuration et de même l'ouverture des plèvres est devenue bien moins dangereuse. Dans la pneumotomie on enlève plus de côtes et sur une étendue plus large qu'auparavant, procédé qui non seulement offre plus de chances de guérison par rétrécissement, mais permet aussi un diagnostic plus précis quand la radiographie ne peut être utilisée.

M. Brauer a ajouté aux méthodes de compression la thoracoplastie extrapleurale (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 515) et M. Wilms a préconisé une nouvelle méthode de rétrécissement du thorax dans la tuberculose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 393).

Dans toutes les affections du poumon, quelle que soit leur nature spéciale, il convient, pour juger des indications et du pronostic de l'intervention chirurgicale, de distinguer les formes aiguës des formes chroniques, les lésions unilatérales de celles qui intéressent les deux côtés et les processus circonscrits des altérations disséminées. C'est ainsi qu'un abcès récent peut être traité médicalement quand il s'est formé après une pneumonie, car on sait combien les suppurations métapneumoniques ont tendance à guérir spontanément. Ce n'est pas là une raison toutefois pour les laisser devenir chroniques. Aussi, si après trois à quatre semaines la résorption se fait attendre il est temps d'intervenir.

Il en est tout autrement de la gangrène pulmonaire, laquelle, bien que les exemples de guérison spontanée d'une affection récente ne fassent pas absolument défaut, est justiciable d'une intervention rapide. Sans cela on risque de voir survenir de la fièvre septique ou des infiltrations phlegmasiques des parties avoisinantes, sans parler de l'envahissement de la plèvre, de la formation de foyers métastatiques au niveau du cerveau et de bien d'autres complications. Pour ma part, ce ne serait qu'en cas d'insuffisance absolue des forces du malade ou de siège bilatéral des lésions que je m'abstiendrais d'intervenir.

Pour les opérations de mes malades qui ont été faites à l'hôpital Urban par M. Körte, le taux de guérisons opératoires est le même que celui de la statistique de Lenhartz, bien que celle ci soit plus étendue, ce qui tend à faire admettre une fréquence particulièrement grande de la gangrène pulmonaire à Hambourg, par suite probablement de la coutume de la population du littoral de mâcher du tabac.

Si les résultats opératoires sont si favorables dans les cas récents, c'est, outre l'absence de lésions secondaires (infiltrations diffuses, induration gélatineuse de Virchow), que le diagnostic topographique peut être établi dans ces conditions par la radiographie, tandis que, ultérieurement, il n'est plus possible, par suite des modifications secondaires qui se sont produites. Aussi, quand on intervient dans les cas invétérés, faut il ouvrir largement pour faciliter la palpation directe et les ponctions exploratrices. En outre, une résection massive, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, permet la rétraction de la paroi thoracique avec tous les effets favorables qui s'ensuivent. M. Forlanini a obtenu le même résultat dans un fait analogue par le pneumothorax artificiel, mais le traitement a duré plus de deux ans et c'est une des raisons pour lesquelles je ne saurais le recommander.

Il paraît, d'après les expériences peu nombreuses qui ont été faites à cet égard et qui sont dues principalement à M. Schmidt, qu'il en est différemment dans la bronchite fétide, attendu que notre collègue de Halle a relaté des guérisons complètes après une seule injection d'azote. Les bronchectasies aiguës sont susceptibles de rétrocéder spontanément sous des influences climatériques favorables et, d'autre part, les formes chroniques présentent une tendance à la sclérose et, en outre, intéressent le plus souvent plusieurs lobes; mais les bronchectasies subaiguës sont justiciables d'un traitement chirurgical, surtout quand des phénomènes inflammatoires se manifestent, quand la fièvre survient, ou que les crachats se déposent en trois couches. Comme il existe presque toujours des adhérences, le pneumothorax artificiel rend peu de services et, suivant les expériences de M. Brauer, le principal promoteur de la thoracoplastie extrapleurale, il en est presque de même de cette intervention; c'est à la pneumotomie qu'il faudrait recourir.

Je serai très bref sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, M. Klemperer ayant fait une communication récente sur l'opération de Forlanini (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 598). Ce n'est que par exception, étant donnés les risques graves auxquels on exposerait la vie du malade, que l'on aurait recours à des résections costales étendues. Ce ne sont, en somme, que les affections unilatérales avancées compliquées d'adhérences qui seraient justiciables d'une telle intervention, laquelle a permis à M. Friedrich de prolonger pendant quatre ans au moins la vie de 14 malades sur 27, la mortalité opératoire étant de 29.6 %. Pour ma part, je ne me déclarerais en faveur de cette opération qu'en cas d'indications strictes, notamment pour des hémoptysies récidivantes chez des sujets n'ayant pas dépassé quarante ans et ayant un système circulatoire tout à fait normal.

De même que presque tous mes confrères, je ne suis guère partisan des tentatives opératoires ayant pour base la théorie de M. Freund et pour but d'obvier au rétrécissement de l'ouverture supérieure de la cage thoracique. Toute fondée qu'est la conception de l'ancien professeur de Strasbourg sur le rôle étiologique de cette anomalie thoracique, j'estime que l'état général joue un rôle prépondérant dans la tuberculose.

J'aurais recours plus volontiers à l'opération de Freund (section des cartilages de plusieurs côtes) dans ce que cet auteur appelle la dilatation rigide du thorax (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529 531), bien que je n'aie pas d'expérience personnelle à cet égard. On sait que M. von Hansemann a distingué avec M. Freund une forme d'emphysème pulmonaire dû à la dégénérescence amiantique des cartilages costaux. Dans ces cas, dont l'existence me paraît réelle, bien que rare, d'après mes observations cliniques, la déchirure des fibres élastiques ne surviendrait que lorsque les alvéoles ont déjà cédé. Mais la rareté des faits et le peu de tendance des malades à accepter cette opération m'ont empêché d'y avoir recours.

M. W. Körte. — Outre plusieurs progrès d'ordre technique, ce sont deux grandes innovations qui ont favorisé la chirurgie intrathoracique : l'une, qui concerne le diagnostic : la radiographie ; l'autre, qui touche à la technique : le procédé des pressions différentes. C'est ce dernier qui permet de garantir la résistance naturelle de la plèvre contre les infections, résistance qui équivaut à celle du péritoine, mais qui serait gravement compromise par le collapsus du poumon.

Pour ce qui est des affections suppurées des poumons, je suis partisan d'une intervention rapide, qu'il s'agisse d'une gangrène ou d'un abcès, d'autant plus que le diagnostic différentiel de ces deux affections est à peu près chimérique. Ce n'est que dans les gangrènes consécutives à la grippe que je m'abstiendrais de toute intervention, car dans ces cas il existe un ramollissement de tout un lobe. Les adhérences pleurales sont un peu moins fréquentes et beaucoup moins redoutables qu'on ne le croit communément. Pour ma part, je suis intervenu 37 fois pour abcès et gangrène avec 25 guérisons et 12 morts. Le diagnostic des bronchectasies est moins facile et moins sûr qu'on pourrait le croire d'après ce que vient de dire M. Fränkel. J'ai pratiqué 16 opérations dans des cas de ce genre avec 4 guérisons seulement et 12 décès.

Dans les lésions traumatiques du poumon il serait erroné, suivant moi, d'adopter, comme le font quelques chirurgiens, les indications admises en chirurgie abdominale. Tout au contraire, pour intervenir après un traumatisme il faut des indications très rigoureuses. Ceci dit, je ne fais pas de distinction entre les traumatismes perforants et sous-cutanés. Sur 75 cas de traumatisme des poumons où je suis intervenu, il y a eu 7 morts (10 %). La mortalité a été plus élevée dans l'opération de Freund pour rigidité thoracique avec emphysème consécutif : je compte 9 morts sur 30 interventions (30 %).

Dr E. Fuld.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

Démonstration anatomique de l'indépendance de la troisième circonvolution frontale gauche des centres du langage articulé.

Dans la doctrine de M. le professeur Pierre Marie sur l'aphasie, il faut distinguer une partie destructive et une partie constructive. La première enlève à la circonvolution de Broca son rôle de centre de la parole; la seconde localise celui-ci dans la région dite lenticulaire.

Si révolutionnaire qu'ait paru tout d'abord la première proposition, on peut aujourd'hui mesurer l'atteinte qu'elle a porté au dogme classique en constatant qu'un neuropathologiste éminent, aussi éloigné des opinions de M. Pierre Marie que l'est M. le professeur von Monakow, n'hésite pas à écrire : « Lorsque M. Marie affirme que de graves lésions du centre de Broca peuvent ne pas entraîner d'aphasie motrice et que par contre celle-ci peut se produire sans lésion du centre de Broca, il a incontestablement raison » (1).

I

Nous ne nous occuperons ici que de la destruction de la troisième frontale gauche sans aphasie.

Déjà M. Moutier (2) dans sa thèse rapportait 4 cas de lésion traumatique, 14 cas de tumeurs, 6 cas de ramollissement et un cas de gomme ayant détruit la troisième frontale gauche chez des droitiers; il relevait en outre 2 cas de destruction bilatérale de cette circonvolution et 2 cas de résection chirurgicale du pied et du cap de la troisième frontale gauche chez des droitiers, sans qu'aucun de ces malades eût présenté d'aphasie motrice.

A ces observations, il faut ajouter celles de von Gudden (3), de MM. Mingazzini (4), Mott (5), Byrom Bramwell (6) et von Monakow (7). Le fait rapporté par von Gudden a trait à un homme, atteint de démence post-apoplectique, parlant correctement, et n'ayant cessé de se répandre en invectives jusqu'à sa mort. A l'autopsie, on trouva un ancien foyer de ramollissement ayant totalement détruit la zone de Broca. En l'absence d'un historique précis de la maladie, il est impossible d'affirmer qu'une courte période d'aphasie n'a pas suivi immédiatement l'ictus.

Une femme toujours bien portante, observée par M. Mingazzini, devenue épileptique à quarante-deux ans, fit à la suite d'un accès une hémiplégie droite; elle répétait les mots difficiles, mais s'embrouillait parfois lorsqu'elle devait dire plusieurs phrases de suite. Il n'existait aucun autre trouble de la parole. La mort survint à quarante-six ans; on constata un sarcome de 6 centimètres de diamètre ayant détruit la troisième frontale tout entière.

Dans le fait de M. Mott, il s'agissait d'un pensionnaire d'asile, un peu imbécile, ne présentant aucun trouble de la parole. L'autopsie montra que la troisième circonvolution frontale gauche était détruite et la circonvolution homonyme droite atrophiée.

La malade étudiée par M. Byrom Bramwell, âgée de vingt-neuf ans, droitière, imbécile, parlait peu, mais correctement et surtout par monosyllabes. Elle aurait eu une « faiblesse de l'articulation » avant son entrée à l'hôpital, mais on ne constata de paralysie des membres que peu de jours avant la mort. A l'autopsie, on trouva un gliome et un kyste avec destruction de la plus grande partie de la troisième frontale, de la frontale ascendante, de la pariétale ascendante et de la substance blanche du lobe frontal gauche.

Les cas personnellement observés par M. von Monakow se répartissent ainsi : dans le premier fait, à la suite de plusieurs apoplexies, il survint une aphasie motrice pendant quelques jours seulement. La région de Broca était cependant atteinte par une encéphalite.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'une femme de vingt-six ans ayant eu dans les premiers mois de sa vie des convulsions, puis une apoplexie avec hémiplégie droite. Ensuite apparurent un affaiblissement intellectuel et des accès d'épilepsie. Le langage n'était pas troublé, si ce n'est que la malade, comme certains idiots, parlait surtout à l'infinitif. A l'autopsie, l'écorce de la troisième frontale, de l'opercule rolandique et de la première temporale était complètement atrophiée, ratatinée, indurée; la substance blanche sous-jacente était presque totalement détruite.

Depuis la publication de M. von Monakow, MM. Marie et Barré ont fait connaître (1) un cas qui s'ajoute aux précédents : monotonie et scandaison de la parole, difficulté de l'articulation au début de certains mots, mais pas d'aphasie. Le malade, droitier, comprenait, lisait, écrivait. A l'autopsie, on constata une atrophie sénile du cervelet et un ramollissement strictement limité au pied de la troisième frontale gauche.

A certains des cas réunis par M. Moutier et M. von Monakow on peut objecter l'imprécision des données cliniques. Au point de vue anatomique aussi des réserves sont parfois nécessaires.

Seules 3 observations de M. Moutier (2) échappent totalement à ces reproches : il s'agit, dans ces trois cas, de foyers de ramollissement détruisant la totalité du pied de la troisième frontale gauche, chez des droitiers avérés n'ayant jamais été atteints d'une affection cérébrale quelconque antérieurement à leur ictus (dans le troisième cas il existait cependant une aphasie sensorielle antérieure). Les lésions furent étudiées sur des coupes microscopiques sériées.

Diverses tentatives ont été faites pour concilier ces faits avec la théorie classique : on a élargi la zone du langage, on a invoqué la suppléance de l'hémisphère droit, enfin, on a supposé que la troisième frontale fonctionne bilatéralement comme centre de la parole. Je ne crois pas que ces diverses explications soient fondées.

En effet, *étendre* à la deuxième frontale, à l'opercule rolandique, à la partie antérieure de l'insula le rôle attribué primitivement à la troisième frontale ne résout pas la difficulté, car toutes ces régions peuvent être détruites simultanément sans qu'il se produise d'aphasie.

La théorie de la *suppléance* n'est guère plus heureuse, car si M. Bastian (1) et M. Collier (2) supposent que le centre du langage peut se trouver, chez des droitiers, dans l'hémisphère droit, M. Byrom Bramwell (3) a démontré qu'on ne connaît pas un seul cas dont la relation prouve nettement l'existence de ces exceptions, qu'aucun cas d'aphasie croisée n'a été observé chez des droitiers et que l'ambidextrie vraie n'existe sans doute pas; il suppose, comme l'a fait plus tard M. Liepmann (4), que dans des cas exceptionnels les centres du langage de l'hémisphère droit seraient, chez les droitiers, assez actifs et assez éduqués pour suppléer aux centres de l'hémisphère gauche, dès que ceux-ci sont détruits; lorsque les altérations qui atteignent les centres du langage de l'hémisphère gauche sont lentes, la compensation, la substitution se feraient peu à peu; mais c'est là, comme le dit M. Mingazzini (5), une pétition de principe et cette hypothèse n'est émise que pour sauver la localisation de Broca. D'ailleurs, ajoute M. von Monakow (6), comment les centres de l'hémisphère droit parviendraient-ils à accumuler en quelques jours les matériaux que l'hémisphère gauche a mis des années à réunir? Comment ces centres réussiraient-ils à assumer presque instantanément des fonctions extraordinairement complexes qu'ils n'ont jamais remplies, et cela au moment même où le cerveau est placé par une hémorrhagie, un ramollissement, une tumeur, une lésion traumatique, dans les conditions de fonctionnement les plus défavorables qui soient?

Dira-t-on avec M. Wyllie (7) que le superflu de l'innervation de la troisième frontale gauche va, en tout temps, à la troisième frontale droite, qui serait ainsi, d'avance, préparée à son rôle de suppléance? C'est en arriver aux théories de M. Mingazzini (8) et de M. von Monakow qui étendent la région du langage aux circonvolutions périsylviennes *des deux hémisphères*. Mais alors, comment se fait-il qu'une lésion unilatérale entraîne si souvent une aphasie durable? A cela M. von Monakow (9) répond : que la compression et les troubles circulatoires (œdème, congestion, anémie) peuvent entraver le fonctionnement de zones du cer-

---

(1) C. von Monakow. Allgemeine Betrachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 et 23 sept. 1909.)

J. Collier : Recent works on aphasia (*Brain*, 1908, XXXI, p. 532), exprime la même idée : « Il faut convenir qu'on connaît un nombre extraordinaire de cas dans lesquels la troisième circonvolution frontale gauche a été détruite sans apparence d'aphasie ».

(2) F. Moutier L'aphasie de Broca. (*Thèse de Paris*, 1908, p. 316-325 et 373-374.)

(3) Von Gudden. Diskussion über das Sprachzentrum. (*Aerztliches Intelligenzblatt*, 1886.) — Cité d'après M. von Monakow.

(4) G. Mingazzini. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1901, XIX, 1, obs. V.)

(5) Mott. Short notes of a case of autopsy of the brain of an imbecile without aphasia and with destruction of Broca's convolution. (*Arch. of Neurol.*, 1907.) — Cité d'après M. von Monakow.

(6) Byrom Bramwell. On the localisation of intracranial tumours. (*Brain*, 1899, XXII, obs. IX.)

(7) C. von Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kentniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1895, XXVII, 1, p. 101-120, obs. Widmer.) — Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. (*Ergebnisse der Physiol.*, 1907, VI.)

(1) P. Marie et A. Barré. Ramollissement limité à la troisième circonvolution frontale gauche sans aphasie, chez un droitier. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 juillet 1910, p. 120, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 359.)

(2) F. Moutier. (*Loc. cit.*, p. 384-414.)

(1) H. C. Bastian. A treatise on aphasia and other speech defects, p. 90. Londres, 1898.

(2) J. S. Collier. A contribution to the study of aphasia : a case in wich complete destruction of Broca's convolution by a neoplasm in a right-handed person produced no aphasia. (*Lancet*, 25 mars 1899.)

(3) Byrom Bramwell. On « crossed » aphasia. (*Lancet*, 3 juin 1899.)

(4) Liepmann. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 78. Versammlung zu Stuttgart, 1906, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 16 oct. 1906, p. 950.)

(5) G. Mingazzini. (*Loc. cit.*, p. 31.)

(6) C. von Monakow. Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. (*Ergebnisse der Physiol.*, 1907, VI, p. 521 et 522.)

(7) Wyllie. The disorders of speech, p. 262. Londres, 1895.

(8) G. Mingazzini. Nuovi studi sulla sede dell' afasia motoria. (*Rivista di patol. nervosa e mentale*, 1910, XV, 3.) — Nouvelles études sur le siège de l'aphasie motrice. (*Arch. ital. de biol.*, 1911, LIV, 2.)

(9) C. von Monakow. Aphasie und Diaschisis. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 nov. 1906.)

veau qui ne sont pas englobées dans la lésion; et que, de plus, les relations entre les diverses parties du système nerveux sont si intimes et si nécessaires qu'une de ces parties, intacte, mais ne recevant plus de la région détruite les excitations qui lui en viennent normalement, voit sa fonction s'abolir temporairement par diaschisis.

Sans doute, mais nous connaissons des observations dans lesquelles les lésions unilatérales de la zone du langage ont été considérables, brutales, étendues, et, cependant, contrairement à toute attente, le rôle des troubles circulatoires et de la diaschisis a été nul dans ces cas, le malade n'ayant jamais présenté de troubles de la parole.

On le voit, aucune de ces théories n'explique d'une façon satisfaisante les *cas négatifs*, c'est-à-dire les observations dans lesquelles une lésion de la troisième frontale gauche, chez un droitier, n'a pas entraîné d'aphasie.

Le nombre de ces cas remarquables est, nous l'avons dit, assez élevé; toutefois, 3 seulement, ayant été étudiés en coupes microscopiques sériées, sont pleinement démonstratifs.

II

Peut-être trouvera-t-on dès lors quelque intérêt à l'observation suivante, qui constitue un nouveau cas négatif, observé dans un service d'hôpital et étudié sur des coupes microscopiques en série.

Le 1er juin 1909, un homme de quarante-neuf ans est apporté à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles et placé dans le service de M. le professeur René Verhoogen. Les personnes qui l'accompagnent se bornent à dire qu'il a été frappé d'apoplexie dix jours auparavant. On constate une hémiplégie droite, flasque, avec participation de la face. La langue et les yeux ne sont pas déviés.

Le malade a la langue pâteuse; il parle assez lentement, mais son vocabulaire est intact; les phrases sont correctes, de même que les mots et les syllabes; il ne cherche pas ses mots. Sa mimique est normale. Les troubles de l'écriture ne peuvent être étudiés, à cause de la paralysie du membre supérieur droit.

Le caractère, la mémoire, l'ouïe et la vue ne présentent aucune anomalie apparente.

On note une hyperesthésie très nette de tout le membre supérieur droit.

A droite, le réflexe patellaire est exagéré, les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis, le signe de Babinski est positif.

Il existe une incontinence urinaire et fécale absolue.

L'examen des organes internes ne décèle que des signes très nets d'athérome et un souffle doux aux carotides.

Dans l'urine, pendant les premiers jours, on relève des traces de sucre.

La diarrhée reste incoercible, et une eschare ne tarde pas à se montrer à la région sacrée. Puis apparaissent des signes d'hypostase pulmonaire, et le malade meurt doucement en cyanose, le 26 juillet 1909, deux mois après son unique ictus.

Son état était resté identique jusqu'à sa mort; cet homme n'avait jamais présenté ni fièvre, ni accès épileptiformes, ni rire ni pleurs spasmodiques.

Le cas paraissait fort banal : une hémiplégie droite sans aphasie chez un artérioscléreux de quarante-neuf ans, n'a rien qui puisse retenir longtemps l'attention.

Or, l'autopsie, pratiquée par M. De Craene, sept heures après la mort, montra, à l'étonnement général, un ramollissement cérébral occupant la moitié postérieure du lobe frontal gauche ainsi qu'une partie du lobe pariétal; le pied de la troisième frontale était complètement détruit.

Chargé de l'étude de ce cas, j'obtins les renseignements les plus circonstanciés de la personne chez qui logeait le malade. Il était né à Revin et n'avait fait aucune maladie grave. Employé au Crédit Foncier de Paris, il vint, il y a douze ans, se fixer à Bruxelles. Ayant loué un appartement chez une marchande d'antiquités, il prit ses repas avec cette dame, l'aida dans son commerce et bientôt s'unit à elle de la façon la plus intime, ce qui dura pendant les douze dernières années de sa vie. J'appris ainsi que cet homme avait un fâcheux penchant pour la boisson; il faisait une consommation considérable de vin, d'absinthe et d'apéritifs divers. Jamais il n'avait présenté le moindre trouble de la parole. Il était nettement droitier, nullement ambidextre. Vers la fin de 1908 et au commencement de 1909 il eut parfois des bizarreries de caractère.

Le 20 mai 1909, la dame entra le matin dans la chambre de son ami et le trouva paralysé du côté droit, la bouche déviée, la salive coulant par la commissure labiale droite, incapable d'articuler un autre son que « Crr... ». Il existait une obnubilation mentale qui se dissipa en vingt-quatre heures environ; en même temps, la parole revenait, l'articulation restant troublée par la paralysie. L'incontinence urinaire et fécale nécessita bientôt le transport du malade à l'hôpital Saint-Pierre.

J'ai tenu à relater ce cas dans l'ordre où les faits sont venus à la connaissance des médecins qui ont vu le malade, parce que je crois qu'il y a quelque chose de très typique dans cette opposition : de l'hémiplégie si banale, si dénuée de tout ce qui peut faire penser à l'aphasie; avec la surprise de l'autopsie, la destruction de la circonvolution de Broca. Alors seulement, on va aux renseignements, et, très heureusement, on se trouve ici dans une situation extraordinairement favorable, puisque le hasard veut que le malade ait passé les douze dernières années de sa vie avec une personne intelligente, dont le témoignage est formel : jamais cet homme n'a présenté le moindre trouble de la parole; il n'était ni gaucher ni ambidextre.

« Il est regrettable, a dit M. Dejerine (1), lorsque j'ai fait sur ce cas une communication sommaire à la Société de neurologie de Paris, qu'on ne se soit pas assuré du fait [si le patient était gaucher ou ambidextre] en interrogeant le malade lui-même pendant les cinq semaines de son séjour à l'hôpital ».

Je ferai remarquer d'abord que la possibilité d'écrire ayant été supprimée par l'hémiplégie droite, il y a là une présomption contre l'hypothèse de l'ambidextrie. De plus, c'est précisément parce que cet homme ne présentait aucun symptôme d'aphasie que la question ne lui a pas été posée.

(1) J. Dejerine. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 29 juin 1911, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1911, p. 71.)

Peut-on penser d'ailleurs que s'il avait été gaucher ou ambidextre, le fait eût échappé, pendant douze années de vie côte à côte, à une personne intelligente et cultivée? Il me paraît donc certain qu'il était droitier.

Dira-t-on qu'il a peut-être été atteint antérieurement d'une aphasie, guérie par la suite, de telle sorte que le dernier ictus aurait frappé un cerveau habitué à compenser le déficit du centre de la parole? Je ferai remarquer d'abord que les coupes sériées du cerveau ne montrent aucune trace d'une lésion antérieure. D'ailleurs, son amie n'a jamais observé de trouble de la parole. Celui-ci remonterait donc à plus de douze ans et se serait produit avant l'âge de trente-sept ans. Il faudrait admettre en outre que cet homme, dont la vie n'avait rien de caché pour son amie, eût volontairement omis de lui parler jamais de cet épisode morbide.

On conviendra que tout cela est bien peu vraisemblable.

Reste l'état de la parole pendant les dix jours qui ont suivi l'ictus : il ne nous est connu que par ce que nous en a dit son amie. Mais nous n'avons aucune raison de douter de sa véracité et ce qu'elle dit est d'ailleurs parfaitement vraisemblable : que cet homme ait été totalement privé de la parole pendant vingt-quatre heures, le fait est bien naturel en présence de l'obnubilation mentale et de l'énorme lésion du cerveau; que la parole soit graduellement revenue ensuite, c'est là une affirmation corroborée par le fait que le patient parlait lors de son entrée à l'hôpital. Pourquoi son amie ne dirait-elle pas la vérité à ce sujet? Savoir si un malade parle ou ne parle pas est une chose bien facile à observer et qui ne prête guère à l'erreur.

Enfin, des symptômes discrets d'aphasie auraient-ils pu échapper à l'observation

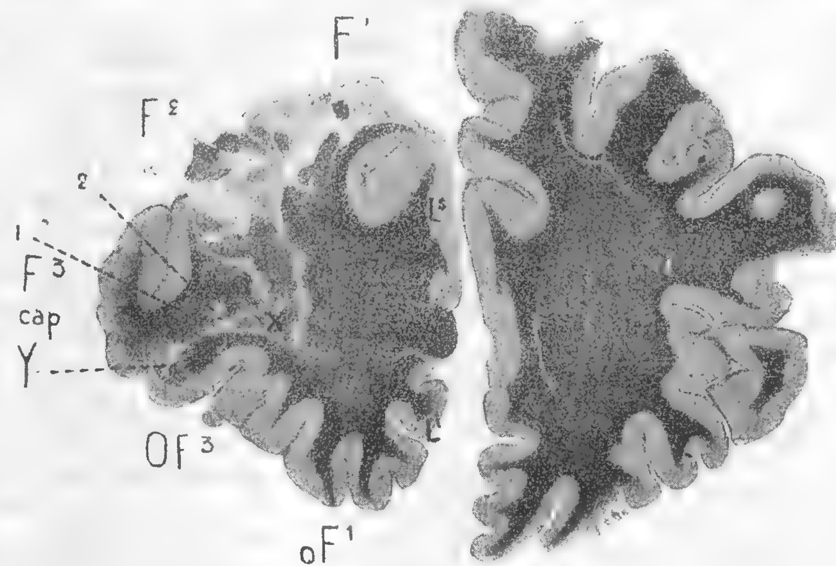


Fig. 1.

Coupe située à 33 millimètres du pôle frontal.

On y voit le début du genou du corps calleux. Dans l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement détruit F^1, F^2, s'étend dans la substance blanche jusqu'en X, à 1 millimètre de l'écorce de oF^3 et pousse un prolongement latéral en Y, jusqu'à l'écorce de la partie inférieure du cap de F^3. Dans la sous-corticalité de cette circonvolution, au-dessus du prolongement dont il vient d'être question, se trouvent deux foyers de ramollissement, marqués 1 et 2 (grandeur naturelle).

Co, corps calleux; F^1, F^2, F^3, première, deuxième, troisième circonvolutions frontales; L^i, première circonvolution limbique (partie située au-dessous du corps calleux); L^s, première circonvolution limbique (partie située au-dessus du corps calleux); oF^1, oF^3, partie orbitaire de la première et de la troisième circonvolution frontales.

clinique? Mais le patient se trouvait dans le service de M. le professeur Verhoogen, qui précisément s'occupe de neurologie avec prédilection, et, d'autre part, en présence de l'étendue de la lésion, ce n'est pas à des symptômes discrets que l'on devrait s'attendre.

On ne peut, évidemment, en matière d'antécédents morbides, apporter une cer-

titude absolue. On conviendra toutefois que dans ce cas les facteurs de précision et d'authenticité sont particulièrement nombreux, attendu que le malade était intelligent et cultivé, que la personne qui fut sa compagne pendant douze ans était intelligente et instruite, que le patient fut observé à l'hôpital, dans un service dirigé par un neurologiste, depuis le dixième jour après l'ictus jusqu'à sa mort.

J'en conclus donc, avec la certitude la plus grande que puissent donner l'anamnèse et l'observation clinique, que le cas que je décris est celui d'un *droitier n'ayant jamais présenté de trouble de la parole et succombant, en deux mois, à un ramollissement ayant entraîné une hémiplégie droite, sans aucun symptôme aphasique.*

III

Venons-en maintenant à l'examen anatomique.

Dans la moitié postérieure du lobe frontal et la partie antérieure du lobe temporal gauche, les circonvolutions sont très petites, comme atrophiées. La substance blanche sous-jacente est ramollie jusqu'au voisinage des ganglions centraux.

La coupe 33 (1) représentée par la *figure 1* montre le début du genou du corps calleux et du cap de la troisième frontale. Le ramollissement comprend la totalité des première et deuxième frontales avec toute la sous-corticalité; il s'étend en bas dans la substance blanche (en X, sur la figure) jusqu'à n'être plus séparé de l'écorce de la troisième frontale que par une bande de 1 à 2 millimètres de substance blanche intacte et il pousse latéralement un prolongement étroit jusqu'à l'écorce de la partie inférieure du cap de la troisième frontale (en Y sur la figure). Dans la sous-corticalité de cette circonvolution apparaissent 2 foyers nouveaux (1 et 2 sur la figure), mesurant de 2 à 4 millimètres de longueur. La sous-corticalité de la troisième frontale est donc, dès l'apparition de cette circonvolution, limitée en haut, en dedans et en bas par le foyer de ramollissement et est elle-même le siège de deux foyers semblables; seuls les 2 millimètres inférieurs de cette sous-corticalité ne sont pas atteints.

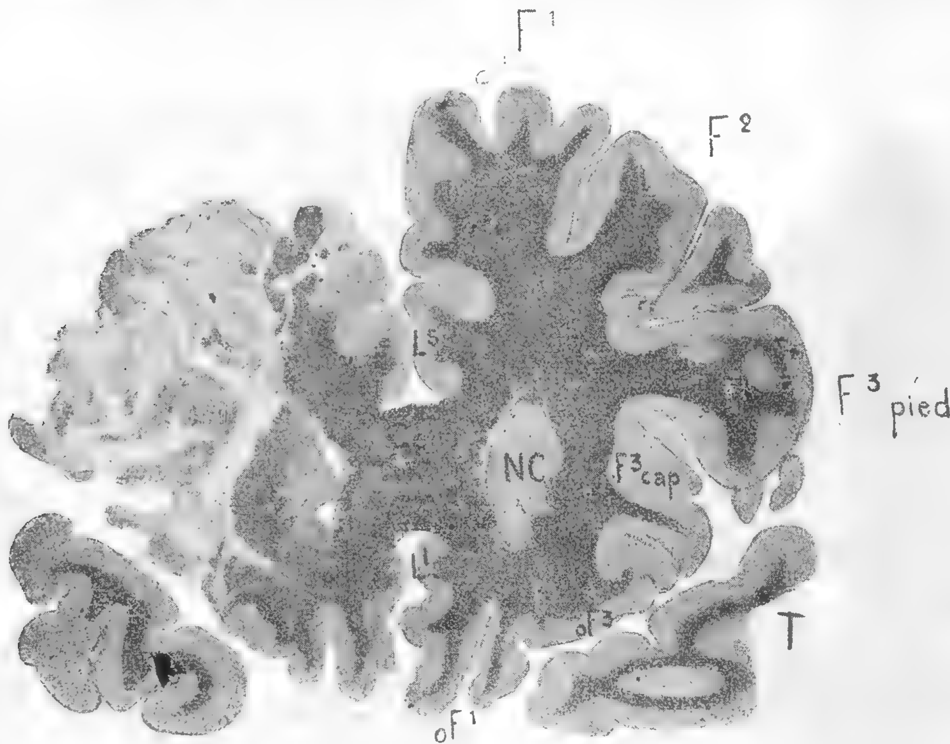


Fig. 2.
Coupe située à 40 millimètres du pôle frontal.

On y voit le début du ventricule latéral et du noyau caudé. Dans l'hémisphère gauche, il existe une destruction totale de F¹, F², F³, oF³ et de la substance blanche de la moitié latérale de l'hémisphère. On voit un petit foyer dans la partie inférieure du noyau caudé droit (grandeur naturelle).
NC, noyau caudé; T, lobe temporal. (Les autres lettres sont les mêmes que pour la *figure 1.*)

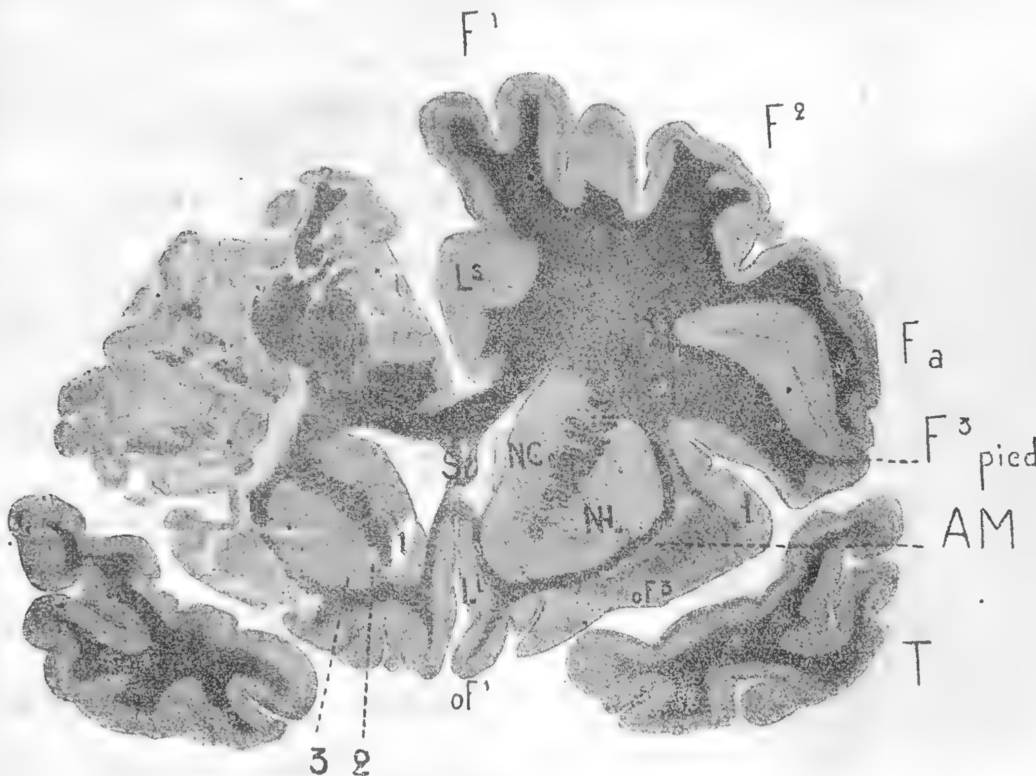


Fig. 3.
Coupe située à 55 millimètres du pôle frontal.

On y voit apparaître le septum lucidum. Dans l'hémisphère gauche, il y a destruction totale de F¹, F², Fa, F³, de l'insula, de oF³ et de la presque totalité de la substance blanche. Il existe un foyer marqué 1 dans le noyau caudé et deux foyers marqués 2 et 3 dans le noyau lenticulaire gauche (grandeur naturelle).
AM, avant-mur; Fa, circonvolution frontale ascendante; I, insula; NL, noyau lenticulaire; Sl, septum lucidum. (Les autres lettres sont les mêmes que pour les *figures 1* et 2.)

Sur la coupe 40 que représente la *figure 2*, qui montre l'extrémité antérieure du ventricule latéral et du noyau caudé, on voit une destruction totale des première, deuxième et troisième frontales et de toute la substance blanche de la moitié latérale de l'hémisphère. Le noyau caudé est intact ainsi que la corticalité et la sous-corticalité de la première circonvolution limbique et des parties orbitaire et interne, médiane, de la première circonvolution frontale; il en est de même en ce qui concerne le genou du corps calleux et une petite zone de substance blanche située en dehors du noyau caudé.

Il existe un petit foyer de ramollissement à la partie inférieure du noyau caudé *droit.* Il disparaît après la coupe 43.

La lésion énorme de l'hémisphère gauche se prolonge, sans diminuer, d'avant en arrière, sur 27 millimètres de longueur et atteint 55 millimètres de hauteur sur 35 de largeur.

Le pied de la troisième frontale, puis la capsule interne et le noyau lenticulaire apparaissent, la lésion persiste et s'étend même un peu. Sur la coupe 55 représentée par la *figure 3* (apparition du *septum lucidum*) toute la convexité et la presque totalité de la substance blanche sont détruites. Seuls sont respectés la première circonvolution limbique, la partie inférieure, orbitaire, de la face interne, médiane, de la première circonvolution frontale, un peu de la partie orbitaire de la troisième frontale, la sous-corticalité de ces trois circonvolutions, le corps calleux et les noyaux gris centraux; encore le noyau caudé contient-il un petit foyer de ramollissement marqué 1 sur la figure (7 millimètres sur 2) et le noyau lenticulaire deux foyers analogues marqués 2 et 3 sur la figure (4 millimètres sur 2 et 3 sur 1). Ces foyers existent depuis la coupe 49.

La coupe 56 montre un foyer dans la sous-corticalité de la partie de la première circonvolution limbique située au-dessus du corps calleux, foyer qui, sur les coupes suivantes, s'étend à l'écorce de cette circonvolution.

La coupe 60 que représente la *figure 4* est marquée par l'apparition du second segment du noyau lenticulaire et de l'opercule rolandique; même situation : la partie supérieure de la première circonvolution frontale, la première et la seconde circonvolution frontales, la frontale ascendante, l'opercule rolandique et toute l'insula ont disparu. Sont intacts : la première circonvolution limbique, et sa sous-corticalité, la partie orbitaire de la troisième frontale, les noyaux gris centraux, la capsule interne, le *septum lucidum*, le corps calleux. Les foyers de la première circonvolution limbique et des noyaux gris centraux ont disparu. De la substance blanche située en dehors des noyaux gris centraux il ne persiste rien.

(1) Je désigne les coupes par le nombre de millimètres qui les séparent du lobe frontal.

Vers la coupe 71, que représente la *figure 5*, où l'on voit la corne d'Ammon, la pariétale ascendante réapparaît; puis, sur la coupe 75, la première frontale se montre à son tour. L'opercule rolandique, l'insula et la substance blanche de l'hémisphère gauche (sauf dans le lobe temporal) sont toujours compris dans le ramollissement.

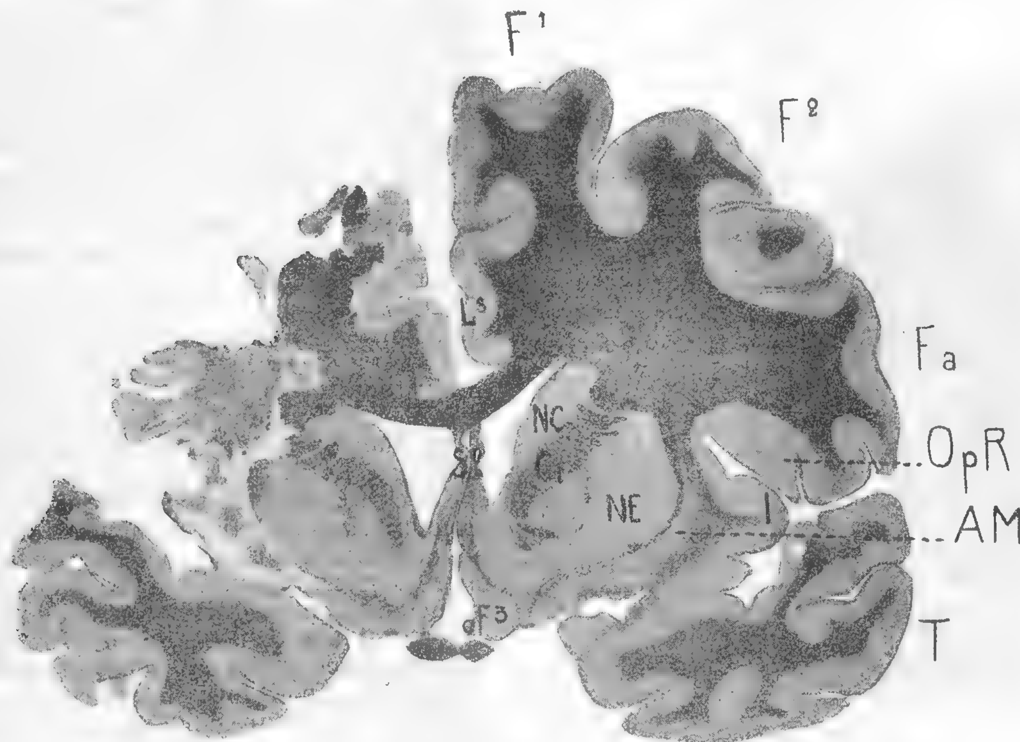


Fig. 4.

Coupe située à 60 millimètres du pôle frontal.

On y voit apparaître le second segment du noyau lenticulaire et l'opercule rolandique. Dans l'hémisphère gauche, il y a destruction totale de F^1, F^3, Fa, OpR, I et de presque toute la substance blanche (grandeur naturelle).
Ci, capsule interne; NE, noyau lenticulaire; OpR, opercule rolandique. (Les autres lettres sont les mêmes que pour les *figures 1, 2* et *3*.)

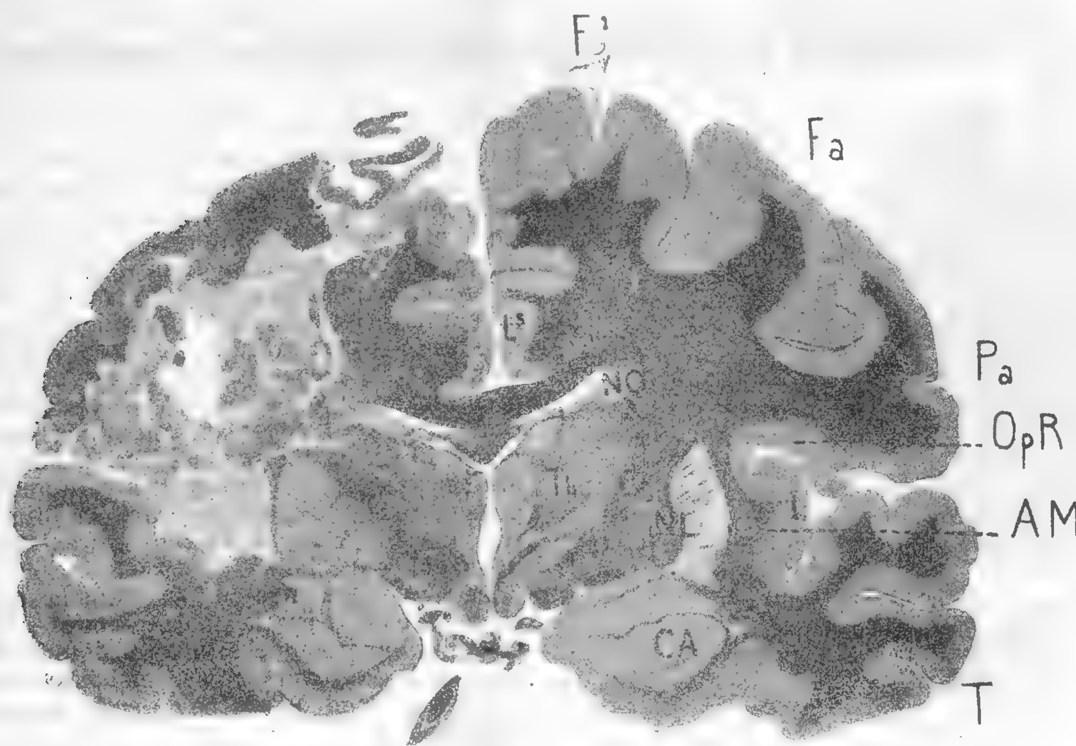


Fig. 5.

Coupe située à 71 millimètres du pôle frontal.

On y voit apparaître la corne d'Ammon. Dans l'hémisphère gauche, Fa et Pa réapparaissent. Sont détruits : F^1, OpR, I et la plus grande partie de la substance blanche (grandeur naturelle).
CA, corne d'Ammon; NL, noyau lenticulaire; Pa, circonvolution pariétale ascendante; Th, couche optique. (Les autres lettres sont les mêmes que pour les *figures 1, 2, 3* et *4*.)

Dans toute l'étendue du ramollissement, l'écorce est amincie, atrophiée, en partie fragmentée, décollée; microscopiquement, elle est bourrée de cellules granulo-graisseuses. La substance blanche est en débris, creusée de cavités; le microscope montre que celles-ci sont parcourues par des vaisseaux sinueux; ces vaisseaux, des amas de cellules granulo-graisseuses et des fragments de fibres à myéline constituent les seuls éléments reconnaissables.

En somme, un foyer de ramollissement assez récent a détruit, dans l'hémisphère gauche, la moitié postérieure du lobe frontal, la partie antérieure du lobe pariétal, l'insula et la substance blanche située, dans les régions ci-dessus nommées, entre la convexité et les noyaux gris centraux. Ce foyer, dont la partie principale mesure 55 millimètres de haut en bas, 35 millimètres de dedans en dehors et 27 millimètres d'avant en arrière, se prolonge en se rétrécissant, en avant et en haut jusqu'à 3 millimètres du pôle frontal, en arrière jusqu'à 100 millimètres de celui-ci.

Il existe en outre :

1° Un foyer dans le *cingulum*, un foyer sous-jacent, un foyer dans la partie de la première circonvolution limbique située au-dessus du corps calleux, le tout à gauche;

2° Un foyer dans le noyau caudé gauche et deux foyers dans le noyau lenticulaire gauche;

3° Un foyer dans la partie inférieure du noyau caudé droit.

Tous ces foyers ne dépassent guère les dimensions d'un gros pois et ont la même structure que le foyer principal.

IV

Aucune des théories de l'aphasie, à l'exception de celle de M. Pierre Marie, n'explique l'absence de troubles du langage dans le cas susmentionné. En effet, la zone du langage, même dans sa conception la plus élargie, est totalement détruite. Nous avons vu, d'autre part, ce qu'il faut penser de la suppléance. Restent les hypothèses de M. von Monakow et de M. Mingazzini. Si, comme le veut le premier de ces auteurs, les centres de la parole sont bilatéraux, comment l'énorme lésion de l'hémisphère gauche n'a-t-elle pas entraîné d'aphasie, au moins pendant quelques semaines, par le fait des troubles circulatoires et de la diaschisis, du moment que ce mécanisme est invoqué dans des cas où les altérations anatomiques sont bien plus circonscrites ?

Conformément aux idées de M. Mingazzini, la région des images motrices du langage serait bilatérale avec prédominance à gauche; elle s'étendrait à l'insula, à la partie triangulaire de la troisième frontale et à la frontale ascendante; mais, de l'écorce droite, la voie motrice du langage irait au noyau lenticulaire gauche par le corps calleux.

Puisque le tiers inférieur de la frontale ascendante, la partie triangulaire de la troisième frontale, l'insula et la plus grande partie de l'irradiation des fibres du corps calleux vers le noyau lenticulaire gauche sont détruits, le cas que je viens de relater est en contradiction avec la conception de M. Mingazzini.

Par contre, il vient à l'appui de la théorie de M. Pierre Marie, car les noyaux de la base sont intacts, réserve faite de trois foyers très petits de ramollissement.

Je ne prétends, d'ailleurs, tirer de cette observation aucune conclusion générale; je la donne à titre de simple document, car seule l'accumulation des faits permettra de porter un jugement définitif sur le problème si controversé de la localisation de l'aphasie.

Dr René Sand,
Agrégé et chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Bruxelles.

BULLETIN

Eclampsie sans convulsions et sans perte de connaissance.

Après l'éclampsie sans crises convulsives (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 303), voici un fait d'éclampsie sans convulsions et sans perte de connaissance. C'est ainsi du moins que M. H. Schmid intitule un cas qu'il a récemment observé à la clinique obstétricale de la Faculté allemande de Prague. Nous en résumons tout d'abord les principaux traits :

Une femme de vingt-neuf ans fut un jour amenée à l'hôpital pour une hémorrhagie *post partum*; l'accouchement s'était produit cinq heures et demie auparavant et le placenta n'avait pas encore été expulsé. La patiente était très anémiée, le pouls ne battait qu'à 132 pulsations par minute et il existait un léger œdème au niveau des chevilles. Par ailleurs, on n'observait aucune

autre anomalie. On commença par retirer de la vessie 200 grammes d'urine fortement albumineuse. L'expression utérine ayant ensuite échoué, on endormit la patiente et l'on exécuta la délivrance manuelle sans trop de difficulté. Au sortir de la narcose, la malade était agitée, dyspnéique, quelque peu étonnée, mais répondait cependant aux questions. L'anémie faisant des progrès et le pouls étant devenu imperceptible, on recourut, sans perdre de temps, à la transfusion directe par la méthode de Carrel; la mère s'était offerte pour l'opération. En dépit de cette mesure énergique, la patiente s'affaiblissait de plus en plus et succombait sept heures après son accouchement. Par le mari on apprit que la grossesse ne s'était accompagnée d'aucun symptôme anormal et que l'œdème des chevilles ne datait que de trois semaines.

Tous ceux qui liront cette observation ou peu s'en faut penseront que la malade de M. Schmid succomba aux suites de son hémorrhagie. Ce fut aussi la première impression de M. Schmid. C'est, dit-on, la bonne; mais l'autopsie fit changer d'avis notre confrère. Voici les particularités qui furent alors notées : dans l'un des sommets du poumon et à la base de l'autre on trouva un semis de points hémorrhagiques dont les plus gros atteignaient les dimensions d'un haricot. Le foie était hypertrophié, brun jaunâtre en coupe, et présentait à sa surface et dans son épaisseur de nombreux foyers hémorrhagiques dont les plus gros avaient le volume d'une lentille. Les reins étaient pâles, mais sans lésion apparente. Dans l'endocarde du ventricule gauche on notait quelques petites hémorrhagies punctiformes. Tous les organes étaient anémiés par suite de la perte de sang qui avait accompagné la délivrance. L'examen microscopique montra des altérations de néphrite épithéliale et des foyers de nécrose dans le foie.

Ayant donc constaté dans le fait précédent des lésions analogues à celles qui se rencontrent dans l'éclampsie — il ne semble pourtant pas qu'elles aient été bien intenses — M. Schmid en a conclu qu'il s'agissait d'une forme fruste d'éclampsie, c'est-à-dire d'une éclampsie sans convulsions ni perte de connaissance.

Cette dernière conclusion est peut-être risquée. L'éclampsie est généralement définie une affection convulsive, suivie de coma, et survenant chez des femmes, ordinairement albuminuriques, qui se trouvent en état de gestation ou de puerpéralité. Une définition clinique, il est vrai, n'est pas obligatoire dans toutes ses parties. Et c'est ainsi que se constituent les formes frustes des maladies. Si donc une femme tombe dans le coma, sans avoir présenté de convulsions, il est peut être légitime de parler d'éclampsie, car le coma c'est déjà quelque chose et même beaucoup, puisque, avec l'albuminurie, c'est un des trois traits les plus saillants de la maladie. De plus, avant le coma, il y a eu souvent des symptômes prémonitoires ou précurseurs — céphalées, vomissements, douleur épigastrique — et, après la crise, on constate parfois des troubles de la vue ou de l'intelligence, tous symptômes qui, sans rentrer dans les définitions habituelles de l'éclampsie, lui sont pourtant assez spéciaux. Par conséquent, il n'est pas absolument illogique d'admettre une éclampsie simplement comateuse, d'autant plus que les convulsions, tout en faisant défaut, pratiquement parlant, sont souvent ébauchées par quelques battements palpébraux, un rictus fugitif ou une certaine agitation.

Dans le fait de M. Schmid on ne trouve rien de tout cela. A aucun moment il n'y eut de symptômes de « grand » ou de « petit mal » éclamptique, car notre confrère n'a certainement pas pris l'agitation et l'étonnement de sa patiente au sortir de la narcose pour des ébauches de convulsions, puisqu'il donne son fait pour un cas d'éclampsie sans convulsions; nous non plus n'y voyons pas de convulsions même abortives, car c'étaient là des phénomènes commandés par l'ivresse éthérée ou plus probablement encore par l'angoisse de l'agonie. Il ne reste donc en tout et pour tout que les lésions observées à l'autopsie pour plaider en faveur de l'éclampsie. Mais est-on bien en droit d'user alors de ce mot? Si la patiente avait vécu, il est possible qu'un jour ou l'autre elle eût été atteinte d'éclampsie; toutefois, de ce qu'elle pouvait l'avoir, cela ne veut pas dire qu'elle l'avait. Il n'est que de s'entendre. Sinon, le jour où un syphilitique tertiaire succombera à une pneumonie et que l'autopsie lui découvrira de l'aortite, nous serons en droit de dire qu'il a succombé à la syphilis.

Fort modestement M. Schmid se reconnaît des prédécesseurs et il cite 4 faits analogues au sien : dans un premier il y eut une hémorrhagie, dans un second une infection grave et dans un troisième une néphrite gravidique. Toutes ces complications ou lésions expliquent très naturellement la mort. Pour songer à l'éclampsie il fallut encore attendre l'autopsie. Seul le quatrième fait, communiqué par MM. Chirié et Stern à la Société d'obstétrique de Paris (séance du 15 janvier 1908), paraît relever de l'éclampsie en ce sens qu'on ne peut trouver d'autre cause à la mort que les lésions observées à l'autopsie. Mais, si nous en exceptons ces derniers auteurs, aucun autre de ceux qui ont été mis en cause ne considéra sa patiente comme une éclamptique. A notre avis, ils ont bien fait : une éclampsie latente n'est pas une éclampsie fruste ou le dictionnaire est à refondre.

Dans les faits de ce genre le vocable « éclampsie » paraît d'autant moins à sa place que les lésions signalées par M. Schmid ou les auteurs qu'il invoque ont pourtant un nom : ce sont celles de l'auto-intoxication gravidique, de l'hépatotoxémie, comme dit M. Pinard, ou tout simplement de la toxémie gravidique. En novembre 1910, dans l'*Archiv für Gynäkologie*, M. Schickele leur consacrait encore un important travail. Et ces lésions, qu'on le remarque bien, n'ont rien de spécial à l'éclampsie : on peut les rencontrer dans les vomissements incoercibles, dans certaines formes d'anémie grave, chez quelques albuminuriques gravides. Bien plus, après les faits rapportés par M. Schmid et dans lesquels on n'avait pas observé trace de phénomènes éclamptiques cliniques, on est en droit de se demander si, chez beaucoup de femmes gravides, on ne rencontrerait pas des lésions, plus ou moins atténuées, de la toxémie gravidique, car, après tout, elles sont nombreuses celles qui présentent durant leur grossesse des phénomènes d'intoxication : ptyalisme, céphalées, nausées, vomissements, anémie, ictère. Peut-être même n'est-il pas défendu de voir un premier degré de ces lésions toxémiques dans les altérations gravidiques de la glande hépatique sur lesquelles M. Hofbauer vient de revenir à propos de l'étude de M. Schickele.

Si l'abus de langage que nous venons de signaler peut contribuer à éclairer ce nouvel aspect de la question, il ne faudra pas trop le déplorer. En attendant, ne brouillons rien. De la toxémie toute simple à la toxémie convulsive les faits s'échelonnent dans une progression ininterrompue, ce qui confirme le vieil adage : *Natura non facit saltus*. Pour les cas-frontières créons donc, s'il le faut, de nouvelles catégories, mais ne sautons pas à pieds joints par-dessus les barrières existantes, car la science ne peut pas s'en passer.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Effets immédiats de la splénectomie dans un cas d'ictère hémolytique splénomégalique acquis du type Hayem-Widal (ictère spléno-hémolytique), par M. F. Micheli.

On sait que pour la pathogénie de l'ictère hémolytique acquis plusieurs hypothèses ont été formulées et que les différents auteurs voient tantôt dans le sang, tantôt dans le foie ou encore dans la rate le point de départ de cette maladie. Le cas de M. Micheli, tout en apportant une indication pour la thérapeutique de l'affection, semble jusqu'à un certain point élucider la question.

Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, chez lequel l'affection avait débuté trois ans auparavant et qui avait déjà fait plusieurs séjours pour cette cause dans la clinique du professeur Bozzolo. En novembre 1910 il présentait une anémie prononcée, une hépatomégalie constante, une hypertrophie de la rate qui dépassait la ligne ombilicale transversale, une coloration ictérique légère, sans symptômes d'intoxication biliaire. De temps en temps il avait de courtes et légères crises fébriles. L'appareil respiratoire et l'appareil gastro-intestinal étaient intacts. Jamais on ne trouva de pigments biliaires normaux dans l'urine, mais seulement de l'urobiline, qui, ainsi que la stercobiline dans les fèces, était très augmentée. Les globules rouges varièrent entre 980,000 et 2,600,000; les globules blancs entre 4,000 et 5,000. La poikilocytose était rare, il y avait constamment une anisocytose marquée (4 μ à 8 μ et 12 μ), de la polychromatophilie et de 25 à 50 % d'hématies granuleuses; pas de granulations basophiles dans les érythrocytes, mais des normoblastes, une diminution notable des trois résistances, surtout des résistances moyenne et minima aux solutions hypotoniques (d'après le procédé de Viola) des globules déplasmatisés. Leur résistance était également diminuée vis-à-vis de l'acide glycolique, de l'extrait alcoolique de tumeur maligne, de la chaleur; ces globules furent dissous par 2 sur 6 sérums de malades. Les leucocytes ne montraient qu'une légère augmentation des polynucléaires neutrophiles et la présence d'environ 0.5 % de myélocytes neutrophiles. Le sérum sanguin était de concentration normale, les réactions de Wassermann, de Donath et Landsteiner, de Hijmans Van der Bergh négatives. Il n'y avait pas d'autohémolyse à 60°-65°, pas d'auto-agglutination des hématies, mais le sérum contenait des isohémolysines, non pathologiques; sa contenance en complément était normale.

Tous les traitements ayant échoué, on pratiqua, le 23 mai 1911, la splénectomie. Le 6 juin, l'ictère avait disparu et le foie avait ses limites normales. Il n'y avait plus qu'une légère anisocytose; on comptait 4,020,000 hématies, dont un nombre normal d'hématies granuleuses. La résistance globulaire maxima tomba de 0.60 à 0.48.

Les leucocytes étaient normaux, sauf une certaine éosinophilie, l'index colorant était de 0.77. L'urobiline se décelait encore à une dilution de 1/100, mais le 26 juin on ne l'obtenait plus qu'à 1/8 ou 1/10. L'examen de la rate permit de relever l'existence d'une congestion active, d'une légère prolifération conjonctivo-élastique péri-adventitielle des artères, des corpuscules et pénicillées et l'existence de nombreux grains de pigment ocre ferrugineux, le plus souvent libre; il y avait un léger degré de réaction myéloïde. Un ganglion du hile présentait la structure des organes hémolymphatiques. L'examen bactériologique de l'organe fut négatif à tous les points de vue.

M. Micheli considère que son malade ne présente pas une de ces rémissions, comme on

en voit parfois dans l'ictère hémolytique après des crises déglobulisantes (ictère hémolytique avec anémie paroxystique grave de Cavazza), mais qu'il a été réellement guéri par la splénectomie, et il estime qu'une observation de M. Banti publiée sous le nom de splénomégalie hémolytique et le cas souvent cité de M. Umber et guéris par l'ablation de la rate rentrent dans l'ictère hémolytique. Ces 3 observations plaident donc en faveur du rôle important de la rate dans la genèse de l'ictère hémolytique, qui pour cela serait mieux appelé splénohémolytique. Mais il est difficile de préciser le mécanisme de son action. Agit-elle en modifiant les globules à leur passage dans la pulpe, ou en sécrétant une substance globulicide ou enfin influence-t-elle la moelle qui ne produit plus alors que des hématies imparfaites. En faveur de la première hypothèse on peut faire valoir que la splénectomie, d'après certains auteurs, augmente la résistance globulaire, ou en tout cas diminue la sécrétion biliaire et il serait possible par celà d'expliquer l'absence possible de la splénomégalie : les globules rouges rendus moins résistants par la rate seraient détruits dans la rate le plus souvent, ou bien dans d'autres organes, par exemple, le rein, comme dans l'observation de MM. Marchiafava et Nazari. Pour la troisième hypothèse on peut citer ce fait, que la splénectomie fait disparaître rapidement les hématies granuleuses en excès, tout comme la cessation des infections dans l'empoisonnement par les substances hémolytiques. Quant à la deuxième hypothèse, celle d'une véritable hypersplénie dans le sens de MM. Gilbert et Lereboullet, c'est une hypothèse quoiqu'elle soit tentante.

Il sera intéressant de voir si la guérison du malade de M. Micheli se maintiendra, car l'opérateur laissa en place une rate accessoire de grosseur appréciable. Une récidive due à cet organe supplémentaire aurait, certes, un grand intérêt théorique. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 septembre 1911.) — F. R.

Teneur en adrénaline du sang humain, par MM. E. Bröking et P. Trendelenburg.

Le principe de la méthode « biologique » utilisée par MM. Bröking et Trendelenburg pour la recherche de l'adrénaline dans le sérum sanguin est basé sur ce fait que le système vasculaire d'une grenouille, à travers lequel se trouve réalisée une circulation artificielle, réagit à l'adrénaline par une vasoconstriction, dont le degré plus ou moins intense peut être déterminé d'après le ralentissement de l'écoulement du liquide circulant dans les vaisseaux.

Au moyen de cette méthode, les auteurs du présent mémoire ont pu constater que la teneur du sang normal en adrénaline varie de 1 : 2,000,000 à 1 : 2,500,000. Dans l'artériosclérose avec hypertension artérielle, la proportion de l'adrénaline contenue dans le sérum sanguin reste normale. Par contre, dans les cas de néphrite chronique accompagnée d'hypertension, la teneur du sang en adrénaline se trouve, le plus souvent, diminuée.

Le sang veineux des femmes enceintes ou en couches ne dénote aucune modification quant au degré de concentration de l'adrénaline. Dans le sang du cordon ombilical, on constate parfois une augmentation légère de la teneur en adrénaline.

Chez les chlorotiques, il y a quelquefois diminution du taux de l'adrénaline, mais la plupart de ces malades présentent une adrénalinémie normale.

Un point qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que, dans le goitre exophtalmique vrai, la teneur du sang en adrénaline est de 2 à 4 fois supérieure à la normale, tandis que, dans le *basedowoïde* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 469-472) et dans le « cœur goitreux », on constate des chiffres normaux. L'hyperadrénalinémie serait donc susceptible de faciliter le diagnostic différentiel, souvent très malaisé, entre les formes frustes de la maladie de Basedow et le véritable goitre exophtalmique.

La possibilité d'obtenir une glycosurie au moyen d'injections d'adrénaline, ainsi que l'hypothèse formulée par MM. Eppinger, Falta et Rudinger, au cours de leurs recherches sur les rapports de réciprocité entre les diverses glandes à sécrétion interne (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 198), à savoir que l'extirpation du pancréas détermine un hyperfonctionnement du système chromaffine avec hyperadrénalinémie consécutive, ayant pour conséquence l'apparition d'hyperglycémie, pouvaient laisser supposer que, dans les cas de diabète chez l'homme, on rencontrerait également une augmentation de la teneur du sang en adrénaline. Or, sur les 4 faits de diabète qu'ils ont eu l'occasion d'examiner à cet égard, MM. Bröking et Trendelenburg ont trouvé 2 fois des chiffres parfaitement normaux; dans les 2 autres cas (dont l'un avait trait à un jeune étudiant de vingt ans, atteint d'un diabète excessivement grave, avec légère albuminurie), la proportion de l'adrénaline était quelque peu au-dessous de la normale.

En se basant sur ces constatations, les auteurs du présent mémoire estiment qu'il n'existe point de rapports constants entre l'hypertension artérielle chronique et la glycosurie, d'une part, et la teneur du sang en adrénaline, d'autre part (1). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIII, 1-2.) — L. CH.

Ovaire en fonction chez une femme non réglée, par M. Miroslaw Ogórek.

Le fait relaté dans le présent travail n'est pas dépourvu d'intérêt au point de vue de l'histoire anatomique des aménorrhées.

Une jeune fille de vingt-trois ans se plaignait de n'être pas réglée. Elle n'avait ni molimina, ni hémorrhagies vicariantes; elle offrait pourtant tous les attributs extérieurs de son sexe. Quelques symptômes stéthoscopiques et la réaction cutanée de von Pirquet firent penser qu'elle était atteinte de tuberculose pulmonaire au début. Quant à l'utérus, il était petit, antéfléchi, mais mobile. A droite de lui, on sentait une tumeur élastique, un peu molle, du volume du poing. A gauche on ne percevait absolument rien. On fit le diagnostic de kyste dermoïde de l'ovaire droit. A l'opération, on trouva un utérus fortement bicorne et dont les cornes avaient les dimensions du pouce. La trompe droite adhérait au kyste; mais celui-ci n'était pas dermoïde. A gauche, la trompe était remplacée par un filament qui aboutissait à un ovaire de dimensions normales, lequel portait un corps jaune de fraîche date, car il saignait encore. Les annexes furent enlevées à droite comme à gauche et l'utérus fut laissé en place.

L'examen microscopique ne permit pas de déterminer l'exacte nature du kyste ovarien droit; la trompe correspondante offrait un léger degré de salpingite catarrhale. L'ovaire gauche mesurait respectivement dans ses trois dimensions 3 centim. 3 et 1 centim. 5. A l'examen microscopique, on y trouvait des follicules à tous les stades de leur développement; la trompe gauche était réduite à un cordon plein.

Les malformations isolées de la trompe sont rares et peuvent se produire à partir du cinquième mois de la vie intra-utérine, après que la fusion des deux conduits de Müller s'est en grande partie effectuée. En l'espèce, l'aménorrhée pouvait dépendre de cette atrophie tubaire, mais ce n'était pas forcé, car on a vu les menstrues coïncider avec des atrésies tubaires doubles. L'hypoplasie utérine — la cavité de la matrice ne mesurait que 6 centimètres de profondeur — n'était pas non plus une raison suffisante pour expliquer l'absence de règles. Il se peut donc que la tuberculose ait été chez cette jeune fille le véritable agent de l'aménorrhée. Il n'en est pas moins singulier que les règles aient fait défaut avec un ovaire en pleine fonction, preuve nouvelle de l'indépendance de la fonction ovarienne et du flux menstruel; en pareil cas, ou bien la muqueuse ne subit pas son évolution cyclique ou bien elle la subit sans présenter d'hémorrhagies. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 septembre 1911.) — R. DE B.

Essais d'observation clinique de la circulation lymphatique de la peau, par M. Z. von Dalmady.

Lorsqu'on fait, dans un endroit approprié, une injection intracutanée d'une petite quantité de solution faible d'adrénaline, on voit se produire, sur la peau, les mêmes signes que ceux qui constituent la lymphangite, avec cette seule différence qu'ici le médicament vasoconstricteur dessine le trajet des vaisseaux lymphatiques par des lignes blanches, tandis que, en cas de lymphangite, on observe des tracés rouges, dus à l'action des substances vaso-dilatatrices.

La région qui se prête le mieux à cette épreuve est la peau de la face antérieure de l'avant-bras, à quelques travers de doigt au-dessus de l'articulation du poignet. On injecte dans l'épaisseur des téguments cutanés 0 c.c. 1 d'une solution d'adrénaline à 1/5000 (dans de l'eau salée physiologique). Il importe de s'en tenir exactement à ce degré de concentration et à cette dose, car des solutions plus faibles ou des quantités trop petites donnent un tracé « flou » et à peine visible; par contre, des solutions plus concentrées produisent bien un tableau net, mais qui se développe lentement et reste, le plus souvent, limité à une petite région. On doit s'appliquer à atteindre la couche sous-papillaire du derme, les injections plus superficielles ne déterminant qu'un tracé faible, et les injections plus profondes n'en donnant point du tout. Il y a lieu de faire remarquer que l'injection est douloureuse et que, chez les sujets à épiderme plus ou moins rugueux, l'épreuve réussit mal.

Voici quelle est l'évolution des phénomènes dont il s'agit :

Au niveau du point sur lequel a porté l'injection, on voit apparaître une tache blanche, arrondie et, d'abord, peu saillante, qui acquiert progressivement les dimensions d'une pièce d'un franc. Au bout de cinq à six minutes, cette tache commence à envoyer des prolongements, analogues à des pseudopodes, qui vont en augmentant d'étendue et en se ramifiant, de sorte que, une vingtaine ou une trentaine de minutes après, on se trouve en présence d'un tableau rappelant la lymphangite. Généralement, ces stries blanches disparaissent dans la région du pli du coude; parfois, cependant, on observe des lignes mesurant plus de 40 centimètres de long et atteignant jusqu'au milieu du bras, voire même jusqu'au creux axillaire.

(1) Ces conclusions cadrent bien avec les résultats obtenus dernièrement par M. Bittorf (*Münch. med. Wochensch.*, 17 octobre 1911), qui a entrepris une série de recherches sur la teneur du sang en adrénaline, déterminée à l'aide de la méthode de dilatation pupillaire de l'œil de grenouille, dans 10 cas de glycosurie, dont la plupart graves, avec hyperglycémie notable, atteignant jusqu'à 0.5 %. Dans 3 de ces faits, il existait une acidose accentuée, compliquée d'une légère lipémie chez un malade. Dans un cas, où la glycosurie coexistait avec de l'artériosclérose, de l'hypertrophie cardiaque et une néphrite parenchymateuse, le sang fut prélevé au cours d'une apoplexie, avec irruption dans les ventricules cérébraux, ayant entraîné la mort en quelques heures. Le sérum sanguin des 7 patients exempts d'acidose ne détermina pas la moindre dilatation pupillaire (au bout de trois quarts d'heure, on voyait, au contraire, se produire un rétrécissement de la pupille); or, il importe de faire remarquer que, parmi ces 7 cas, figurait aussi celui dans lequel l'hyperglycémie était prononcée au maximum et où, ultérieurement, l'autopsie mit en évidence une atrophie des plus accentuées du pancréas : c'est là, par conséquent, que l'on aurait dû observer un hyperfonctionnement particulier des capsules surrénales. Pour ce qui est des 3 faits compliqués d'acidose, on a noté, 2 fois, au bout d'une trentaine de minutes, une dilatation pupillaire minime, voire même douteuse, et peu durable, et 1 fois, au bout d'une heure environ, une dilatation plus persistante, légère mais nette, suivie d'ailleurs de myosis. Il y a lieu, toutefois, d'ajouter que, en même temps, les globes oculaires devenaient plus mous et la cornée légèrement trouble : les modifications dans l'état de la pupille étaient dues à d'autres influences, telles que différences osmotiques, acidose (l'acide acétique, par exemple, dilate les pupilles). Ainsi donc, à en juger d'après ces expériences, il n'existerait point d'hyperadrenalinémie dans le diabète sucré chez l'homme. Si l'on tient compte, d'autre part, que, suivant les recherches récentes de Mlle A. Ingier et de M. G. Schmorl (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIV, 1-2), la teneur des capsules surrénales elles-mêmes, au cours du diabète, loin d'être augmentée, serait plutôt au-dessous de la normale, on voit qu'il n'y a aucune raison pour admettre un hyperfonctionnement de ces glandes chez le diabétique. — L. CH.

La méthode dont il est question permet de se rendre compte de l'influence qu'exerce l'application des divers agents physiothérapeutiques sur la circulation de la lymphe. On constate, en effet, que les mouvements, tant actifs que passifs, accélèrent l'extension progressive des stries blanches. Le massage agit dans le même sens; pratiqué d'une manière énergique, il peut amener la disparition du tracé, en faisant apparaître des taches pâles et disséminées. La congestion par stase d'après le procédé de Bier n'empêche point le dessin de se produire, mais les lignes sont plus larges et plus confuses. Pendant la durée de la stase, elles semblent d'un gris bleuâtre et sont partout couvertes de « chair de poule ». La bande une fois enlevée, le dessin se développe rapidement pour disparaître au bout d'un laps de temps plus court que normalement. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 octobre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des altérations ophtalmoscopiques dans les lésions intracrâniennes d'origine otogène, par M. S. Schou.

Le retentissement des complications intracrâniennes des otorrhées sur la fonction visuelle est un fait reconnu. L'étude de M. Schou ne manque pourtant pas d'intérêt, car elle a été faite d'une manière systématique et de façon à établir la fréquence, la valeur et la signification des altérations ophtalmoscopiques.

Les recherches présentes portèrent sur 74 malades atteints de suppurations auriculaires. Chez 19 d'entre eux, pris à titre de contrôle, il n'existait aucune complication cérébrale, soit au point de vue clinique, soit au point de vue des résultats fournis par la ponction lombaire, soit après autopsie, quand cette dernière fut faite. Aucun de ces patients ne présenta de symptômes ophtalmoscopiques. Chez les 55 malades restants, on avait porté le diagnostic de complications intracrâniennes. Dans 2 cas où l'on avait pourtant trouvé des symptômes très nets de névrite optique la guérison survint sans opération; existait-il réellement chez ces patients une encéphalite ou une méningite séreuse localisées, comme on l'avait diagnostiqué ? On ne saurait le garantir en l'absence de contrôle anatomique, mais il convient pourtant de retenir ces 2 faits. Pour les 53 autres, la lésion intracrânienne fut constatée soit à l'opération, soit à l'autopsie.

Si l'on veut s'orienter sur les relations existant entre les symptômes ophtalmoscopiques et les complications intracrâniennes, il est assez difficile de classer ces dernières, car elles se présentent rarement sous une forme isolée; tout ce qu'on peut faire est de les classer d'après la complication qui semble prépondérante. Ces réserves faites, le premier groupe de l'auteur était représenté par 1 cas d'abcès épidural; le fond de l'œil était normal. Dans 6 faits d'abcès circasinusique on ne trouva qu'une seule fois de la névrite optique; il est à noter que le patient en cause, qui guérit comme les autres, conserva des phénomènes de névrite optique après guérison et, deux mois plus tard, on les retrouvait encore présents; on peut donc se demander — vu les résultats négatifs fournis par les autres malades de ce groupe — si la névrite n'était pas commandée en l'espèce par quelque lésion cérébrale plus profonde et latente. Le troisième groupe était formé par 15 cas de thrombose du sinus; sauf dans 2 faits douteux ou susceptibles d'une autre interprétation, le fond de l'œil fut trouvé normal. Dans un quatrième groupe, constitué par 19 cas de leptoméningite diffuse, on trouva 5 fois des altérations ophtalmoscopiques, bien que d'intensité variable; ces 5 patients fournirent 2 décès et 3 guérisons; dans ce dernier cas les lésions avaient presque complètement disparu dès l'époque de la sortie des malades. Les complications oculaires sont donc relativement rares; mais, contrairement à une opinion répandue qui prétend que les méningites chroniques sont les plus favorables à l'éclosion de la stase papillaire, la statistique de M. Schou démontre la prépondérance des formes aiguës. A noter aussi que, sur les 5 patients, 3 avaient des streptocoques, dont une fois en culture pure, alors que sur les 14 autres malades du groupe on ne trouva que 2 fois des streptocoques; cette constatation tend à confirmer l'importance plus grande des infections aiguës dans la genèse des névrites optiques d'origine otitique.

Sur 8 cas d'abcès intracrâniens (7 du cerveau et 1 du cervelet) il exista 7 fois des altérations de la papille. Elles furent toujours bilatérales et généralement très intenses; on pourrait même dire que dans le huitième cas, compté pour normal, il y en avait également, mais elles parurent si légères qu'on préféra ne pas en faire état. Les altérations du fond de l'œil, qui persistent alors même qu'on a déjà remédié à des lésions plus superficielles, disparaissent aussitôt que l'abcès est ouvert. Le symptôme est généralement précoce, ce qui lui donne une grande valeur clinique.

En résumé, les altérations ophtalmoscopiques sont rares dans les complications intracrâniennes des otites, sauf dans le cas d'abcès central; elles semblent d'autant plus marquées que cet abcès est plus profond. (*Hospitalstidende*, 6, 13 et 20 septembre 1911.) — R. DE B.

Luxation du pied par éversion, compliquée d'une fracture à distance en spirale du péroné, par M. Gardlund.

Nous signalons le fait observé par M. Gardlund, vu qu'il n'existe, semble-t-il, qu'un seul cas de ce genre depuis l'introduction des rayons de Röntgen en chirurgie.

Le patient, âgé de trente-six ans, allait à bicyclette, quand il fut pris en écharpe et du côté droit par un autre bicycliste. Il tomba sur la gauche, ressentit une vive douleur dans le pied du même côté et ne put se relever; en même temps il constatait lui-même que son pied était tourné en dehors. Quand le patient était couché avec les membres inférieurs étendus, le pied gauche se trouvait tourné en dehors et en légère flexion plantaire; de plus, il était refoulé en arrière. Dans son ensemble le pied avait subi une rotation de 90° par rapport à l'axe longitudinal du tibia. L'astragale et le tendon d'Achille faisaient en arrière une très forte saillie. La malléole externe, également déplacée en arrière, soulevait fortement la peau qui semblait prête à se rompre. En suivant au palper la tige péronière, on ne découvrait sur elle aucune solution de continuité. Voici les principales observations que permit de faire la radiographie : sur une prise de face du tiers inférieur de la jambe on apercevait le tibia, mais le péroné était invisible, car ce dernier os s'était porté en arrière du tibia. Sur un cliché pris latéralement et de droite on voyait les deux os, et le péroné se trouvait séparé du tibia par un intervalle notable; le bord interne et supérieur de l'astragale reposait contre le bord postérieur de la surface articulaire tibiale; l'astragale avait à peu près conservé ses rapports avec la malléole externe.

Par l'extension et la rotation interne combinées (sous légère anesthésie), on put réduire facilement la luxation et elle ne manifesta pas de tendance à se reproduire. Des radiographies prises ultérieurement montrèrent, immédiatement au-dessus du milieu du péroné, une fracture en spirale qui se dirigeait de bas en haut et de dedans en dehors. Au bout de cinq à six semaines, les mouvements passifs de l'articulation avaient déjà une amplitude presque normale et, dans la suite, la fonction se rétablit d'une manière parfaite.

Les luxations en cause sont généralement assez typiques et d'un diagnostic facile, car il n'est que peu de variantes à leur tableau. Quant à la fracture du péroné à distance qui se produisit dans le cas présent, elle dut être la conséquence d'une flexion de l'os combinée à un peu de rotation; cette flexion avait dû se passer bien au-dessus de la malléole externe fortement déplacée en arrière et en dedans, mais qui avait gardé des rapports presque normaux avec l'astragale. (*Hygiea*, octobre 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur thérapeutique des émanations de radium dans les affections articulaires.

Depuis que les recherches de M. Löwenthal ont montré que l'émanation de radium se comporte à l'égard de l'organisme comme un gaz, on a cherché à appliquer au traitement des diverses manifestations de l'arthritisme la cure dans l' « émanatoire », qui consiste à enfermer le patient pour quelques heures dans une cabine bien isolée et chargée d'émanation (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 47). A l'heure actuelle, M. le docteur F. Gudzent, assistant de M. His, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Berlin, dispose de plus de 400 observations dans lesquelles ce procédé thérapeutique a été utilisé.

D'après l'expérience de M. Gudzent, qui date déjà de plus de trois ans, toutes les formes chroniques d'arthrite se prêteraient au traitement radio-actif, tout comme le rhumatisme musculaire et les myalgies, surtout lorsque celles-ci se rattachent à la goutte ou, tout au moins, à la diathèse urique.

Au début, la cure provoque une réaction se traduisant par une aggravation plus ou moins accentuée de l'état morbide, aggravation qui, ainsi que l'a montré M. Fürstenberg, constitue un signe permettant d'escompter un bon résultat (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 48). Dans la plupart des cas traités avec succès, on verrait, dès la troisième semaine, se produire une atténuation des douleurs, en même temps que les tuméfactions iraient en diminuant et que la mobilité des articulations subirait une amélioration notable. Chez un certain nombre de malades, ces phénomènes surviendraient même plus tôt : il s'agit, en pareille occurrence, de jeunes sujets; par contre, chez les malades âgés, on n'obtiendrait une amélioration que vers la fin de la cure, c'est-à-dire au bout de cinq, six, voire même huit semaines. Dans quelques cas particulièrement graves, notre confrère s'est bien trouvé de renouveler la cure après une période de repos d'environ un mois.

M. Gudzent n'a jamais eu à enregistrer d'aggravation sérieuse à la suite du traitement. Il n'a jamais, non plus, observé d'effets fâcheux susceptibles d'être attribués à l'actinothérapie. La crainte que l'on a exprimée de voir survenir de l'albuminurie n'est nullement fondée. Pour ce qui est des albuminuries déjà existantes, elles ne subissent, non plus, aucune aggravation. En ce qui concerne le système nerveux, le traitement radio-actif paraît exercer surtout une action calmante, qui se traduit, dans nombre de cas, par une amélioration du sommeil. Toutefois, chez quelques malades atteints de nervosisme accentué, la cure agit dans le sens contraire, en déterminant de l'agitation, de l'insomnie, etc. En diminuant la dose de l'émanation, notre confrère a pu, d'ailleurs, faire rapidement disparaître ces troubles; dans un cas seulement, le traitement a dû être suspendu.

Il va de soi que le succès de cette actinothérapie dépend essentiellement du degré de gravité des altérations anatomiques existantes. Là où le tissu normal a fait place à du tissu cicatriciel, on ne saurait guère s'attendre à pouvoir influencer le processus morbide. Le pronostic est, en somme, d'autant plus favorable que cette métamorphose cicatricielle est moins avancée. Aussi les meilleurs résultats sont-ils obtenus dans les formes légères et moyennement graves de polyarthrite progressive. L'âge du malade constitue, du reste, un élément important au point de vue du pronostic. C'est ainsi que les arthrites infantiles, que les pédiatres considèrent généralement comme rebelles à tout traitement, se laissent, cependant, particulièrement influencer par l'émanation. Celle-ci reste, par contre, sans effet sur les arthrites séniles.

La polyarthrite déformante, ainsi que les diverses formes de rhumatisme chronique partiel, notamment l'arthrite déformante du rachis et les nodosités d'Heberden, se prêtent moins au procédé thérapeutique en question. Toutefois, dans nombre de cas de ce genre, M. Gudzent a pu obtenir des améliorations en prolongeant le traitement pendant des mois (avec périodes d'interruption).

A côté de ces cas plus ou moins favorables, notre confrère en a observé d'autres où l'actinothérapie s'est montrée complètement inefficace. Chez un assez grand nombre de patients de cette catégorie, on a pu établir ultérieurement que la maladie reconnaissait pour cause la syphilis ou la tuberculose.

Pour ce qui est de la goutte, le procédé en question y paraît particulièrement indiqué, la cure dans l'émanatoire amenant non seulement une atténuation des troubles subjectifs, mais encore une diminution de la teneur du sang en acide urique. Il va de soi qu'il convient de ne pas négliger, en même temps, le traitement diététique : une alimentation pauvre en purines est parfaitement rationnelle et devra être essayée toutes les fois qu'elle sera tolérée par le tube digestif, mais il n'y a pas de raison pour la continuer indéfiniment, si elle n'a pas donné de résultats notables en l'espace de quelques semaines ou de quelques mois. Dans les cas de ce genre, on aura recours à une alimentation simple, mais suffisamment mixte et riche en légumes verts et en fruits, autant au moins que le permettra l'état du tube digestif. L'alcool sera consommé toujours avec modération, l'abstinence complète n'étant de rigueur que dans quelques cas exceptionnels.

Jusqu'à présent, il avait été admis que les arthrites aiguës ne sauraient guère se prêter au traitement radio-actif, et cela quelle que fût leur nature (rhumatisme articulaire proprement dit, rhumatisme blennorrhagique, arthrites syphilitiques, etc.). Or, à en juger d'après les recherches récentes entreprises par MM. les docteurs C. von Noorden, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne, et W. Falta, privatdocent de médecine interne à ladite Faculté, la cure dans l'émanatoire se montrerait également efficace dans le rhumatisme articulaire aigu, à la condition d'employer de fortes doses d'émanation. Généralement, les quantités d'émanation utilisées sont de 2 à 4 unités Mache par litre d'air, et le séjour du malade dans l'émanatoire est d'environ deux heures. Mais, après s'être assurés, par des expériences instituées sur eux-mêmes, que la dose de 22.5 unités Mache par litre est inoffensive, MM. von Noorden et Falta ont commencé leurs essais thérapeutiques avec cette dose et ont, parfois, atteint jusqu'à 675 unités Mache par litre. En moyenne, les séances étaient de deux heures, mais, très souvent, elles duraient cinq heures, dans quelques cas douze heures, voire même dix-sept heures; par contre, chez des sujets très nerveux, on commençait le traitement par des séances d'une demi-heure.

MM. von Noorden et Falta ont eu l'occasion de traiter de la sorte 10 cas de rhumatisme articulaire aigu. Dans 8 d'entre eux, la cure donna de bons résultats. Les 2 autres cas se montrèrent complètement réfractaires au procédé thérapeutique en question, tout comme à l'égard de doses élevées de salicylate de soude. Ils se laissèrent, par contre, rapidement influencer par l'antipyrine. Nos deux confrères viennois seraient enclins à en conclure qu'il existe un certain parallélisme entre l'action de l'émanation et celle des salicylates : c'est dire que, dans les cas où le salicylate de soude ne serait pas toléré à hautes doses ou ne pourrait pas être employé par suite d'une irritation du rein, il y aurait avantage à recourir à l'actinothérapie.

Si le rhumatisme articulaire aigu nécessite l'emploi de doses élevées d'émanation et des séances prolongées, MM. von Noorden et Falta recommandent, pour toutes les autres affections, de commencer le traitement par des doses faibles, quitte à augmenter celles-ci dans la suite. Il est, en effet, des cas où l'on obtient un résultat favorable avec des doses fortes, alors que des doses faibles ont échoué. Mais il importe de ne pas perdre de vue que l'usage de doses élevées est loin d'être indifférent pour l'organisme : il détermine des réactions physiologiques intenses, notamment du côté du tableau hématologique et, en particulier, des globules blancs. D'autre part, il convient de se montrer très prudent chez les individus à prédispositions nerveuses. MM. von Noorden et Falta estiment même que, dans les formes graves de névroses du système nerveux végétatif et, d'une manière générale, chez des sujets très nerveux, la cure dans l'émanatoire est contre-indiquée, car elle risque d'aggraver les troubles nerveux.

L'emploi de l'extrait hypophysaire à titre de prophylactique à l'égard des hémorrhagies « post partum ».

Depuis que les recherches expérimentales ont établi que la substance hypophysaire possède la propriété de stimuler les contractions de certains organes à musculature lisse et, en particulier, de la matrice (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 312), cette propriété a été largement utilisée dans la pratique obstétricale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 56 et 532, et 1912, p. 10). A son tour, M. le docteur O. Fischer, assistant à la clinique obstétricale et gynécologique de la Faculté de médecine de Wurtzbourg, a eu l'occasion d'expérimenter l'extrait d'hypophyse dans une cinquantaine de cas et a pu se convaincre que ce produit constitue un bon eutocique, dont l'action s'exerce d'une manière d'autant plus efficace que le travail est plus avancé. Partant de cette considération que le médicament en question détermine une exagération de l'irritabilité de la musculature utérine, notre confrère a également eu recours à des injections d'extrait hypophysaire, à titre prophylactique, dans 3 cas où, au cours des accouchements antérieurs, on avait observé des hémorrhagies *post partum* plus ou moins graves. Dans un de ces faits, il s'agissait d'une femme accouchant pour la dixième fois et qui avait présenté, dans quatre délivrances précédentes, des hémorrhagies d'une gravité extrême. Cette fois, on lui fit 4 injections d'extrait hypophysaire (la première de 0 c.c. 5 et les 3 autres de 1 c.c. chacune), dont la dernière fut pratiquée aussitôt après l'expulsion de l'enfant : les contractions utérines consécutives furent très régulières, se reproduisant à des intervalles de deux minutes; le placenta fut décollé au bout de vingt-deux minutes et, un quart d'heure plus tard, la délivrance put être menée à bonne fin à l'aide du procédé de Credé. La malade perdit, en tout, 500 grammes de sang. Dans les 2 autres cas, les effets de l'extrait hypophysaire ne furent pas moins favorables.

Rappelons que M. Aarons avait déjà conseillé de recourir à des injections d'extrait hypophysaire pour remédier à une hémorrhagie *post partum* plus ou moins profuse, ou encore lorsque, en l'absence de toute perte sanguine abondante, les parois de la matrice restent, cependant, après la délivrance, molles et flasques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 7).

L'irrigation continue comme moyen de traitement de la conjonctivite blennorrhagique chez l'adulte.

D'après l'expérience de MM. les docteurs J. S. Hosford et G. B. James, oculistes du « Royal Eye Hospital » de Londres, l'irrigation continue de l'œil malade constituerait le moyen le plus efficace pour obtenir la guérison de la conjonctivite blennorrhagique chez l'adulte.

Le patient est mis, dès le début, au lit et ne doit pas se lever avant que tout danger ait disparu. Pendant les dix premiers jours, il sera soumis à un régime alimentaire comprenant surtout du lait, de la décoction d'orge, des œufs, du poisson, du pain grillé avec du beurre, du thé léger, etc. On aura soin d'assurer la liberté du ventre au moyen de purgatifs salins, et, le cas échéant, on pourra administrer du sulfate de quinine, à la dose de 0 gr. 12 centigr., répétés trois fois par jour.

Pour ce qui est du traitement local, l'irrigation ne doit pas être interrompue un seul instant, ni jour ni nuit. Le liquide qui donne les meilleurs résultats est une solution de permanganate de potasse, dont le titre varie de 1/15.000 à 1/20.000. Dans les dernières phases de l'affection on peut substituer au permanganate de potasse une solution d'acide borique. La température du liquide doit être de 29° à 32°. Il importe d'éviter l'emploi de toute pommade, tant au niveau du sac conjonctival même que du côté de la peau avoisinante, afin de ne pas entraver l'action propre à la solution médicamenteuse. On engagera le patient à ouvrir légèrement les yeux toutes les dix minutes. Le bock-injecteur ne doit pas être placé à plus de trente centimètres au-dessus de la tête du malade. L'extrémité inférieure du tube de caoutchouc est appliquée au creux naso-orbitaire et, au besoin, fixée à l'aide d'une bandelette d'emplâtre adhésif, de manière à permettre au liquide de s'écouler constamment à travers la fente palpébrale.

Dans les cas où le diagnostic a été établi dès les premiers jours et le traitement institué aussitôt, on constaterait une amélioration surprenante en l'espace de quatre jours. On serait même tenté alors d'abandonner l'irrigation continue, mais on aurait tort de le faire, des rechutes pouvant se produire si l'on ne prolonge pas ce mode de traitement pendant trois ou quatre jours encore. A en juger d'après les observations de MM. Hosford et James, il suffirait de dix jours d'irrigation continue pour arrêter l'évolution du processus morbide, alors même qu'il s'agirait d'un cas avancé, pourvu que la cornée ne fût pas intéressée au moment où l'on institue le traitement.

Il va de soi que l'on ne doit pas, au cours de ce traitement, négliger d'examiner soigneusement l'œil, de façon à pouvoir surprendre à temps le développement d'une iritis ou des hémorrhagies dans la chambre antérieure.

Au début, le patient se plaint naturellement d'insomnie occasionnée par le traitement en question, mais on ne saurait renoncer pour cela aux bienfaits de l'irrigation continue. Il importe, toutefois, de s'assurer que le liquide s'écoule réellement d'une manière ininterrompue, et non pas goutte à goutte, car, dans ce dernier cas, il se manifesterait une irritabilité nerveuse particulièrement accentuée.

NOTES CHIRURGICALES

Un signe précoce de grossesse tubaire.

Il serait inutile d'insister sur les difficultés fréquentes de diagnostic de la grossesse tubaire, surtout aux premiers stades. Bien entendu, la suspension menstruelle, la constatation d'une tumeur latéro-utérine, qui grossit de semaine en semaine et qui reste nettement distincte de l'utérus, lui-même plus gros que normalement, l'expulsion de débris de caduque, la répétition périodique de douleurs, sont de nature, lorsqu'elles existent et se combinent, non seulement à éveiller l'attention, mais à faire interpréter exactement, et de bonne heure, les accidents qui évoluent. Il arrive, toutefois, que ces divers signes manquent ou qu'ils soient imprécis : les règles persistent ou encore un écoulement sanguin continu s'observe; on trouve, sur l'un des côtés de l'utérus, une masse annexielle, mollasse, douloureuse, mais qui ressemble tout à fait à la vulgaire « annexite », et, si l'examen n'est pas systématiquement renouvelé à de courts intervalles, on se contente trop aisément de cette dernière hypothèse : les surprises presque journalières de la grossesse extra-utérine, rompue ou avortée, suffisent à montrer quelle est la fréquence de pareils faits.

Tout élément nouveau de diagnostic serait donc le bienvenu, dans la pratique courante. Quelle est la valeur réelle de celui que vient de rapporter M. le professeur A. Solowij, chef du service obstétrical et gynécologique à l'hôpital général de Lemberg? On ne saurait le dire, d'après les 2 seuls cas de notre

confrère ; il n'en vaut pas moins d'être signalé tout de suite à l'attention.

Une jeune femme de vingt sept ans a un « retard » de six semaines ; elle souffre de temps en temps du ventre. L'utérus est un peu augmenté de volume, mais de consistance normale ; à gauche, on sent une petite zone de résistance, allongée, pâteuse, douloureuse ; il n'y a absolument rien dans le Douglas. Trois jours après, à un second examen, on constate que la résistance pâteuse se prolonge, cette fois, nettement, dans le cul-de-sac postérieur. C'en est assez, pour M. Solowij ; il conclut à la grossesse tubaire, pratique la laparotomie, et trouve la trompe gauche bleuâtre, distendue, adhérente par son pavillon à la face antérieure du rectum. Il enlève les annexes gauches. L'examen de la pièce démontre qu'il s'agissait bien d'une grossesse tubaire, toute jeune, avec dilatation de l'ostium abdominal, c'est-à-dire toute prête à l'avortement. L'adhérence de cet ostium à la paroi rectale avait seule retardé l'hémorrhagie endo-péritonéale.

Il en fut de même chez la seconde malade, une femme de trente-six ans, qui, elle, perdait depuis quatre semaines. A une première exploration, on relève un utérus de volume normal, et, à droite, une petite résistance pâteuse, rien dans le Douglas ; huit jours après, on note que la résistance se continue en arrière de l'utérus. On opère : l'épiploon adhère à la trompe droite et à la face postérieure de l'utérus et limite une petite cavité remplie de sang ; la trompe, à 2 centimètres de l'insertion utérine, présente un kyste fœtal gros comme une noix ; elle est un peu dilatée par du sang liquide, dans le reste de son étendue. L'ablation est suivie d'une guérison simple.

D'après notre confrère, il y aurait donc tout intérêt, dans ces cas douteux, à répéter fréquemment les examens, et, dès que le cul-de-sac de Douglas, d'abord libre, commence à être envahi, la preuve serait faite, et l'on pourrait conclure à la grossesse ectopique. On ne saurait oublier, pourtant, que, dans certaines conditions, le Douglas n'est pas libre dès le début, et le signe en question perdrait alors sa valeur.

Sur un mode nouveau de péritonisation intestinale.

Prévenir les adhérences : c'est une des idées maîtresses de la chirurgie abdominale moderne. On en connaît tous les dangers, et l'on a appris, d'une longue expérience, que non seulement elles servent d'agents aux occlusions post-opératoires, aux multiples formes d'iléus tardif, mais qu'elles sont toujours l'origine de douleurs. Dans le ventre, adhérences et douleurs sont, en règle commune, associées. On sait de même à quelles causes les attribuer : à l'infection, fût-elle atténuée, d'une part ; aux pertes de substance péritonéale, créant des surfaces cruentées, dépouillées de séreuse, d'autre part ; l'un et l'autre facteur se combinent d'ordinaire, mais, alors même que le premier manque, le second suffit à faire naître l'éventualité redoutée. C'est pour cela que la péritonisation doit être tenue pour un progrès inappréciable ; qu'elle vaut d'être pratiquée aussi souvent et aussi exactement que possible, et que nulle comparaison ne peut se soutenir entre les résultats qu'elle donne et ceux que l'on a cherché à obtenir par certains procédés physiques, tels que les injections d'huile.

Toutefois, elle est parfois impraticable, et cela, en particulier, sur l'intestin, lorsque des adhérences intestinales, étendues et serrées, n'ont cédé aux manœuvres de libération qu'en arrachant, en « pelurant » une zone plus ou moins large de la séreuse viscérale et même de la couche musculaire superficielle. Il faut réparer, recouvrir cet intestin « écorché vif » ; sinon, adhérences, coudures, sténose périphérique sont à craindre. La surface dénudée est-elle assez étroite, ou disposée en long, sans trop empiéter sur la circonférence du tube intestinal, « l'enfouissement » pur et simple est exécutable ; dans des conditions inverses, si la zone cruentée, déjà longue, s'étend, de plus, en travers, sur la moitié ou plus de la moitié de la circonférence, toute péritonisation locale aboutirait d'emblée à la coudure et à l'occlusion. Que faire alors ? Tous les opérateurs savent combien il est parfois difficile de répondre à cette question.

Tel est précisément l'intérêt d'un procédé que tout récemment exposait M. le docteur E. H. Richardson, instructeur de gynécologie à « Johns Hopkins University » de Baltimore. Voici dans quelles circonstances notre confrère fut amené à y recourir. Il opérait une grosse femme grasse d'une volumineuse hernie ventrale, post-opératoire ; dans le sac, il trouva de l'épiploon et une longue anse grêle, coudée en canon de fusil, et dont les deux bouts adhéraient intimement l'un à l'autre et à la face interne du sac ; après une libération laborieuse, il se trouva en présence de deux surfaces intestinales dénudées, mesurant chacune de 5 à 7 centimètres de long, s'étendant sur la moitié environ de la circonférence, et séparées seulement l'une de l'autre, sur la continuité de l'anse, par 15 ou 20 centimètres.

Tout enfouissement, toute réunion directe étaient impraticables sans coudure et sans obstruction. Au cours de la dissection, le feuillet superficiel du mésentère s'était rompu en long, tout près de l'intestin, au voisinage d'une des pertes de substance ; par cette déhiscence, on apercevait une couche épaisse de graisse intramésentérique, et notre confrère eut l'idée de dégager le feuillet rompu en lamelle, qu'il sépara aisément des vaisseaux sous-jacents ; cette lamelle, une fois libre, fut amenée au-devant de la perte de substance, la recouvrit, et fut suturée tout autour à la tunique séreuse ambiante, conservée. Pareille manœuvre fut répétée au niveau de l'autre zone dénudée : incision du feuillet mésentérique superficiel à 1 centimètre du bord intestinal, libération soigneuse de ce feuillet, de dedans en dehors, en isolant la graisse et les vaisseaux, et application de la lamelle péritonéale, ainsi obtenue, sur l'intestin cruenté, avec suture circonférencielle. Le résultat fut excellent.

Il arrive toutefois que le mésentère soit particulièrement « maigre », et que l'absence de toute doublure graisseuse, de quelque importance, en rende malaisée la séparation, le dédoublement, sans intéresser les vaisseaux ; dans ces conditions, on pourra purement et simplement faire un pli au mésentère et recouvrir de ce pli la perte de substance intestinale. M. Richardson s'est rendu compte sur le cadavre qu'on peut « habiller », de la sorte, la moitié de la circonférence de l'intestin, sur 7 à 9 centimètres de long, sans produire de déformation nocive ; il survient, sans doute, un certain degré de torsion de l'intestin ainsi revêtu, mais cette torsion ne laisserait rien à craindre et ne créerait aucun danger de barrage ultérieur. Bien entendu, la suture du pli mésentérique de recouvrement à la surface séreuse de l'intestin doit être effectuée avec de grandes précautions, en prenant soin d'éviter les vaisseaux : la besogne est, du reste, parfaitement exécutable, et cette réunion, bien faite, assurerait un solide adossement du mésentère déplacé. C'est là un mode nouveau de péritonisation, applicable à certains cas de nécessité, et qui pourra rendre des services.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1912.

Trois nouveaux cas de mort par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Gaucher relate 3 nouveaux cas de mort dus à l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol.

Le premier concerne un jeune homme de vingt-quatre ans qui avait contracté la syphilis il y a deux ans. Au mois d'août dernier il vint à Paris et, bien qu'il n'eût à ce moment aucun accident, il s'adressa à un médecin qui, en treize jours, lui fit 3 injections intraveineuses de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Le lendemain de la troisième injection il retourna dans son pays et six jours après, à la suite de violents maux de tête, il fut atteint de convulsions, tomba bientôt dans le coma et succomba au bout de vingt-quatre heures.

Le second fait a été communiqué à M. Gaucher par M. Vaubourdolle (de Bléré). Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans qui avait contracté la syphilis en 1894. Trois ans après, en 1897, il eut une hémiplégie du côté droit, due à une artérite cérébrale, qui guérit par le traitement spécifique.

Malgré l'opposition de M. Vaubourdolle, le malade se fit pratiquer par un autre médecin une injection intramusculaire de 0 gr. 30 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol dans chaque fesse.

Deux jours après apparurent des douleurs généralisées dans les quatre membres accompagnées d'une céphalée persistante que rien ne put calmer et le malade mourut subitement douze jours après l'injection.

La troisième observation émane de M. Yakoub (de Constantinople). Elle concerne une femme de vingt-cinq ans, mariée depuis cinq ans, qui avait été contagionnée par son mari, syphilitique depuis six ans, c'est-à-dire un an avant son mariage.

Elle a eu au début de son mariage une fausse couche de trois mois et demi et un an après elle est accouchée d'un enfant à terme qui mourut à dix mois de méningite.

Cette femme, alors qu'elle était enceinte de six mois et demi et ne présentait qu'un peu de leucoplasie buccale sans aucune lésion viscérale, reçut le 17 décembre 1911 une injection de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol dans la veine basilique droite.

Après les malaises habituels du premier jour, la malade alla très bien le lendemain et le surlendemain. Mais le 20 décembre elle fut prise de nausées, de vomissements et de céphalée violente. A minuit, elle perdit connaissance ; le lendemain, elle était dans le coma. Une ponction lombaire donna issue à un liquide limpide, normal. L'urine ne contenait pas d'albumine. Le 22 décembre, le coma persista, la face et les extrémités se cyanosèrent, la respiration prit le type de Cheyne-Stokes et, malgré une saignée de 200 grammes, la malade mourut le même jour à midi.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 janvier 1912.

Hématomes sous-phréniques.

M. Quénu. — Personnellement j'ai observé, en 1909, 2 cas de collections sanguines sous-phréniques. En premier lieu, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, non syphilitique, non paludique et n'ayant jamais reçu de traumatisme ; en revanche, c'était un alcoolique avéré. Fin 1907 il avait été pris d'accidents gastriques douloureux avec vomissements et réaction péritonéale ; semblables crises réapparurent à plusieurs reprises, et en janvier 1909 une quatrième attaque se manifestait, mais s'accompagnait de troubles vasomoteurs, en même temps qu'apparaissait aux membres inférieurs un véritable purpura. Trois mois plus tard survenaient à la base du thorax, aux insertions du diaphragme, des douleurs très vives qui firent penser à une pleurésie diaphragmatique. Lorsque je vis cet homme, il avait une tuméfaction du flanc gauche, soulevant la base du thorax, et quand je l'opérai, par une incision sous-costale, je vidai une collection sanguine sans que rien permît d'établir où siégeait la lésion causale. Le malade guérit.

Le second patient présentait également des phénomènes douloureux diaphragmatiques : ils avaient été précédés d'amaigrissement et d'accidents péritonéaux. La radiographie permit de constater une collection sous-phrénique ; j'ouvris cette collection sanguine par voie thoracique et résection de deux côtes. Le malade guérit comme le premier.

La plupart des faits de ce genre se rapportent à des hématomes sous-phréniques gauches, et c'est pourquoi tous les observateurs songèrent à mettre la rate en cause; pour certains faits, d'ailleurs, cela n'est pas douteux, et la lésion mérite bien le nom d'hématocèle périsplénique qui lui fut donné.

Dans une observation de M. Lejars, où se retrouve tout un passé abdominal suivi d'accidents thoraciques, on incisa par voie lombaire une poche se prolongeant jusqu'à l'ombilic, et que M. Lejars rangea dans la classe des hématomes d'origine splénique; de plus, il relevait dans l'histoire de sa malade une chute. Peut-être l'origine splénique, dans un cas semblable, ne s'établit-elle pas d'une façon très certaine. D'ailleurs, dans de très nombreux faits rien ne démontre l'origine splénique de l'hématocèle, ni le rôle d'un traumatisme.

Le cas particulièrement intéressant de M. Souligoux (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 33), où la collection siégeait à droite, ce qui est tout à fait exceptionnel, met hors de cause la rate, et là il semble bien qu'il se soit agi d'une hémorrhagie d'origine hépatique.

Les observations de M. L. Bernard, de M. Sacquépée nous ont appris que des lésions d'artérite peuvent provoquer des ruptures d'artères intra-hépatiques, suivies d'hémorrhagies et de rupture de la capsule de Glisson. Mais il est permis de supposer que d'autres organes peuvent en être le point de départ : le pancréas, le rein, les capsules surrénales, donnant naissance à des hémorrhagies d'abord extrapéritonéales, secondairement intrapéritonéales.

Ulcération de l'artère péronière par une exostose.

M. Broca. — M. Sourdat (d'Amiens) nous a envoyé l'observation d'un cas d'ulcération de l'artère péronière par une exostose du péroné.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui fut pris, après une marche, de douleur dans la région poplitée du côté gauche. Bientôt la région se tuméfia, devint un peu douloureuse, en même temps que l'articulation du genou se fléchissait légèrement. La radiographie ne montra rien de précis et l'on pensa à la possibilité d'un abcès ostéomyélitique chronique.

M. Sourdat intervint, incisa dans la région poplitée et ouvrit une vaste collection sanguine. Après évacuation des caillots, notre confrère vit jaillir un fort jet de sang de la profondeur. Une bande d'Esmarch fut placée, et la dissection de la région montra qu'il s'agissait d'une ulcération de l'artère péronière au voisinage de son origine, causée par une exostose péronière qui fut enlevée.

C'est là un cas rare et intéressant : M. Hartmann a publié une ulcération de l'artère fémorale par une exostose de la ligne âpre du fémur. Il est à noter que jamais on ne constata un souffle qui permît de diagnostiquer l'anévrysme diffus.

Traitement des fistules vésico-vaginales par voie endo-vésicale.

M. Michon. — M. Chevassu nous a communiqué l'intéressante observation d'une femme jeune qui, à la suite d'une hystérectomie totale, perdait toutes ses urines par le vagin. Une intervention par le vagin avait complètement échoué. En présence de cet échec, de l'impossibilité d'abaisser la fistule, de l'étroitesse du vagin et de sa faible dilatabilité, notre confrère fit une taille hypogastrique, découvrit la fistule, aviva et sutura l'orifice; puis il mit un tube de Périer-Guyon dans la vessie et la malade guérit complètement.

Cette méthode transvésicale est une voie d'exception; mais dans le cas de fistule haute, ou en cas d'atrésie du vagin elle peut être employée avec succès, surtout quand la fistule ne peut être abaissée et que l'orifice vésical s'ouvre très près des orifices urétéraux.

Le procédé de l'avivement a donné un beau succès à M. Chevassu, mais, dans la très grande majorité des cas, c'est au dédoublement de la paroi vésico-vaginale qu'il faudra avoir recours.

M. Marion. — La voie vésicale est excellente pour la cure de certaines fistules vésico-vaginales. Dans un cas de fistule consécutive à un accouchement, la perte de substance atteignait presque les dimensions d'une pièce de 5 francs, de plus la fistule était impossible à abaisser et était fixée au squelette. J'abandonnai d'emblée l'idée d'intervenir par le vagin et je passai par la vessie.

Je découvris très facilement l'orifice vésical de la fistule, fis le dédoublement vésico-vaginal et pratiquai un double plan de suture. Le résultat fut très bon, mais pas parfait cependant en ce sens qu'il sourd encore dans le vagin quelques gouttes d'urine; avant l'opération toute l'urine passait dans le vagin, alors que maintenant les mictions se font normalement. Ce résultat incomplet me fit craindre que la fistule ne touchât l'uretère : il n'en est rien, car, si l'on remplit la vessie, la fistule devient perméable lorsqu'une certaine pression est atteinte. Une seconde intervention assurera très facilement l'étanchéité vésicale, et je pense qu'il sera, cette fois, inutile de passer par la vessie.

M. Segond. — Je suis intervenu 2 fois par la voie haute pour fermer des fistules vésico-vaginales.

Dans un cas de fistule vésico-vaginale consécutive à une hystérectomie pour suppuration pelvienne, cinq tentatives par la voie basse avaient échoué. J'intervins par l'hypogastre, j'ouvris la vessie et, m'étant assuré du siège de l'orifice vésical qui était très près du méat urétéral, je décollai alors la vessie, arrivai ainsi à faire un dédoublement et suturai séparément la vessie et le vagin.

Le second fait a trait également à une fistule vésico-utéro-vaginale haut placée. Je pus la guérir facilement par voie transvésicale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 février 1912.

Opération unilatérale de Freund au cours d'un syndrome asthmo-emphysémateux.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de M. Gutmann, une jeune femme de vingt-six ans qui, depuis sa quinzième année, était sujette à des crises d'asthme nocturne compliquées depuis trois ou quatre ans d'emphysème.

Dans ces derniers temps les crises dyspnéiques étaient devenues presque permanentes, empêchant complètement tout travail.

En présence de ces troubles fonctionnels sévères, à cause également d'une déformation thoracique antérieure avec angle de Louis proéminent et portion inférieure du sternum en gouttière, l'opération de Freund fut décidée.

On pratiqua la résection des six cartilages costaux du côté droit sur une étendue de 2 centimètres. Le bénéfice opératoire fut de très courte durée : quinze jours après l'intervention, les crises reparurent avec la même intensité que par le passé.

M. Bernard dit qu'il est très fréquent de constater une ossification des cartilages costaux chez des sujets qui ne présentent pas trace d'emphysème. Ce n'est donc pas uniquement sur ce phénomène que l'on doit se baser pour décider si un malade doit être soumis ou non à l'opération de Freund. Il semble, en outre, que, au point de vue des résultats de cette opération, on doive faire le départ entre les patients simplement emphysémateux et ceux dont l'emphysème est compliqué d'asthme.

Une seule fois M. Bernard a eu recours à l'opération de Freund chez un sujet emphysémateux, sans crises d'asthme, mais qu'une dyspnée permanente avait obligé de suspendre son travail. Or, cette dyspnée a cédé presque immédiatement après l'opération et un mois plus tard cet homme pouvait reprendre son métier. Toutefois, comme il n'a pas été revu depuis on ne saurait affirmer que la guérison se soit maintenue.

Myélite post-érysipélateuse.

M. Lesné communique, en son nom et au nom de M. Françon, l'observation d'une femme de cinquante-trois ans qui pendant la convalescence d'un érysipèle de la face présenta des douleurs dans les membres inférieurs, des douleurs en ceinture, de la rétention d'urine et finalement une paraplégie bientôt suivie d'eschares sacrée, trochantériennes, etc.

Un mois après le début de ces accidents, la malade succomba. Plusieurs ponctions lombaires furent pratiquées et donnèrent issue à un liquide clair contenant de la fibrine, de l'albumine et de nombreux lymphocytes. L'inoculation de ce liquide aux animaux est restée stérile. L'hémoculture fut négative.

A l'autopsie, on constata une suppuration qui, partie de l'eschare sacrée, avait envahi le canal rachidien et la cavité sous-arachnoïdienne au niveau de la moelle lombaire. L'examen histologique montra à la région dorso-lombaire de la moelle une disparition des cellules radiculaires des groupes antéro-externe et antéro-interne. Sur les coupes de la moelle on ne constata pas de germes dans le tissu nerveux.

Il est probable que ce sont les toxines streptococciques qui ont été l'agent pathogène de cette myélite post-érysipélateuse.

De la valeur de la réaction de fixation pour le diagnostic du mycosis fongoïde.

M. Gaucher relate 2 observations qui lui semblent démonstratives de la valeur diagnostique de la réaction de fixation dans le mycosis fongoïde. Il s'agit de malades atteints d'une éruption eczématiforme et prurigineuse, chez lesquels on pratiqua la réaction de fixation au moyen de fragments triturés de tumeurs mycosiques.

Chez le premier de ces patients la réaction fut négative et la guérison fut obtenue rapidement; il était donc atteint d'un simple eczéma. La réaction de fixation fut, au contraire, positive chez le second malade. Celui-ci contracta peu après une bronchopneumonie à laquelle il succomba. Or, l'examen histologique des fragments de la peau, qui étaient le siège de l'éruption, permit d'y reconnaître les lésions caractéristiques du mycosis.

Le signe des spinaux au cours de la pleurésie sérofibrineuse.

M. F. Ramond appelle l'attention sur la contracture réflexe des muscles spinaux au cours de la pleurésie, contracture qu'il a décrite le premier sous le nom de « signe des spinaux » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 285).

Ce signe est surtout marqué de part et d'autre de la ligne médiane dans la région lombaire sous la douzième côte. Pour bien le percevoir, il faut examiner le malade assis, en évitant d'incliner le tronc en avant. On constate alors par la vue et le toucher une saillie et un élargissement de la masse des muscles spinaux, en même temps que ceux-ci prennent une consistance rénitente spéciale.

La contracture réflexe des spinaux peut être due à une névralgie intercostale ou sciatique, à un rhumatisme ou à une tuberculose des vertèbres, etc., mais, en dehors de ces cas, elle est caractéristique d'une inflammation de la plèvre avec épanchement minime.

Tubercule solitaire du cervelet.

M. Garnier relate l'observation d'une femme de quarante-quatre ans, atteinte de lésions tuberculeuses légères des deux sommets, qui présentait en outre quelques troubles de l'équilibre avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski.

Peu après son entrée à l'hôpital, cette femme succomba dans le coma. A l'ouverture de la boîte cranienne, on constata une déformation du cervelet dont l'hémisphère gauche faisait une saillie très proéminente.

Des coupes de cet hémisphère montrèrent à sa partie centrale une masse caséeuse infiltrée de cellules géantes et entourée d'une coque de tissu nerveux normal. Les méninges étaient indemnes, ainsi que l'avait montré pendant la vie l'examen du liquide céphalo-rachidien.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 31 janvier 1912.

Chirurgie des poumons.

M. Karewski. — Je partage presque absolument les vues de MM. Fränkel et Körte sur la chirurgie des poumons (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 60). Je suis particulièrement heureux de constater que depuis la discussion qui a eu lieu à la Société de médecine interne et de pédiatrie sur le traitement des abcès pulmonaires M. Fränkel s'est presque entièrement rangé à la manière de voir que j'ai alors exposée. Toutefois, comme notre confrère persiste à faire quelques réserves sur l'opportunité d'une intervention immédiate dans tous les cas d'abcès pulmonaire dûment constaté, je crois devoir dire quelles sont les raisons de mon opinion à cet égard. La guérison chirurgicale d'un abcès est facile, radicale et définitive. Il en est autrement de la guérison spontanée qui est incertaine, trop souvent incomplète et laisse à sa suite des processus chroniques. En outre, en temporisant, on peut voir se produire une perforation de l'abcès dans les plèvres. Or, en cas d'empyème, les fistules et les récidives sont fréquentes après l'intervention. C'est ainsi que se forment la plupart des fistules empyémateuses, qui sont plus fréquentes que les orateurs ne semblent le croire. Au cours de cette année même, je suis intervenu avec succès par une thoracoplastie chez 2 malades de ce genre qui avaient subi l'un trois, l'autre cinq interventions successives et infructueuses.

Je veux bien admettre qu'à l'hôpital la temporisation soit moins dangereuse, attendu qu'on peut intervenir dès qu'on le juge nécessaire, mais dans la pratique privée l'intervention précoce est de rigueur. L'abcès pulmonaire est la cause de la plupart des empyèmes; aussi, en intervenant pour un empyème, faut-il y songer, afin de pratiquer, le cas échéant, une brèche plus large pour faciliter le rétrécissement.

Bien souvent l'abcès est la cause déterminante des bronchectasies, mais pour ce qui est de celles-ci, je ne les considère plus comme justiciables d'un traitement chirurgical, car sur 3 malades que j'ai opérés aucun n'a guéri et un a même succombé.

Je ne suis pas non plus interventionniste dans la tuberculose, à moins qu'il n'existe de la suppuration péripleurale. Dans ces conditions, j'ai enlevé le foyer pulmonaire chez 5 patients en leur assurant de la sorte une survie de plusieurs années. Je ne me déciderais pas à recourir au pneumothorax artificiel, car j'ai dû intervenir dans 3 cas de pyopneumothorax qui s'étaient développés après une intervention de Forlanini exécutée par des partisans de la méthode.

Pour ce qui est de l'opération de Friedrich, elle est tellement grave que seule la nécessité absolue, c'est-à-dire l'existence d'un empyème de nature tuberculeuse, autorise à y avoir recours.

Les orateurs n'ont pas exposé leur manière de voir sur la chirurgie des affections moins communes : l'actinomycose, le kyste hydatique, les tumeurs malignes. Or, l'actinomycose doit être opérée aussitôt que possible. Je sais que d'autres chirurgiens ne sont pas de cet avis et mes résultats personnels paraîtraient à un examen superficiel leur donner raison, car sur 7 opérés un seul survit. Toutefois, comme cette survie date de quatorze ans et que sans l'intervention le malade aurait été perdu, j'estime que c'est là un résultat appréciable. En outre, aucun des 6 autres patients n'a succombé à l'opération ni à son affection pulmonaire. Il s'agissait tantôt de métastases, tantôt de l'envahissement des organes voisins. Or, comme le foyer primitif siège dans le poumon, ce n'est pas l'intervention qu'il faut incriminer, mais le temps perdu avant d'intervenir. Si l'on songeait à d'autres affections que la tuberculose dans les foyers à localisation inaccoutumée, siégeant, par exemple, dans les lobes inférieurs, les chances de guérison seraient tout autres.

Les résultats sont à peu près analogues, bien que moins graves, pour le kyste hydatique. Je connais 2 cas ayant abouti à une guérison spontanée par ouverture dans une bronche et élimination avec les crachats et qui avaient été traités durant des mois dans des sanatoriums de tuberculeux, alors qu'une radiographie faite en temps voulu aurait montré le tableau tout à fait caractéristique du kyste hydatique.

De même, le cancer des poumons est le plus souvent méconnu et traité pour de la tuberculose. Le pronostic de cette affection serait-il meilleur s'il en était autrement? Je ne le pense pas, car il faudrait extirper un poumon tout entier jusqu'au hile et avant que l'organisme se fût habitué à utiliser uniquement l'autre poumon, intervention qui ne saurait être supportée.

Le procédé des pressions différentes, quel que soit l'appareil utilisé, doit être à la portée de l'opérateur pour qu'il puisse y avoir recours si durant l'intervention il était utile d'empêcher l'air d'entrer dans les plèvres ou de l'en expulser.

M. Stieda (de Halle). — Nous avons pratiqué à la clinique de M. von Bramann l'opération de Freund pour dilatation rigide du thorax chez 8 malades.

C'est la chondrectomie des troisième, quatrième et cinquième côtes, tantôt unilatérale tantôt bilatérale, que nous avons exécutée et complétée par l'ablation du périchondre et du périoste de la face postérieure des côtes pour mettre le malade à l'abri d'une récidive. Bien que cette intervention ne fût pas aisée, elle nous paraissait indispensable et de fait j'ai constaté chez un de nos patients, lequel a succombé quatre ans et demi après l'intervention (nous ne comptons pas d'autre décès jusqu'ici) à une tuberculose qui n'avait pas préexisté, que les côtes du côté opéré étaient encore aussi flexibles qu'au moment de l'intervention.

La capacité vitale de nos opérés a toujours augmenté (4 ou 3 litres au lieu de 2) et l'air résidual a diminué.

M. Külbs. — Voici notre statistique de la clinique de l'Université. Sur 40 malades avec abcès du poumon, 23 ont subi une opération : 13 ont été guéris, 4 sont améliorés et 6 ont succombé. Ce résultat est bien supérieur à celui que l'on a observé sans opération, car dans ce cas presque la moitié des patients, c'est-à-dire 8, ont succombé, 5 seulement ont guéri et 4 ont été améliorés. D'ailleurs nous comptons parmi ces malades 5 cas de pneumonie avec 3 opérés), 10 faits de pneumonie grippale (8 interventions); 11 fois l'empyème était dû à un corps étranger (9 interventions); 8 fois il existait une bronchite chronique avec ectasies bronchiques (3 opérés). Les faits d'infarctus (1), de tuberculose pulmonaire (4) et de syphilis des poumons (1) n'ont pas été soumis au traitement chirurgical. Il nous a semblé que l'insuffisance des méthodes classiques, dont on parle si souvent dans la chirurgie des poumons, n'existe pas en réalité; en tout cas, il nous a été possible, en nous basant sur l'auscultation et la percussion appliquées d'une façon systématique et réitérée, d'établir des diagnostics topographiques, alors que la radiographie n'avait pas permis de le faire. A un point de vue plus technique, je ferai remarquer que le drainage des plèvres nous a rendu des services, non pas comme méthode définitive, mais pour préparer l'intervention active.

M. Stabel. — Je m'étonne de ce qu'on n'ait pas fait mention au cours de cette discussion de l'opération de Schlange qui a pour but d'arrêter des hémoptysies menaçantes chez de jeunes sujets. Ces hémorrhagies ont pour origine un vaisseau siégeant au bord d'une caverne d'un lobe supérieur. Or, après la résection de la troisième côte et la mobilisation du sommet on procède au tamponnement, qui assure l'arrêt de l'hémorrhagie.

En ce qui concerne la dilatation rigide de la cage thoracique, les résections bilatérales ont plus d'effet et, comme les malades après avoir subi une première intervention refusent en général d'être réopérés, on serait tenté d'intervenir en un seul temps des deux côtés, mais je crois devoir mettre en garde contre cette manière d'agir, car j'ai vu survenir chez un de mes patients — le seul d'ailleurs sur 3 qui ait succombé — un empyème du côté opéré. On conçoit facilement quelles auraient été les conséquences immédiates si l'on était intervenu des deux côtés. De même, il faut s'abstenir d'opérer quand il existe un processus aigu ou une bronchite purulente.

M. O. Rosenthal. — L'extirpation de tout un poumon est bien supportée par un animal normal; la seule difficulté consiste à prévenir la formation d'un empyème. Pour déterminer le rétrécissement d'un poumon, on pourrait se borner à faire la ligature de ses vaisseaux, mais cette intervention n'est pas non plus sans danger, car j'ai observé des cas de rupture des vaisseaux ligaturés.

M. Max Wolff. — Les injections d'azote en quantité massive sont parfois bien tolérées par l'animal, mais dans d'autres faits on le voit succomber même après une faible injection. Aussi j'estime que la méthode de Forlanini ne saurait être employée sans danger de mort pour le malade.

M. A. Fränkel dit que l'empyème métapneumonique guérit si souvent spontanément qu'il n'est pas indiqué d'intervenir de suite chirurgicalement.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 29 janvier 1912.

Une nouvelle méthode pour apprécier la fonction motrice de l'estomac.

M. Boas. — Alors qu'il existe une série de procédés simples qui renseignent sur la fonction sécrétoire de l'estomac, il n'en est pas de même pour la motricité. Il est vrai que, dans ce dernier but, on a proposé nombre de méthodes très bien fondées théoriquement, mais, qui, en pratique, aboutissent toutes à des échecs, soit qu'elles soient trop compliquées, soit que les conditions physiologiques de la motricité et des sécrétions gastriques, salivaires, etc., les rendent illusoires. A mon avis, il n'est pas possible de juger de l'état de la fonction motrice en se basant sur des données que l'on relève en pleine digestion, car dans ces conditions la quantité du contenu gastrique dépend non seulement des quantités ingérées et éliminées mais aussi du transport rétrograde grâce auquel le contenu duodénal est capable de refluer dans l'estomac, et, qui plus est, la motricité elle-même est alors assez mal définie, car le réflexe pylorique ou plutôt duodénal qui survient sous l'influence de l'acide gastrique permet à une partie plus ou moins importante du contenu de s'échapper de temps en temps. Il semble que vers la fin de la digestion gastrique ces diverses influences en se contrebalançant réciproquement parviennent à un certain équilibre. Aussi, l'ancienne épreuve de von Leube est-elle, selon mon expérience personnelle et d'après les travaux de M. Kemp, une méthode presque aussi bonne tant au point de vue de la motricité qu'à celui des sécrétions. De fait, si sept heures après un repas de von Leube l'estomac est vide, — je parle du repas de von Leube tel qu'il a été préconisé par le professeur de Wurtzbourg, les modifications de notre confrère danois me paraissant peu heureuses — la motricité est bonne. Si l'on trouve des résidus après ce laps de temps, il est assez probable qu'il existe des troubles.

Pour arriver à des résultats quantitatifs et dans l'intention d'éviter absolument les réflexes qui surviennent sous l'action de l'acide

sécrété, j'ai imaginé un nouveau procédé qui consiste à faire ingérer une substance n'agissant pas du tout sur les sécrétions et ayant, en outre, l'avantage de ne pas former de dépôts : l'eau ordinaire. Voici, d'ailleurs, ma manière de procéder : le malade étant à jeun et son estomac étant évacué, s'il le faut, des résidus qui pourraient s'y trouver, je lui fais boire un grand verre d'eau de 400 c.c. Pour faciliter l'examen, j'additionne cette eau de quelques gouttes d'un colorant approprié, la chlorophylle, et je recommande d'avaler aussi peu que possible de salive. Au bout de trente minutes, j'introduis le tube et je retire une partie du contenu gastrique. Ceci fait, je procède au lavage de l'estomac à l'aide d'une quantité déterminée d'eau ordinaire. Grâce à la colorimétrie, aidée d'un calcul facile, on connaît de la sorte la quantité d'eau qui a été retenue dans l'estomac. Cette méthode est tout à fait semblable à celle que M. Sahli a recommandée il y a quelques années (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 220) et elle a des analogies avec une méthode encore plus ancienne de M. G. Klemperer qui, au lieu d'eau, fait absorber de l'huile.

Après avoir comparé, dans 21 cas, les résultats que l'on obtient avec la nouvelle méthode à ceux que fournit la méthode de von Leube, j'ai constaté qu'en général et dans les cas prononcés il existe une concordance des plus parfaites, mais que dans quelques faits (4 en tout) la première accuse une rétention qui n'aurait pas été soupçonnée par la méthode classique.

En somme, je considère comme pathologique la présence de plus d'un cinquième de l'eau absorbée. D'autre part, l'absence totale de contenu n'est pas non plus normale; elle traduit une hypermotilité ou, ce qui revient au même, une insuffisance du pylore. C'est là un état qui est très rare, attendu que sur 130 examens je ne l'ai constaté que 3 ou 4 fois. Quand il existe un rétrécissement grave, on retire au bout d'une demi-heure les 400 c.c. sans aucune diminution. Dans les formes moins graves il en reste toujours 200 ou 300, quantité qui est d'ailleurs susceptible de diminuer sous un régime sévère, si bien que la répétition de l'épreuve peut permettre de juger des résultats de la cure. Il serait erroné de croire que le cancer de l'estomac, même quand il siège près du pylore, influe sur la fonction motrice de l'organe; au contraire, tout dépend de sa localisation précise.

Les troubles par défaut de motilité sont très rares dans l'achylie et la gastrite anachlorhydrique : j'en compte 55 % chez mes 26 anachlorhydriques, tandis que l'hypermotilité, qui, selon les traités classiques, devrait constituer la règle, n'a été observée qu'une seule fois. Si, chez quelques femmes atteintes de splanchnoptose, j'ai observé une diminution de la motilité, il en est d'autres qui n'en présentaient aucune trace sans qu'il fût possible de constater un parallélisme entre l'état de la motricité et les symptômes morbides. En cas d'ulcère, j'ai noté chez 50 % des sujets une fonction motrice défectueuse : cette proportion est un peu inférieure à celle de M. Kemp qui en compte 78 %, mais elle n'en est pas moins très élevée.

Je n'admets pas l'existence de la soi-disant atonie gastrique, car je n'ai pas vu de cas qui ne s'expliquât tout simplement soit par l'existence d'une splanchnoptose, soit par une anomalie de la sécrétion.

Pour ce qui est de cette dernière, j'ai déjà parlé de l'anachlorhydrie ; j'ajouterai que dans l'anomalie opposée, c'est-à-dire l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, la fonction motrice est le plus souvent intacte et ce n'est que dans 10 % seulement des cas que j'ai noté une diminution.

J'estime que ces résultats montrent déjà que la nouvelle méthode que je propose mérite d'être adoptée et contrôlée par les autres procédés (radiographie, etc.).

M. Brugsch. — Les conditions sont moins simples chez les anachlorhydriques que M. Boas paraît le croire et pour cette raison ses résultats me semblent loin d'être définitifs. D'après mes expériences personnelles, c'est un nouveau réflexe qui, faute de l'irritation chimique, se développe chez eux, réflexe qui paraît dépendre de l'action du contenu gastrique. C'est ainsi qu'après l'absorption d'un demi litre de lait l'estomac reste rempli durant trois-quarts d'heure; puis il s'ouvre brusquement et le liquide est déversé dans le duodénum. Aussi, si M. Boas faisait varier le temps de l'observation, il trouverait des résultats bien différents.

M. Arthur Fränkel. — Si M. Boas constate aussi souvent une motilité normale en cas d'ulcère de l'estomac, c'est que dans sa manière de procéder un facteur des plus importants fait défaut : la rétention, laquelle est déterminée par l'effet irritant qu'exerce l'acide chlorhydrique sur la muqueuse de l'estomac.

M. Ullmann. — La méthode que vient de préconiser M. Boas ne me paraît pas très heureuse, parce que notre confrère se propose d'étudier la motilité dans des conditions qui excluent la sécrétion. Or, il est impossible d'arriver ainsi à connaître l'état fonctionnel de l'organe.

M. Kraus. — M. Boas s'est occupé trop exclusivement de la force d'expulsion et trop peu de la fonction du pylore. L'insuffisance de celui-ci est très fréquente et même régulière en cas de cancer de la région pylorique, ainsi qu'il résulte des données radiologiques. D'autre part, la contraction du pylore occasionne souvent, surtout en cas d'ulcère, une insuffisance de la fonction motrice. Pour ces raisons, il est bon de combiner les diverses méthodes, surtout dans les formes peu graves.

M. Klemperer. — La méthode de M. Boas est très ingénieuse et je ne doute pas qu'en clinique on n'y ait recours. Mais dans la pratique journalière elle sera moins applicable, car, de même que l'emploi de l'huile, elle aboutira à des échecs par suite de l'impossibilité d'évacuer complètement l'estomac. Il est préférable de faire jeûner le malade après le repas du soir et de déterminer la quantité de ses urines jusqu'au lendemain midi. On décélera ainsi facilement les insuffisances motrices graves.

M. Fuld. — La méthode que M. Klemperer vient de proposer est excellente pour le but que notre confrère se propose. Mais ce ne sont pas toujours des troubles graves qui correspondent aux maladies graves. C'est ainsi que le cancer et l'ulcère chronique laissent presque intacte la motilité; il n'existe de rétention que dans les plis mêmes du point lésé, rétention qui, à mon avis, échapperait également à la méthode de M. Boas, car elle ne se reconnaît qu'au microscope et, dans certains cas, à l'examen chimique et à la radiographie.

D'autre part, je ne partage nullement les vues de M. Klemperer sur la nécessité d'évacuer totalement l'estomac. Au contraire, on peut se dispenser même du lavage si, avant de retirer une partie du contenu gastrique, on administre une quantité déterminée d'une substance qui soit facile à reconnaître, le thiosulfate de soude, par exemple, et que, à l'aide d'un ballon aspirateur, on injecte quelques bulles d'air pour assurer le mélange des liquides, procédé dont j'ai fait usage dans la méthode que j'ai fait connaître il y a dix-huit mois environ (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 253-254).

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 3 février 1912.

Traitement de la tuberculose chirurgicale par la pâte au bismuth.

Dans la séance du 26 janvier de la Société des médecins de Vienne, **M. Sgalitzer** a montré une femme, qu'il a traitée, il y a deux ans, pour une tuberculose de la cuisse droite par la pâte au bismuth, selon le procédé de Beck (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165). Il a pratiqué pendant deux mois et demi 6 injections de bismuth; la sécrétion tarit et la malade guérit. Six semaines après la guérison, les fistules se rouvrirent. Au bout de quelques mois, les injections de pâte au bismuth furent recommencées : la sécrétion diminua, et l'état s'améliora; cependant il persiste encore actuellement 4 fistules.

Bien que la méthode de Beck n'ait pas donné des résultats aussi bons qu'on le pensait, elle n'en rend pas moins de réels services. Sur 20 cas traités par ce procédé, l'orateur n'a eu que 4 insuccès.

Myosite ossifiante progressive.

M. R. Riehl a présenté un homme de vingt ans qui fut atteint de fièvre avec douleurs articulaires, rougeur et gonflement de la peau et guérit au bout de six mois. Deux ans après il eut un second accès analogue et l'année dernière un troisième. Après les deux derniers accès il y eut des troubles graves de la motilité par suite d'une rigidité des muscles. La peau qui recouvre ces muscles est ratatinée et atrophiée. Plusieurs muscles sont transformés en brides rigides. Au-dessus du condyle du fémur gauche une nodosité calcaire a perforé la peau. La maladie siège dans le tissu conjonctif inter et intramusculaire.

M. von Eiselsberg dit avoir observé un enfant de six ans atteint de myosite ossifiante progressive et chez lequel il a excisé en partie les muscles grands pectoraux pour faciliter la motilité au niveau des épaules. L'effet ne fut que passager : au bout de quelque temps la rigidité s'est rétablie.

M. A. Schüller fait observer que la plupart des cas de myosite ossifiante progressive concernent des enfants atteints de microdactylie. De même que dans l'atrophie musculaire, il s'agit d'une affection endogène.

Dactylite aïnhumoïde.

M. R. Riehl a montré un jeune homme de vingt ans atteint de dactylite aïnhumoïde. Plusieurs doigts ont été mutilés par des brides amniotiques pendant la vie intra-utérine. L'extrémité distale d'une phalange présentant un profond sillon circulaire s'est nécrosée ; l'os était encore assez solide pour pouvoir être scié.

Rumination chez le nourrisson.

Dans la séance du 25 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. E. Mayrhofer** a présenté un enfant qui, après avoir été sevré, régurgitait les aliments, les mâchait de nouveau et les avalait. Ce phénomène se répétait plusieurs fois pendant des heures, tant que l'estomac renfermait quelque chose. Dès que l'on administra des bouillies à cet enfant, la rumination disparut et il augmenta rapidement de poids. Il ne s'agit pas de pylorospasme, mais d'un relâchement du cardia.

M. E. Sluka dit avoir observé la rumination chez un enfant de quatorze mois; elle durait deux heures après chaque repas. Trois jours après un changement du régime elle disparut.

Acromégalie chronique.

Dans la séance du 1er février de la même Société, **M. H. Schlesinger** a relaté l'observation d'un homme de cinquante-neuf ans, qui présentait l'aspect d'un acromégalique et qui disait avoir cette apparence depuis sa jeunesse. Le diagnostic était douteux à cause de la longue durée du processus. La radiographie ne montra pas d'augmentation de la selle turcique; en outre, il n'y avait aucun symptôme oculaire. Le malade ayant succombé dans le coma, on constata, à l'autopsie, un adénome, gros comme un noyau de cerise, dans le lobe gauche de l'hypophyse et une congestion des capsules surrénales. Le peu de volume de la tumeur explique la longue durée de l'acromégalie et l'absence de troubles oculaires. M. Schlesinger ajoute qu'il a observé un autre cas analogue.

Dr Schnirer.

GYNÉCOLOGIE CONTEMPORAINE

Hystérectomie totale ou subtotale dans le traitement des myomes utérins.

Dès que l'antisepsie eut permis de s'attaquer aux myomes utérins, il était naturel que les opérateurs cherchassent à les enlever par une hystérectomie totale. C'est ce qu'ils firent après quelques essais bâtards imités de l'opération de Porro. L'enthousiasme des premiers jours se refroidit pourtant vite, lorsqu'on s'aperçut que de semblables interventions comportaient une lourde mortalité; elle atteignait à l'origine dans les 10 %. L'opération n'était pas non plus toujours aisée. Et ainsi renaquit l'amputation supravaginale, d'une exécution beaucoup plus facile et que la péritonisation du moignon utérin transforma en une intervention méthodique et réellement bénigne.

Cependant, la maîtrise croissante des opérateurs, l'apparition ou la vulgarisation de méthodes élégantes et sûres, l'art toujours plus grand de protéger la séreuse abdominale permettaient à l'hystérectomie totale de reconquérir un peu du terrain perdu. Aussi, depuis quelques années, les deux méthodes peuvent de nouveau se défier. Il n'est donc pas sans intérêt de se demander à laquelle des deux appartient aujourd'hui la palme. Le sujet est d'autant plus opportun que deux travaux récents, l'un de M. Cemach (1), élève de M. Döderlein, l'autre de M. Marek (2), élève de M. Frank (d'Olmütz), aboutissent à des conclusions absolument opposées.

I

Malgré leur rivalité, les deux méthodes n'ont pas donné lieu durant ces dernières années à des passes d'armes bien nombreuses, soit que les succès toujours plus brillants et plus nombreux des « supravaginalistes » aient intimidé les « totalistes », soit que l'espèce d'équivalence des deux interventions, en fait de myome, ait inspiré la tolérance à leurs partisans respectifs.

L'année 1907 vit s'engager pourtant une discussion importante à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin. M. Czempin (3) venait d'y apporter les résultats de sa pratique, résultats qui soulignaient très nettement son évolution de la totale à la subtotale. Si personne ne le lui reprocha — puisque l'opportunisme et l'art d'évoluer sont vertus essentiellement médicales — d'aucuns s'en étonnèrent. En tout cas, totalistes et subtotalistes trouvèrent deux champions de marque pour prendre leur défense, les premiers en la personne de M. Bumm, les seconds en celle de M. von Olshausen (4). Les arguments des deux auteurs méritent d'être relevés, car ils « situent » assez bien la position des deux camps adverses.

Dans ses préférences pour la totale il est d'abord visible que M. Bumm obéit à une sorte d'esthétisme chirurgical. Ce genre d'hystérectomie lui plaît, car son exécution laisse des rapports nets et simples dans le pelvis. De cette condition d'élégance résulte pourtant un meilleur drainage pour le cas où il se produirait de l'infection. Quant au moignon de la supravaginale, en plus de l'obstruction du cavum pelvien, M. Bumm lui reproche d'être une source d'infection par les sutures que nécessite sa fermeture ou son hémostase. Que si ce moignon est lui-même infecté, c'est bien pis, car il devient alors par lui-même une source de contamination.

De son côté, M. von Olshausen a protesté contre l'épouvantail des infections d'origine cervicale. C'était bon, disait-il, de les redouter, quand on ignorait l'art de péritoniser le moignon, mais, de nos jours, ce reproche ne porte plus. D'autre part, la péritonisation, en excluant l'abdomen, rend le drainage inutile; l'extirpation du col utérin est donc superflue. Du reste, l'hystérectomie totale ouvre les loges du tissu cellulaire pelvien; elle crée donc de ce chef un danger nouveau et surtout la nécessité de drainer. L'orateur accusa enfin l'hystérectomie totale de prédisposer beaucoup plus que la subtotale aux thromboses et à l'embolie.

L'année précédente, au quinzième Congrès international des sciences médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 209), les mêmes arguments s'étaient entrechoqués, bien que dans une discussion ayant forcément beaucoup moins d'ampleur. En tout cas, nous ne croyons pas nous tromper en disant que MM. Tuffier et de Rouville exprimaient l'opinion de l'immense majorité des chirurgiens français en voyant dans l'hystérectomie subtotale la méthode de choix et dans la totale la méthode d'exception, commandée par l'infection du col ou celle des annexes.

Ainsi, totalistes et subtotalistes se renvoient assez exactement la balle. A M. P. Strassmann, par exemple, qui reprochait à la totale d'effondrer le pelvis, M. Mainzer (1) pouvait répondre, avec assez de raison, semble-t-il, que les cicatrices des hystérectomies totales étaient fort solides, qu'avec le temps elles se rétractaient vers le pelvis et qu'en fin de compte elles fournissaient un vagin plus long et non plus court. Quant au reproche de ne pouvoir bien drainer, on peut dire, comme l'avait fait M. Faure, au quinzième Congrès international des sciences médicales, qu'il est toujours facile de drainer par le col (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 210), suivant la pratique de M. Richelot, par le cul-de-sac de Douglas, ce qui est peut-être encore mieux, ou par l'abdomen, avec un simple drain de caoutchouc, ainsi que le conseille M. Hartmann (2).

II

C'est donc par des raisons et non par des raisonnements qu'il faut essayer de trancher la question. A ce point de vue, l'argument capital est celui de la mortalité.

Les deux travaux récents auxquels nous faisions plus haut allusion — celui de M. Cemach et celui de M. Marek — s'en sont préoccupés. Dans cette question qui est une question de chiffres, il semblerait que l'accord fût facile. On n'est pourtant pas peu surpris de constater que ces deux auteurs sont arrivés, chacun de son côté, à deux conclusions radicalement opposées. M. Cemach qui a rassemblé 1,133 cas d'hystérectomie totale leur trouve une mortalité de 5.2 % (59 décès); et pour l'amputation supravaginale, représentée par 1,124 cas, il note 8 % de mortalité (90 décès). De son côté, M. Marek additionnait 1,289 cas d'hystérectomie totale avec 77 décès (5.9 %) et 2,091 de supravaginale avec 68 décès (3.2 %). Devant ces contradictions, il y a de quoi désespérer de la statistique et donner à penser que ses détracteurs n'ont pas toujours tort. Toutefois, la saine logique oblige à penser que c'est l'un ou l'autre de ces deux auteurs qui a commis une erreur, vu qu'ils se sont à peu près servis des mêmes documents.

Autant que nous avons pu en juger et à part quelques insignifiantes erreurs, les chiffres de M. Cemach et de M. Marek sont exacts. La différence de leurs résultats tient surtout à une série de supravaginales appartenant à M. Fritsch (1), série qui est prise en compte par M. Cemach, omise par M. Marek. Cette série, il faut l'avouer, est archinoire : 236 cas d'hystérectomie subtotale avec 35 décès, tout près de 15 %. Ce résultat tient à la technique un peu vieillotte qui présida à la plupart de ces interventions; on en a la preuve dans les hystérectomies suivies d'extrapéritonisation du pédicule, procédé aujourd'hui oublié, mais encore suivi par M. le professeur Fritsch, et qui, sur 14 cas, lui donna 50 % de mortalité.

Nous n'en serions pas moins tenus à conserver les chiffres de M. Fritsch, si, à les exclure, nous n'avions une excellente raison. Les statistiques présentées par M. Cemach, en ce qui concerne l'hystérectomie totale, sont toutes d'origine récente, postérieures à 1906, car elles sont le fait des opérateurs qui, dans ces dernières années, ont voulu créer un mouvement d'opinion en sa faveur. Il n'est donc que juste de leur opposer des statistiques de fraîche date; or, le travail de M. Grell date de 1906 et la statistique qu'il publie part de l'année 1894. Par suite, l'un et l'autre sont à exclure.

A notre tour, nous avons repris les statistiques des cinq dernières années — en éliminant les doubles, par suite des publications multiples de certains auteurs — et voici les chiffres que nous avons trouvés : 1,455 hystérectomies totales donnèrent 79 décès (5.4 %) et 1,246 subtotales en fournirent 49 (3.9 %) (2).

De ces chiffres, il ressort donc avec évidence la bénignité plus grande de l'hystérectomie subtotale. Cet avantage lui est donc positivement acquis. Lui restera-t-il? Ceci est une autre question. Toutefois, au point où en est, de part et d'autre, la technique chirurgicale, il nous semble difficile que l'un ou l'autre de ces modes d'intervention fasse de grands progrès.

Le plus instructif est de relever les chiffres ou l'évolution de quelques chirurgiens ayant pratiqué les deux opérations. M. Czempin, comme on l'a vu, s'est attaché à la subtotale pour sa plus grande simplicité et sa

(1) J. Cemach. Ueber die Primär- und Dauerresultate der operativen Myombehandlung. (Auf Grund von 150 Fällen der Münchener Frauenklinik.) (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVI, 3, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 615.)

(2) R. Marek. Zur Behandlung der Uterusmyome. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1911.)

(3) Czempin. Ueber Myomoperationen mit besonderer Berücksichtigung der subperitonealen Myome. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie zu Berlin*, séance du 25 janvier 1907, in *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 3, p. 529.)

(4) Bumm, von Olshausen, *in* Diskussion über den Vortrag des Herrn Czempin. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkologie zu Berlin*, séance du 8 février 1907, in *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LIX, 3, p. 572 et 574.)

(1) P. Strassmann, Mainzer, *in* Diskussion über den Vortrag des Herrn Czempin (*Loc. cit.*, p. 571 et 574).

(2) H. Hartmann et M. Metzger. Le drainage abdominal en gynécologie, à propos de 997 cœliotomies consécutives. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin 1910 et *Semaine Médicale*, 1910, p. 399.)

(1) Cité par R. Grell. Ueber 290 Laparomyomotomien. (*Thèse de Bonn*, 1906.)

(2) Ces statistiques ont été publiées par MM. Scharlieb, Franz, Pawlik, Graefe, Schottelius, Risch, Walthard, Tröll, Tauffer, Karczewski, Sarwey, Zweifel, Marek, Kiparsky, Cemach, Nijhoff, Torkel, Czempin, von Franqué, Mayo. Dans celles qui concernent la supravaginale figure une statistique de M. Kiparsky avec 14 décès pour 105 opérations : ce pourcentage est énorme et tout à fait insolite; nous n'avons pu malheureusement en trouver la raison, les chiffres ayant été fournis en bloc au Congrès international de gynécologie de Saint-Pétersbourg, en 1910. Nous les avons cependant pris en compte; aussi pensons-nous que la proportion indiquée plus haut (3.9 %) est un véritable maximum pour des chirurgiens pratiquant usuellement ce genre d'intervention.

plus grande sécurité. De son côté, M. Zweifel (1) a opéré 157 myomes par l'hystérectomie totale et 484 par l'amputation supravaginale; de jolis chiffres, comme on le voit, et qui ont certainement assuré à l'auteur une égale maîtrise opératoire dans les deux genres d'intervention; or, dans ces deux séries, il obtint respectivement 12 et 11 décès, c'est-à-dire des résultats plus de trois fois supérieurs avec la subtotale.

III

Parmi les reproches adressés à l'amputation supravaginale, il en est un dont on a fait grand état et dont nous n'avons pas encore parlé : il s'agit de la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical. C'est surtout dans notre pays qu'on s'en est préoccupé et la question est venue par deux fois en discussion devant la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 272, 284, 319 et 1910, p. 260, 297, 307, 332). Le nombre des faits cités dans ces discussions approche de la quarantaine. En Allemagne, y compris quelques observations françaises, M. Fleischmann (2) en comptait 33 en 1910; actuellement, M. Marek élève ce chiffre à 40.

Pour considérables que ces chiffres puissent paraître, ils sont bien peu de chose, si l'on réfléchit avec M. Zweifel à l'énorme multitude d'hystérectomies subtotales qui ont été exécutées jusqu'à ce jour. M. Faure, au quinzième Congrès international des sciences médicales, estimait à 1 % la proportion des moignons devenus cancéreux (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 210) (3).

Notons d'abord qu'il faut s'attendre à voir cette proportion augmenter quelque peu, puisque l'âge des anciennes opérées s'accroît tous les jours. Mais notons aussi que l'hystérectomie totale n'est pas exempte de cette complication; dans les discussions à la Société de chirurgie de Paris, MM. Quénu, Delbet, Schwartz, Lejars en ont cité des exemples; de son côté, M. Zweifel en cite également un cas.

Par contre, nombreux sont les chirurgiens qui n'ont jamais vu de cancer du col après l'amputation supravaginale; les statistiques de M. Zweifel qui a fait 487 interventions de ce genre, de M. Routier qui en a pratiqué 939 et de M. Schwartz qui en accuse un millier sont à cet égard les plus impressionnantes.

Si pourtant l'on accepte avec M. Faure un risque de 1 %, il est évident que ce risque de cancérisation est compensé par la mortalité de la subtotale, inférieure de 1.5 %, comme on vient de le voir à celui de la totale.

Du reste, l'amputation supravaginale est absolument innocente de ces dégénérescences du col. C'est un fait actuellement bien connu que les fibromes contiennent souvent des parties cancéreuses ou sarcomateuses. Nous pouvons citer à cet égard quelques chiffres instructifs : sur 753 cas de myome, M. Winter (4) a constaté 10 fois le cancer du corps; d'après lui, M. Hofmeier et M. Fehling l'ont également vu 10 fois sur les 854 cas de leurs deux statistiques; M. Martin (1) aurait rencontré cette combinaison 7 fois sur 209 cas et M. Garkisch (2) 9 fois sur 349. En additionnant ces différentes statistiques, on obtient une proportion de 1.66 %.

En ce qui concerne le cancer du col, M. Cemach l'a rencontré 2 fois sur 150 cas; M. Tröll (3), 4 fois sur 205, M. Walthard (4) 2 fois sur 80, MM. Hofmeier et Freund 25 fois sur 1,270, ce qui fait ensemble 33 fois sur 1,705 cas (1.93 %).

Quant au sarcome, M. Cemach en a compté 23 cas publiés depuis 1905. Une statistique, par lui citée, de M. von Olshausen, en compterait 77 cas sur 6,470 myomes (1.2 %). M. Hofmeier admettait sa présence dans 2 %, M. Döderlein dans 3 % et M. Winter dans 4 % des cas. M. Torkel (5) renverse un peu nos conceptions, en prétendant que les fibromes sarcomateux sont des sarcomes non diagnostiqués, mais, au point de vue qui nous occupe, ceci revient à peu près au même, puisqu'il estime à 3 % la fréquence du sarcome myomiforme.

Après ces données il est superflu, pensons-nous, de laver la subtotale du reproche d'engendrer le cancer du moignon, d'autant plus que les dégénérescences signalées sont souvent postérieures de plusieurs années à l'intervention; dans un cas de M. von Fellenberg (6) il s'était même écoulé vingt ans. Quand donc un moignon se cancérise, c'est que, très probablement, le cancer préexistait; MM. Potherat et Savariaud ont pu en fournir des exemples probants à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 297).

Mais, dira-t-on, il faut dans ces conditions enlever le tout pour prévenir l'éclosion du cancer. Nous retombons alors dans la question suivante : le risque de cancérisation étant estimé à 1 %, vaut-il la peine d'entreprendre une opération dont la gravité l'emporte de 1.5 %? Poser la question, c'est la résoudre : les risques sont presque équivalents; ils méritent même de faire pencher la balance en faveur plutôt qu'en défaveur de l'amputation susvaginale.

Du reste, qu'en emportant un organe on ne s'imagine pas prévenir l'éclosion du cancer. Nous avons démontré ici même, il y a dix ans (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 317-318), que l'apparition du cancer a quelque chose de fatal et que le cancéreux est une sorte de prédestiné; repoussé de l'utérus, le mal, s'il doit se manifester, n'en germera pas moins ailleurs.

Quant aux infections du moignon, fort bien étudiées par M. Mériel, on peut les éviter soit en amputant bas, soit en drainant par le cul-de-sac postérieur de Douglas (et non par le col), soit en évitant de pratiquer la supravaginale chez les femmes infectées; cette dernière indication est admise même par les partisans de l'hystérectomie subtotale.

IV

Au point de vue des résultats éloignés, il n'est pas douteux que l'hystérectomie supravaginale a fourni d'excellents résultats. Au quinzième Congrès international des sciences médicales, M. A. Martin déclarait que 97 % de ses anciennes opérées étaient exemptes d'incommodités. M. Zweifel se montre également très satisfait de ses résultats. Mais on peut se demander si la totale n'en fournit pas de meilleurs.

A cet égard cependant nous sommes encore peu documentés. Dans son travail M. Cemach n'indique entre les deux modes opératoires qu'une assez faible différence; elle porte sur la capacité de travail qui fut un peu moindre après les subtotales : avec la totale 56.6 % des patientes se déclaraient revenues à la santé parfaite, 43.3 % seulement avec l'amputation supravaginale. C'est peu et surtout peu démonstratif, si l'on réfléchit que l'étude de M. Cemach porte seulement sur 53 cas d'une part, sur 30 cas d'autre part et que, dans cette question des résultats éloignés, l'état antérieur des patientes (cardiopathies, constitution nerveuse, âge, etc.) joue un rôle capital. Un autre témoignage mérite pourtant d'être enregistré, car il provient d'un gynécologiste qui a fait plus de subtotales que de totales. D'après M. Tröll, parlant au nom d'Essen-Möller, les résultats éloignés sembleraient un peu meilleurs après l'hystérectomie totale qu'après l'amputation supravaginale. M. Tröll attribuait cette différence à ce que le drainage est meilleur après l'ablation complète de l'utérus et que, par suite, il y a moins de risques de voir des exsudats, puis des adhérences se former dans le petit bassin. Il y a là un point qui appelle de nouvelles recherches; on pourra même se demander si le drainage appliqué aux hystérectomies supravaginales jouerait un rôle avantageux ou non.

Par contre, il a été relevé par M. von Olshausen, dans la discussion de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin en 1907, que les thrombo-phlébites sont plus communes après les hystérectomies totales. M. Zweifel qui a largement pratiqué les deux genres d'intervention est du même avis; il a eu 5 fois plus d'embolies mortelles après les hystérectomies totales qu'après les subtotales. Et, d'après M. Zweifel, M. Menge aurait fait la même observation. La cause en serait dans la communication du vagin avec le tissu cellulaire sous-péritonéal, d'où la progression plus facile des moindres infections vers les veines pelviennes.

V

Si les deux interventions dont nous venons de discuter les mérites respectifs sont concurrentes dans la majorité des cas, l'une, l'hystérectomie totale est nettement indiquée toutes les fois qu'il existe une infection ou un danger d'infection pelvienne (métrite, annexite); *a fortiori*, si l'on soupçonne une dégénérescence maligne du fibromyome. On voit aussi, bien que rarement, des fibromes ayant envahi l'utérus entier, corps et col, de sorte que ce dernier se trouve absolument effacé, comme chez une femme au début du travail. Dans son ensemble la tumeur forme donc une sorte de sphère plus ou moins parfaite; à vouloir faire une supravaginale on s'expose à laisser un moignon énorme dont la tranche est presque aussi longue que le diamètre du fibrome; cette condition est absolument désavantageuse au point de vue de la guérison, par suite de la difficulté de péritoniser cette énorme surface cruentée. Il est enfin des utérus qui offrent une condition inverse : le col n'est plus qu'une sorte de pédicule long et mince, de sorte

(1) P. Zweifel. Bericht über die wichtigsten gynäkologischen Operationen im Trier'schen Institut während der letzten 23 Jahre. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 1.)

(2) C. Fleischmann. Bemerkungen zu Dr. Markowski's Artikel über Perinaeotomie und Dr. Hinterstoisser's Mitteilung über Karzinom des Cervixstumpfes nach der Chrobak'schen Myomoperation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 sept. 1910.)

(3) M. Mériel : De l'évolution du moignon cervical après l'hystérectomie subtotale (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin 1910), donne le chiffre de 3 à 6 %; nous ignorons les documents sur lesquels se base cette estimation que nous croyons exagérée.

(4) G. Winter. Die malignen und benignen Degenerationen der Uterusmyome. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVII, 1.)

(1) A. Martin. *In* Bericht über den XV. internationalen medizinischen Kongress, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1906, p. 702.

(2) Garkisch. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Uterusmyom. Berlin, 1910. — Cité d'après J. Cemach. (*Loc. cit.*)

(3) A. Tröll. Zur Frage von der Behandlung der Uterusmyome. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1910.)

(4) M. Walthard. Ueber die primären Operationsresultate und die Dauererfolge nach 80 abdominalen Totalexstirpationen des myomatösen Uterus. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er déc. 1908.)

(5) K. Torkel. Ueber Myombehandlung. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1909.)

(6) R. von Fellenberg. Karzinombildung im Cervixstumpf. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 janv. 1911.)

que l'hystérectomie totale se fait, pour ainsi dire, malgré l'opérateur ; on ne saurait refuser l'occasion de pratiquer à si bon compte une opération complète.

Ces réserves faites, les deux interventions peuvent se concurrencer et nous avons vu que dans leurs résultats elles se suivent de fort près. Il ne semble pourtant guère niable que, pour l'instant, c'est l'amputation supravaginale qui fournit le maximum de sécurité immédiate et cela dans une proportion qui permet de négliger la légère infériorité qu'elle présente *peut-être* au point de vue des résultats éloignés. Mais, les différences étant légères, nous n'entendons pas condamner les chirurgiens qui ont acquis une belle maîtrise dans l'exécution de l'hystérectomie totale à renoncer à cette dernière. C'est le cas ou jamais de se rappeler un conseil que nous avons lu quelque part dans les cliniques de Tillaux : « Ayez un procédé, peut-être moins bon qu'un autre, mais possédez-le bien et vous en obtiendrez le succès ».

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

Les lipomes rétrorectaux.

Il est généralement admis que les lipomes rétropéritonéaux ne se rencontrent que d'une manière exceptionnelle dans le bassin. Telle est l'opinion que soutenaient, en 1909 encore, M. Völcker, en Allemagne, et M. Hérisson, en France. Cependant, dès 1902, M. le professeur H. Chiari (de Strasbourg), dans une communication à la Société anatomo-pathologique allemande, faisait remarquer que, si la présence de lipomes dans le petit bassin constitue un phénomène rare, il est, par contre, assez fréquent d'y trouver une hyperplasie du tissu adipeux, affectant la forme d'une tumeur lipomateuse, et strictement localisée à l'espace rétrorectal. A l'appui de cette manière de voir, il relatait, à titre d'exemples, 2 faits typiques.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme de cinquante ans qui, malade depuis trois mois (anorexie, hématurie, diarrhée et amaigrissement très marqué), succomba le lendemain même de son admission à l'hôpital. A l'autopsie, on trouva une pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche, avec bronchite catarrhale chronique, une cirrhose du foie et un mal de Bright. Le tissu adipeux sous-cutané était fort peu développé. Par contre, on remarquait beaucoup de graisse à l'intérieur de l'abdomen, notamment dans la capsule périrénale et au niveau du mésentère. En arrière du rectum, dans la concavité du sacrum, on apercevait une formation cunéiforme, nettement délimitée, et dont la base correspondait au niveau du promontoire, tandis que, en bas, cette masse s'arrêtait à 6 centimètres environ au-dessus de l'anus. L'examen microscopique montra que cette formation était constituée par du tissu adipeux, auquel venait se joindre, dans une proportion considérable, du tissu conjonctif fibreux; on y reconnaissait, en outre, des fibres nerveuses et des amas de cellules ganglionnaires, ainsi que quelques agglomérations de lymphocytes et des petits ganglions lymphatiques.

Le second cas relaté par M. Chiari avait trait à une jeune femme de vingt ans, chez laquelle on avait porté le diagnostic clinique de splénomégalie et de cirrhose du foie. Là encore, on trouva, à l'autopsie, dans la concavité du sacrum, une masse adipeuse, nettement délimitée et dont l'extrémité étroite était située à 4 centim. 1/2 au-dessus de l'anus, tandis que sa base, plus large, correspondait au niveau du promontoire. Sur des coupes, on voyait, au milieu du tissu graisseux, des cloisons de tissu conjonctif assez épaisses, surtout dans le voisinage des gros vaisseaux sanguins.

Au cours de la discussion à laquelle donna lieu la communication de M. Chiari, M. le professeur E. Ponfick (de Breslau) déclara avoir également observé de pareilles hyperplasies du tissu adipeux para et rétrorectal, mais toujours chez des sujets dans l'anamnèse desquels on relevait l'existence d'un état anémique.

Il y a un peu plus de quatre ans, M. le professeur I. F. Pojarisky (de Varsovie), alors privatdocent d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine d'Odessa, eut l'occasion de faire la même constatation au cours de l'autopsie d'un homme de quarante-huit ans, mort à la suite d'une trépanation pour mastoïdite purulente. Il s'agissait d'un sujet très émacié et chez lequel le tissu adipeux sous-cutané était extrêmement réduit. Néanmoins, en arrière et des deux côtés du rectum, le tissu cellulaire graisseux avait pris un développement extraordinaire, formant une tumeur lipomateuse, qui occupait tout l'espace rétrorectal et rétrécissait considérablement la lumière de l'intestin. La muqueuse du rectum se trouvait presque complètement détruite. La rate était très augmentée de volume, déformée et présentait des adhérences épaisses avec les organes avoisinants. Il existait, de plus, une cirrhose du foie avec péri-hépatite chronique.

Depuis cette constatation accidentelle, on examina systématiquement l'état du tissu graisseux dans le petit bassin, chez tous les sujets dont on pratiquait l'autopsie à l'Institut anatomo-pathologique de la Faculté de médecine d'Odessa. Sur 1,300 nécropsies, faites au cours de deux ans et demi, on ne trouva que 2 cas de lipome rétrorectal, qui, joints à l'observation précitée de M. Pojarisky, ont fait l'objet d'un mémoire publié par M. le docteur I. E. Kornmann dans le livre jubilaire du professeur D. P. Kichensky.

L'un de ces faits a trait à une jeune fille de quinze ans, qui fut admise à l'hôpital pour une tumeur de l'abdomen. A l'examen, on constata une hypertrophie énorme du foie et surtout de la rate. On pratiqua la splénectomie à la suite de laquelle la patiente ne tarda pas à succomber. A l'autopsie on constata une atrophie de la muqueuse rectale. Les deux tiers postérieurs du rectum étaient entourés d'une couche excessivement épaisse de graisse, remplissant toute la concavité du sacrum, auquel elle adhérait intimement. Le développement de cette graisse pelvienne contrastait avec l'amaigrissement général du sujet.

Dans l'autre fait, il s'agissait d'un jeune homme de seize ans, qui fut admis à l'hôpital pour une hémorrhagie intestinale, survenue brusquement. Le malade ayant succombé, l'autopsie mit en évidence une cirrhose atrophique du foie avec splénomégalie. Entre le rectum et le sacrum, il existait une masse adipeuse en forme de coin et dont l'extrémité étroite s'arrêtait à trois travers de doigt au-dessus de l'orifice anal. Là encore, on avait affaire à un sujet émacié.

Comme on le voit, les 3 observations recueillies à l'Institut anatomo-pathologique de la Faculté de médecine d'Odessa présentent de grandes analogies avec les 2 faits communiqués par M. Chiari. Dans les 5 cas, on se trouvait en présence d'une accumulation énorme de tissu graisseux dans l'espace rétrorectal. Chez 4 sujets, la tumeur n'était pas limitée au petit bassin, mais se prolongeait plus ou moins dans l'espace rétropéritonéal, ce prolongement se faisant soit suivant la ligne médiane (observations de M. Chiari), soit des deux côtés de la colonne vertébrale (2 cas de M. Kornmann).

D'autre part, l'ensemble de ces faits vient à l'appui de l'opinion exprimée par M. Ponfick, à savoir que ces hyperplasies du tissu adipeux coexistent généralement avec un état anémique. Dans les 5 cas en question, il s'agissait effectivement de sujets très épuisés à la suite d'hémorrhagies intenses, d'interventions opératoires ou d'affections chroniques.

Ce qui frappe également, c'est que, chez tous ces malades, il existait des altérations inflammatoires du foie et de la rate. Il se peut qu'il y ait un certain rapport de causalité entre ces altérations et les lipomes rétrorectaux, qui, dans le cas où cette hypothèse se trouverait confirmée, ne devraient plus être considérés comme de véritables tumeurs. Au surplus, dans sa thèse inaugurale consacrée aux lipomes rétropéritonéaux, M. Hérisson arrivait précisément à conclure que ces formations résultent d'une inflammation chronique et doivent être distinguées d'avec les lipomes du mésentère ou du ligament large (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 15). Les amas de lymphocytes, qui, dans les cas de M. Kornmann, ont été notés le long des vaisseaux, paraissent également témoigner d'un processus de phlegmasie chronique.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude des variations individuelles de la température chez l'homme normal et chez le prétuberculeux, par M. Maurice Bertrand.

A l'état physiologique, la température varie entre des limites étroites. Il existe des variations *diurnes* et des variations *quotidiennes*. A en juger d'après les recherches auxquelles s'est livré M. Bertrand, il y aurait, en moyenne, entre la température maxima et minima un écart d'environ 0°8 à 1° dans les vingt-quatre heures et de 0°5 à 0°6 dans le courant de la journée. Les oscillations quotidiennes de la température présentent, même chez l'homme au repos, une certaine périodicité, le minimum s'observant à deux heures du matin et à midi, le maximum à dix heures du matin et à cinq heures du soir.

Pour apprécier à sa juste valeur une poussée d'hyperthermie, il faut déterminer l'écart entre la température minima et maxima : une température oscillant dans la journée entre 36°7 et 37°3 est tout aussi physiologique que celle qui varie entre 36°1 et 36°7, l'écart étant le même dans les deux cas.

Parmi les divers facteurs susceptibles de faire varier la température du corps à l'état normal et dans la tuberculose, l'auteur a surtout étudié l'influence du travail musculaire. Par deux séries d'expériences entreprises sur des soldats auxquels on faisait parcourir la distance d'environ 5 kilomètres en l'espace d'une heure, dans les conditions du pas militaire ordinaire, M. Bertrand a pu se convaincre que les températures buccale et axillaire, après une marche de ce genre, restent constantes dans les limites de quelques dixièmes de degré. D'autre part, des expériences instituées sur des jeunes gens pratiquant la boxe anglaise, ont montré que, même après un travail fatigant, les variations de la température générale sont insignifiantes chez l'individu bien portant.

Il n'en est pas de même chez le tuberculeux : une marche, même peu prolongée, se traduit souvent chez lui par un mouvement subfé-

brile, la température augmentant de 5 à 6 dixièmes de degré, pour retomber à la normale après une demi-heure de repos.

Si, à l'état normal, dans les conditions de repos ou de travail modéré, la constance de la température suppose une série de coordinations complexes, vasomotrices, sécrétoires et chimiques, la physiologie du prétuberculeux est complètement différente : celui-ci est sujet à l'émotivité et présente une excitabilité particulière des centres nerveux ; il a la rougeur facile, la sueur prompte. De cette perturbation des actions vasomotrices, sécrétoires et chimiques, il résulte une instabilité et une insuffisance de la régulation thermique, avec tendance à l'hyperthermie.

On sait que Daremberg attachait une grande importance à la *fièvre provoquée* comme moyen de diagnostic précoce de la tuberculose ; il conseillait, toutes les fois que l'on se trouvait en présence d'un cas douteux de tuberculose pulmonaire, de recommander au malade de marcher, tous les jours, entre trois et quatre heures, de prendre sa température buccale ou rectale immédiatement en rentrant, de la reprendre une heure après lorsqu'il serait reposé, et de répéter cette expérience pendant dix jours consécutifs; si, chaque jour, l'écart entre les températures de la marche et du repos atteignait 4 ou 5 dixièmes de degré, et que, d'autre part, la température de quatre heures fût plus forte les jours où le patient avait marché que les jours où il s'était reposé, on pouvait affirmer le diagnostic de tuberculose. La valeur de cette épreuve de la marche a été très discutée et certains auteurs, après en avoir été partisans, l'ont jugée incertaine. Telle n'est pas l'opinion de M. Bertrand. Il estime que, si Penzoldt et Birgelen ont pu, par exemple, constater des élévations thermiques après la marche chez des obèses et des anémiques, cela tient simplement à ce que ces auteurs prenaient la température dans le rectum. Or, l'hyperthermie rectale observée en pareille occurrence est purement locale et due à l'action particulière des muscles des membres inférieurs. Par contre, l'épreuve de la marche garde toute sa valeur, à la condition que la température soit mesurée dans le creux de l'aisselle ou dans la cavité buccale.

La recherche de l'instabilité thermique ne servira pas seulement au diagnostic précoce : elle pourra être utilisée également pour l'établissement du diagnostic de guérison de la tuberculose. Chez le tuberculeux ayant toutes les apparences de la guérison, cette recherche permet de savoir si le retour à la santé est bien réel; il faudra, toutefois, qu'elle soit poursuivie pendant longtemps : la tuberculose est une maladie très longue, offrant des périodes d'accalmie durant lesquelles une observation judicieuse de la température montre que celle-ci présente encore une variabilité anormale, prouvant que l'affection reste latente. Si l'écart entre les températures minima et maxima de la journée reste constant dans les limites physiologiques, avec persistance de la disparition des symptômes cliniques, et cela sans interruption pendant un an ou deux, quelle que soit la saison ou les occupations du malade, on peut considérer ce dernier comme guéri et le rendre définitivement à la vie active. (*Ann. de la Soc. royale des scienc. méd. et natur. de Bruxelles*, 1911, XIX, 5.) — L. CH.

Un nouveau symptôme de l'ictère grave, par M. F. Moty.

Après avoir été atteint de plusieurs poussées d'adénite sous-maxillaire suppurée, rapidement guéries, un jeune médecin entra pour ictère à l'hôpital militaire de Guelma (Algérie) trois semaines après la guérison de son dernier abcès sous-maxillaire; son état s'aggrava rapidement et, trois jours plus tard, une crise hépatalgique violente se déclara, suivie le lendemain de vomissements liquides avec urines brun verdâtre, épaisses. Le pouls était légèrement accéléré, mais bien frappé et l'on fut surpris d'entendre le malade se plaindre de la violence de ses battements cardiaques. Le quatrième jour survint une attaque convulsive violente suivie de coma et, comme la chambre était parfaitement silencieuse, on entendit très distinctement les battements cardiaques du patient en se tenant debout au pied de son lit, c'est-à-dire à une distance de 1 m. 50 environ. Plusieurs attaques se produisirent le même jour, suivies de mouvements assez exactement rythmés de la tête de droite à gauche; l'agonie commença bientôt et le malade s'éteignit dans la nuit.

L'autopsie fit reconnaître un ramollissement plus ou moins prononcé de la plupart des organes abdominaux avec atrophie marquée (900 grammes) et aspect marbré du foie ; la vésicule contenait une bile noire épaisse.

L'auteur insiste sur la difficulté de reconnaître le symptôme particulier qu'il signale dans une salle d'hôpital imparfaitement silencieuse; toutefois, ce symptôme a sans doute existé plusieurs jours avant d'être perçu, et l'influence des affections du foie sur le fonctionnement du cœur fait penser qu'il n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le supposer. (*Echo méd. du Nord*, 17 décembre 1911.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L' « intoxication diphtérique silencieuse » et son traitement par l'injection intrarachidienne de sérum, par M. A. Bingel.

Sous le nom d'intoxication diphtérique silencieuse, M. Bingel parle d'un syndrome attribué en général à la myocardite diphtérique. Dans l'évolution de ce syndrome, auquel certaines épidémies sont redevables de leur haut pourcentage de mortalité, l'auteur a retenu surtout trois symptômes qui, suivant lui, n'ont pas suffisamment attiré l'attention jusqu'à présent et qui, d'autre part, permettent de prendre position dans la discussion sur la nature cardiaque ou nerveuse des accidents de la myocardite diphtérique.

D'abord les vomissements : ils sont presque constants, surviennent en général lorsque la fièvre est déjà tombée et que les fausses membranes se sont détachées vers le cinquième ou le sixième jour de la maladie, mais aussi parfois deux à trois semaines après le début ou même dans le stade initial de la maladie. Ces vomissements, qui ne peuvent plus s'expliquer par un réflexe d'origine pharyngée, se voient même lorsque l'estomac est vide. Le deuxième symptôme sur lequel insiste M. Bingel est une obnubilation intellectuelle accusée avec agitation motrice et délire. Enfin, il montre que les troubles circulatoires, extrêmement fréquents, consistent souvent uniquement en une pâleur de la peau et dans une mollesse et une dépressibilité du pouls, alors que tout symptôme de faiblesse contractile du cœur manque tant au point de vue de l'auscultation qu'au point de vue d'une augmentation de volume du foie ou d'œdèmes possibles. Et c'est dans ces cas que l'autopsie ne révèle que des lésions insignifiantes du myocarde.

M. Bingel pense que ces trois symptômes relèvent de troubles toxiques cérébraux ou bulbaires et admet avec M. von Romberg que dans un certain nombre de « myocardites » diphtériques le cœur est peu ou point intéressé dans sa musculature. Aussi, vu l'insuccès habituel dans ces cas des cardiotoniques et même de l'adrénaline, a-t-il cherché un remède dans l'injection intrarachidienne de sérum antidiphtérique à la dose de 1,000 unités antitoxiques ou plus et à plusieurs reprises. Sans pouvoir donner, comme toujours en pareil cas, de preuves absolues de l'efficacité de cette méthode, l'auteur a cependant observé avec certitude une influence favorable sur les symptômes cérébraux ci-dessus mentionnés, et en particulier sur les vomissements qui disparaissaient dans les vingt-quatre à trente-six heures après l'injection. Tous ses malades n'ont pas guéri ; en effet, d'un côté, il est manifeste que le patient peut mourir à la suite des altérations cardiaques qui, pour être peu prononcées, n'en existent pas moins, et, d'un autre côté, certains cas d'intoxication cérébrale n'en ont pas bénéficié. Aussi ne considère-t-il pas cette méthode comme la méthode de choix du traitement de la diphtérie. Il faut encore ajouter que quelques diphtériques injectés dans le rachis avant tout symptôme de « myocardite » à titre prophylactique n'en ont pas moins été atteints par cette complication. L'injection est souvent suivie de céphalalgie, d'un peu d'exagération des réflexes, de douleurs radiculaires dans les jambes et d'une élévation thermique atteignant son maximum après trente heures. Jamais on n'observa de méningisme. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, CIV, 3 et 4.) — F. R.

De l'arthropathie tabétique, par M. Max Krüger.

S'il existe aujourd'hui une riche littérature au sujet des manifestations articulaires du tabes, il n'en est pas moins que les symptômes et les lésions de l'arthropathie tabétique sont loin d'être entièrement déterminés et cela surtout en raison de l'extrême variété de formes cliniques et anatomiques sous lesquelles cette complication se présente au médecin.

D'après les observations recueillies personnellement par M. Krüger, et qui atteignent le nombre de 11, l'arthropathie tabétique débute soudainement et aboutit rapidement aux déformations osseuses, atrophiques et hypertrophiques bien connues. Souvent on constate dès le début un épanchement articulaire indolore, lequel à la ponction exploratrice apparaît souvent teinté de sang. Les phénomènes inflammatoires font défaut. L'examen radioscopique de l'articulation atteinte fait voir qu'il existe dès le début ou très rapidement un processus d'ostéite proliférante et raréfiante aboutissant à la formation de végétations et d'ulcérations au niveau des surfaces articulaires ; le processus hyperplasique évolue, d'ailleurs, parallèlement sur les surfaces extra-articulaires.

La marche de l'arthropathie tabétique est essentiellement progressive et l'auteur ne pense pas que la phase d'arrêt de l'affection si souvent décrite soit une réalité. Les infections secondaires paraissent particulièrement fréquentes et redoutables chez les tabétiques atteints d'arthropathie, peut-être en raison des multiples chocs auxquels ils s'exposent du fait de la diminution des sensibilités; en tout cas il faut surveiller avec soin la technique des ponctions des articulations.

Le diagnostic de l'arthropathie tabétique est souvent facile, mais parfois il revêt une difficulté extrême lorsque les autres symptômes de la série tabétique font défaut; c'est alors que la ponction lombaire doit être pratiquée et le liquide céphalo-rachidien examiné non seulement au point de vue cytologique, mais relativement à sa teneur en albumine ou en sensibilisatrice antisyphilitique. D'après M. Krüger la réaction de Nonne prend dans ces faits une grande importance.

L'étude histologique des lésions articulaires, que M. Krüger a pu poursuivre dans un fait, permet de constater des modifications assez banales des extrémités osseuses; les caractères particuliers à noter sont : le dépôt de fibrine dans le tissu conjonctif, l'ectasie des vaisseaux sanguins péri-articulaires, la présence de pigment sanguin dans les lymphatiques avoisinant l'articulation atteinte, l'infiltration de la moelle osseuse par des cellules embryonnaires.

Quant à la pathogénie de l'arthropathie tabétique, il est fort difficile de se prononcer sur la valeur des théories qui ont été proposées. Il est probable que plusieurs causes sont à la base du développement de l'arthropathie, mais une des plus marquantes est certainement le traumatisme. C'est également grâce à l'incoordination et à la désharmonie des mouvements qu'est due la marche fatalement progressive des lésions. Aussi le meilleur traitement consiste-t-il à laisser l'articulation au repos complet, immobilisée même dans un appareil : les interventions chirurgicales n'aboutissent qu'à des résultats défavorables. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1911, XXIV, 1.) — J. LH.

Phénomène rare du côté du pouls dans un cas d'hémorrhagie interne consécutive à une grossesse interstitielle; remarques sur l'énergie du cœur dans les hémorrhagies, par M. Nacke.

Les hémorrhagies notables, on ne l'ignore pas, s'accompagnent d'accélération du pouls; c'est tout le contraire que vient d'observer M. Nacke.

La patiente, tuberculeuse, avait subi par voie vaginale une stérilisation tubaire. Elle n'en redevint pas moins enceinte; son examen ayant fait penser qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine, on se préparait à l'opérer. Mais, à la suite d'un dernier examen, la malade présenta des accidents syncopaux et tous les signes d'une hémorrhagie interne, à cette différence que le pouls ne donnait que 46 pulsations à la minute. On l'opéra d'urgence. Dans le ventre on trouva 1 litre 1/2 de sang en partie liquide, en partie coagulé. Après avoir libéré l'utérus d'une adhérence épiploïque, on aperçut une tumeur du volume d'une petite pomme se continuant sans ligne de démarcation bien nette avec la corne utérine gauche. Cette tumeur était tendue, élastique et portait une petite fente d'où s'écoulait du sang. A la tumeur faisait suite le ligament rond et la trompe qui présentaient l'une et l'autre une apparence normale. En manipulant la tumeur, l'orifice s'agrandit et un fœtus de 2 centimètres à 2 centim. 5 de longueur s'en échappa. La cavité qu'elle contenait était grosse comme une noix; en la débarrassant des enveloppes de l'œuf, on s'aperçut qu'elle ne communiquait pas avec la cavité utérine. On termina l'opération en faisant une excision cunéiforme de cette corne utérine et en suturant la perte de substance. L'ovaire gauche était kystique et fut enlevé. A droite, on excisa la trompe, afin d'obtenir une stérilisation définitive. Les suites opératoires furent excellentes.

On se trouvait donc en présence d'une grossesse interstitielle, ce qui ne manquait pas d'originalité après une intervention ayant eu pour but d'obtenir la stérilisation. Mais le plus singulier était ce ralentissement du pouls avec 1 litre 1/2 de sang dans le ventre. Un autre auteur, M. Busalla, aurait déjà observé un fait analogue; il s'agissait cette fois d'une grossesse tubaire. Pour expliquer le phénomène, on peut invoquer une irritation des terminaisons du pneumogastrique par l'épanchement, mais l'explication est tout de même peu satisfaisante. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 septembre 1911.) — R. de B.

Sur les blessures par arme à feu de l'abdomen [sans plaie extérieure], par M. R. Herzenberg.

Le fait qui sert de point de départ au travail de M. Herzenberg est si exceptionnel que l'auteur le considère comme seul de son espèce; il s'agit, en effet, d'un coup de feu de l'abdomen sans plaie extérieure. Un jeune homme de seize ans, après s'être baigné avec des camarades, s'était allongé dans l'herbe sur le ventre; un de ces derniers lui introduisant dans l'anus le canon d'un pistolet Monte-Christo, lui demande, en manière de plaisanterie, s'il faut tirer; oui, répond-il, et le coup part. Toute la bande s'enfuit effrayée et le blessé reste seul en proie à une vive douleur généralisée à tout l'abdomen; il a cependant la force de se rhabiller et de se traîner jusqu'à la prochaine gare située à 2 kilomètres; il arrive à Moscou, essaie de regagner à pied son domicile, encore éloigné d'un kilomètre, et défaille au bout de dix minutes. On le relève et on l'amène à l'hôpital où l'on constate un léger refroidissement avec tendance à la cyanose des extrémités; la température est à 38°2 et le pouls à 118; l'abdomen est ballonné et dur, douloureux au palper; la vessie, distendue au maximum, renferme 700 grammes d'urine foncée ne contenant pas de sang. On diagnostique une perforation de l'intestin avec péritonite au début et le blessé est amené à la salle d'opérations huit heures après sa blessure. Le ventre est ouvert par incision médiane inférieure remontant un peu au-dessus de l'ombilic; un liquide séro-sanguinolent s'en échappe; à l'examen de l'intestin on reconnaît quatre perforations juxtaposées de l'iléon, ayant un diamètre d'un demi-centimètre à 1 centimètre et dont une laisse filtrer des fèces liquides. On ferme les perforations au catgut suivant la méthode usuelle; l'examen le plus minutieux du reste du tube digestif ne révèle aucune autre lésion et l'on ne trouve pas trace du projectile. On referme donc le ventre après avoir abstergé l'intestin et la cavité péritonéale avec des compresses imbibées de solution physiologique et en laissant un petit tampon à la partie inférieure de l'incision; on administre enfin au patient 500 grammes de solution physiologique en injection sous-cutanée.

Le lendemain, la température est à 39°, il y a des vomissements bilieux qui persistent jusqu'au troisième jour. A ce moment tout rentre dans l'ordre: selles naturelles abondantes teintées de sang, chute de la température. La réunion se fit par première intention et le blessé reprit son travail au bout d'un mois et demi; la radiographie n'a pas révélé le siège de la balle. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 septembre 1911.) — M.

Des relations existant entre le myome utérin et la circulation; considérations critiques et recherches expérimentales, par MM. A. Patta et C. Decio.

Nul n'ignore la fréquence des affections cardiaques chez les femmes atteintes de myome utérin. On peut incriminer l'anémie, la compression des vaisseaux abdominaux, voire la simple coïncidence, mais ces interprétations laissent encore un grand nombre de faits inexpliqués. Aussi a-t-on soulevé l'hypothèse d'une intoxication; les altérations du taux de l'hémoglobine, même sans hémorrhagies, et le caractère des lésions cardiaques — le plus souvent des myocardites — plaident en sa faveur. C'est en vue de mettre en évidence le facteur toxique qu'ont été entreprises les recherches expérimentales consignées dans le présent travail.

Après avoir préparé des extraits aqueux, — à volume égal de myome broyé et de solution physiologique — on en injecta de 8 à 50 c.c., suivant la grosseur des animaux, dans la veine jugulaire de lapins ou de chiens. Au bout de dix à quinze minutes en moyenne on constata une diminution, parfois de plus de moitié, dans la fréquence du pouls et une ampliation des oscillations sphygmographiques. Ces phénomènes persistaient de quelques minutes à une demi-heure. La pression sanguine demeurait la même ou diminuait légèrement; jamais elle n'augmenta. La section des nerfs vagues ou leur atropinisation faisant disparaître les effets précédents, il était naturel de les imputer à une irritation des nerfs pneumogastriques. Quant à la diminution de pression sanguine qui s'observa encore après l'exclusion des vagues, elle était attribuable à une vasodilatation d'origine périphérique, vu que l'activité cardiaque conservait son énergie et qu'on ne pouvait donc lui imputer l'abaissement de la pression. Les extraits bouillis produisirent les mêmes effets.

Quand la chose fut possible, MM. Patta et Decio pratiquèrent des injections comparatives avec les extraits tirés de l'utérus seul ou des parties myomateuses provenant d'une même personne. Les extraits utérins provoquaient généralement un abaissement de la pression sanguine, abaissement qui était même plus tenace qu'avec les extraits provenant des myomes; par contre, ils ne produisaient pas de ralentissement du pouls ou ne le déterminaient que faiblement et tardivement.

Les phénomènes précédents permettent de comprendre la bradycardie, les palpitations, l'asthme cardiaque; il faut pourtant reconnaître qu'ils n'expliquent pas les augmentations de la pression sanguine qui ont été signalées chez certaines malades. En tout cas, il est facile de concevoir que les produits du myome puissent exercer sur leur porteuse une action réelle, puisque les extraits expérimentés ne correspondaient généralement qu'à la neuvième ou à la dixième partie de la tumeur originelle. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, octobre 1911.) — R. de B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Herpès récidivant de la fesse, par M. H. G. Adamson.

On décrit généralement deux variétés d'herpès récidivant: l'herpès facial et l'herpès génital. Mais ce que l'on connaît moins, c'est que cette affection est parfaitement susceptible d'intéresser des parties du corps autres que la face et les organes génitaux. C'est ainsi que, il y a environ six ans, M. Dubreuilh a attiré l'attention sur l'herpès récidivant de la fesse. Dans le présent mémoire, M. Adamson en relate 4 cas, dont 1 personnel et 3 observés par M. J. H. Sequeira.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un petit garçon de sept ans, qui fut admis au « St. Bartholomew's Hospital » pour une éruption formée par une série de vésicules d'herpès, groupées en une plaque mesurant de 9 à 10 centimètres de diamètre et recouvrant presque toute la fesse droite. Ces vésicules étaient, en partie, confluentes et siégeaient sur une base érythémateuse. L'éruption datait de quelques jours et était apparue sans être précédée, ni accompagnée de douleurs. Le petit patient avait eu, antérieurement, plusieurs atteintes d'herpès labial et, à deux reprises, il présenta, au niveau de la fesse droite, une éruption analogue, mais moins étendue. Il n'y avait point d'élévation thermique, et, dans les antécédents héréditaires, on ne relevait rien de particulier.

Parmi les 3 cas observés par M. Sequeira, un avait trait à une jeune fille de vingt-quatre ans, un autre à une femme de vingt-huit ans, et le troisième à un homme de quarante ans. Dans les 2 premiers faits, l'éruption se montrait immédiatement avant la période menstruelle, sans que l'on notât, d'ailleurs, ni dysménorrhée, ni aucun autre trouble analogue. Dans le troisième cas, l'herpès apparaissait, depuis deux années, deux ou trois fois par an. Le patient se plaignait de douleurs à la partie postérieure de la cuisse, qui survenaient pendant et, souvent, immédiatement avant l'apparition de l'exanthème. Il jouissait d'une bonne santé habituelle, mais avait eu, dix ans auparavant, une blennorrhagie. Dans ses antécédents héréditaires, on notait, du côté paternel, des accidents goutteux, ce qui militerait en faveur de l'opinion soutenue par M. Dubreuilh, à savoir que l'herpès récidivant de la fesse serait une manifestation de la goutte, latente ou déclarée. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, octobre 1911.)

L'épispadias chez la femme et son traitement chirurgical; relation de 2 cas, par M. Harold J. Stiles.

La cure de l'épispadias féminin, surtout dans ses formes extrêmes, quand la vessie se hernie vers la vulve à travers un col privé de sphincter, est une œuvre des plus difficiles; l'implantation de l'uretère dans l'intestin semble être le seul moyen de venir à bout de l'infirmité. Il est visible pourtant que l'implantation ne saurait être conduite d'après les mêmes principes que dans une exstrophie vésicale, puisque la paroi postérieure de la vessie n'est pas abordable ou ne peut l'être qu'au prix d'opérations très sanglantes. On ne peut donc songer à détacher les uretères, leurs orifices vésicaux et une collerette de muqueuse vésicale pour aller implanter le tout dans l'intestin, procédé qui est à peu près le seul capable de défendre les reins contre une infection ascendante. Force est alors de songer à séparer les uretères au ras de la vessie pour les implanter dans l'intestin sans leur *ostium*. Mais, à ce faire, le chirurgien se retrouverait en face de toutes les objections ou complications que provoque ce genre d'intervention: danger immédiat de péritonite, infection ascendante ultérieure des reins par les conduits urétéraux privés de l'occlusion sphinctérienne de leur *ostium*. D'après M. Stiles, la difficulté peut se tourner en se conformant à la technique suivante:

L'opération se fait en deux temps — un pour chaque uretère — à trois ou six semaines d'intervalle. L'enfant est placé dans la position de Trendelenburg. Une incision abdominale verticale allant de l'ombilic au pubis est faite un

peu en dehors du bord externe du muscle droit, par exemple, du côté droit. Après incision de la gaine et réclinaison des fibres de ce muscle, on aperçoit les vaisseaux épigastriques qu'on lie. On ouvre alors la cavité péritonéale. Après avoir récliné les anses intestinales et refoulé les organes génitaux (ligament large et ovaire) en avant et de côté on aperçoit l'uretère sous forme d'un cordon jaunâtre passant sous le ligament infundibulo-pelvien et le ligament utéro-ovarien et se dirigeant vers la base du ligament large. On incise délicatement le péritoine en avant de l'uretère, du détroit supérieur à la base du ligament large et, tout en évitant de blesser ses vaisseaux pariétaux, on soulève l'uretère hors de son lit, et on le sectionne à son extrémité antérieure, tout près de la vessie; son extrémité proximale est fermée avec une petite pince à griffes. On procède ensuite à l'implantation: dans l'extrémité divisée de l'uretère on passe un fil à 6 millimètres environ au-dessus de sa section; ce fil est armé d'une aiguille à chacune de ses extrémités. On attire alors l'anse la plus basse du côlon et avec un clamp on y arrête la circulation fécale; sur le bord libre, non mésentérique, de cette anse on fait une ponction non pénétrante de 6 millimètres de longueur environ; par cette ponction la muqueuse se hernie; on la saisit, on lui fait une petite ouverture dans laquelle on glisse les aiguilles du fil passé dans l'extrémité de l'uretère en les faisant ressortir à quelques millimètres plus loin, ce qui permet d'invaginer et de fixer dans l'intestin l'extrémité de l'uretère. Il est bon de se servir de catgut pour cette première suture de fixation. Quant à la suture définitive, elle est faite d'après le principe des gastrostomies de Witzel: deux plis parallèles de la paroi intestinale sont unis l'un à l'autre au-dessus de l'uretère par le moyen d'un surjet au fil de couturière. La plicature commence à 18 millimètres au-dessous du point de pénétration de l'uretère pour se continuer jusqu'à 25 millimètres au-dessus. Dans cette dernière partie chaque point de suture prend au passage la paroi urétérale. Par prudence, ou si le côlon est large, on peut appliquer un second surjet au-dessus du premier. On termine l'opération en suturant le péritoine préurétéral. Pour éviter des étranglements intestinaux, il convient que l'anse urétérale qui a servi à l'implantation soit aussi courte que possible; d'autre part, l'implantation doit être très proche du rectum. La suture abdominale doit être faite avec des fils solides, par exemple des crins de Florence, car les cris des enfants peuvent rompre les catguts et donner lieu à des procidences intestinales. Pour empêcher les crins de Florence de couper la peau, si fine, des enfants, on peut les disposer en U et les nouer sur un petit tube caoutchouté.

Dans le second temps on opère de l'autre côté. Si c'est le gauche, l'uretère est implanté à 3 centim. 5 en amont du droit. En exécutant ce second temps, M. Stiles put se convaincre dans ses 2 cas qu'il n'y avait pas de dilatation du premier uretère. A gauche, l'uretère étant croisé par le côlon, il est avantageux de le sectionner d'abord à la base des ligaments larges et de le libérer ensuite par voie rétrograde dans la direction de la fosse intersigmoïde; dès qu'on a une longueur suffisante, c'est-à-dire de 5 à 7 centimètres, on exécute l'anastomose.

Des 2 opérées de l'auteur l'une était âgée de trois ans au moment de l'intervention; un an après elle était tout à fait bien portante et ne présentait parfois qu'un peu d'incontinence nocturne; la seconde, âgée de sept ans, était absolument continente et bien portante trois mois après l'opération. Les deux interventions datent actuellement d'environ trois ans et les nouvelles des petites malades continuent à être excellentes. La méthode suivie chez elles serait applicable dans l'exstrophie de la vessie et dans toutes les circonstances où le cours normal des urines serait ou devrait être interrompu. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Valeur du sérum des animaux anémiés dans la régénération du sang, par M. C. Gibelli.

Les recherches de M. P. Carnot et de Mlle Deflandre ont amené ces auteurs à admettre la présence, dans le sérum des animaux saignés, d'une substance susceptible d'activer l'hémopoïèse: elles ont montré que le sérum d'un lapin obtenu par saignée complète de l'animal, pratiquée vingt heures après une première saignée de 20 ou 30 c.c., possède la propriété de produire en injection sous-cutanée, chez un animal de même espèce, une suractivité de la moelle osseuse et une polyglobulie pouvant atteindre 12 millions d'hématies par millimètre cube en trois jours (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 202). Cette hyperglobulie, provoquée par l'injection hypodermique de sérum actif, recueilli vingt heures après une première saignée, a pu être mise à profit dans un but thérapeutique: chez plusieurs sujets atteints d'anémies symptomatiques, M. Carnot et Mlle Deflandre ont ainsi été à même d'obtenir des augmentations globulaires considérables en l'espace de quarante-huit heures. Les observations de MM. Sonneville et Minet, de MM. Deléarde et Paquet, et de M. Dufour (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 202, et 1909, p. 582) sont venues confirmer les résultats enregistrés par M. Carnot et Mlle Deflandre, en montrant les bons effets du procédé en question dans la chloro-anémie, dans l'anémie consécutive à la menstruation prolongée ou à des hémorrhagies *post partum*, etc., etc. De son côté, M. Gibelli a pensé que, au point de vue chirurgical, il y avait intérêt à étudier l'action du sérum préparé suivant la technique de M. Carnot dans les anémies aiguës, secondaires à des pertes considérables de sang. Il fut de la sorte amené à faire une série de constatations qui valent d'être signalées.

L'auteur a pu se convaincre que le sérum prélevé chez des animaux soumis, vingt-quatre heures auparavant, à une saignée abondante, ou anémiés au moyen d'injections de phénylhydrazine, ou encore soumis à un jeûne prolongé, possède la propriété d'augmenter le nombre des globules rouges, si on l'injecte à des animaux sains. Par contre, cette propriété fait défaut, si les injections portent sur des animaux rendus anémiques par un des trois procédés que nous venons de mentionner, et cet état des choses persiste tant que ne commence pas à se manifester naturellement un processus de régénération. On peut en déduire que le sérum des animaux anémiés acquiert une activité hémopoïétique seulement lorsqu'il vient se combiner *intra vitam* avec du sérum normal. Ce qui milite encore en faveur de cette manière de voir, c'est que le sérum des animaux sains ayant préalablement reçu des injections de sérum actif possède parfaitement la faculté d'augmenter le nombre des hématies, et cela qu'on l'injecte à d'autres animaux sains ou à des animaux anémiés.

M. Gibelli a aussi été à même de constater que, au cours des processus infectieux, l'action hémopoïétique des sérums actifs se trouve annihilée: le sérum prélevé chez des animaux soumis à une saignée, mais infectés ensuite, ne produit pas d'hyperglobulie, si on l'injecte à des animaux sains; d'autre part, l'augmentation du nombre des globules rouges fait également défaut chez des animaux infectés et auxquels on pratique des injections de sérums actifs provenant d'animaux sains, traités, eux-mêmes, préalablement par des sérums actifs.

Au point de vue pratique, l'auteur estime que les injections de sérum préparé suivant le procédé de M. Carnot et, d'une manière plus générale, de sérums d'animaux anémiés, peuvent être d'une certaine utilité thérapeutique dans le traitement des anémies secondaires, lorsque ces injections sont pratiquées à une période de la maladie où le processus normal de réparation a déjà commencé à se manifester. Par contre, toutes les fois que l'on se trouve encore à la période d'état, on doit recourir à des injections de sérum d'animaux sains, ayant préalablement été traités par des sérums actifs. (*Boll. dell'Accad. med. di Genova*, 1911, XXVI, 2-3.) — L. CH.

Thyroparathyroïdectomie et castration, par M. F. Purpura.

Dans ces derniers temps quelques expérimentateurs ont cru à l'existence d'un certain balancement entre la sécrétion interne de l'ovaire et celle de l'appareil thyroïdien, en ce sens que les animaux châtrés pourraient supporter l'ablation de leur corps thyroïde et de leurs glandules parathyroïdes. Dans le présent travail M. Purpura étudie le bien fondé de cette assertion.

Dans une première série expérimentale, qui porta sur 10 chiennes en pleine période d'activité sexuelle, il exécuta d'abord une thyroparathyroïdectomie et, après que les animaux se furent rétablis, une castration double. Tous ces animaux présentèrent les symptômes engendrés par l'ablation de l'appareil thyroïdien et succombèrent dans les délais habituels en pareil cas. La castration ne modifia donc en rien l'évolution de la cachexie thyroparathyroïdiprive. Par suite, l'ovaire ne possède pas de sécrétion antagoniste de l'appareil thyroïdien.

Dans une deuxième série comprenant 4 chiennes, M. Purpura fit l'expérience inverse: il exécuta d'abord une castration, puis, au bout d'un mois environ, l'ablation du corps thyroïde et de ses glandes accessoires. Le résultat fut le même que précédemment. (*Policlinico*, partie chir., septembre 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la pneumonie par le chlorhydrate de quinine et d'urée à hautes doses.

Il y a quelques années, M. Galbraith a fait connaître les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la pneumonie par la quinine à doses massives (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 232). S'inspirant de cet exemple, M. le docteur S. S. Cohen, professeur de clinique médicale au « Jefferson Medical College » de Philadelphie, a eu systématiquement recours au même moyen thérapeutique chez un grand nombre de pneumoniques qu'il a eu l'occasion d'observer au « Philadelphia General Hospital » et à l' « Hospital of the Jefferson Medical College ». Toutefois, il ne tarda pas à substituer à la voie gastrique les injections hypodermiques, en se servant de chlorhydrate de quinine et d'urée, sel particulièrement actif et qui lui avait antérieurement donné d'excellents résultats dans le traitement de la malaria.

La dose initiale employée par notre confrère varie, suivant l'intensité de l'hyperthermie, de 1 gramme à 1 gr. 60 centigr. Au bout de trois à quatre heures, on pratique une seconde injection, et, au besoin, une troisième, voire même une quatrième, dans l'espace des premières vingt-quatre heures. On procède de la même manière pendant le second jour et, le cas échéant, pendant le troisième. En général, le malade reçoit ainsi de 6 à 10 grammes de chlorhydrate de quinine et d'urée en l'espace de quarante-huit à soixante heures, après quoi on administre, parfois, de petites doses (de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 centigr. quotidiennement) par la bouche.

Sous l'influence de ce traitement, on verrait la température et le nombre de pulsations s'abaisser graduellement, alors que le nombre des respirations diminue beaucoup plus rapidement, le rythme respiratoire tendant à devenir normal. La pression sanguine présente d'abord un abaissement parallèle à celui de la température et de la fréquence du pouls, mais elle ne tarde pas à revenir au niveau antérieur ou même à le dépasser. L'état général du patient subirait, en même temps, une amélioration considérable: le pouls, plein et fort, est modérément fréquent; la respiration est remarquablement aisée; la toux a beaucoup dimi-

nué; le délire se trouve atténué ou a même complètement disparu. La défervescence ne se fait, cependant, pas par crise, mais en lysis, au bout de cinq à douze jours. Le seul phénomène critique que l'on observe consiste dans la transpiration, et encore est-elle rare et peu accentuée. Il convient, d'ailleurs, de noter que le procédé thérapeutique en question reste sans effet sur les signes physiques de l'affection : alors même que le traitement a été institué à une période relativement précoce, la matité et la respiration bronchique n'en augmentent pas moins, et les râles de retour apparaissent en temps ordinaire, mais pas avant. Au cours même du traitement, le processus morbide peut s'étendre à de nouvelles zones, nécessitant ainsi une seconde série d'injections.

En définitive, les résultats les plus frappants de l'emploi du chlorhydrate de quinine et d'urée à hautes doses sont de nature purement fonctionnelle, se traduisant surtout par l'amélioration de la respiration et par le maintien de la vigueur cardiaque et de la pression sanguine normales, d'où l'on peut conclure que ce moyen agit principalement à titre d'antitoxique.

Sur 192 cas traités de la sorte, M. Cohen n'a eu à enregistrer que 23 décès, ce qui représente une mortalité d'environ 12 %, et encore importe-t-il de faire remarquer que les injections de chlorhydrate de quinine et d'urée n'ont été utilisées que dans des cas relativement graves, notre confrère s'abstenant de toute thérapeutique active dans les pneumonies de moyenne intensité. Si l'on faisait abstraction de tous les sujets alcooliques, ou âgés de plus de cinquante ans, ainsi que de ceux qui ont été admis à l'hôpital au troisième jour de la maladie ou plus tard encore, on obtiendrait une mortalité tout à fait insignifiante.

Ajoutons que le procédé thérapeutique en question paraît donner des résultats aussi favorables dans la broncho-pneumonie que dans la pneumonie lobaire aiguë.

Pour ce qui est de la technique opératoire, M. Cohen emploie une solution de chlorhydrate de quinine et d'urée (dans de l'eau stérilisée) à 50 %; l'aiguille est enfoncée profondément, dans l'épaisseur même d'un muscle, la peau ayant été préalablement badigeonnée à la teinture d'iode. La seringue doit être vidée soigneusement, de manière qu'il ne s'écoule plus de liquide au moment où l'on retire l'aiguille. La piqûre est obturée au moyen de collodion iodoformé. En se conformant à ces règles, notre confrère a pu pratiquer des milliers d'injections, sans avoir jamais observé le moindre phénomène fâcheux.

L'acide carbonique congelé contre les hémorrhoïdes.

Partant de cette considération que les hémorrhoïdes et les nævi vasculaires présentent des analogies de structure histologique, M. le docteur H. G. Anderson, anatomo-pathologiste du « Metropolitan Hospital » de Londres, a eu l'idée d'expérimenter contre les hémorrhoïdes l'acide carbonique congelé, qui, au cours de ces dernières années, a été essayé avec succès dans le traitement des nævi vasculaires, des angiomes, du trachome, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11 et 210, et 1911, p. 395).

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

On commence par préparer un crayon de « neige » d'acide carbonique, mesurant environ 2 centimètres de diamètre. Le patient ayant été anesthésié et la région anale étant bien étalée, on attire les hémorrhoïdes avec une pince à forcipressure. Cela fait, on applique le crayon, sous une certaine pression, en le maintenant autour de chaque tumeur hémorrhoïdale pendant vingt secondes. Les tissus congelés sont ensuite réintégrés en place, et l'on complète la petite opération par un pansement à la gaze. Ces applications ne provoqueraient ni douleur, ni hémorrhagie. Le patient peut aller à la selle au troisième jour et on l'autorise à se lever quelques jours après.

M. Anderson a eu l'occasion de traiter de la sorte 5 cas d'hémorrhoïdes. Dans 2 d'entre eux, où il s'agissait d'hémorrhoïdes internes peu volumineuses et non compliquées, il a pu obtenir la guérison complète. Chez les 3 autres patients, qui présentaient des tumeurs hémorrhoïdales plus grosses, le procédé thérapeutique en question ne s'est pas montré assez efficace.

NOTES CHIRURGICALES

L'incision lombaire pour les opérations biliaires.

On ne s'attendait guère, en vérité, à voir reprendre l'incision lombaire pour les opérations biliaires et hépatiques; l' « esprit nouveau » est aux incisions transversales; — il le semble, du moins, d'après les récents travaux cités dans une note chirurgicale publiée ici il y a moins de deux mois (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 606-608) — mais, quelles que soient les multiples voies d'accès, préconisées dans ces derniers temps, elles occupent toutes la paroi antéro-latérale du ventre : c'est en avant qu'on intervient.

La découverte de la vésicule ou des canaux biliaires, par voie postérieure, ne figurait plus guère, dans l'exposé des techniques applicables, qu'à titre de curiosité. Elle avait été utilisée lors d'erreurs de diagnostic : on avait cru à un « gros rein », à une pyonéphrose, à une ectopie; on avait pratiqué l'incision lombaire, et, reconnaissant une cholécystite calculeuse, on avait cherché à faire la besogne par derrière; on avait réussi. C'était un heureux dénouement de l'erreur commise : rien de plus. Telle avait été, en somme, la signification des faits relatés par MM. Méas, Lejars, Frank, Tuffier, Reboul, Pogajevski. M. Tuffier, il est vrai, par un certain nombre de recherches cadavériques, avait montré que l'incision lombaire ouvrait un bon accès sur le cholédoque, le duodénum et la tête du pancréas; mais, depuis 1895, il n'a point, que l'on sache, fréquemment eu recours à pareille incision.

Or, rien ne se perd en chirurgie, et l'on voit renaître, souvent à de longs intervalles, des méthodes qu'on croyait « historiques »; affinées, perfectionnées, elles valent parfois d'attirer de nouveau l'attention; en tout cas, ces reprises ne sont jamais indifférentes, et le chirurgien, qui cherche journellement le mieux, aurait tort de ne pas s'y intéresser. Il y a quelques mois, M. le professeur N. P. Trinkler (de Kharkov) préconisait, non sans insistance, la méthode lombaire « modifiée »; il lui trouvait de réels avantages sur le « Wellenschnitt » de Kehr et sur les autres types d'incisions, il allait presque jusqu'à la présenter pour l'opération de choix. Elle assurerait un meilleur jour sur la vésicule, les canaux et le foie; elle permettrait de mieux installer et de retirer plus aisément le drain ou le tamponnement. Voici, d'ailleurs, comment il l'a « modifiée » : il pratique d'abord l'incision d'Edebohls, menée de la douzième côte à la partie moyenne de l'arcade crurale, mais, d'ordinaire, il ne prolonge pas cette incision jusqu'à l'arcade; il l'arrête à la hauteur de l'ombilic ou un peu au-dessous; mais il branche sur elle, en avant, un trait transversal, qu'il conduit jusqu'au bord externe du droit; au besoin, il empiète sur le tiers externe du muscle. Il obtient, de la sorte, un lambeau angulaire, qu'il rétracte en haut et en avant, et qui lui permet de découvrir tout de suite le cul-de-sac péritonéal et de l'ouvrir. Lui aussi, il a expérimenté son incision sur le cadavre, et constaté que, grâce à la flaccidité des tissus, elle donnait plus de jour encore que sur le vivant. Quant à ses observations « vivantes », elles sont au nombre de deux; le résumé en est instructif.

Chez une femme de quarante-quatre ans, l'histoire clinique et l'examen local laissent le diagnostic hésitant entre une tumeur du rein ou une hydropisie vésiculaire. Notre confrère pratique son incision, en traçant le trait transversal complémentaire parallèlement à l'arcade costale : il trouve une vésicule calculeuse, grosse comme le poing; il l'enlève, il draine le canal hépatique, il tamponne autour du drain. Au vingt-troisième jour, l'opérée sort de l'hôpital.

Chez le second malade, un homme de vingt-sept ans, on avait porté le diagnostic de cholécystite, et ce fut de propos délibéré que l'on intervint par la voie postéro-latérale. On eut d'abord à décoller des adhérences sous-hépatiques, puis l'on découvrit une vésicule calculeuse, de paroi épaissie, perforée à son sommet; on l'extirpa, et, par une incision du cholédoque, on fit sortir 20 calculs disséminés dans les gros canaux. Un drainage de l'hépatique et un tamponnement terminèrent l'opération, qui eut, cette fois encore, un heureux résultat.

L'expérience se borna-là. Est-ce assez pour entraîner la conviction et faire admettre la supériorité de l'incision nouvelle ou renouvelée? Il suffirait, pour répondre, de transcrire la critique fort serrée et fort intéressante, à laquelle se livrait M. le professeur H. Kehr (de Berlin) au début de janvier dernier. Notre confrère ne repousse pas définitivement la méthode de M. Trinkler : il admet qu'elle puisse rendre des services lors de calculs enclavés rétro-duodénaux; il reconnaît les difficultés du diagnostic entre certains gros reins et certaines grosses vésicules; il ajoute cependant que, depuis trois ans, deux fois seulement, il a pris un gros rein pour un *hydrops vesicularis*, et, dans les 2 cas, il s'agissait de reins polykystiques. L'incision antérieure, ondulée, fut faite : elle permit d'explorer tout de suite le rein gauche, de se rendre compte de la bilatéralité de l'affection, et de conclure à l'abstention. Si l'on avait reconnu que le rein droit et les voies biliaires sont simultanément malades, la voie postéro-latérale de M. Trinkler pourrait trouver encore des indications; mais cette combinaison est, en somme, assez rare, alors que les adhérences ou les fistules, nécessitant une gastro-entérostomie complémentaire, se rencontrent assez souvent lors de lésions lithiasiques de la vésicule et des canaux : dans ses 400 dernières opérations « biliaires », M. Kehr a pratiqué 24 gastro-entérostomies. Or, comment faire pareille intervention par l'incision d'Edebohls modifiée?

En somme, l'incision renouvelée ne mérite nullement d'être proposée en règle, et cela surtout, d'après 2 observations; il est entendu, toutefois, et les faits antérieurs l'avaient déjà démontré, que, si l'on est intervenu par voie postérieure ou postéro-latérale, sur une erreur de diagnostic, on peut, en général, poursuivre et achever la besogne par cette voie. C'est donc un procédé à « garder en réserve », comme une série d'autres, et qui peut servir dans certaines conditions particulières; mais, d'après l'expérience actuelle, il ne saurait passer pour une pratique d'élection.

Les colites aiguës circonscrites.

On ne saurait trop insister sur ces colites aiguës circonscrites, et, du reste, il n'est pas douteux que de pareils accidents ne surviennent parfois sur tel ou tel point de la continuité du grêle, créant à ce niveau une entérite aiguë localisée, susceptible de se traduire, elle aussi, par une perforation et un abcès, ou par des lésions phlegmoneuses diffuses, étendues sur un segment intestinal plus ou moins long. Il suffirait de noter, à ce propos, le fait que rapportait M. Neupert, à la Réunion libre des chirurgiens de Berlin, en mars 1910, et que rappelait, en citant un autre cas, M. le professeur Sonnenburg, au dernier Congrès de la Société internationale de chirurgie. Le malade de M. Neupert, un homme de cinquante-cinq ans, s'était présenté avec les signes d'une péritonite appendiculaire : on intervint dans la fosse iliaque droite; on trouva l'appendice seulement « enflammé secondairement », et, en cherchant plus loin, on découvrit que l'anse jéjunale supérieure, sur une longueur de 50 centimètres, à partir de l'angle

duodéno-jéjunal, était rouge, épaissie, en voie de perforation sur trois points. La mort se produisit en vingt-quatre heures, et, à l'autopsie, on reconnut un phlegmon étendu, avec nécrose commençante, de la paroi intestinale; cette paroi était infiltrée de streptocoques.

L'avenir ne tardera pas, sans doute, à fournir d'autres exemples; pour le gros intestin, du reste, la question est déjà fort avancée et précisée, et il est curieux de voir combien cette pathologie inflammatoire, segmentaire, du côlon, s'est éclairée et développée dans ces dernières années, après que « l'obsession appendicitaire », si l'on peut ainsi dire, l'eût fait tomber, pour un temps, dans l'ombre et l'oubli. On a retrouvé d'abord quelques titres à la vieille typhlite; puis l'on a décrit la sigmoïdite, et les observations, en se multipliant, ont prouvé que l'affection n'était nullement rare; M. Sonnenburg insistait, dans la communication plus haut citée, sur les 4 foyers d'élection de cette colite aiguë circonscrite : cæcum, anse sigmoïde, angle hépatique, angle splénique du côlon.

Or, il est utile, pratiquement, de bien établir que, s'il y a là, pour la colite aiguë, des localisations particulièrement fréquentes, elle peut survenir en un point quelconque du gros intestin et se traduire, en ce point inattendu, par les divers accidents que l'on observe et que l'on décrit aux sièges coutumiers. Cette notion est importante, pour que la lésion colique locale, aiguë, fébrile, à réactions bruyantes, entre définitivement dans la série des hypothèses cliniques à discuter; pour que l'on y pense, dans les cas douteux ou dont l'interprétation reste obscure par quelque endroit; pour que l'on soit dûment informé de ses dangers et du traitement qu'il convient de lui réserver.

Tel est l'intérêt principal du cas que relatait tout récemment un gynécologiste tchèque, M. le docteur E. Haim (de Budweis), et à l'occasion duquel il reprenait l'histoire de ces colites aiguës, circonscrites, primitives, et insistait sur leurs réelles analogies d'évolution clinique et de lésions avec l'appendicite aiguë. Une jeune femme de vingt-six ans, jusqu'alors bien portante, est prise, après un accès de fou rire, de vives douleurs dans le ventre; la fièvre survient; il n'y a pas de vomissements. Au bout de trois jours, fièvre et douleurs persistent, elle entre à l'hôpital; la température est de 39°, le pouls à 132; l'abdomen est un peu ballonné; à droite de l'ombilic, on perçoit une zone de résistance douloureuse, au centre de laquelle on délimite mal une sorte de tumeur arrondie. On pense à l'appendicite, à un kyste tordu; en somme, le diagnostic reste hésitant. On incise sur le bord du droit; de la cavité abdominale s'échappe en abondance du liquide séreux, trouble; la « tumeur » est constituée par une masse adhérente d'épiploon et d'intestin : on la dissocie, et l'on voit s'écouler une grande quantité de pus; la cavité ouverte est à recessus multiples, elle s'étend tout autour du côlon transverse, dans sa partie moyenne, et paraît occuper la paroi même de l'intestin, entre la couche séreuse, épaissie, et les autres tuniques. On tamponne. Vers le dixième jour, une fistule stercorale paraît, qui se ferme en trois semaines. Finalement, la malade guérit.

C'était donc là une colite aiguë, transverse, suppurée. D'autres faits du même genre ont été signalés, en dehors des « zones classiques », ou, parfois, reconnus trop tard seulement, aux autopsies. Aussi convient-il d'appeler sur eux l'attention.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 février 1912.

La dérivation urinaire.

M. Marion. — Dans la majorité des cas, à l'heure actuelle, on place une sonde à demeure dans l'urèthre, après toute opération portant sur ce canal.

Très souvent, on constate que la cicatrisation n'est pas immédiate, ni parfaite; un petit suintement urinaire ou séro-purulent apparaît au périnée. Il est certain, en effet, que la présence d'une sonde est défavorable au maintien de l'asepsie, et ce corps étranger, en contact permanent avec une suture uréthrale, est cause de la désunion de cette suture, de sa dislocation, d'où une cicatrisation par seconde intention et rétrécissement consécutif.

La dérivation urinaire préalable constitue un tel avantage que je la pratique chaque fois que j'ai à opérer sur la totalité des parois uréthrales.

Elle peut et doit être employée dans la réparation des parois de l'urèthre après rupture traumatique; il en est de même lorsqu'on doit pratiquer la résection d'un rétrécissement.

Dans 12 cas de résection de rétrécissements, suivis de suture bout à bout, j'ai obtenu chaque fois des réunions par première intention sans rétrécissement ultérieur.

La méthode donne les plus beaux résultats dans les fistules uréthro-périnéales; je résèque tout le bloc fibreux aussi largement qu'il le faut, puis je décolle l'urèthre sur l'étendue nécessaire et je pratique une suture bout à bout.

Il y a deux moyens de réaliser la dérivation des urines : la cystostomie et l'uréthrostomie. *A priori* on pourrait croire qu'avec le premier procédé la dérivation est meilleure; il n'en est rien et l'on sait qu'un malade peut uriner alors que sa fistule vésicale n'est pas encore fermée. L'uréthrostomie est, à mon avis, la méthode de choix quand elle est facile à pratiquer. Mais il m'a semblé que la fistule sus-pubienne se ferme beaucoup plus vite que la fistule de l'urèthre.

La cystostomie a, d'autre part, l'avantage, lorsqu'elle est pratiquée en un premier temps, de permettre un cathétérisme rétrograde.

Comment traiter l'urèthre après ces opérations? Il ne faut rien faire, n'y pas toucher, ne pas mettre de sonde à demeure ni aussitôt après l'opération, ni plus tard.

Sur 32 cas de résection uréthrale, je n'ai eu qu'un seul insuccès dû à une suppuration périnéale causée par une opération trop précoce. Dans tous les autres faits, j'ai obtenu des cicatrisations par première intention.

Je conclus donc aux avantages considérables de la dérivation urinaire dans toutes les opérations sur l'urèthre, même les plus simples; elle réalise les conditions les plus favorables à une bonne cicatrisation de ce conduit; la durée de la réparation est diminuée dans des proportions considérables et ainsi est assuré le maximum de chances d'éviter tout rétrécissement post-opératoire.

Hématomes sous-phréniques.

M. Souligoux. — Depuis la communication que je vous ai faite sur un cas d'hématome sous-phrénique droit (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 33), M. Dionis du Séjour (de Clermont-Ferrand) m'a communiqué 2 faits très différents. Le premier se rapporte à un malade atteint d'accidents abdominaux douloureux mis sur le compte d'un étranglement herniaire : le sac contenait du sang ainsi que l'abdomen.

Le second fait concerne un homme chez lequel on croyait à une hernie étranglée et qui présentait dans la région ombilicale une tuméfaction volumineuse et douloureuse; il existait de la fièvre et l'état général était inquiétant. Notre confrère ouvrit une poche contenant du sang et des caillots qu'il évacua et ne put absolument pas établir l'origine de cette hémorrhagie, car ayant traversé la paroi postérieure de la poche, il put constater que les organes abdominaux étaient sains. Le malade mourut.

Pour le premier cas, je pense qu'il s'agissait simplement d'une hernie étranglée ayant subi des manœuvres violentes de taxis, dont témoignaient des ecchymoses siégeant au niveau de la hernie.

Pour le second fait, j'estime que l'on était en présence, non pas d'un hématome sous-phrénique, mais bien d'un abcès, développé dans la gaine du muscle droit, d'autant plus que la paroi postérieure de la poche était particulièrement épaisse.

M. Lejars. — Je me rappelle fort bien la malade à laquelle M. Quénu a fait allusion dans la dernière séance : cette femme avait dans la région sous-phrénique gauche une collection sanguine énorme, étendue de l'ombilic à la rate, mais je ne pus qu'émettre la possibilité de son origine splénique, l'opération ne m'en ayant donné aucune preuve (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 347).

Depuis, j'ai observé un autre cas de ce genre : il s'agit d'un patient qui entra dans un service de médecine pour des accidents abdominaux vagues, et qui portait dans le flanc une masse très volumineuse, remplie de liquide, dont le développement semblait bien suivre un traumatisme assez violent qui l'avait obligé à s'aliter.

J'opérai, incisai la paroi au bord externe du droit et vidai une poche remplie de sang et de caillots. La poche, très vaste, fut drainée et le malade guérit.

On ne peut nier que le traumatisme splénique puisse servir de point de départ à ces hématomes sous-phréniques; mais il est certain que les causes de ces collections sont diverses. D'ailleurs, il est bien vraisemblable qu'elles nous échapperont encore : l'intervention doit, en effet, se réduire au minimum, à la simple évacuation de la collection, et toute tentative de recherche de l'organe malade devrait être proscrite.

J'ai souvenir d'avoir ouvert 2 gros hématomes du grand droit : tous les diagnostics avaient été agités et lorsqu'après l'opération on examina avec plus de soin les antécédents de ces malades, on releva des traumatismes très anciens de la région. Ce qui se passe dans la paroi abdominale peut certainement se produire dans la cavité abdominale et il n'est pas illogique d'admettre, dans la production de ces hématomes sous phréniques, le rôle de traumatismes éloignés.

Cancer de la lèvre inférieure.

M. Morestin. — Le malade que je vous présente a été opéré d'un cancer de la lèvre inférieure dans les conditions suivantes : il s'agissait d'un cancer ayant envahi le sillon gingivo-labiale, sur la ligne médiane, et provoqué par son extension l'adhérence au squelette de tous les tissus du menton.

Dans un premier et un second temps, je pratiquai le curage ganglionnaire complet du cou, d'abord à droite, puis à gauche. Un troisième temps consista à enlever la lèvre inférieure dans sa totalité, en même temps que les tissus mentonniers. Je dus réséquer le rebord alvéolaire et toute la table externe de l'os.

Dans un quatrième et cinquième temps, je procédai à la réparation de la lésion; je reconstituai d'abord la lèvre inférieure à l'aide de lambeaux prélevés sur la joue et enfin je comblai la perte de substance mentonnière avec des téguments du cou préalablement décollés.

M. Sebileau. — J'approuve entièrement M. Morestin d'avoir pratiqué une résection économique du maxillaire; il faut tout faire pour éviter une résection de toute l'épaisseur de cet os.

Imperforation anale.

M. Savariaud. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Douriez (d'Abbeville) relative à une fillette de neuf semaines atteinte d'une imperforation de l'anus. Immédiatement derrière le vagin on découvrait un petit orifice par lequel une sonde pénétrait dans le rectum. Cet orifice minime suffisait au passage des gaz. Néanmoins l'enfant était fort amaigrie, sa peau ridée, son aspect vieillot et son ventre très ballonné. Notre confrère introduisit une sonde par la fistule, la fit pénétrer dans le rectum et put faire saillir le bec de l'instrument au périnée. Ainsi guidé, il incisa les plans superfi-

ciels du périnée, l'ampoule rectale et fixa la paroi intestinale à la peau. Le résultat fut parfait; cette petite malade est en excellent état quatre ans après l'opération; la continence est complète, ce qui est particulièrement étonnant, étant donnée l'absence de sphincter.

M. Souligoux. — J'ai opéré une enfant de cinq ans d'imperforation anale et je l'ai revue très longtemps après : elle n'a pas d'incontinence de matière, ni de gaz, sauf quand elle a de la diarrhée; elle présente alors un léger degré d'incontinence.

M. Kirmisson. — On ne doit pas porter un pronostic en bloc sur les imperforations anales. Dans certains faits, il n'y a pas de sphincter et le résultat est mauvais; tandis que dans le cas d'anus vulvaire, comme celui dont nous a parlé M. Savariaud, le pronostic est généralement favorable. Je pense que l'opération de choix n'est pas l'ouverture directe de l'ampoule à la peau, mais le décollement vagino-rectal complet et la transplantation de l'anus : c'est la meilleure façon de guérir la fistule recto-vaginale.

M. Arrou. — Dans un cas d'imperforation anale j'ai obtenu un très bon résultat en transplantant l'anus et en le fixant après torsion suivant le procédé de Gersuny.

Fracture du crâne avec enfoncement.

M. Savariaud. — M. Rastouil (de La Rochelle) nous a communiqué l'observation d'un enfant de cinq ans présentant à gauche une fracture de la voûte crânienne avec enfoncement. Après incision et décollement du périoste, notre confrère arriva péniblement à supprimer l'enfoncement. La dure-mère étant tendue, il l'ouvrit : il s'écoula un peu de liquide séro-sanguinolent; puis la dure-mère fut suturée.

Dès le lendemain de l'opération, l'enfant parlait et était complètement sorti du coma.

Ce cas vient à l'appui de cette règle, bien établie à l'heure présente, qu'il faut toujours intervenir pour lever un enfoncement et nettoyer une fracture ouverte. Mais je ne crois pas qu'il fût indiqué d'ouvrir la dure-mère, étant donnés les dangers qu'une plaie contuse et souillée de terre peut faire courir aux méninges.

Greffe de tissu adipeux.

M. Morestin. — Voici 2 malades sur lesquels j'ai pratiqué des greffes de tissu adipeux.

L'une est une jeune fille qui présentait dans la région malaire une cicatrice très déprimée, adhérente à l'os, créant une asymétrie très disgracieuse. Je décollai la peau au niveau de la cicatrice et glissai sous elle un petit bloc de graisse prélevé dans l'aisselle. Maintenant il existe à la place de l'ancienne dépression une légère saillie qui disparaîtra peu à peu grâce au massage plastique.

L'autre malade est un jeune homme à qui l'on avait pratiqué dans la région temporale gauche une résection osseuse pour tuberculose des os du crâne avec abcès sous-dural. Il en résultait une dépression très visible que je me décidai à combler à l'aide d'une greffe graisseuse. Mais, à l'opération, je constatai qu'il existait encore des lésions tuberculeuses et je dus étendre la résection qui dépassa alors les limites de la région temporale. L'énorme brèche résultant de cette intervention fut ensuite comblée avec de la graisse prise à la fesse, et à l'heure actuelle la région n'offre plus aucune dépression.

Rupture du duodénum.

M. Quénu. — La malade que je vous montre, âgée de dix-sept ans, fut renversée par une voiture lourdement chargée, dont les deux roues lui passèrent sur l'abdomen. Elle fut amenée dans mon service une heure et demie après l'accident et opérée d'urgence par M. Mathieu qui découvrit et sutura une rupture du duodénum à l'union de la première et de la deuxième portion. Comme il en résultait un rétrécissement notable, l'opération fut complétée par une gastro-entérostomie. C'est le neuvième cas connu de guérison après rupture du duodénum.

Résection atypique des maxillaires supérieurs.

M. Sébileau. — Toutes les fois qu'elle est réalisable, la résection atypique des maxillaires est très supérieure aux résections typiques. Ceci est particulièrement vrai lorsqu'il est nécessaire de pratiquer une résection des deux maxillaires supérieurs. La malade que je vous présente avait déjà été opérée par M. Bazy d'une tumeur de la voûte palatine et du voile du palais; la récidive s'étant produite, elle me fut adressée.

J'enlevai par la bouche une masse néoplasique très volumineuse ayant envahi la voûte palatine, le voile du palais, le nez et le cavum, puis par l'incision verticale de la résection du maxillaire je pénétrai dans les fosses nasales pour compléter l'exérèse de la tumeur.

Je pus de la sorte faire l'extirpation très large d'un volumineux néoplasme, avec un minimum de déformation.

Traitement des fistules vésico-vaginales.

M. Hartmann. — Il est facile d'opérer avec succès par voie vaginale les fistules vésico-vaginales consécutives à l'hystérectomie totale, même lorsque le vagin est étroit, peu dilatable et que la fistule se laisse mal abaisser.

Il suffit pour cela de se créer une voie suffisamment large par un débridement vulvo-vaginal, puis de traiter la fistule comme dans le procédé de Braquehaye, c'est-à-dire en commençant le dédoublement à une certaine distance de l'orifice de la fistule. J'ai eu l'occasion de traiter ainsi et de guérir trois fistules consécutives à l'hystérectomie totale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 février 1912.

Appendicite et tuberculose pulmonaire.

M. Walther présente l'appendice d'un jeune homme de quatorze ans qu'il a opéré au mois d'avril dernier et qui offrait cette particularité que son appendicite ne s'était révélée que par une toux incessante avec amaigrissement et perte des forces, sans troubles digestifs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 166).

L'examen de cet appendice a montré des lésions de folliculite hémorrhagique avec petits abcès. Sur les coupes on n'a pas constaté de bacilles de Koch.

A la suite de l'appendicectomie la toux a immédiatement diminué de fréquence, puis a complètement disparu. En même temps l'état général s'est amélioré, les forces sont revenues et actuellement ce jeune homme jouit d'une très bonne santé.

M. Sergent dit que la question de l'appendicite chronique doit être envisagée chez tous les sujets suspects de tuberculose. Toutefois, on ne devra pas oublier que les deux affections, appendicite et tuberculose pulmonaire, ne sont pas exclusives l'une de l'autre. On peut même se demander si le développement de la tuberculose pulmonaire n'est pas favorisé dans une certaine mesure par le régime diététique sévère auquel on soumet quelquefois, d'une façon prolongée, les malades atteints d'appendicite chronique.

M. de Massary rappelle qu'il a communiqué l'année dernière l'observation d'un jeune homme qui pendant près de douze ans avait été considéré comme atteint de tuberculose pulmonaire et chez lequel on finit par découvrir l'existence d'une appendicite chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 166). L'opération fut pratiquée. L'appendice était le siège de lésions inflammatoires banales, non tuberculeuses. Depuis cette intervention, ce jeune homme a augmenté de 6 kilos, il a repris des forces et son état général est devenu excellent.

Tétanos guéri par la sérothérapie intraveineuse.

M. Achard communique l'observation d'un homme de vingt-cinq ans qui fut pris de tétanos douze jours après une petite plaie d'un doigt. Le trismus et la contracture douloureuse du rachis étaient très prononcés, et en voie d'aggravation depuis cinq jours lorsque la sérothérapie fut instituée. On injecta dans les veines une première dose de 20 c.c. de sérum antitétanique, puis, les jours suivants, des doses quotidiennes de 40 c.c., toujours dans les veines. Aucun médicament ne fut pris par le malade. Tout d'abord, les contractures persistèrent et gagnèrent même la nuque et l'abdomen; mais, quatre jours après le début du traitement, une détente se produisit et la résolution fut rapide, si bien qu'au dixième jour il ne restait plus trace de contracture.

On avait injecté en tout 330 c.c. de sérum.

On sait que dans le tétanos déclaré la sérothérapie échoue le plus souvent, quelle que soit la voie d'introduction du sérum. Les succès s'obtiennent surtout avec les doses massives.

Peut-être la longueur de l'incubation (douze jours), indice d'une intoxication lente, fut-elle, dans ce cas, une circonstance favorable pour l'application du traitement.

Deux cas d'hémophilie; étude des réactions sanguines; traitement par le nucléinate de soude.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de M. Gutmann, une femme de quarante ans environ, qui depuis plusieurs années était atteinte de ménorrhagies légères et présentait des ecchymoses spontanées au niveau des membres.

Il y a six mois, ces ecchymoses devinrent plus fréquentes, plus diffuses, et quelques-unes donnèrent lieu à des hématomes assez volumineux pour provoquer des phénomènes de compression nerveuse, au niveau du bras, notamment. On pouvait, en outre, provoquer à volonté chez cette femme des ecchymoses par une pression légère exercée sur la peau.

L'examen du sang permit de constater l'absence de trouble de la coagulation et de sédimentation du caillot. Par contre, on a noté une fragilité globulaire notable et une réaction positive par les épreuves d'Ehrlich et de Donath et Landsteiner.

Chez cette malade, de même que chez une autre tout à fait comparable que M. Sicard a observée il y a déjà une dizaine d'années, des injections sous-cutanées ou intramusculaires de nucléinate de soude à la dose de 10 à 20 c.c. par injection ont ramené le sang à son équilibre normal, en même temps que les signes cliniques de l'hémophilie disparaissaient.

M. Rist dit que l'apparition d'ecchymoses à la suite de pressions même légères de la peau ne suffit pas pour affirmer qu'on se trouve en présence d'un cas d'hémophilie. Le même phénomène peut se rencontrer chez les sujets atteints de purpura, de maladie de Barlow.

M. Labbé reconnaît qu'il n'existe pas de différences tranchées entre le purpura et l'hémophilie. Il semble cependant que les ecchymoses *provoquées* soient caractéristiques de l'hémophilie et les ecchymoses *spontanées* du purpura; mais comme il est assez fréquent de voir coexister ces deux modalités ecchymotiques, il faut admettre l'existence de types mixtes pouvant être rattachés aussi bien au purpura qu'à l'hémophilie.

M. Jacquet fait remarquer que la malade présentée par M. Sicard est atteinte d'une érythrose très intense du visage, laquelle est presque toujours liée à des troubles dyspeptiques. Cette érythrose peut être très efficacement combattue par le massage, le brossage et la gymnastique des muscles de la face.

M. Baudouin (de Tours) envoie une note sur un cas de *cirrhose de Laënnec suivie d'une granulie mortelle*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 27 janvier et 3 février 1912.

Quelques particularités cliniques et médico-légales de l'intoxication phallicienne.

M. F. Guéguen. — L'enquête à laquelle je me suis livré au sujet de plusieurs graves empoi-

sonnements par l'Amanite phalloïde, qui est de beaucoup la plus retoutable des espèces vénéneuses de champignons, a mis en lumière quelques faits intéressants à connaître aux points de vue clinique et médico-légal.

Chez un certain nombre de malades actuellement guéris, la période d'incubation fut assez réduite (trois à quatre heures au lieu des six, douze et quatorze heures habituelles). Cette rapidité d'action paraît tenir au fait que les malades en question avaient ingéré non le champignon lui-même, mais seulement la sauce dans laquelle le principe toxique s'était en partie dissous; d'où une action plus rapide, le poison commençant à se répandre dans l'organisme dès son arrivée dans l'estomac.

Au contraire, chez les malades qui ont ingéré le champignon lui-même, la durée de l'incubation est beaucoup plus longue et la mort ne survient qu'après un long délai de quatre ou cinq jours et plus, étant donné que les tissus de l'Amanite phalloïde retiennent énergiquement la majeure partie du toxique.

Le pronostic est donc en général d'autant plus favorable que l'apparition des premiers symptômes est plus précoce; d'autre part, il faut s'efforcer de débarrasser l'organisme des fragments de champignon par les évacuants les plus rapides et par l'entéroclyse pour éviter la diffusion du toxique.

Le meilleur et le plus certain des signes, actuellement non utilisé, me paraît être l'étude des modifications du sang sous l'influence de l'hémolyse due à la phalline. Des numérations d'hématies, pratiquées méthodiquement et à intervalles réguliers, fourniraient dès le second examen une certitude complète sur la nature de l'intoxication; par la suite, le nombre décroissant, stationnaire ou croissant des globules permettrait d'assurer le pronostic, et de diriger le traitement avec efficacité et sûreté. Celui-ci consiste dans le lavage du sang à l'aide de sérum physiologique injecté à hautes doses répétées.

Fonction éliminatrice de l'intestin : élimination du glucose, de l'urée et du chlorure de sodium par la muqueuse gastro-intestinale.

MM. A. Grigaut et **Ch. Richet fils.** — La teneur des fèces en glucose, urée et chlorure de sodium, qui normalement est minime, peut, dans certains états pathologiques, atteindre des chiffres élevés. Claude Bernard, le premier, attira l'attention sur l'élimination intestinale de l'urée, consécutive à la ligature des uretères chez le chien, et les travaux de MM. Widal, Javal et Adler, de M. Carlo Gennari prouvent qu'au cours de la néphrite hydropigène le taux des chlorures des fèces est parfois notablement augmenté. Enfin, nous avons montré avec M. Rénon que la diarrhée des diabétiques s'accompagne fréquemment d'une élimination intense de glucose (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 526), phénomène auquel nous avons donné le nom de *glycosentérie*.

Nous avons pu reproduire ces faits expérimentalement sur des animaux laissés à jeun depuis vingt-quatre heures, endormis et traités par injection intraveineuse de solutions hypertoniques de glucose, d'urée et de chlorure de sodium.

Voici quels sont les résultats que nous avons obtenus en prenant la moyenne de nos expériences :

1° A une élimination urinaire de 8 gr. 40 centigrammes de chlorure de sodium correspond une élimination fécale de 1 gr. 89 centigr., c'est-à-dire plus de 1/5 de la première;

2° A une élimination urinaire de 12 gr. 84 centigr. d'urée correspond une élimination fécale de 3 gr. 88 centigr., c'est-à-dire presque le tiers;

3° A une élimination urinaire de 13 gr. 20 centigr. de glucose correspond une élimination fécale de 4 gr. 92 centigr., c'est-à-dire plus du tiers.

Ces faits prouvent bien que la muqueuse intestinale n'est pas simplement une membrane absorbante, mais qu'elle peut aussi jouer le rôle inverse. A côté de la fonction d'absorption existe donc la fonction d'élimination. Cette fonction, physiologique pour certaines substances (fer et chaux), ne s'établit pour le glucose, l'urée et le chlorure de sodium, que dans certaines conditions pathologiques ou expérimentales, au cours d'une insuffisance rénale relative ou absolue, par exemple. C'est là ainsi une véritable suppléance du parenchyme rénal par l'épithélium intestinal.

Le pouvoir autohémolytique du suc de rate.

M. P. Nolf. — J'ai communiqué au dernier Congrès français de médecine interne les premiers résultats de mes observations sur le pouvoir autohémolytique de la rate de chien (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 522). Depuis lors, plusieurs auteurs ont repris l'étude expérimentale de cette question et sont arrivés à des résultats discordants.

En raison de ces divergences, je crois utile de préciser davantage les conditions expérimentales dans lesquelles je me suis placé pour étudier le pouvoir autohémolytique de la rate. Mes observations ont été faites exclusivement sur des chiens, tués par saignée. La rate est débarrassée de son sang par un lavage vasculaire à la solution physiologique tiède, fait par l'aorte thoracique ou directement par l'artère liénale. Elle est ensuite exprimée modérément et soumise à un broyage soigneux dans un grand mortier, après avoir été largement saupoudrée de sable marin lavé. Après réduction en une pulpe très homogène et fine, on ajoute du liquide physiologique dans la proportion de deux parties pour une partie de rate. Après mélange, on soumet à l'action de la force centrifuge jusqu'à obtention d'un liquide translucide qui est décanté et conservé de façon permanente à 0°.

Le sang du chien qui a fourni la rate a été recueilli dans une solution à 3 % d'oxalate sodique, à raison de 19 volumes de sang pour 1 volume de solution. Il est débarrassé de son plasma par centrifugation et les hématies sont lavées 3 fois à la solution isotonique de chlorure sodique. La bouillie globulaire est également mise à 0°. Tous les mélanges d'extrait splénique et d'hématies contiennent au plus 2 gouttes d'hématies, des quantités d'extrait variant de 0 c.c. 05 à 1 c.c. et assez de solution physiologique pour faire un volume constant de 2 c.c. On les laisse à 38°-39° pendant deux heures et l'on centrifuge aussitôt après.

Dans ces conditions, l'autohémolyse est d'habitude maxima à la concentration de 0 c.c. 3 d'extrait. Ces 0 c.c. 3 correspondent à 0 c.c. 1 de pulpe splénique.

Le pouvoir hémolytique de la rate de chien est spécifique, il ne s'exerce pas sur les hématies d'autres espèces animales. Il est détruit par le chauffage à 100°. Il est très supérieur au pouvoir autohémolytique que peuvent posséder le foie, les ganglions mésentériques, le rein, les muscles striés, le cœur, le testicule, le cerveau, la glande sous-maxillaire, le corps thyroïde. Un seul organe, que je n'avais pas examiné dans mes premières recherches, le poumon, donne un extrait dont l'activité autohémolytique spécifique peut être comparée à celle de la rate.

Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux.

MM. H. Claude et **J. Lhermitte.** — Il résulte de nos expériences que si l'intoxication oxycarbonée ne suffit pas à elle seule pour déterminer des lésions des éléments (fibres et cellules) du système nerveux central ou périphérique, la coexistence chez le même sujet d'une autre intoxication peut déterminer la production de lésions graves des fibres et des cellules nerveuses, même si cette dernière intoxication est minime.

Ces faits sont intéressants à rapprocher de ce que nous enseigne la clinique humaine où nous assistons presque constamment à des *sommations* d'intoxications diverses, plutôt qu'à une intoxication pure. C'est ainsi que nous sommes amenés à penser que la soi-disant polynévrite oxycarbonée résulte bien plutôt de l'action de plusieurs poisons sur le système nerveux central ou périphérique que de l'unique intoxication par l'oxyde de carbone.

Otite moyenne avec association d'« Oospora » pathogène et de pneumobacille.

M. A. Sartory. — Au mois d'octobre dernier, une femme de cinquante-trois ans consulta M. Chauveau pour une affection aiguë de l'oreille. Il s'agissait d'une otite moyenne avec pus abondant et d'odeur fétide. Après paracentèse de l'abcès, je fus chargé de l'examen bactériologique du liquide purulent.

Je découvris à l'examen microscopique la présence de deux éléments : 1° un bacille dont les propriétés biologiques et morphologiques permirent de l'identifier au pneumobacille de Friedländer; 2° des filaments longs, contournés et même spiralés, ne présentant pas de ramifications ni d'appareils conidiens. La culture de cet organisme montra qu'il s'agissait d'un *Oospora* dont les caractères biologiques et morphologiques se rapprochent beaucoup de ceux de l'*Oospora pulmonalis* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 274).

Sur le mécanisme de l'action hémolytique de la toluylène-diamine; rôle du foie et de la rate.

M. J. Parisot (de Nancy). — J'ai poursuivi à ce sujet une série d'expériences dont voici les faits principaux :

D'une part, *in vitro*, la toluylène-diamine est capable d'hémolyser directement les globules rouges; d'autre part, *in vivo*, elle produit de l'hémoglobinémie, en dehors de toute intervention possible du foie et de la rate.

Enfin, la résistance — recherchée après déplasmatisation et nombreux lavages — des hématies soumises à l'action de la toluylène-diamine est par rapport à celle des globules témoins presque normale, à peine légèrement diminuée.

Mais si l'on fait agir sur ces deux sortes de globules des extraits de foie et de rate (du même animal), dans des conditions semblables, on constate que les hématies soumises à l'action de la toluylène-diamine sont nettement hémolysées par l'extrait de rate et surtout par l'extrait de foie, alors que ces extraits laissent intacts les globules témoins. Il ne peut s'agir ici d'une excitation du pouvoir hémolytique de la rate, du foie, puisque ces organes se trouvaient à l'abri de l'action possible de la toluylène.

La toluylène-diamine, en plus de l'hémolyse directe qu'elle entraîne elle-même, semble donc capable vis-à-vis des globules qu'elle paraît épargner, d'une sorte de préparation à l'action hémolytique secondaire non seulement de la rate, mais également du foie.

Sur la structure de la bandelette ansiforme.

M. R. Argaud. — J'ai constaté que, chez les animaux comme chez l'homme, où le faisceau de His, toujours mal délimité, manquerait même dans la moitié des cas, la bandelette ansiforme ne présente généralement rien dans sa structure qui permette de la différencier des piliers cardiaques banaux. Au contraire, chez les animaux comme le bœuf et surtout le mouton, où le faisceau de His existe toujours avec une grande netteté, la bandelette ansiforme possède, dans son épaisseur, un ou plusieurs faisceaux constitués par un entrelacement des troncules nerveux avec des fibres de Purkinje. Il est à noter que, dans ces formations, les éléments nerveux sont au moins aussi abondants que les cellules contractiles et que ces dernières sont très imparfaitement différenciées dans le but : contraction; leur protoplasme est à peu près entièrement homogène.

Il serait bien étonnant que, dans de pareilles associations d'éléments anatomiques, ce fussent les cellules arrêtées dans leur développement qui jouassent le principal rôle en transmettant l'influx moteur.

MM. Javal et **Boyet** font une communication sur la *conductivité des liquides de l'organisme*.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 7 février 1912.

De l'exclusion vésicale dans la tuberculose de la vessie.

M. Casper. — L'exclusion de la vessie avait été pratiquée comme intervention d'urgence pour des lésions traumatiques de cet organe survenues le plus souvent au cours d'une opération gynécologique et plus rarement pour rendre possible l'ablation d'une tumeur maligne siégeant à ce niveau, quand M. Rovsing et M. Frank conseillèrent d'y recourir dans la tuberculose vésicale. Cette opération n'a été exécutée que dans 2 cas, dont l'un appartient à M. Willems et l'autre à M. Legueu (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 168 et 515). Il va sans dire qu'on ne s'y décidera que dans les faits particulièrement graves et rebelles à tout autre traitement. Tout d'abord on se souviendra que la tuberculose vésicale résulte presque toujours de la tuberculose d'un rein et qu'après l'ablation de ce dernier elle rétrocède le plus souvent spontanément. Il existe, en outre, de nombreuses méthodes conservatrices pour les formes plus opiniâtres, méthodes basées sur l'emploi de la tuberculine, de l'acide lactique, du sublimé, de l'acide phénique, du calomel, etc., etc. Les observations que j'ai faites récemment me font douter que la fistulisation de la vessie soit un procédé meilleur. Quoi qu'il en soit et malgré cette abondance de méthodes, il est des cas où la vie n'est pas supportable pour le malade : la vessie s'est rétrécie au point que sa capacité est réduite à 20 ou 30 c.c., de sorte que la miction doit être effectuée tous les quarts d'heure et avec de grandes difficultés.

Dans ces conditions j'ai également eu recours à l'exclusion de la vessie chez 2 malades ayant subi il y a sept ans une néphrectomie pour tuberculose rénale. Dans le premier cas il s'agissait d'une femme qui durant six ans s'était trouvée fort bien; les mictions commencèrent à devenir plus fréquentes et douloureuses en 1910, et, quand en août 1911 elle vint me consulter, je constatai une capacité vésicale de 60 c.c. et une fréquence de deux mictions par heure. Les urines étaient troubles et renfermaient des bacilles de Koch; il en était de même de l'urine obtenue par cathétérisme de l'uretère, bien qu'elle fût claire. Le rein gauche se montrait tuméfié à la palpation. Pour rendre l'existence tolérable à la malade il me fallait lui donner de telles doses de morphine qu'elle était pour ainsi dire toujours en état d'inconscience. Cela ne pouvant durer, je pratiquai une fistule vésicale, sans obtenir ainsi d'amélioration. Au contraire, la strangurie devint constante et c'est alors que j'eus recours à un traitement plus actif : après avoir mis à nu le rein, je le fixai à la peau de la région lombaire par quelques points de suture et je l'incisai jusqu'au bassinet en ouvrant en même temps un grand abcès tuberculeux. Malheureusement, la quantité des urines qui s'écoulèrent de la fistule après s'être élevée à quelques centimètres cubes le premier jour, devint nulle et la mort survint au milieu de convulsions urémiques.

Le résultat fut tout autre dans le second cas. Je vous présente le malade, un homme de trente-six ans, qui se trouve très bien actuellement. Il n'en était pas de même avant l'intervention. Après avoir subi la néphrectomie et avoir repris ses occupations durant six ans, il finit par émettre des urines purulentes, ne contenant pas toutefois de bacilles de la tuberculose. Il n'y avait pas de fièvre, mais l'amaigrissement était extrême. La vessie, dont la capacité n'était que de 80 c.c., se trouvait gravement altérée. L'uretère était béant; il s'en échappait des urines limpides qui, à l'examen microscopique, ne présentaient rien d'anormal, si ce n'est une augmentation du nombre de leucocytes. Seule, l'expérience sur l'animal montrait la présence de bacilles de Koch.

Je pratiquai chez cet homme une urétérostomie aboutissant dans la région lombaire; les urines après avoir été troubles tout d'abord, reprirent leur aspect antérieur à la suite d'irrigations au nitrate d'argent. Le malade porte un récipient pour recueillir les urines, qui, sans être parfait, n'en rend pas moins de bons services. Dans les trois derniers mois, le poids a augmenté de 6 kilos. Les troubles vésicaux ont disparu complètement, mais il n'est pas certain que les lésions vésicales soient guéries.

Les fistules externes, loin de déterminer, ainsi que l'on avait pensé, des pyélites ascendantes, sont moins dangereuses à cet égard que les fistules indirectes, vaginales, rectales ou uréthrales. L'abouchement des uretères dans une anse intestinale isolée est plus compliqué comme opération et, en outre, il n'a pas fait ses preuves d'une manière suffisante. Pour ce qui est des fistules externes, j'estime que l'urétérostomie est moins grave. Aussi ne saurais-je me ranger à l'opinion de MM. Willems et Legueu qui les considèrent comme moins bonnes que la néphrostomie. En effet, le rein malade est exposé d'emblée à l'occlusion temporaire de son hile et ouvert, en outre, jusqu'au milieu, manipulations qui trop facilement entraînent l'anurie réflexe et l'urémie. L'urétérostomie qui est aussi efficace est bien moins dangereuse et tout indiquée dans la tuberculose grave et le rétrécissement de la vessie.

M. J. Israel. — J'estime que l'exclusion totale de la vessie est rarement indiquée; personnellement, je n'ai observé aucun fait qui en eût été justiciable. Tout d'abord, l'état des opérés est loin d'être préférable au *statu quo ante*; ensuite, il n'existe aucun appareil qui les protège contre l'écoulement continuel des urines qui est très pénible pour le malade et son entourage; enfin, la pyélonéphrite survient tôt ou tard, de sorte que tout rein à fistule urétérale est perdu. Aussi, faudrait-il dans chaque cas essayer de pratiquer tout d'abord une fistule vésicale. De fait, la fistule suprapubienne m'a donné des résultats tout à fait remarquables. C'est ainsi qu'un de nos députés en a une depuis dix ans, faite pour un rétrécissement vésical. Les fistules vésico-vaginales même ne sont pas toujours mauvaises, car je connais une mondaine parisienne qui n'est nullement gênée d'une fistule de ce genre et a même récupéré une certaine continence qui lui permet de retenir ses urines durant deux ou trois heures.

M. Holländer. — Il me semble que l'exclusion de la vessie doit permettre de juger d'une façon péremptoire des qualités curatrices des différents procédés de traitement que l'on a préconisés contre la tuberculose de cet organe.

M. L. Landau. — Contrairement à ce que vient de dire M. Israel, j'ai observé que l'existence d'une fistule urétérale, qu'elle s'abouche dans le vagin ou à la peau de l'abdomen, ne détermine pas fatalement de la pyélite; je connais des malades qui en ont été exempts durant des mois et des années et j'ai même présenté une patiente de cette catégorie à cette Société en 1879. D'autre part, la fistule vésico-vaginale est très désagréable pour les malades et, à part le cancer du vagin, je ne connais aucune maladie qui soit aussi terrible. Pour cette raison, je considère comme un grand progrès technique la fistule urétérale externe. Elle pourrait également être utilisée, en dehors de toute lésion anatomique, dans l'*irritable bladder* avec ses mictions fréquentes et douloureuses.

M. Israel. — Les mictions dans l'*irritable bladder* sont, tout en étant fréquentes, absolument indolores.

M. Gottschalk. — Il existe dans la littérature médicale un fait où par l'ablation de l'utérus et de la vessie et l'implantation des deux uretères dans le vagin, on a constitué une vessie artificielle; l'auteur prétend que sa patiente s'en trouvait fort bien.

M. Casper. — Mes observations sur les fistules vésicales sont tout à fait opposées à celles de M. Israel; les douleurs persistent tant qu'une goutte d'urine entre dans la vessie. Aussi n'ai-je plus l'intention d'en pratiquer dans aucun cas.

L'endocardite septique.

M. Jochmann fait sur ce sujet une longue communication dans laquelle il déclare que l'endocardite n'est, au fond, qu'une localisation d'une septicémie générale. Aussi a-t-il toujours pu constater son agent dans le torrent circulatoire chez les 28 patients qu'il a soignés. Le caractère des endocardites dépend absolument de la nature de l'agent : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, gonocoque, etc. Seul le *Streptococcus viridans* de Schottländer détermine une endocardite lente et chronique. Il serait difficile parfois de la différencier d'avec celle des rhumatismes articulaires récidivants, d'autant plus que ce sont surtout les valves offrant des aspérités qui sont envahies par les différents agents de l'endocardite septique d'origine rhumatismale et que les symptômes de l'endocardite septique chronique sont à peu près ceux d'un rhumatisme articulaire avec localisation cardiaque. Toutefois, l'examen du sang, toujours négatif en cas de rhumatisme, permet de déceler avec une régularité absolue l'agent morbide dans l'endocardite septique.

La longue durée de la maladie doit faire recourir à l'emploi combiné d'un sérum spécifique d'abord et plus tard d'un vaccin préparé avec le sang du malade. L'argent colloïdal n'a donné aucun résultat à l'orateur; le dioxydiamidoarsenobenzol est réellement mauvais dans ces conditions. Les antipyrétiques ne sont pas à recommander et il en est de même des cardiotoniques, car étant donnée la longue durée de la maladie, il faut ménager autant que possible le cœur. La sérothérapie de l'endocardite à pneumocoques donne peu d'espoir, le sérum de Römer n'étant pas assez polyvalent. Il en est autrement de la vaccinothérapie de la forme gonococcique dont le pronostic est moins sombre qu'on le pense généralement.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 5 février 1912.

Le mode d'action du mercure dans la syphilis.

M. F. Blumenthal. — J'ai constaté, avec M. Curt Oppenheim, que la quantité de mercure nécessaire pour obtenir un effet antisyphilitique est très faible quand on emploie les combinaisons de ce métal avec un acide. Il en est à peu près de même pour les frictions mercurielles. Seul le mercure colloïdal paraît absolument dénué de toute activité, quelle que soit la quantité que l'on en injecte. Pour ce qui est des combinaisons organométalliques, je ferai remarquer qu'il faut en administrer des doses plus fortes qu'avec les préparations qui renferment le métal sous forme ionisable. D'ailleurs, il convient d'en distinguer deux espèces : dans l'une, une valence seule du mercure se trouve occupée par un complexe organique aromatique, le mercurisalicylate, par exemple (celui-ci est loin d'être identique, comme on le croit trop souvent, avec le simple salicylate de mercure); dans l'autre, le mercure est absolument masqué par des groupes aromatiques, et ces préparations, même après chauffage de leurs solutions, ne donnent jamais les réactions ordinaires du mercure. Or, toutes les préparations du premier groupe, organiques ou non, quand elles possèdent une action antisyphilitique, se retrouvent dans le foie et dans les parois intestinales. Jamais le mercure n'a pu être décelé au niveau du système nerveux; seul, l'emploi des préparations organiques du second type a permis d'en constater la présence dans le torrent circulatoire jusqu'à la quatre-vingt-seizième heure après l'injection. C'est le dinitromercuridiphényldicarbonate de soude qui s'est montré supérieur à cet égard; le dioxymercuridiphényldicarbonate de soude jouit

bien des mêmes qualités mais à un plus faible degré.

Il serait erroné de penser que toutes les combinaisons analogues se comportent de la même façon, car le diaminomercuridiphényldicarbonate de soude ne se trouve point dans le sang et fait défaut même dans le foie. Ce doit être la présence de l'ammoniaque dans la molécule qui empêche l'affinité du mercure pour les tissus de se manifester, car si au lieu de la soude on prend l'ammoniaque caustique pour neutraliser l'acide mercuro-organique, on le prive également de sa capacité de pénétrer dans le foie. Aussi ces préparations sont-elles toutes inefficaces comme antisyphilitiques, de même que le mercure colloïdal qui est également incapable de s'accumuler au niveau du foie. Il semble, d'après nos recherches, que ce soit là la condition principale pour l'activité d'un antisyphilitique, tandis qu'il importe peu que le métal pénètre ou non dans le torrent circulatoire. Nous pensons que c'est dans cet organe qu'est élaboré avec l'aide du mercure l'agent spirillicide spécifique, lequel, contrairement à ce qui vient d'être dit pour le mercure, doit parvenir dans tous les organes atteints par le tréponème : sang, cerveau, etc.

Il se pourrait, toutefois, que les organes acquissent une certaine affinité pour l'agent en question sous l'influence même de sa présence. C'est ainsi que MM. Jacoby et Bondi ont constaté que les cartilages articulaires du lapin, qui ne possèdent aucune affinité pour l'acide salicylique, se chargent de cette substance quand on infecte l'animal avec le streptocoque. Serait-il possible, par des manipulations d'ordre purement chimique, de déterminer une modification analogue des affinités? Les résultats observés par M. Ehrlich, ainsi que ceux que j'ai obtenus avec les arsenicaux, tendraient à le faire croire. Malheureusement, il est impossible d'introduire l'iode dans les molécules mercuro-organiques sans les dédoubler complètement. L'administration simultanée des iodures, par voie buccale, et des préparations mercurielles, par voie hypodermique, loin d'accentuer l'organotropie du mercure la supprime absolument, si bien que l'on n'en décèle rien ou simplement que des traces dans le foie. Aussi des syphiligraphes comme M. Lesser estiment-ils qu'il y aurait incompatibilité dans l'emploi simultané de ces deux antisyphilitiques par excellence.

Quoi qu'il en soit, nous croyons avoir trouvé un critérium de l'efficacité d'un antisyphilitique à base de mercure dans le degré de son organotropie pour le foie. Or, il est à noter que, contrairement à ce qui s'observe avec les combinaisons salines du métal, pour les combinaisons organiques cette affinité est tout à fait indépendante de la toxicité. A ce titre, je propose de substituer au mercurisalicylate le nitromercuribenzoate de soude dont la toxicité est, à poids égal de mercure, moitié moindre.

M. Jacoby. — Si M. Blumenthal a constaté une telle inefficacité des injections de mercure colloïdal, cela peut résulter d'un manque d'hépatotropie ou de tout autre chose, car dans des recherches de nature analogue j'ai remarqué que souvent les métaux colloïdaux n'agissent pas parce qu'ils sont précipités au point même de l'injection. D'autre part, l'organotropie et l'activité d'une substance sont deux conceptions dont il ne faut pas user indifféremment. Enfin, les agents sont souvent retenus et privés de leur toxicité dans un organe distinct : c'est le foie qui jouit d'un pouvoir désintoxicant à l'égard de beaucoup de toxiques.

De son côté, M. Straub a montré que pour une série de substances ce n'est pas leur quantité absolue qui préside à leur action, mais leur potentiel : elles agissent tant que ce dernier s'accroît au niveau de l'organe intéressé et l'action cesse, bien qu'il y ait encore une grande quantité de substance active, au moment même où cette augmentation fait place à la constance ou à la diminution.

Je ferai remarquer, en outre, que la répartition d'une substance dépend en grande partie de la manière dont on l'ingère. J'ai fait des constatations toutes paradoxales à cet égard, car l'injection intraveineuse des salicylates, procédé que M. Menzel avait préconisé dans l'idée d'augmenter de la sorte la concentration de ce remède au niveau du sang, a en réalité un effet tout opposé, étant donné que le taux du salicylate sanguin a été trouvé bien inférieur à celui qu'on obtient en administrant tout simplement ce médicament par la voie buccale.

M. Citron. — On pourrait croire, après ce que vient de dire M. Blumenthal, que le point important serait de faire pénétrer le mercure dans le foie. Ce serait une grave erreur, car il s'agit de faire parvenir le toxique au niveau du parasite. Aussi, si après l'emploi des iodures on constate moins de mercure au niveau du foie, cela ne prouve nullement que l'association de ces médicaments ne soit pas utile. Seul l'excès de mercure est éliminé plus rapidement.

M. Morgenroth. — M. Citron vient de signaler le point important : M. Blumenthal a négligé de distinguer l'organotropie d'avec la parasitotropie. Il existe à cet égard deux théories contradictoires, celle de M. Jacoby et celle de M. Ehrlich, discordance que notre confrère ne paraît pas avoir remarquée. M. Jacoby estime que, pour agir, le remède doit jouir d'une organotropie à l'égard de l'organe atteint. M. Ehrlich, au contraire, s'est efforcé d'atténuer l'organotropie et d'augmenter la parasitotropie des substances antiparasitaires. Le mercure, par exemple, pourrait agir sur les tréponèmes siégeant dans le système nerveux sans se combiner d'une façon appréciable avec les substances intracellulaires. Aussi l'idée de M. Blumenthal de trouver un remède contre la syphilis cérébrale en obtenant une préparation mercurielle neurotrope me paraît des moins heureuses. L'atoxylate de mercure, par exemple, est une substance neurotrope; l'utilisera-t-on pour cette raison contre la syphilis cérébrale ? On s'en gardera bien, étant donné que chez la souris on observe après l'injection de ce produit des mouvements de tête que M. Ehrlich considère comme un symptôme d'une lésion de l'appareil vestibulaire.

M. Mosse. — La théorie de M. Blumenthal, suivant laquelle les iodures et les mercuriaux s'excluraient, me paraît cadrer fort mal avec l'utilité incontestable des préparations iodhydrargyriques.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 10 février 1912.

La croissance du cœur embryonnaire.

On sait depuis longtemps que des fragments séparés d'embryons d'amphibies ne périssent pas mais continuent à vivre, chaque partie du corps embryonnaire ayant la qualité d'autodifférenciation. Harrison a pu cultiver des germes d'organes en dehors de l'organisme; les essais anciens de Lieberkühn et Roux n'ont échoué que par suite d'une asepsie défectueuse. Ces expériences sont très difficultueuses, parce qu'il faut isoler des organes d'embryons d'un volume de 4 à 6 millimètres; elles consistent dans la culture de l'organe isolé dans un milieu non vivant mais analogue à celui de l'embryon. **M. H. Braus** (de Heidelberg) a relaté dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne ses recherches sur ce sujet.

Il a étudié la croissance du cœur isolé d'embryons d'amphibies et a illustré sa communication de projections cinématographiques montrant le cœur vivant de têtards (*Rana esculenta*). Ce cœur, d'une longueur de 6 millimètres, a la forme d'un tuyau en forme de S et est formé d'un sinus, de l'oreillette, du ventricule et du bulbe, qui se contractent l'un après l'autre d'une façon péristaltique. Dans la culture, la forme et les dimensions du cœur se transforment; le cœur a encore, au septième jour après l'isolement, une pulsation régulière qui est d'environ 80 battements par minute. Sur un cœur de *Rana arnalis* cette pulsation fut même observée au dixième jour. On a noté aussi que la croissance du cœur continue après la cessation des pulsations. Les rayons chimiques lumineux exercent, pendant le temps nécessaire à la photographie, un effet inhibitoire sur la fonction du cœur, qui se manifeste par des intermittences et des irrégularités de l'action cardiaque.

Pour prouver que le cœur se trouve réellement en croissance, M. Braus a cinématographié, toutes les dix minutes, pendant dix heures, des cellules pigmentaires du cœur à de forts grossissements, lesquelles se trouvaient en mouvement continu s'exprimant par des grossissements et des mouvements amiboïdes, des expansions et des déplacements de toute la cellule. A cette époque le cœur n'a pas encore de cellules ganglionnaires, ni de nerfs; il est formé de deux feuillets épithéliaux, l'endocarde et le mésoderme viscéral. Par des cultures répétées, le professeur de Heidelberg s'est convaincu que les nerfs ne sont que des expansions protoplasmatiques des neuroblastes et n'ont pas d'origine autogène. L'action rythmique du cœur cultivé *in vitro* a lieu sans l'intermédiaire de nerfs. Hooker a également pu observer le développement d'une action cardiaque chez des têtards, auxquels il avait enlevé la moelle. Comme le cœur n'a pas de nerfs ni de fibres musculaires, la transmission des excitations doit avoir lieu par des plasmodesmes (fibres du protoplasme entre les cellules).

L'intradermo-réaction.

La question de savoir si dans la cuti-réaction et dans l'intradermo-réaction il s'agit d'une hypersensibilité spécifique n'est pas encore résolue, parce que l'immunité des tuberculeux et la marche chronique de la maladie augmentent les difficultés du problème. Dans la séance du 25 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. F. Bauer** a montré que dans la maladie du sérum la cuti-réaction peut être considérée comme une véritable expression de l'anaphylaxie. Il a employé du sérum sanguin dilué dans une égale quantité de solution de Ringer; chez 12 individus non traités préalablement avec du sérum thérapeutique, la réaction fit défaut. La quantité totale de liquide injecté était de 0 c.c. 3. Sur 150 injections pratiquées chez 50 enfants traités par le sérum, les réactions étaient — sauf de rares exceptions — positives et consistaient en érythèmes avec œdèmes légers, 2 fois en urticaire. L'érythème apparaît quelques heures après l'injection intradermique, atteint son maximum au bout de vingt-quatre à trente-six heures et disparaît en deux ou trois jours. Les injections intradermiques, pratiquées avant la période de la réaction positive, c'est-à-dire avant le huitième jour après l'injection sensibilisatrice, peuvent fournir plus tard des résultats positifs. Le début de l'hypersensibilité a déjà lieu entre le quatrième et le huitième jour, c'est-à-dire plusieurs jours avant la période de la vraie maladie du sérum.

Chez les animaux on peut également constater une hypersensibilité avant le moment de la réaction générale.

La réaction intradermique de la maladie du sérum est donc un véritable phénomène d'anaphylaxie, qui apparaît avec le début de la formation d'anticorps, c'est-à-dire entre le quatrième et le huitième jour, et dont l'intensité est en rapport avec celle-ci. Son degré dépend du pouvoir antigène du sérum employé. Ce fait pourrait être appliqué à mesurer la virulence des sérums antidiphtériques chez l'homme.

M. von Pirquet a fait remarquer que l'exanthème sérique est un symptôme d'anaphylaxie vraie. Pendant la maladie du sérum la réaction au sérum et à la tuberculine est diminuée.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

La pancréatite ourlienne.

I

S'il fut un temps où le pancréas pouvait, à juste titre, être considéré, suivant l'expression de Lancereaux, comme « le déshérité de la pathologie », les choses ont complètement changé au cours de ces dernières années. Les affections du pancréas, leur diagnostic et leur traitement paraissent vivement préoccuper l'attention des cliniciens. C'est ainsi que, il y a quelques mois, on voyait la question des pancréatites figurer à l'ordre du jour du troisième Congrès international de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 477) et donner lieu à une discussion intéressante à la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 551). Les difficultés particulières auxquelles se heurte le diagnostic des maladies du pancréas ont suscité un grand nombre de recherches visant à faciliter ce problème par l'étude des troubles fonctionnels. On s'est appliqué à dépister l'altération de la sécrétion pancréatique par des signes tirés de l'examen des selles, des urines, du sang, etc., et, il suffit de parcourir la revue critique que M. Lépine (1), il y a quatre ans environ, consacrait ici même à l'ensemble des travaux sur le diagnostic de l'insuffisance pancréatique pour juger de l'abondance et de la variété extrêmes de cette « littérature » qui s'est encore enrichie depuis.

Mais ce n'est nullement sur l'influence de ces recherches chimiques que s'est constituée la notion de la *pancréatite ourlienne*. Elle est loin d'être de date toute récente, comme semblent le croire certains auteurs. Pendant longtemps, il est vrai, les traités de médecine et de pédiatrie passaient sous silence cette complication des oreillons (2), et l'on fait généralement dater son histoire de 1897, époque à laquelle M. Cuche (3) adressa à la Société médicale des hôpitaux de Paris une note très succincte où il déclarait avoir remarqué au cours d'une épidémie d'oreillons observée chez des soldats, « que chez presque tous les malades (20 fois sur 26) existait une douleur provoquée par la pression au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'appendice xiphoïde, et pouvant être provoquée aussi par une pression plus forte sur une ligne transversale qui se dirige de ce point vers l'hypocondre gauche », douleur sourde, plus ou moins accusée suivant l'intensité du processus ourlien, et que l'auteur attribuait « à l'existence d'une fluxion pancréatique (pancréatite ourlienne) ».

II

M. Cuche croyait que cette localisation des oreillons n'avait pas encore été signalée. Or, dix ans auparavant, M. Paul Fabre (4), passant en revue les complications des ourles, lui consacrait un paragraphe spécial, qu'il intitulait : « Engorgement possible du pancréas ». En recherchant, par une simple pression entre l'épigastre et l'hypocondre gauche, s'il existait une sensibilité plus marquée de ce côté que du côté droit, il put noter 12 fois (sur 58 cas) une exagération de la sensibilité et même une douleur provoquée vers la région épigastrique.

Au surplus, dès 1833, Mondière (1) estimait « qu'il convient de ranger parmi les causes de la pancréatite les inflammations des parotides et leurs métastases ». A l'appui de cette manière de voir, il invoquait l'analogie de structure (2) et ce que l'on désignait, à cette époque, sous le terme vague, de « relation sympathique ». Mais, loin de se borner à ces arguments théoriques, il groupait aussi un certain nombre de faits qui lui paraissaient de nature à confirmer ce que l'on pouvait présumer *a priori*. Il rappelait notamment une observation de Schmackpfeffer (1816), dans laquelle il s'agissait d'une femme syphilitique de vingt-neuf ans, qui à la suite d'un traitement mercuriel, présenta un ptyalisme excessivement intense. Cette sécrétion ayant diminué, il s'établit une diarrhée, accompagnée d'une douleur fixe, obtuse et profonde, au niveau de la région sus-ombilicale, douleur qui empêchait la malade de se coucher sur le dos et sur le côté gauche, et augmentait à l'occasion d'une forte inspiration. A ce sujet, Mondière faisait remarquer que « la disposition anatomique du pancréas et les organes environnans, qui le compriment dans certains cas, nous rend suffisamment compte de cette douleur, de son siège, de sa nature et de ses modifications. En effet... le pancréas, collé contre la colonne vertébrale, se trouve comprimé par le foie quand le malade se couche sur le côté gauche; par l'estomac, lorsque ce viscère est distendu par des alimens, et, dans l'inspiration, par le diaphragme et les muscles abdominaux qui refoulent sur lui tous les autres organes ». Et, du reste, la patiente ayant succombé, on trouva à l'autopsie, le pancréas rouge, tuméfié, plus consistant qu'à l'état normal; les parotides étaient également enflammées. Mondière rappelait aussi que Andral avait vu le pancréas fortement injecté chez un individu qui succomba à une fièvre grave et qui avait une parotide énorme. Il rapportait, enfin, une observation inédite, particulièrement intéressante, due à Roboüam (3) : il s'agissait d'un malade qui fut pris d'une parotidite volumineuse, laquelle, venant à disparaître subitement, fit place à une douleur assez vive et profondément située dans l'épigastre; celle-ci ayant disparu à son tour, il survint un gonflement inflammatoire du testicule qui, quelques jours après, fut lui-même remplacé par une parotidite.

III

Cette dernière observation semble bien se rapporter à une « fluxion pancréatique » d'origine ourlienne. Sans doute, la symptomatologie en est à peine ébauchée. Mais il faut reconnaître que, dans nombre d'observations récentes de pancréatite ourlienne, elle n'est guère plus nette. Quels sont, en effet, les symptômes sur lesquels se trouve basée la description de M. Cuche? Il n'y en a qu'un seul : c'est la *douleur*. La topographie de cette douleur, superposable à celle du pancréas, suggéra à l'auteur de la note précitée l'idée que les phénomènes douloureux relevaient d'une fluxion passagère de la glande, analogue à celle des parotides.

On pourrait objecter que la communication de M. Cuche était trop succincte pour donner un tableau symptomatologique tant soit peu complet de la pancréatite ourlienne. Mais, si l'on consulte le mémoire, beaucoup plus circonstancié, publié six ans plus tard, par M. Simonin (1), on voit que, là encore, la « symptomatologie spéciale » invoquée par l'auteur n'est pas, en réalité, assez caractéristique. M. Simonin déclarait, il est vrai, que cette symptomatologie réalise le syndrome plus ou moins complet et plus ou moins durable de la pancréatite aiguë, tel qu'on le trouve décrit dans les auteurs classiques. Il reconnaissait, cependant, que « la faible intensité des phénomènes inflammatoires ne s'extériorise que par des signes atténués ou frustes ». Pour lui aussi, la *douleur* constitue le symptôme capital, le plus constant, celui qui attire tout d'abord l'attention du médecin et du malade. Le plus souvent (9 fois sur 10 cas), elle se manifeste spontanément; dans les cas très légers, elle n'est révélée que par la pression. A début généralement brusque, cette douleur, sourde et contusive d'abord, s'exaspère par moments, à la façon des névralgies, et peut devenir assez intense pour provoquer l'angoisse, la tendance à la syncope ou la lipothymie répétée. Elle siège à l'épigastre, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, mais elle peut irradier le long de l'arcade costale gauche, jusqu'au voisinage de la rate, ou diffuser dans les régions interscapulaire, dorsale ou lombaire, tout comme la douleur en broche de l'ulcère rond de l'estomac. Elle est exaspérée par la pression, même légère, à tel point que l'exploration profonde de la région est rendue à peu près impossible.

A côté de ce symptôme capital, M. Simonin en indiquait un autre, déjà quelque peu moins constant (il ne l'a rencontré que 7 fois sur 10) : c'est l'existence de nausées et de vomissements. Dans 3 cas, il s'agissait d'un simple état nauséeux; dans 4 autres, on avait affaire à des vomissements répétés et, parfois, incoercibles. Alimentaires au début, ces vomissements deviennent, dans la suite, aqueux et surtout bilieux. Ils sont réveillés par l'ingestion de la plus minime quantité de liquide ou par la pression la plus légère, ou bien ils se produisent par crises, comme les douleurs, reliés par un état nauséeux permanent.

Pour ce qui est des autres manifestations, la fièvre est, de l'aveu même de M. Simonin, un élément inconstant (sur les 10 cas relatés, elle a fait défaut 4 fois) et « le retentissement sur l'intestin ne paraît pas se traduire par des symptômes uniformes » : à côté de la diarrhée — tantôt séreuse, tantôt séro-bilieuse ou simplement bilieuse — observée chez 5 malades, cet auteur a noté 2 fois de la constipation, et, dans les autres cas, les selles étaient normales.

Si l'on met à part ces troubles morbides, essentiellement variables, on voit que la symptomatologie de la pancréatite our-

(1) R. Lépine. Diagnostic de l'insuffisance pancréatique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 157-160.)

(2) C'est ainsi qu'il n'en est fait aucune mention dans l'article « Oreillons » de la deuxième édition du Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, publiée en 1904. D'après M. Neurath (*Wien. med. Wochensch.*, 6 mai 1911), il en serait de même pour les traités et les manuels de pédiatrie allemands.

(3) Cuche. Localisation de l'infection ourlienne sur le pancréas. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 5 mars 1897, p. 340, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 85.)

(4) P. Fabre. Notes sur trois épidémies d'oreillons, observées à Commentry (1875, 1881, 1887). (*Gaz. méd. de Paris*, 22 et 29 oct., 5, 12 et 19 nov. 1887.)

(1) J.-T. Mondière. Recherches pour servir à l'histoire pathologique du pancréas. (*Arch. gén. de méd.* mai, juillet et oct. 1836.) — Ce mémoire était, en réalité, terminé dès 1833, mais il disparut des archives de la Société médicale d'émulation de Paris, qui l'avait couronné, de sorte qu'il ne put être publié que plus tard.

(2) On retrouve cet argument sous la plume des auteurs ayant plus récemment décrit la pancréatite ourlienne. Ainsi, dans le mémoire de M. Simonin (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 juillet 1903) on lit que la structure du pancréas « le rapproche d'une façon très intime et très frappante des glandes salivaires, au point que les Allemands l'ont depuis longtemps appelé : la parotide abdominale. Il était dès lors naturel de penser que l'infection ourlienne dont on connaît la prédilection pour les multiples glandes acineuses de l'organisme, pouvait et devait s'attaquer au pancréas ».

(3) Des citations de seconde main ont complètement défiguré ce nom, qui, pour les auteurs allemands et anglais, est devenu *Roboïca !*

(1) Simonin. La pancréatite ourlienne; étude clinique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 juillet 1903, p. 928, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 248.)

lienne, telle que l'a décrite M. Simonin, se réduit, en somme, à deux signes, qui peuvent paraître insuffisants pour caractériser une phlegmasie du pancréas. Et, de fait, au cours de la discussion à laquelle a donné lieu une communication de M. Auché (1) sur 2 cas de pancréatite ourlienne, M. Villar a mis en doute le bien fondé du diagnostic de pancréatite : « Il n'y a pas eu de nécropsie, disait-il, et je crains que les douleurs et les vomissements ne soient pas des signes suffisants pour établir qu'il s'est bien agi d'une inflammation du pancréas ». Le doute paraissait d'autant plus justifié aux yeux du professeur de Bordeaux que, s'étant occupé de la chirurgie du pancréas, M. Villar a vu que la pancréatite aiguë est une affection des plus graves, comportant une mortalité considérable, fait qui allait à l'encontre de la bénignité de la pancréatite ourlienne.

IV

Des objections analogues ont été formulées par d'autres auteurs, et il faut reconnaître que le tableau clinique dont nous venons de passer en revue les principaux traits n'était pas assez net pour entraîner la conviction.

Sans doute, le caractère constant et la topographie de la douleur sont des éléments de diagnostic importants. Mais il suffit de parcourir le rapport présenté par M. Michel au troisième Congrès international de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 477) pour se convaincre que la localisation des phénomènes douloureux dans l'angle costo-vertébral ne saurait être considérée comme un signe d'une valeur absolue. On a pu voir des affections des organes voisins s'accompagner de douleurs analogues et donner lieu à des erreurs de diagnostic. Au surplus, dans la description même que M. Simonin a faite de ce symptôme, on relève, comme nous l'avons déjà dit, cette particularité que la douleur est susceptible de simuler, par ses irradiations, « la douleur en broche de l'ulcère rond de l'estomac ».

Lorsqu'on voit combien est malaisé le diagnostic de la pancréatite hémorrhagique, dont la caractéristique anatomo-pathologique est nettement définie, on comprend les doutes que suscite l'idée d'une localisation pancréatique dont la bénignité ordinaire exclut toute vérification anatomique.

Dire, avec M. Roy (2), que l'anatomie pathologique de la pancréatite ourlienne a été fixée par la communication de MM. Lemoine et Lapasset (3) serait exagérer singulièrement la portée d'une observation unique et même dénaturer le véritable caractère de celle-ci, car, comme le faisaient remarquer MM. Lemoine et Lapasset eux-mêmes, si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les derniers accidents qui ont emporté leur malade et sur les lésions trouvées à l'autopsie, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la complexité du cas. Le patient avait bien accusé cette douleur épigastrique qui forme le signe objectif principal de la pancréatite, mais en même temps la vésicule biliaire était douloureuse, et il se produisait de l'ictère qui, dès le lendemain du début des accidents, était très accentué. On constatait, en outre, une tuméfaction douloureuse de la rate. Enfin, l'évolution ultérieure de l'affection reproduisit quelques-uns des symptômes de l'ictère grave : ictère cutané, hématémèse, prostration, hypothermie avec relèvement de la température au moment de la mort. D'autre part, pour ce qui est des altérations du pancréas constatées à l'autopsie, MM. Lemoine et Lapasset se montraient très réservés sur leur interprétation, déclarant que « l'avenir seul pourra nous faire savoir si nous avons ici des modifications spéciales à l'infection ourlienne ».

V

A défaut de confirmation anatomo-pathologique, on a cherché à asseoir le diagnostic de pancréatite ourlienne sur des signes fonctionnels tirés de l'examen des urines et des fèces.

Dès 1897, M. Cuche, tenant compte du rôle que l'inflammation joue, quelquefois à longue échéance, dans la genèse de certaines altérations viscérales, se demandait si le pancréas ne pouvait pas, dans la suite, conserver des traces de l'infection ourlienne et si la « fluxion pancréatique » ne pouvait pas devenir ainsi le point de départ d'un diabète pancréatique. Le fait publié deux ans plus tard par M. Harris (1) semble plaider en faveur de cette manière de voir : il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans, chez lequel le diabète se déclara trois ans après une atteinte d'oreillons. D'autre part, M. Laignel-Lavastine a relaté l'histoire d'une jeune fille, qui eut les oreillons à seize ans, resta très fatiguée à la suite de cette maladie et qui, six mois après, avait 50 grammes de glucose dans les urines des vingt-quatre heures ; elle mourut trois ans plus tard. Toutefois, comme le fait remarquer M. Carnot (2), à qui nous empruntons ce fait, « la malade n'ayant pas présenté le tableau de la pancréatite ourlienne et le diabète n'ayant pas été démontré d'origine pancréatique, il est difficile d'affirmer une filiation des lésions ».

Quoi qu'il en soit de l'hypothèse émise par M. Cuche, il est à noter que, chez aucun de ses malades, cet auteur n'a pu constater de glycosurie.

Il en fut de même pour M. Priestley (3), qui eut l'occasion d'observer 2 cas d'oreillons compliqués de pancréatite et dans lesquels l'examen des urines et des selles donna un résultat négatif.

Chez les 10 malades de M. Simonin, l'analyse des urines n'a jamais révélé la présence de sucre, bien que, chez 2 d'entre eux, on eût essayé de mettre en évidence l'insuffisance glycolytique du pancréas en injectant sous la peau 30 grammes de solution concentrée de glucose.

La recherche du sucre dans les urines a également été négative chez les 4 patients de M. Neurath (4), ainsi que dans les 8 observations relatées dernièrement par M. Freund (5).

Mais ces faits négatifs, auxquels nous pourrions joindre encore un certain nombre d'autres, ne sauraient être considérés comme un argument décisif militant contre la conception de pancréatite ourlienne. Et cela pour deux raisons.

D'abord, comme le faisait remarquer M. Priestley, lorsque la participation du pancréas au processus morbide est de si courte durée et aboutit à la *restitutio ad integrum*, on ne peut guère s'attendre à trouver des troubles fonctionnels bien marqués.

Nous avons vu que M. Villar se fondait précisément sur la bénignité de la pancréatite ourlienne pour mettre en doute l'existence même de cette entité clinique, habitué qu'il était à considérer la pancréatite comme une maladie très grave. Pour être parfaitement d'accord avec ce qu'enseigne la chirurgie du pancréas, cette objection n'en est pas moins à écarter. Par la force des choses, les chirurgiens ne sont appelés à connaître que les formes particulièrement graves de pancréatite aiguë, les pancréatites hémorrhagiques, les pancréatites gangreneuses et suppurées. Mais, à côté de ces types extrêmes, il est des variétés moins nettement définies et que semble avoir eu en vue Bécourt, lorsqu'il écrivait dans sa thèse : « L'inflammation du pancréas est ordinairement une subinflammation plutôt qu'une phlegmasie franche » (1). Le terme de « fluxion pancréatique », employé par M. Cuche, exprime, au fond, la même pensée. M. Klippel (2), dans ses travaux sur le *pancréas infectieux*, a nettement mis en relief ces cas où le parenchyme pancréatique, touché superficiellement, ne présente, en quelque sorte, que l'ébauche d'une lésion.

D'autre part, si, dans nombre de cas où l'on a porté, à tort ou à raison, le diagnostic de pancréatite ourlienne, l'exploration fonctionnelle est restée négative, il en est, cependant, d'autres dans lesquels on a enregistré des résultats positifs.

C'est ainsi que, au cours de la discussion sur le diagnostic de la pancréatite aiguë, qui a eu lieu à la soixante-quinzième session de l'Association médicale britannique, en 1907, M. Cammidge (3) a fait connaître que, dans un cas d'oreillons, observé par M. Edgecombe et compliqué de douleurs épigastriques, avec vomissements, sensibilité à la pression et tuméfaction de la région du pancréas (4), il a pu obtenir une réaction « pancréatique » positive, encore que, sous d'autres rapports, l'examen des urines donnât des résultats différents de ceux que l'on observe généralement dans les pancréatites. Il existait notamment une forte proportion d'acétone et d'acide diacétique, témoignant d'une dénutrition considérable, et que, d'ordinaire, l'on constate seulement lorsque la lésion pancréatique a déjà amené une glycosurie sérieuse. L'acétone et l'acide diacétique ont, du reste, été notés chez 4 malades (sur 5) de M. Edgecombe. Une constatation analogue a été faite, dans un cas, par M. Freund, qui attribue ce phénomène à la dénutrition consécutive aux vomissements répétés.

M. Barbieri (5) a relaté l'histoire d'un petit garçon de six ans qui, six jours après l'apparition de la parotidite ourlienne, fut pris d'une vive douleur à la région sus-

(1) B. Auché. De la pancréatite ourlienne chez l'enfant. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 13 octobre 1905, *in Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 29 oct. 1905, p. 522.)

(2) P. Roy. La pancréatite ourlienne. (*Clinique*, 23 juillet 1909.)

(3) G.-H. Lemoine et F. Lapasset. Un cas de pancréatite ourlienne avec autopsie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 7 juillet 1905, p. 640, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 332.)

(1) H. F. Harris. Case of diabetes mellitus quickly following mumps ; on pathological alterations of salivary glands, closely resembling those found in the pancreas, in a case of diabetes mellitus. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 18 mai 1899.)

(2) P. Carnot. Art. « Maladies des glandes salivaires et du pancréas », *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de A. Gilbert et L. Thoinot. Paris, 1908.

(3) C. Priestley. Diseases of the pancreas. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet 1900.)

(4) R. Neurath. Abdominelle, auf Pankreatitis hinweisende Symptome bei Mumps. (*Wien. med. Wochensch.*, 6 mai 1911.)

(5) E. Freund. Beobachtungen über Parotitis epidemica mit Komplikationen von Seite des Pankreas. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 déc. 1911.)

(1) Bécourt. Recherches sur le pancréas, ses fonctions et ses altérations organiques. (*Thèse de Strasbourg*, 1830, p. 34.)

(2) M. Klippel. Le pancréas infectieux. (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1897.) — Voir également : M. Klippel et E. Lefas. Maladies du pancréas. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1899.)

(3) P. J. Cammidge. (*Brit. Med. Journ.*, 26 oct. 1907, p. 1134.)

(4) On trouvera la relation complète de ce cas dans le mémoire de M. Edgecombe (*Practitioner*, fév. 1908, obs. V), auquel nous aurons l'occasion de revenir au cours de cet article.

(5) V. Barbieri. Pancreatite subacuta e glicosuria secondarie a parotite epidemica. (*Gazz. degli Osped.*, 2 mars 1909.)

ombilicale, avec irradiations dans le flanc droit, et chez lequel se déclaraient, le lendemain, des vomissements et de la diarrhée. En même temps, on constatait une augmentation considérable du taux des urines (2,400 c.c. dans les vingt-quatre heures), avec glycosurie; ce n'est qu'au bout d'une quinzaine de jours que le sucre disparut et que la quantité journalière des urines redevint normale. Concurremment avec la polyurie et la glycosurie, M. Barbieri nota, dans les matières fécales, une forte proportion de graisse.

M. Sharp (1) a pu, lui aussi, constater dans un certain nombre de cas, de la glycosurie, associée à de la stéatorrhée.

Enfin, dans une des observations de M. Freund (2), il paraît y avoir existé de la lipurie.

VI

L'ensemble de ces faits suffit à établir la possibilité et la réalité de la participation du pancréas à l'infection ourlienne.

M. Villar avait parfaitement raison d'exiger « d'autres symptômes » pour confirmer le diagnostic de pancréatite ourlienne, basé exclusivement sur l'existence de douleurs épigastriques et de vomissements. Or, comme nous venons de le voir, l'examen des urines et des fèces peut, à cet égard, fournir, dans certains cas tout au moins, des renseignements fort utiles.

Mais les troubles fonctionnels ne sont pas les seuls signes qui soient de nature à confirmer l'existence de la pancréatite ourlienne.

En 1900, M. Jacob (3) a publié un cas de pancréatite aiguë compliquant les oreillons et dans lequel le tableau symptomatologique était beaucoup plus complet et beaucoup plus probant que dans nombre d'autres faits relatés ultérieurement, car aux douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen et aux vomissements incoercibles venait se joindre, en l'espèce, un phénomène plus significatif : à la palpation on percevait, au-dessous du foie et séparée du bord inférieur de celui-ci par une étroite zone, sonore à la percussion, une masse en forme de saucisson, excessivement douloureuse à la pression et qui s'étendait de l'épigastre vers l'hypocondre gauche, occupant exactement la position dans laquelle on pouvait s'attendre à trouver un pancréas hypertrophié. Cette masse ne se déplaçait point avec les mouvements respiratoires, tout en se laissant légèrement mobiliser entre les mains. Elle resta telle quelle après plusieurs évacuations intestinales abondantes et ne disparut qu'au bout d'une huitaine de jours.

M. Edgecombe (4) a pu, lui aussi, constater une tuméfaction occupant transversalement l'épigastre et l'hypocondre gauche, dans 2 cas sur 5 (chez les 3 autres patients, la distension de l'abdomen rendait la palpation difficile).

La palpation a également fourni des résultats positifs entre les mains de M. Sharp, ainsi que dans un des cas observés par M. Neurath.

Ajoutons que, chez une des malades de M. Freund, la participation du pancréas au processus morbide se traduisait par la présence, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, d'une voussure grosse comme la paume de la main et nettement visible.

(1) J. G. Sharp. Mumps. (*Lancet*, 16 janv. 1909.)

(2) E. Freund. (*Loc. cit.*, obs. VII.)

(3) H. W. Jacob. Notes on a case of acute pancreatitis complicating mumps. (*Brit. Med. Journ.*, 23 juin 1900.) — Comme M. Cuche en 1897, l'auteur anglais croyait que cette complication n'avait pas encore été signalée.

(4) W. Edgecombe. Metastatic affection of the pancreas in mumps. (*Practitioner*, fév. 1908.)

VII

Ainsi donc, l'existence d'une pancréatite ourlienne ne saurait, à l'heure actuelle, faire l'objet d'aucun doute.

Mais on peut se demander si dans tous les cas que l'on a décrits sous cette dénomination on avait réellement affaire à une localisation pancréatique. Ceci s'applique surtout aux faits où le diagnostic a été établi sur la simple constatation des douleurs épigastriques et des vomissements. Vouloir toujours rattacher ces deux symptômes à une phlegmasie du pancréas, c'est méconnaître complètement une autre localisation possible du processus infectieux, dont nous avons fait ressortir l'importance dans un travail précédent (1). En nous basant sur un certain nombre d'observations personnelles, nous avons pu montrer qu'il existe une véritable *gastrite infectieuse*, qui ne se confond nullement avec l' « état gastrique » du début des grandes infections, mais se manifeste lorsque l'affection est en pleine évolution et semble même aller vers son déclin. Nous avons relaté, entre autres faits, un cas de gastrite aiguë survenue justement au cours d'une atteinte d'oreillons et caractérisée par une sensibilité douloureuse de la région épigastrique et par des vomissements très rebelles.

Or, la possibilité d'une localisation du processus ourlien à l'estomac ne semble guère avoir préoccupé la plupart des auteurs qui ont observé ou ont cru observer des pancréatites ourliennes. M. Roy (2), il est vrai, se demandait, à propos d'un cas de ce genre, si l'on ne pourrait pas mettre en doute le diagnostic de pancréatite, en invoquant « une sorte de métastase ou de fluxion gastrique », mais il était plutôt enclin à rejeter cette hypothèse. M. Guérin (3), en relatant un cas d'oreillons chez un enfant de huit ans, où les tuméfactions parotidiennes avaient presque complètement disparu, lorsque le petit patient fut pris de vomissements très pénibles, avec point douloureux très net dans la région épigastrique, insistait davantage sur la nécessité d'avoir en vue l'éventualité d'une gastrite ourlienne, en déclarant : « Les auteurs, tout en signalant la fréquence des nausées et des vomissements au cours des oreillons, ne prononcent pas le mot de *gastrite ourlienne*, après avoir nommé l'orchite, la mammite, etc.; mais étant donné que l'infection ourlienne se localise sur des organes extrêmement variés, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que la complication existe, et l'on doit tenir compte de sa possibilité dans le diagnostic de la pancréatite ourlienne ».

M. Pick (4) a parfaitement compris que les vomissements, loin de pouvoir être considérés comme un signe militant en faveur de l'idée de pancréatite, contribuent, au contraire, à en rendre le diagnostic incertain : il a soin de noter que, chez ses 4 malades, les phénomènes gastriques faisaient complètement défaut, de sorte que la sensibilité à la pression au niveau de l'épigastre, qu'on constatait chez eux, ne relevait point de l'estomac et acquérait ainsi une valeur d'autant plus grande.

Comme il n'existe aucun signe absolument pathognomonique de lésion du pancréas, on devra tenir compte de l'ensemble des manifestations présentées par le malade. On se rappellera, d'ailleurs, que, suivant M. Ewald, les méthodes chimiques n'ont qu'une valeur relative dans le diagnostic de la pancréatite (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 552). Dans son rapport sur le diagnostic des affections du pancréas, présenté au deuxième Congrès russe de médecine interne, M. Orlovsky (1) a même exprimé le regret que l'engouement actuel pour l'exploration fonctionnelle du pancréas fit négliger les procédés d'examen physique de cette glande (percussion et palpation).

(1) L. Cheinisse. Le rôle méconnu de la gastrite aiguë dans les maladies infectieuses. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 409-410.)

(2) P. Roy. Pancréatite ourlienne (diagnostic avec une métastase gastrique). (*Bull. méd.*, 13 avril 1907.)

(3) A. Guérin. Pancréatite et gastrite ourlienne. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 déc. 1905.)

(4) F. Pick. Einiges über Mumps (Parotitis epidemica). (*Wien. klin. Rundschau*, 20 avril 1902.)

Au point de vue du diagnostic différentiel, il importe notamment de ne pas confondre les manifestations bruyantes de la pancréatite ourlienne, telles que les a observées, par exemple, M. Sharp, avec une péritonite. A cet égard, il est bon de savoir que, d'après les observations de MM. Lemoine et Lapasset, de M. Edgecombe, de M. Sharp, de M. Neurath, etc., la pancréatite s'accompagnerait souvent d'un ralentissement du pouls (44 pulsations dans une des observations de M. Edgecombe), qui contraste avec l'hyperthermie.

Tout comme l'orchite, l'inflammation du pancréas peut, parfois, précéder la parotidite. Dans un cas de M. Sharp, ayant trait à une petite fille de cinq ans, on a vu d'abord apparaître des phénomènes de pancréatite et, seulement deux jours plus tard, un gonflement de la parotide droite.

Il est bon, enfin, d'être prévenu que, comme l'a déjà remarqué M. Cuche, « cette localisation des oreillons... peut exister avec de la fièvre (2) et l'énanthème guttural comme seule manifestation glandulaire, au cours d'une épidémie, constituant une forme fruste ». M. Sharp a relaté un fait particulièrement instructif à cet égard : une jeune fille de treize ans est atteinte d'oreillons typiques (parotidite seule); dix jours après, son frère, âgé de onze ans, est pris brusquement de douleurs intenses (sans vomissements) dans l'hypocondre gauche et dans l'épigastre, avec selles contenant du sang et une grande quantité de gouttelettes de graisse; les urines réduisaient la liqueur de Fehling. Bref, on se trouvait en présence d'une pancréatite aiguë (à la palpation on percevait, du reste, nettement une tuméfaction du pancréas). Or, le patient ne tarda pas à entrer en convalescence, sans avoir jamais présenté de parotidite.

Encore que la pancréatite ourlienne soit le plus souvent de courte durée et comporte, en règle générale, un pronostic bénin, il serait, peut-être, prudent — en présence des deux observations précitées de diabète apparu quelque temps après une atteinte d'oreillons — de surveiller de près les sujets ayant subi une infection ourlienne compliquée de phlegmasie du pancréas.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) V. Orlovsky. Contribution au diagnostic des affections du pancréas (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 et 15 janv. 1911.)

(2) C'est à tort que M. Neurath, résumant la description de M. Cuche, écrit que cette localisation peut, d'après cet auteur, exister sans fièvre (*ohne Fieber*).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Technique opératoire de l'ectopie testiculaire inguinale ou iliaque, par M. R. Le Fort.

Le nombre considérable des procédés imaginés pour la cure opératoire des ectopies testiculaires inguinales ou iliaques montre assez combien le but est difficile à atteindre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 237 et 488; 1908, p. 585; 1909, p. 18, et 1911, p. 404).

Tous les procédés peuvent donner des succès, mais, comme les causes qui s'opposent à la descente du testicule ne sont pas toujours les mêmes, des insuccès fréquents s'observent avec toutes les méthodes; il est donc indispensable d'adopter une technique susceptible de se plier aux indications particulières de chaque cas. M. Le Fort assigne à son procédé trois temps principaux: 1° abaissement du testicule; 2° création d'une loge scrotale quand elle n'existe pas; 3° mise en œuvre d'un dispositif s'opposant à la réascension du testicule abaissé.

Dans le premier temps on ouvre le canal inguinal, on libère le cordon en sectionnant les brides fibreuses qui le fixent au canal inguinal et l'on fait la cure radicale de la hernie qui manque rarement en liant le collet le plus haut possible, après l'avoir complètement isolé et en conservant tout ce que l'on peut du canal vagino-péritonéal sous-jacent. En disséquant soigneusement ce canal du côté du testicule on obtient déjà un allongement notable du cordon. Cela fait on sectionne la tunique cellulo-fibreuse du cordon et le crémaster, de manière à réduire le pédicule testiculaire au canal déférent et aux vaisseaux spermatiques. Si, après cela, le testicule ne peut pas être amené par une traction modérée jusqu'au fond des bourses au moins, on sectionne entre deux ligatures et près du testicule le faisceau des veines qui comprend, quoi que l'on puisse faire, l'artère et les nerfs spermatiques; il est donc bien entendu qu'on ne doit se résigner à cette section que s'il est impossible de faire autrement. Le testicule se trouve encore après cette section obliquement couché dans la direction du canal inguinal, son pôle supérieur, sur lequel s'insèrent les vaisseaux, incliné un peu en dehors et son pôle inférieur en dedans, fixé par un gros cordon rouge qui se dirige vers la symphyse pubienne et n'est autre que le *gubernaculum testis*. Il faut respecter ce dernier et libérer seulement le canal déférent avec beaucoup de précautions en sectionnant à petits coups de ciseaux les brides fibreuses rendues apparentes par de légères tractions et en respectant le tissu cellulaire qui entoure le canal et contient la déférentielle, afin de conserver autant que possible cette artère intacte.

Il est rare que le canal déférent soit assez court pour s'opposer à l'abaissement du testicule; toutefois, si tel était le cas, on séparerait avec soin le canal de ses adhérences à l'épididyme et au testicule; et rien ne serait alors plus facile que de faire basculer celui-ci de manière que son pôle supérieur devienne inférieur; la glande reste ainsi en rapport non seulement avec l'épididyme et le canal déférent, mais encore avec le gros faisceau gubernaculaire qui concourra à sa nutrition et dont il ne faut pas pousser trop loin la dissection en dedans; si l'on tire sur le testicule ainsi renversé, on constate qu'il est suspendu à deux tractus accolés : le canal déférent et l'épididyme en dehors et le *gubernaculum testis* en dedans, et si son abaissement persiste à rester insuffisant, on sépare la glande de l'épididyme jusqu'au niveau de sa tête, ce qui permet, après section du gubernaculum, de lui faire exécuter une seconde bascule la ramenant à sa position normale primitive, mais avec un abaissement considérable de son niveau. Pour les deux derniers temps, M. Le Fort a utilisé les méthodes usuelles, notamment la traction élastique exercée sur le testicule abaissé par un tube de caoutchouc et voici ses résultats : 19 sujets donnant un total de 25 testicules ectopiques ont été opérés dans les dix dernières années; 2 testicules complètement atrophiés ont été sacrifiés; chez un autre opéré, la laparotomie sus-inguinale gauche n'a permis de trouver aucune trace de testicule ni même de canal inguinal. Les 22 testicules restants ont tous été descendus au fond du scrotum, sauf un dont le canal déférent avait été coupé près du testicule dans une intervention ancienne.

Sur les 21 testicules descendus, 10 ont pu être amenés au fond des bourses sans section des veines; ces 10 cas comprennent 2 ectopies abdominales et 8 ectopies inguinales; les 11 autres cas sont constitués par 3 ectopies abdominales et 8 inguinales. Dix fois le décollement du déférent jusqu'à la queue de l'épididyme et le renversement du testicule ont été nécessaires; une fois seulement, dans un cas d'ectopie abdominale chez un adulte, on dut recourir au déroulement de l'épididyme et à la double bascule du testicule.

Quelques cas d'orchite réactionnels ont été relevés, mais aucune complication grave, gangrène ou réascension de la glande, ne s'est produite et les 12 testicules revus un an au moins après leur abaissement étaient tous dans les bourses à bonne distance du pubis. (*Echo méd. du Nord*, 22, 29 octobre et 5 novembre 1911.) — M.

Influence de l'anémie expérimentale sur la sécrétion et la composition de la bile, par M. V. G. Korentchevsky.

Le fonctionnement régulier de l'appareil digestif étant une condition indispensable pour assurer le succès du traitement de l'anémie, on comprend l'intérêt qu'il y a à connaître l'état des glandes digestives au cours de cette maladie. Et, cependant, on ne possède, jusqu'à présent, que fort peu de données relativement à l'influence que l'anémie exerce sur la sécrétion et la composition de la bile. M. Korentchevsky a entrepris, à l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, une série de recherches en vue de combler cette lacune.

Ces recherches ont porté sur 2 chiens auxquels on avait pratiqué une fistule stomacale et une fistule biliaire selon le procédé de Dastre. La bile qui s'écoulait de cette dernière fistule était recueillie toutes les heures; les portions ainsi recueillies étaient ensuite mélangées dans un même matras, d'où l'on prélevait les échantillons destinés à l'analyse chimique : cette dernière caractérisait de la sorte les propriétés moyennes de toute la bile sécrétée pendant l'expérience. Après avoir déterminé la sécrétion normale de la bile, on provoquait l'anémie. De tous les procédés employés à cet effet, l'auteur a arrêté son choix à celui de la saignée, qui présente l'avantage d'être le moins soumis à des influences accessoires. Dans le but de contrôler les effets de la saignée (pratiquée, avec toutes les précautions usuelles d'asepsie, sur une des branches importantes de l'artère fémorale), on comptait les globules rouges avant cette opération et, à divers intervalles, après. L'anémie une fois obtenue, on déterminait la marche de la sécrétion de la bile et les oscillations de sa composition chimique de la même manière qu'avant la saignée.

Il résulte de ces expériences que, sous l'influence de l'anémie artificiellement provoquée, la sécrétion de la bile subit une diminution assez notable, surtout lorsque l'animal est nourri avec du lait ou de la viande (pour le pain, la quantité de bile reste presque la même et tend même plutôt à subir une augmentation). Pendant l'anémie, la teneur de la bile en divers éléments (résidu solide) peut rester normale, voire même dépasser le chiffre normal. Mais, d'une manière générale, on constate que, sous l'influence de l'anémie, la quantité sécrétée des diverses parties composantes de la bile subit une diminution. C'est ainsi que les plus importantes des substances organiques de la bile, les sels biliaires, diminuent dans la bile sécrétée, pour le lait, à peu près de 23 %, pour la viande de 28 % et, pour le pain, d'environ 21 %. Il est évident qu'une pareille diminution de la quantité des sels biliaires est loin d'être indifférente au point de vue des effets sur la digestion. Mais *a priori* on pouvait s'attendre à voir une perte de 46 % de la quantité totale du sang entraîner des conséquences plus graves encore dans le processus de formation biliaire. Les faits en question fournissent donc une nouvelle preuve du remarquable pouvoir d'adaptation de l'organisme à des conditions pathologiques, quelque défavorables qu'elles soient (1). (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1911, XVI, 3.) — L. CH.

(1) M. Korentchevsky a également institué une série de recherches en vue de se rendre compte de l'influence exercée par l'anémie expérimentale sur la sécrétion et la composition du suc pancréatique. Il résulte, en somme, de ces recherches, publiées dernièrement (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1911, XVI, 5), que l'anémie provoquée par une perte de 29 à 43 % de la quantité totale du sang ne produit pas de modifications très considérables dans la fonction sécrétoire du pancréas. — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Traitement des affections syphilitiques du cœur et des vaisseaux par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. Weintraud.

Parmi les lésions viscérales que provoque la syphilis, celles de l'appareil circulatoire tiennent le premier rang, après les maladies du système nerveux. Or, suivant les recommandations de M. Ehrlich lui-même, le dioxydiamidoarsenobenzol ne devrait pas être employé dans le traitement de ces affections, et la plupart des auteurs se sont conformés à cet avis. Cette exclusion était, au début, fondée non sur des faits acquis au cours de l'observation clinique ou sur des données expérimentales, mais avait été simplement formulée pour réduire au minimum la possibilité d'accidents. L'emploi de plus en plus fréquent du dioxydiamidoarsenobenzol en injections intraveineuses ne fit qu'augmenter cette réserve, et peu à peu l'opinion a prévalu que les affections syphilitiques du cœur et des vaisseaux ne devaient pas être traitées par le dioxydiamidoarsenobenzol. Quelques cas de mort survenus après l'emploi de ce médicament, et qui concernaient des malades ayant des lésions cardiovasculaires, semblaient encore corroborer cette opinion.

Or, l'emploi prolongé du dioxydiamidoarsenobenzol en injection intraveineuse a montré à M. Weintraud que l'injection d'une solution alcaline faible, faite avec les précautions nécessaires, n'a aucune action nocive sur l'appareil circulatoire et que le dioxydiamidoarsenobenzol n'exerce aucune influence nuisible sur le muscle cardiaque. Aussi n'a-t il jamais observé d'accidents mortels au cours du traitement, à doses convenables, de plus de 1,000 syphilitiques avec le dioxydiamidoarsenobenzol, quoiqu'il y eût dans ce nombre des malades porteurs de lésions valvulaires ou atteints d'artériosclérose. Se basant sur ces faits, M. Weintraud a traité systématiquement 26 malades, ayant des lésions syphilitiques cardiovasculaires, avec le dioxydiamidoarsenobenzol, et il n'eut jamais à constater de symptômes alarmants à la suite de ces injections. Dans tous ces cas il s'agissait d'affections organiques appartenant aux périodes tardives de la syphilis, dont la forme la plus fréquente et la plus importante est la mésaortite proliférante.

Les malades traités peuvent être répartis en cinq groupes : le premier comprend les cas présentant les signes d'une insuffisance aortique plus ou moins marquée. Dans un deuxième groupe, cette insuffisance était moins prononcée, mais était compliquée par des altérations du myocarde; ces malades avaient des accès typiques d'angine de poitrine. Dans le troisième groupe, qui ne comporte que 3 faits, les signes d'une insuffisance aortique faisaient défaut et les patients avaient des accès d'angine de poitrine que provoquait le moindre effort. Un quatrième groupe comprend des malades atteints d'un anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte. Dans le dernier groupe, l'auteur a réuni tous les malades à symptomatologie plus vague, ne pouvant être rangés dans un des types classiques : ce sont des patients atteints d'un degré léger d'insuffisance cardiaque, se manifestant surtout par de la dyspnée d'effort; leur pouls est en général accéléré et fréquemment arythmique. A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique, qui est le plus prononcé à la base du cœur et dont l'intensité est très variable. Dans aucun de ces cas, les troubles cardiovasculaires n'avaient été très accentués et il n'avait jamais fallu recourir à la digitale.

En dehors de ces faits, M. Weintraud a également traité par le dioxydiamidoarsenobenzol

des individus atteints de sclérose spécifique des artères cérébrales. Chez aucun de ces malades, l'emploi de ce médicament ne provoqua des accidents; il est vrai que l'amélioration obtenue ne fut que très passagère.

Les quantités de dioxydiamidoarsenobenzol injectées varient entre 0 gr. 10 et 0 gr. 60 centigrammes; cette dernière dose ne fut employée qu'une seule fois; presque toujours on administra la dose moyenne de 0 gr. 30 centigr., qui fut répétée jusqu'à quatre fois.

Dans la plupart des cas traités, M. Weintraud croit avoir observé une amélioration qui fut quelquefois notable et surtout prononcée chez les malades qui avaient des crises d'angine de poitrine. Aussi est-il d'avis que rien ne justifie l'exclusion du dioxydiamidoarsenobenzol du traitement des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire, pourvu que les injections soient faites avec les précautions nécessaires. (*Therapie der Gegenwart*, octobre 1911.) — L. B.

Sur les conditions d'apparition des selles solides chez le nourrisson, par M. Stolte.

Dans ces dernières années, l'alimentation des nourrissons a donné lieu à des tentatives absolument contradictoires et les diététiques proposées ont à tour de rôle, et suivant leurs protagonistes, donné les meilleurs ou les pires résultats. On a pu préconiser dans les mêmes circonstances le lait gras et le petit-lait, le lait albumineux privé de sels, le lait chargé de sels et l'on n'a jamais envisagé dans chaque cas que la présence exclusive ou prédominante d'un des éléments, sans tenir compte du rôle joué par les autres composants en fonction de celui-là et réciproquement. M. Stolte se propose de préciser seulement les conditions diététiques qui déterminent l'apparition de selles dures par opposition à celles qui conduisent volontairement ou non à la production de selles fréquentes et même diarrhéiques.

Il remarque d'abord que, à la suite des troubles digestifs aigus, l'apparition de selles solides ne se produit, le plus souvent, qu'après usage d'un régime ajoutant au petit-lait les éléments constitutifs du lait complet, graisse et caséine. Les selles solides, qui semblent être la condition d'un succès durable et qui sont obtenues, suivant les auteurs, grâce à l'utilisation du lait de beurre ou du lait albumineux, sont, en réalité, des selles de savons.

Cette constatation a déjà été indiquée par MM. Finkelstein et Meyer dans leur premier travail sur le lait albumineux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 262).

Or, la production systématique de selles savonneuses est subordonnée à l'ingestion de caséine, ingestion commune aux régimes de babeurre ou de lait albumineux. Les savons de chaux sont l'élément essentiel de ces selles solides; leur production ne s'obtient que grâce à la présence simultanée de graisse et de chaux en quantité déterminée, ce qui permet de comprendre les insuccès fréquents du régime de babeurre exclusif, déterminant une diarrhée, qui disparaît par l'adjonction d'un aliment gras.

Depuis les travaux de Hammarsten nous savons que la coagulation par le lab détermine le dédoublement de la caséine en albumine et paracaséine; cette dernière, soluble, est précipitée en présence de la chaux sous forme de paracaséinate de chaux. La préparation du lait albumineux associe ce précipité, qui a entraîné une grande partie du beurre, à du lait de beurre, privé d'éléments gras. Ainsi se trouvent précisément réunis les éléments nécessaires à la production des savons et dans des proportions telles que le rapport chaux-graisse est plus grand que dans le lait de vache. Un litre de lait albumineux contient, en effet, la chaux d'un demi-litre de lait (ou babeurre) et la chaux entraînée par la précipitation de la caséine d'un litre de lait. Par suite, la chaux totale du lait albumineux correspond à peu près à la quantité de calcium du lait complet, la graisse étant réduite, au contraire, aux deux ou trois cinquièmes du beurre total.

Ces proportions semblent expliquer précisément pour M. Stolte la production des selles savonneuses, solides. Et, de fait, l'expérience montre qu'il suffit souvent d'ajouter une certaine proportion de matières grasses (huile ou beurre) pour remplacer les selles savonneuses, par des selles molles ou même diarrhéiques.

Se reportant à la clinique, l'auteur montre que, dès longtemps, on avait empiriquement prescrit l'eau de chaux associée à du lait dilué pour enrayer les diarrhées persistantes.

La substitution plus ou moins rapide de régimes mixtes hydrocarbonés au lait albumineux ou au lait coupé, additionné d'eau de chaux, provoque souvent le retour des accidents diarrhéiques. Ce fait s'explique, pour M. Stolte, par la formation, à la faveur de la fermentation des hydrocarbones, d'acides gras libres, qui pourraient, s'ajoutant aux graisses ingérées et contenant des acides gras, déterminer une irritation de la muqueuse et une augmentation de la péristaltique. La production de diarrhée, provoquée, par addition au régime, de graisses ou d'hydrates de carbone, est toujours subordonnée à la présence d'acides gras libres.

La supériorité du lait albumineux sur le lait dilué, additionné d'eau de chaux, tient à ce que le premier favorise moins encore les processus de fermentation. On s'expliquerait enfin la préférence accordée, pour la reprise d'une alimentation hydrocarbonée, aux polysaccharides sur les mono ou les disaccharides; ces derniers parvenant plus aisément à la fermentation, tandis que la putréfaction peut s'opposer efficacement à la transformation rapide des premiers. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXXIV, 4, 1911.) — W.-H.

Recherches bactériologiques dans le charbon de l'homme, par M. Georg Becker.

Bien que la constatation de la bactéridie charbonneuse dans le sang circulant soit un fait depuis longtemps démontré dans l'infection charbonneuse expérimentale, c'est seulement depuis les travaux de M. Nicolaïer (1903) que l'on s'est attaché à rechercher chez l'homme le germe de la pustule maligne. La notion classique de la rareté de la septicémie charbonneuse, défendue encore il y a sept ans par M. Mendez (1904), paraît être fortement ébranlée par les résultats obtenus par M. Becker.

Dans 41 cas de pustule maligne, cet auteur a fait une étude bactériologique complète du sang suivant la technique suivante : après antisepsie de la peau de l'avant-bras et l'application sur le bras d'un lien élastique, on ponctionnait avec une seringue de Lüer, de 10 à 20 c.c., une des veines sous-cutanées, puis le sang ainsi recueilli était placé dans des tubes de gélose liquide refroidie à 40° et dans des boîtes de Petri contenant de la gélose glycosée ou glycérinée.

Dans ces conditions, en cas de septicémie, il est possible de constater, au bout de douze à vingt-quatre heures, dans des milieux ensemencés, la présence des colonies noires de la bactéridie charbonneuse. Sur les 41 cas étudiés, 30 fois les ensemencements demeurèrent stériles; dans 11 faits, les cultures furent positives. Il est à remarquer que tous les malades chez lesquels les cultures restèrent stériles guérirent parfaitement, malgré la gravité apparente de leur état et que, au contraire, parmi les 11 patients dont le sang contenait la bactéridie, 10 succombèrent rapidement, un seul survécut, grâce probablement à la thérapeutique employée.

En règle générale, l'invasion du sang par la bactéridie, lorsqu'elle doit se produire, se fait très rapidement, dès les premiers jours de l'inoculation; ce n'est que dans un seul cas que l'auteur a pu assister au développement de la septicémie.

Le nombre des germes pathogènes dans le sang est assez variable, il oscille pour 1 c.c. de sang entre quelques colonies isolées et 300 à 400 colonies. Il est à peine besoin de mentionner que le nombre des bactéridies est d'autant plus grand que la prise de sang est faite à un moment plus rapproché de la terminaison fatale.

La constatation, au cours de l'évolution d'une pustule maligne, d'une bactériémie charbonneuse est donc du plus haut intérêt relativement au pronostic, mais cet intérêt ne se limite pas là et les faits observés par M. Becker démontrent l'inanité de l'excision, de l'exérèse ou de la cautérisation de la pustule. En effet, sauf dans 1 cas, l'invasion sanguine par la bactéridie s'est effectuée avant que le patient eût été soumis à l'observation du médecin, d'une part, et, dans 30 faits où l'examen bactériologique du sang fut négatif, la guérison fut obtenue par de simples moyens médicaux.

Si donc la thérapeutique médicale qui vise à soutenir l'état général par l'ingestion d'alcool et à éviter le passage dans le sang de la bactéridie par le repos au lit apparaît comme suffisamment efficace, sommes-nous désarmés contre la bactériémie charbonneuse? Dans un cas caractérisé par une septicémie marquée et un fléchissement progressif de l'état général, à tel point que la mort paraissait imminente, M. Becker injecta dans le sang une solution contenant 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol; l'injection fut bien tolérée et le lendemain un examen bactériologique démontra que le sang était devenu complètement stérile, alors qu'au moment de l'injection il contenait 55 colonies par centimètre cube. La température qui s'était élevée après l'injection s'abaissa à la normale au bout de trois jours et le patient guérit sans complications.

Il ne faudrait pas croire cependant que le dioxydiamidoarsenobenzol fût un remède spécifique de la septicémie charbonneuse, car dans un autre fait de bactériémie M. Becker n'obtint qu'un échec complet. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CXII, 4-6.) — J. LH.

La saignée avec injection intraveineuse d'eau salée en dermatologie, par M. J. Simon.

La saignée est depuis longtemps employée dans la thérapeutique des maladies cutanées. Combinée à l'injection d'eau salée, elle a récemment donné, entre les mains de M. Bruck, d'excellents résultats dans 8 cas de dermatoses d'origine toxique. De son côté, M. Simon a eu l'occasion d'expérimenter l'association de ces deux moyens chez un grand nombre de malades hospitalisés à la clinique dermatologique universitaire de Heidelberg.

L'auteur soutire généralement de 100 à 200 c.c. de sang et injecte aussitôt dans la veine de 300 à 700 c.c. de solution stérilisée de chlorure de sodium à 0.9 %. Il s'en tient ordinairement à ces quantités modérées, estimant que l'effet thérapeutique de l'intervention n'est nullement en rapport direct avec l'abondance de la saignée, ni avec la quantité d'eau salée injectée : ces deux moyens semblent agir simplement en provoquant une modification dans les échanges organiques. La petite opération est renouvelée, suivant les effets déjà obtenus, de trois à six fois, à des intervalles de cinq ou six jours. Jamais M. Simon n'a eu l'occasion d'enregistrer d'accidents fâcheux du côté des reins ou du système vasculaire, de sorte qu'il n'a pas hésité à recourir à la méthode en question même chez des vieillards (jusqu'à l'âge de soixante-treize ans). Il n'a, non plus, jamais noté de fièvre.

Les essais institués par l'auteur ont porté sur une centaine de cas ayant trait au prurit localisé ou généralisé, au prurigo sénile, à diverses variétés d'urticaire et d'œdème fugace, à certaines formes d'eczéma chronique, au psoriasis, à la furonculose chronique récidivante et au pemphigus chronique (1 fait). Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le prurit : presque immédiatement après la saignée, suivie d'injection d'eau salée, les démangeaisons s'atténuaient, voire même disparaissaient complètement. Cet effet se maintenait pendant trois ou quatre jours, après quoi se produisaient souvent des rechutes, localisées de préférence au côté fléchisseur des extrémités supérieures et au côté adducteur des jambes. En renouvelant l'intervention, on obtenait

chaque fois le même résultat favorable, et progressivement le prurit cessait d'une manière définitive.

La méthode dont il s'agit s'est également montrée efficace dans bon nombre de cas d'urticaire. Toutefois, là encore, l'effet obtenu après une première intervention, n'était pas toujours définitif, des rechutes se déclarant au bout de trois ou quatre jours. Mais un traitement suffisamment prolongé n'en serait pas moins susceptible d'assurer une guérison durable.

Le psoriasis ne paraît pas se laisser influencer par ce procédé. Par contre, M. Simon a obtenu de bons résultats dans un cas de furonculose chronique récidivante, ainsi que dans certaines formes d'eczéma constitutionnel. Il a notamment eu l'occasion d'observer quelques cas d'eczéma chronique prurigineux étendu, dans lesquels on avait vainement essayé tous les moyens thérapeutiques, y compris les rayons de Röntgen, et qui guérirent avec une rapidité surprenante sous l'influence de saignées répétées et suivies, chaque fois, d'injection d'eau salée. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 novembre 1911.) — L. CH.

Données complémentaires sur la valeur diagnostique de la réaction conjonctivale en urologie, par MM. R. PASCHKIS et F. NECKER.

MM. Paschkis et Necker ont utilisé spécialement l'ophtalmo-réaction (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 309) pour les cas d'hématurie de nature douteuse et toutes les cystites rebelles. En s'abstenant de l'emploi de ce moyen chez tous les malades ayant eu antérieurement de la conjonctivite, ils n'ont observé aucun accident du côté de l'œil et considèrent, par suite, l'ophtalmo-réaction comme inoffensive. Le total de leurs observations s'élève à 125, sur lesquelles la tuberculose existait 44 fois. Sur ces 44 cas il y eut 40 résultats positifs et 4 négatifs dont voici l'histoire : le premier concernait un homme de quarante-deux ans, atteint de pyurie du rein droit avec bacilles dans les urines et tumeur blanche du genou gauche. Le rein gauche étant sain, on fit une néphrectomie du rein droit et le malade guérit sans incidents, mais pour mourir quelques mois après de tuberculose généralisée.

Dans le second cas il s'agit d'un garçon de quatorze ans, en proie depuis un an à une cystite purulente hématurique avec urines riches en bacilles, et en mauvais état de nutrition. On enleva le rein droit qui portait des cavernes et des foyers tuberculeux; le rein restant fonctionnait bien, mais le malade n'en mourut pas moins deux mois après de cachexie tuberculeuse.

Le troisième fait a trait à un étudiant atteint d'hématopyurie grave et en mauvais état de nutrition; on enleva le rein gauche profondément désorganisé, mais six semaines après le malade était emporté par une tuberculose miliaire subaiguë.

Le quatrième et dernier cas concerne un homme de trente-trois ans atteint de cystite tuberculeuse ulcérée avec lésion probable du rein gauche. La mise à nu des deux reins montra de graves lésions du côté gauche; l'organe malade fut enlevé, ce qui améliora l'état de la vessie sans modifier l'état général. Six mois après, il survint une tuberculose laryngée progressive.

Il s'agissait dans ces 4 cas de tuberculose grave, sans l'être assez pour contre-indiquer une intervention. Par contre, 3 malades à réaction positive, mais non opérés en raison de la bilatéralité de leurs lésions rénales, sont encore vivants aujourd'hui, trois ans, deux ans et un an après le diagnostic de leur double lésion. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 septembre 1911.) — M.

De l'incision cervicale postérieure dans l'opération césarienne, par M. POLANO.

Voici quelle est la technique que préconise M. Polano pour l'opération césarienne.

La parturiente étant en position de Trendelenburg et le ventre ayant été ouvert suivant une incision médiane, l'utérus est luxé en avant et en bas au-dessus de la symphyse du pubis. De grandes serviettes stérilisées ont été préalablement disposées dans le ventre, jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas, ou sur la région pubienne et les cuisses, afin de parer à toute souillure du péritoine ou de l'utérus. On fait alors une incision verticale et médiane sur la face postérieure du col utérin; on la prolonge dans la mesure nécessaire sur le segment inférieur; avec une présentation du sommet l'exécution de cette incision, malgré sa profondeur, est facile; avec une présentation de l'épaule il faudrait inciser aussi bas que possible. La main introduite dans l'ouverture utérine dégage la partie fœtale qui se présente et l'on chasse ensuite le placenta par expression. On suture la plaie utérine à deux plans chez les parturientes non infectées; dans le cas contraire on ne ferait que quelques points de suture aux deux extrémités de la plaie utérine et on laisserait l'espace nécessaire au passage des drains vaginaux qui viendraient plonger au fond du cul-de-sac de Douglas. On referme ensuite l'abdomen; les drains peuvent être retirés au cinquième jour, quand l'utérus commence à ne plus sécréter.

L'auteur a ainsi opéré 4 cas, dont un était infecté et un autre douteux; il a obtenu 4 guérisons. Les avantages de la méthode seraient de placer l'incision utérine dans le cul-de-sac postérieur, c'est-à-dire dans la région abdominale dont le drainage est le plus facile et le moins dangereux; d'après M. Polano, on pourrait donc opérer même les cas infectés. Le seul désavantage de l'intervention est qu'elle nécessite une incision abdominale fort longue. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 octobre 1911.) — R. DE B.

Localisations inflammatoires extrapulmonaires du diplocoque de Fränkel; recherches bactériologiques sur l'herpès des pneumoniques, par M. C. TREVISANETTO.

L'auteur signale d'abord un certain nombre de lésions inflammatoires rares provoquées par le pneumocoque en dehors du poumon : pharyngite, entérite, parotidite, arthrite. Dans 2 cas de pneumonie avec des éruptions herpétiques très fortes, l'herpès s'étendait chez l'un des malades sur une grande partie de la face, chez l'autre, en dehors de la figure, M. Trevisanetto put constater la présence de diplocoques dans le contenu des vésicules sur d'autres parties du corps. L'examen des frottis du contenu de ces vésicules montra la présence de nombreux diplocoques ayant l'aspect et la forme du pneumocoque de Fränkel-Talamon. L'ensemencement sur divers milieux de culture et l'inoculation à des souris fournirent la preuve définitive de l'identité de ces diplocoques avec le pneumocoque. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 2 septembre 1911.) — L. B.

Contribution à l'étude de l'ictère des nouveau-nés (études systématiques du sang), par M. F. HEIMANN.

Les conceptions les plus variées ont été émises sur l'ictère des nouveau-nés. Il n'est donc pas inopportun de signaler le travail, surtout hématologique, de M. Heimann. Les examens de l'auteur portèrent sur 100 enfants : 50 ictériques et 50 non ictériques, ceux-ci choisis un à un de façon à constituer en quelque sorte des enfants témoins par rapport aux enfants de la première série.

Les enfants ictériques furent partagés eux-mêmes en trois groupes, suivant l'intensité de leur jaunisse; les enfants témoins furent également classés en trois groupes homologues. Ce partage permit de faire les constatations suivantes : le pourcentage d'hémoglobine fut toujours plus faible chez les enfants ictériques que chez les non ictériques et plus l'ictère était foncé, plus l'abaissement du taux était marqué; en d'autres termes, chez les enfants ictériques la moyenne de ce taux varia, du groupe le plus atteint au moins atteint, de 93 à 102 %, alors que chez les enfants non ictériques il se maintint à un taux presque constant (de 111 à 114 %). La densité, qui était prise en laissant tomber une goutte de sang dans un mélange de benzine et de chloroforme, était plus faible chez les ictériques et elle diminuait également avec l'intensité de la jaunisse. Les différences les plus frappantes portèrent sur le nombre des érythrocytes : du groupe des ictères faibles à celui des ictères les plus foncés le nombre des globules rouges s'abaissait de 6,200,000 à 5,500,000, tandis que, dans les groupes témoins, la moyenne du groupe le moins favorisé fut de 6,500,000. Le nombre des leucocytes variait aussi avec l'intensité de l'ictère, mais les différences étaient moins marquées; toutefois, c'est dans les jaunisses légères que leur nombre (10,400) se rapprochait le plus de la moyenne des groupes normaux (entre 10,700 et 11,600) et c'est dans les ictères intenses (avec une moyenne de 9,300) qu'il s'en éloignait le plus. Au point de vue histologique, l'auteur ne trouva pas de différences notables entre les globules des enfants ictériques et ceux des non ictériques; la formule leucocytaire fut à peu près la même dans les deux cas.

Relativement aux variations quotidiennes, M. Heimann a observé que, chez les enfants ictériques, la densité, le taux de l'hémoglobine et le nombre des érythrocytes augmentaient légèrement jusqu'au quatrième jour, puis diminuaient les jours suivants; chez les enfants normaux on constate au contraire une diminution progressive à partir du troisième jour. Chez ceux-ci le chiffre des leucocytes diminue également à partir du troisième jour; chez les ictériques leur nombre s'abaisse du troisième au quatrième jour et remonte ensuite progressivement. Il est faux que les enfants ictériques perdent plus de poids que les autres durant leurs premiers jours; par contre, le poids moyen des enfants diminuait du groupe des jaunisses faibles à celui des jaunisses foncées; il y a pourtant de nombreuses exceptions à la règle. Que les enfants soient ictériques ou non, la première selle jaune apparaît en moyenne à la même époque (quatrième ou cinquième jour); l'examen microscopique des selles et les mensurations thermiques ne montrèrent rien d'anormal.

En résumé, on n'observe au point de vue clinique aucune anomalie frappante chez les enfants ictériques. Aussi M. Heimann se refuse-t-il à considérer l'ictère des nouveau-nés comme un phénomène pathologique. Sa pathogénie peut se concevoir de la façon suivante : chez les enfants ictériques il a été démontré que l'élimination de l'urée est supérieure à la normale. On en a conclu que l'enfant assimilait plus de principes nutritifs que ne lui en offrait son alimentation et, par suite, qu'il était obligé d'emprunter de l'albumine à son propre organisme. Les altérations de la composition du sang prouvent que c'est l'albumine circulante qui est alors mise à contribution. Il va de soi que cet ictère est hépatogène ou mieux hémato-hépatogène. Il est à la rigueur possible qu'un catarrhe duodénal vienne joindre son action à la cause précitée, mais ce n'est certainement pas le fait primitif, sinon, l'ictère du nouveau-né serait analogue à celui des adultes; or, il est difficile de l'admettre, puisque ce dernier donne des résultats hématologiques qui sont tout l'opposé de ceux de l'ictère des nouveau-nés. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 1.) — R. DE B.

Le taux du sucre dans le sang pendant la grossesse, l'accouchement, les suites de couches et l'éclampsie, par M. W. BENTHIN.

En se servant de la méthode de Tachau et, à titre de contrôle, de la méthode de Lehmann, voici les résultats qu'a obtenus M. Benthin chez la femme en état de gestation ou de puerpéralité :

Chez la femme à l'état normal, on trouve en moyenne 0.08 % de sucre dans le sang, taux qui diffère assez peu de celui que M. Tachau a constaté chez l'homme et qui est de 0.078 %. Durant la grossesse, la proportion s'élève à 0.096 % en moyenne. Vers la fin de la gestation cette teneur paraît diminuer, mais les analyses en cause étant extrêmement délicates et

sujettes à fournir des résultats assez variables, M. Benthin n'ose pas encore l'affirmer, d'autant que d'un sujet à l'autre les proportions trouvées présentent d'assez grands écarts. On obtient des données plus sûres, quand on peut suivre les femmes pendant toute leur grossesse, leur travail et leurs suites de couches. Dans 24 faits de ce genre, l'auteur a constaté que le taux du sucre s'élève pendant le travail, surtout durant la période d'expulsion et qu'il diminue ensuite pendant le puerpérium. Cette augmentation contemporaine du travail est d'intensité très variable; dans certains cas on peut parler d'une véritable hyperglycémie : chez une de ses patientes M. Benthin a en effet trouvé jusqu'à 0.157 % de sucre immédiatement après la fin du travail. Durant l'éclampsie il existe presque toujours une hyperglycémie élevée; dans un cas elle atteignit jusqu'à 0.158 %. Les crises disparues, ce pourcentage s'abaisse.

L'augmentation du sucre pendant le travail doit être imputée à la suractivité du système musculaire aussi bien utérin que général. Elle est donc physiologique; on s'explique ainsi que l'hyperglycémie atteigne son apogée durant la période d'expulsion; aux besoins des muscles le foie répond par une surproduction de sucre. Il n'y a pourtant pas de parallélisme entre la quantité de sucre et la durée du travail, ce qui ne saurait trop étonner, vu la différence des constitutions individuelles. En tout cas, l'éclampsie prouve que l'explication précédente est bonne, car dans ce cas on voit la teneur du sucre dans le sang augmenter, même si l'éclampsie se produit après la délivrance. Il est possible néanmoins que d'autres facteurs soient en cause, tels qu'un certain degré d'intoxication gravidique ou l'état du rein; dans les néphrites, en effet, si le sang contient parfois une quantité de sucre inférieure, il peut aussi en présenter une de supérieure à la normale. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La recherche et le dosage du sucre dans les urines, par M. S. R. Benedict.

La propriété que possède le glucose d'absorber rapidement l'oxygène d'une solution alcaline est généralement utilisée, comme on le sait, pour la recherche de cette substance dans les urines. Toutefois, M. Benedict a pu montrer, dans une publication antérieure, que le pouvoir réducteur appartient, en l'espèce, non pas à la molécule de glucose elle-même, mais à une substance qui se forme sous l'influence de l'action exercée par la potasse ou la soude sur cette molécule. Or, la substance réductrice en question n'est pas stable en présence d'alcalis forts et ne tarde pas à se décomposer en produits ne possédant point de pouvoir réducteur. Par contre, les solutions de carbonates alcalins n'exercent qu'une action destructive faible, sinon nulle, sur la substance réductrice. C'est précisément par la présence de lessive de soude dans la liqueur de Fehling que s'expliquerait ce fait que le réactif en question se montre, dans certaines circonstances, impuissant à déceler l'existence de faibles quantités de sucre. On sait, en effet, que les urines contenant certains produits et, en particulier, de la créatinine se prêtent difficilement à la recherche du glucose au moyen de la liqueur de Fehling. Alors que ce réactif permet de déceler 0.001 % de sucre en solution pure, il faut que les urines renferment une proportion au moins 100 fois plus considérable de glucose pour donner une réaction positive. Cela étant, l'auteur a pensé qu'il y aurait avantage à employer une solution de sulfate de cuivre dans laquelle l'alcalinité serait assurée par un carbonate, au lieu d'un hydrate. Et, de fait, il a été à même de s'assurer qu'une solution contenant du sulfate de cuivre, du sel de la Rochelle et du carbonate de soude se montre plus de 10 fois plus sensible, en tant que réactif pour la recherche du sucre dans les urines, que la liqueur de Fehling. Elle présente, en outre, l'avantage d'être plus spécifique, en ce sens qu'elle n'est pas réduite par beaucoup de substances n'appartenant point aux hydrates de carbone et qui réduisent promptement le cuivre en présence d'alcalis plus énergiques. C'est ainsi que le chloroforme, le chloral, la formaldéhyde, l'acide urique et la créatinine réduisent la liqueur de Fehling, tandis qu'ils restent sans effet appréciable sur le réactif au carbonate de soude.

Toutefois, tel qu'il vient d'être indiqué, ce réactif présente l'inconvénient de s'altérer rapidement. Par contre, M. Benedict a pu se convaincre que, si dans le réactif en question, on substitue au sel de Seignette du citrate de soude ou de potasse, on obtient un mélange qui, tout en étant très sensible pour la recherche du sucre, surtout dans les urines, se conserve indéfiniment sans subir la moindre altération. Voici quelle est la formule de la solution employée par l'auteur :

Sulfate de cuivre cristallisé pur	17 gr. 30 centigr.
Citrate de soude ou de potasse	173 grammes.
Carbonate de soude cristallisé	200 —
Eau distillée	Q. S. pour parfaire 1 litre.

On commence par faire dissoudre, à chaud, le citrate et le carbonate ensemble dans environ 700 c.c. d'eau, on verse cette solution dans une grande casserole (au besoin, à travers un filtre), et l'on y ajoute, lentement et en ayant soin d'agiter constamment, la solution de sulfate de cuivre, préparée séparément (dans environ 100 c.c. d'eau). La mixture est alors refroidie et diluée jusqu'à 1 litre.

Pour la recherche du sucre, on verse environ 5 c.c. du réactif en question dans un tube à essai et l'on y ajoute de VIII à X gouttes d'urine à examiner; on chauffe le mélange jusqu'à une forte ébullition, on le maintient à cette température pendant une ou deux minutes, après quoi on le laisse refroidir spontanément. Si l'urine contient du sucre, on voit *toute la couche liquide se remplir d'un précipité*, qui peut être de coloration rouge, jaune ou verdâtre. Dans les cas où la proportion du glucose est peu élevée (au-dessous de 0.3 %), ce précipité ne se forme qu'après refroidissement. En l'absence de toute trace de glycosurie, la solution reste complètement claire, ou bien montre un léger trouble, teinté de bleu et qui est dû aux urates précipités. Il importe de faire remarquer que ce qui constitue la caractéristique de la réaction, c'est moins la couleur du précipité que le volume de celui-ci. Aussi permet-elle d'être rapidement fixé, que l'on opère pendant le jour ou à la lumière artificielle, et cela d'autant plus que le liquide ne présente point cette couleur plus ou moins sombre que prend la liqueur de Fehling.

En modifiant la composition du réactif en question, on peut le rendre apte à servir pour le dosage du sucre dans les urines. Voici la solution que M. Benedict emploie à cet effet :

Sulfate de cuivre cristallisé pur	18 grammes.
Carbonate de soude cristallisé	200 —
Citrate de soude ou de potasse	200 —
Sulfocyanure de potassium..	125 —
Solution de ferrocyanure de potassium à 5 %	5 —
Eau distillée	Q. S. pour parfaire 1 litre.

On fait dissoudre le carbonate, le citrate et le sulfocyanure, à chaud, dans une quantité d'eau suffisante pour obtenir 800 c.c. environ de solution, et l'on filtre s'il y a lieu. Puis, on y ajoute la solution de sulfate de cuivre, préparée séparément, en se conformant aux mêmes règles qui ont été indiquées pour le réactif destiné à la recherche du sucre. La solution de ferrocyanure est ajoutée en dernier lieu. 25 c.c. de réactif ainsi obtenu sont réduits par 0 gr. 050 milligr. de glucose. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 octobre 1911.) — L. CH.

Technique améliorée en chirurgie cérébrale : tubes de verre en la place des tubes d'or ou de platine pour le drainage subdural des ventricules latéraux dans le cas d'hydrocéphalie interne, par M. E. Wyllys Andrews.

Dans une chirurgie aussi délicate que celle du cerveau les moindres détails peuvent avoir leur importance. Nous signalons donc la technique de M. Andrews, bien qu'elle ne vise qu'à substituer une matière à une autre pour la confection des drains employés à l'égard de l'hydrocéphalie.

Le malade était un jeune homme dont l'affection avait commencé à se développer à l'âge de douze ans et avait entraîné une cécité double par atrophie des nerfs optiques. Treize ou quatorze ans auparavant, il avait subi une trépanation et une ponction du quatrième ventricule après ouverture du crâne dans la région occipitale, intervention qui avait eu pour effet de supprimer pendant une dizaine d'années les céphalées auxquelles le patient était sujet et l'état semi-comateux dans lequel il était tombé. Ces accidents, accompagnés de délire et de quelques parésies, ayant reparu, M. Andrews se trouva dans la nécessité d'intervenir à nouveau. Comme il se proposait d'obtenir un drainage permanent d'un des ventricules latéraux, il choisit le gauche, vu le caractère légèrement hémiplégique des parésies. Une incision fut faite au niveau du point de Keen (à 3 centimètres au dessus et en arrière du méat auditif). Une couronne de trépan fut appliquée et une ponction permit de retirer beaucoup de liquide; on aurait pu en retirer bien davantage, mais par prudence on évita une évacuation complète. M. Andrews avait à sa disposition des tubes en or; toutefois, ceux-ci lui ayant paru un peu courts en raison des dimensions de la tête du sujet, il avait pris une sonde de femme en verre et en avait détaché un segment long de 62 millimètres. La précaution ne fut pas inutile. L'aiguille aspiratrice avait à traverser environ 5 centimètres d'épaisseur de tissu cérébral avant d'atteindre le ventricule et ce tube de verre fut le seul à présenter la longueur suffisante. Pour ne pas blesser les vaisseaux, le tube fut enfoncé à la surface d'une circonvolution et non au fond d'un sillon. L'extrémité pourvue d'un rebord fut exactement placée dans l'espace sous dural et la dure-mère fut fermée au-dessus de lui. Le péricrâne et la peau furent ensuite refermés.

Le malade guérit; le coma et le délire disparurent et actuellement la guérison se maintient depuis bientôt cinq ans. M. Andrews est porté à croire que la surface plus unie et la plus grande légèreté du tube de verre favorisèrent ce résultat. Une radiographie prise trois ans après l'opération montrait que le tube était toujours à la même place. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1911.) — R. DE B.

Traitement chirurgical de la fistule à l'anus sans mutilation du sphincter, par M. Kenneth A. J. Mackenzie.

Quand on vient à sectionner d'outre en outre les fistules anales qui se trouvent situées au-dessous du sphincter interne, il n'en résulte que rarement de l'incontinence. Il n'en est plus de même dans le cas contraire; de plus, la méthode opératoire usuelle ne touche pas aux branchements, parfois nombreux, mais invisibles de la fistule et il s'ensuit des récidives. Pour obvier à ces inconvénients, M. Mackenzie propose l'intervention suivante :

Le sphincter externe ayant été dilaté, on reconnaît l'orifice rectal de la fistule, on le dilate prudemment, on avive son bord muqueux et le plan musculaire sous-jacent, puis on le suture à deux plans — musculaire et muqueux — dans un sens perpendiculaire aux fibres du sphincter. On fait alors une incision semi-lunaire autour de l'anus, juste en dehors des limites du sphincter externe, et du côté correspondant à l'ensemble du trajet fistuleux. On la creuse sur les parties latérales du rectum jusqu'à ce qu'on arrive à l'origine rectale du trajet fistuleux; celui-ci est divisé au ras de son point de départ rectal. On agrandit ensuite l'incision primitive, en ar-

rière et en avant, de façon à dessiner un lambeau fessier, plus ou moins en forme de volet et à base externe. Le lambeau, disséqué, comprend la fistule et tous ses branchements secondaires; il n'y a plus qu'à les exciser. On revient à la paroi rectale externe et l'on enlève tous les tissus douteux qui peuvent s'y trouver encore jusqu'à la couche musculo-muqueuse exclue, puisque déjà traitée. Ceci fait, on fronce par un ou deux plans de suture les tissus périrectaux, de façon à doubler la suture préalablement faite du côté de la cavité rectale. Pour détruire les tissus malades on s'est au besoin servi du thermocautère. La fosse ischio-rectale bien nettoyée et bien irriguée, on rabat le lambeau après avoir appliqué quelques points de suture profonds au catgut, afin de ne laisser aucun espace mort. On peut drainer pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

L'auteur a ainsi opéré 2 patients atteints de fistules datant l'une de quarante-six ans et l'autre de quatre ans. Chez le premier il existait un grand nombre de clapiers ou d'orifices: la guérison s'obtint en trois mois; chez le second, qui avait été opéré deux ou trois fois, la réunion se fit par première intention. (*Ann. of Surgery*, septembre 1911.) — R. DE B.

Une méthode pour la culture à l'état pur de tréponèmes pâles pathogènes (« Spirocheta pallida »), par M. H. Noguchi.

Depuis que M. Chéréchevsky a obtenu, il y a deux ans, des cultures impures du tréponème pâle (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 246), seuls M. Mühlens et M. Hoffmann ont réussi à purifier des cultures obtenues par le procédé de cet auteur; mais leurs cultures n'étaient pas pathogènes, tandis que les transmissions faites par MM. Bruckner et Galasesco et M. Sowade furent exécutées avec des cultures impures.

M. Noguchi part de la syphilis testiculaire expérimentale du lapin, obtenue par l'inoculation dans la glande d'un matériel humain riche en tréponèmes, et il ne commence la culture qu'après plusieurs passages pour éviter les germes associés, constants dans la lésion humaine. Comme milieu de culture il se sert d'abord d'un mélange de sérum de mouton ou de cheval (1 partie) et d'eau distillée (3 parties), dans lequel il est indispensable de mettre un morceau de tissu de lapin, stérile, rein ou testicule, cœur à la rigueur (le foie ne peut servir). Avant l'introduction de tissu, le mélange est chauffé trois jours de suite à 100° pendant un quart d'heure. Le milieu prêt est recouvert d'une couche d'huile de paraffine et rendu strictement anaérobie. Pour les générations consécutives on peut se servir de sérum-agar-tissu anaérobie, mais tous les exemplaires ne s'en accommodent pas.

Certaines races de tréponèmes sont moins strictement anaérobies, d'autres peuvent le devenir. Les tubes restent entre 35° et 37°. De toute façon, la première culture ne s'obtient souvent qu'après de nombreux ensemencements; mais celle-ci une fois partie, les repiquages prennent facilement. Dans toutes les expériences de M. Noguchi, sauf une, les bactéries étaient d'abord associées aux tréponèmes. Pour obtenir ceux-ci à l'état pur, le mieux est de cultiver à travers un filtre Berkefeld que le tréponème traverse, mais non les bactéries.

La culture dans le sérum-eau-tissu pousse d'abord lentement pendant au moins quatre à cinq semaines. Dans les premiers jours les tréponèmes sont courts et peu ondulés; mais dès le dixième-douzième jour ils ont le type normal; plus tard ils se ramassent en paquets et sont alors un peu moins mobiles. Dans le milieu solide on voit vers le troisième jour, autour du morceau de tissu, un petit brouillard qui devient plus distinct vers le dixième jour. Quand ce milieu est conservé à l'état liquide (45°) il n'y a pas de colonies isolées; on en voit quelques-unes lorsqu'il y a piqûre profonde. Ici encore le tréponème possède ses caractéristiques ordinaires. La composition des milieux n'est pas modifiée par le parasite.

M. Noguchi, qui a expérimenté avec dix spécimens de tréponèmes et a pu faire jusqu'à 25 repiquages d'un même spécimen, est parvenu à reproduire avec deux exemplaires ainsi cultivés une syphilis testiculaire typique chez le lapin.

Il est bon d'insister sur les différences qui existent entre le tréponème cultivé par l'auteur et ceux de M. Mühlens et de M. Hoffmann, qui, contrairement au premier, prennent en plein sérum-agar, en sérum-bouillon et en plein agar, dont les cultures présentent une odeur pénétrante, qui deviennent immobiles dès le dixième jour et ne se sont jamais révélés pathogènes. (*Journ. of Experim. Med.*, 1911, XIV, 2.) — F. R.

Les relations des lois physico-biologiques de l'osmose avec les processus vasomoteurs nasaux, par M. J. Wright.

La circulation de la muqueuse des cornets est commandée par la situation de leurs artères nourricières dans des canaux osseux inextensibles ou dans la profondeur du stroma conjonctif. La dilatation de l'artère, par action vasomotrice, a pour première conséquence une compression de la veine contribuant à augmenter la congestion de la muqueuse. L'action des fibres musculaires lisses des capillaires et du tissu connectif qui les entoure, combinée à celle des fibres élastiques, constitue un deuxième régulateur de l'ondée sanguine. Cependant cette action n'explique pas le rôle joué par les autres liquides de la muqueuse, la lymphe et la sécrétion glandulaire.

En ce qui concerne les glandes racémeuses, leur sécrétion contient, outre ses protéines, une certaine quantité de lécithine combinée probablement avec les protéines et les sels des mucosités et cette lécithine a, comme d'autres lipoïdes sans doute, la propriété d'absorber de l'eau sans se dissoudre; son imbibition est réglée par les différents sels ou électrolytes qui apportent leur charge électrostatique aux molécules colloïdes. En cet état de leur constitution, les mucosités nasales fixent les particules de poussière et agissent peut-être sur les bactéries en modifiant leur résistance, bien qu'elles n'aient pas d'action bactériolytique. La rupture des cellules glandulaires est due non seulement à leur distension par imbibition, mais aussi à une modification de leur enveloppe extérieure par l'apport d'électrolytes déterminant un brusque gonflement de la glande et de ses cellules. Les sels électrolytiques provenant du sang ne sont absorbés par la lécithine que sous l'action des nerfs vasomoteurs en contact avec les capillaires microscopiques sous-muqueux, ce qui concorde avec la brusquerie des intermittences de la sécrétion. L'œdème sous muqueux observé dans les conditions pathologiques ne s'explique pas seulement par l'affinité des cellules qui le constituent pour le sérum du sang, mais il implique l'intervention d'un processus alternant sous l'influence duquel les parois capillaires transforment leur pouvoir exosmotique en pouvoir endosmotique. Cette alternance se manifeste à l'état pathologique et à l'état physiologique; plus ou moins lente dans le premier cas, plus ou moins rapide dans le second. L'absence de ce processus indique une diminution de résistance du sujet à l'infection par voie nasale.

Les préparations histologiques de muqueuse nasale, surtout celles des polypes muqueux, montrent le chemin suivi par les matières inertes, les bactéries et les cellules migratrices du tissu lui-même et permettent de constater l'afflux de graisse et de granules lipoïdes vers les épithéliums et les vaisseaux en cas d'inflammation; les espaces lymphatiques et intercellulaires en sont gorgés et il semble que le cours normal de la lymphe ait été renversé. En résumé, à l'état physiologique, l'influence des nerfs amène les colloïdes du sang en circulation à entraîner l'eau du sérum dans les espaces lymphatiques ou à l'en chasser; à l'état pathologique, la prédominance de l'exsudation produit l'œdème ou l'engorgement, tandis que l'excès du pouvoir résorbant conduit à l'atrophie de la muqueuse. (*New York Med. Journ.*, 28 octobre 1911.) — M.

Bouton d'Orient non ulcérant : caractères du parasite en culture comparés à ceux d'un parasite semblable trouvé chez une punaise, l' « Erthesina fullo », par M. R. M. Carter.

Erthesina fullo est une des punaises les plus communes dans l'Inde et dans l'Extrême-Orient. L'auteur ayant examiné le contenu de leur tube digestif trouva, 41 fois sur 43, tous les stades d'un parasite rappelant absolument celui du bouton d'Orient non ulcérant, et vivant également en symbiose avec des myriades de bactéries. Il se pourrait donc que cette punaise de bois fût l'agent de transmission du bouton d'Orient. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1911, V, 1.) — J. G.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude des inflammations chroniques et des tumeurs de la glande mammaire chez l'homme, par M. A. Vaccari.

Les tumeurs de la mamelle sont assez rares chez l'homme et, en raison même de leur rareté, la littérature médicale en présente un nombre déjà considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 249). L'inflammation chronique du sein masculin, plus rare, peut se confondre facilement avec elles ou inversement; il n'est donc pas inutile de résumer l'étude faite à ce sujet par M. Vaccari, étude que lui a suggérée l'observation de 5 faits personnels.

L'âge des patients est relativement avancé, puisque dans les 5 cas de l'auteur il variait de cinquante à quatre-vingts ans. Ce sont les classes laborieuses ou plus exactement celles qui travaillent de leurs bras qui paraissent fournir le plus gros contingent de malades. Au point de vue héréditaire ou général l'anamnèse ne signale d'ordinaire rien de remarquable; par contre, au point de vue local, on releva un trauma récent chez 2 patients et chez un troisième il s'était produit douze ans auparavant, dans la région mammaire atteinte, une inflammation non suppurée; il en était résulté une tuméfaction aussi grosse qu'une orange qui rétrocéda, mais laissa derrière elle un nodule cicatriciel; ce fut ce dernier qui, en se remettant à grossir, donna lieu à la mammite chronique observée par M. Vaccari.

Le sein droit est plus souvent atteint que le gauche. Les principaux symptômes sont la douleur et la tuméfaction. La première est fort variable, mais parfois très intense; la douleur provoquée est généralement plus vive que la douleur spontanée. Il est difficile de dire laquelle des deux, de la douleur ou de la tuméfaction apparaît la première. La tuméfaction se développe lentement et n'atteint jamais un volume bien considérable; dans un cas de M. Vaccari elle était pourtant devenue aussi grosse qu'une orange. La peau qui la recouvre est normale, exempte de veinosités. Le mamelon conserve d'ordinaire une apparence, une situation et une mobilité normales; dans un cas seulement il parut déplacé en bas et son aréole pigmentée s'était légèrement élargie; dans un autre cas sa turgescence était un peu plus marquée. Au palper, on trouve soit une tuméfaction lisse, légèrement noduleuse, grosse comme une amande ou une châtaigne, bien limitée et occupant un des segments (externe de préférence) de la glande, soit une hypertrophie diffuse et granuleuse, mais avec prédominance de volume en un point circonscrit. Il n'existe pas d'adhérences profondes ni superficielles et l'aisselle est libre; toutefois, cette dernière condition n'est pas une règle absolue et dans un cas de l'auteur les ganglions axillaires étaient hypertrophiés. Par ces symptômes et notamment par le dernier on voit combien il est difficile d'exclure avec certitude le diagnostic de tumeur. Il est vrai que le traitement conservateur (applications résolutives, pansements compressifs) échoue ou n'est pas toléré; aussi, l'excision du sein est à tous les points de vue la meilleure conduite à tenir; elle a, entre autres, l'avantage de supprimer les douleurs qui sont rebelles à tout autre mode de thérapeutique.

Au point de vue histologique, l'affection dé-

rive d'une cellulite interstitielle qui étrangle les tubes de la glande et provoque ainsi leur dilatation kystique. Le processus est identique à celui qui s'observe chez la femme. Le diagnostic histologique d'avec l'adénofibrome n'est pas très aisé; en faveur de la mammite plaident les infiltrations parvicellulaires, qui trahissent la phlogose, et l'absence de capsule fibreuse à la limite de la tuméfaction. Il fut impossible à M. Vaccari de démontrer la présence de microorganismes sur les coupes histologiques; on est donc encore réduit aux hypothèses en ce qui concerne le mécanisme de production de ces irritations cellulaires. (*Ann. di med. navale*, juin 1911.) — R. DE B.

La cataratta piramidale; studio clinico e anatomo-patologico. In-8°, 36 p. avec fig. Novare, 1911. — **La cataracte pyramidale; étude clinique et anatomo-pathologique,** par M. E. PASSERA.

La cataracte pyramidale vraie est assez rare pour que le fait observé par M. Passera vaille d'être résumé.

Sa petite malade, une fillette de huit ans, sans antécédents oculaires, mais née d'un père syphilitique et tabétique, présentait à l'œil droit une production conique de couleur blanche, occupant la pupille, à base adhérente à la face antérieure du cristallin et à sommet dirigé vers la cornée, dont il atteignait presque la face postérieure. Autant qu'on en pouvait juger, les autres parties de l'œil droit, étaient normales, ainsi que l'œil gauche; à noter, cependant, que, par comparaison avec le côté sain, l'iris de l'œil droit paraissait légèrement atrophié.

Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une cataracte pyramidale vraie, et non d'une cataracte polaire antérieure. Elle fut opérée sans difficultés particulières, et l'examen histologique du cristallin extrait montra que l'opacité était située entre la cristalloïde antérieure qui la recouvrait et l'épithélium cristallinien sur lequel elle reposait; elle était constituée d'une substance fondamentale lamellaire renfermant des nids cellulaires.

Le point intéressant de l'histoire de la cataracte pyramidale est celui qui a trait à la pathogénie de cette affection. Dans certains faits, l'opacité paraît congénitale, dans d'autres elle est nettement consécutive à une ophtalmie du nouveau-né ayant déterminé des complications cornéennes, avec ou sans perforation de la cornée. Ni l'une ni l'autre de ces circonstances ne peut être incriminée dans le cas de M. Passera, car les yeux étaient normaux à la naissance et c'est seulement au cinquantième jour que l'on constata l'existence de la cataracte, et, d'autre part, nous l'avons mentionné, la fillette n'avait aucun passé pathologique oculaire. Aussi l'auteur, se basant sur l'existence d'un certain degré d'atrophie de l'iris du côté de la cataracte, croit-il pouvoir admettre que cette dernière était consécutive à une affection irienne intra-utérine, dont la cause devait être attribuée à la syphilis paternelle. — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des arthrites aiguës et subaiguës par l'extension.

Dans ces dernières années l'emploi des procédés physiques dans le traitement des affections articulaires, qui ne sont pas du domaine de la chirurgie, a constamment augmenté. En particulier les différentes méthodes servant à provoquer une hyperémie ont trouvé une large application; leur action bienfaisante dans nombre d'affections articulaires rebelles ne saurait être mise en doute. Cependant, il reste un certain nombre de cas où, malgré la multiplicité des procédés, le traitement échoue ou est insuffisant. Parmi ces derniers il faut ranger en première ligne les arthrites blennorrhagiques avec gonflement œdémateux et douleurs très prononcées; puis certaines formes de rhumatisme subaigu et chronique, et quelquefois des récidives de rhumatisme aigu. Contre ces cas, M. le docteur H. Hochhaus, professeur de clinique médicale à l'Académie de médecine pratique de Cologne, a employé avec succès l'extension.

Chez la plupart des malades traités par notre confrère il s'agissait de rhumatisme blennorrhagique, localisé le plus souvent au genou, plus rarement au poignet et une fois au coude. L'extension fut surtout employée pendant la période aiguë et douloureuse, et fut continuée jusqu'à ce que les douleurs eussent diminué suffisamment pour permettre une mobilisation des articulations. Lorsque la mobilisation et les mouvements amenaient une recrudescence de la douleur, on réinstituait pour peu de temps l'extension.

La durée du traitement est fort variable; dans quelques cas peu de jours suffirent, dans d'autres il fallut plusieurs semaines pour arriver à un résultat. Sur 15 malades ainsi traités, le résultat fut bon chez 10; pour 3 il fut satisfaisant; chez 2 enfin la stase hyperémique et la chaleur furent plus efficaces.

Dans presque tous ces faits on avait l'impression que la période de gonflement douloureux était fortement abrégée et passait plus vite qu'avec les procédés habituels qui, le plus souvent, avaient été employés sans succès. Chez aucun des 15 malades, il ne se produisit d'ankylose.

Dans 6 cas de rhumatisme aigu récidivant ou de rhumatisme chronique, rebelles aux autres méthodes, l'extension donna également de très bons résultats.

La pratique de l'extension est celle des chirurgiens; pendant la période d'extension, on peut faire varier journellement la direction dans laquelle s'exerce la traction et contrecarrer de cette façon toute tendance à une position vicieuse.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

La lipectomie.

Il y a une douzaine d'années, M. le docteur Howard A. Kelly, professeur de gynécologie à « Johns Hopkins University » de Baltimore, excisait de propos délibéré un large coin de tissu graisseux dans la paroi abdominale d'une femme surchargée d'embonpoint. Il a donné à ce genre d'opération le nom de lipectomie. Si l'appellation est nouvelle, la chose ne l'est pas, car nous connaissons au moins un devancier à M. Kelly; dans la thèse de M. R. Gauthier, soutenue en 1895 devant la Faculté de médecine de Paris, on trouve en effet une observation de lipectomie pure exécutée sur un homme obèse; l'opérateur était M. Marx et le procédé rappelle assez exactement celui qu'a préconisé depuis M. Kelly.

Semblable intervention est parfois assez justifiée : chez certaines femmes il se constitue dans la région infra-ombilicale de l'abdomen une telle accumulation de graisse qu'un véritable tablier adipeux retombe sur le pubis et les aines; indépendamment de l'effet esthétique, des plus disgracieux, de l'intertrigo ou de l'eczéma qui se greffent dans le pli cutané suprapubien, ces énormes masses occasionnent une gêne considérable à leurs porteuses, aussi bien par leur poids que par l'obstacle qu'elles apportent à tout ce qui concerne la toilette ou les soins des parties inférieures du corps; enfin, dans le cas de laparotomie, l'excision de ces bourrelets de graisse est un temps préliminaire des plus utiles, voire des plus nécessaires, si l'on veut opérer avec quelque aisance. Aussi, depuis sa première communication, M. Kelly n'a-t-il pas hésité à recourir 6 nouvelles fois à ce genre d'intervention et avec succès. Voici comment il procède :

On taille d'un flanc à l'autre comme une énorme tranche de melon; en soulevant à l'avance le bourrelet adipeux qui surplombe le pénil et les plis de l'aine, on peut se rendre compte de la dimension à donner à cette tranche; pour plus de précision, on peut commencer par faire l'entaille inférieure ou supérieure du coin à réséquer; en tirant alors sur lui on juge à l'avance de l'élasticité de la peau et de la mesure dans laquelle l'affrontement sera possible. Si la patiente est simultanément atteinte d'une hernie ombilicale, on l'en débarrasse du même coup.

A vrai dire, la technique de l'intervention précédente n'a pas été très détaillée par son promoteur. L'idée en est pourtant tellement simple que plusieurs chirurgiens ont déjà imité M. Kelly, quelques-uns sans s'en douter. A l'heure actuelle, en plus du fait de M. Kelly, nous comptons au moins 12 interventions de ce genre; elles appartiennent à M. Schulz (1 cas), M. Jolly (2 cas), M. Reder (5 cas), M. Edw. Castle (1 cas), M. Maylard (3 cas). M. Castle en cite une treizième appartenant à M. Ballard. Elles donnèrent toutes un excellent résultat. Mais justement parce que l'idée est fort simple, on peut être tenté d'opérer un peu à la légère et par suite on s'expose à quelques mécomptes. C'est du moins ce qui semble être arrivé à un chirurgien américain, M. le docteur Francis Reder (de Saint-Louis). Aussi, les conseils qu'il donne à l'occasion de ses 5 interventions ne sont-ils pas dénués d'intérêt pratique.

La vitalité du tissu adipeux en général et *a fortiori* de celui des adipeuses est assez faible. L'incision doit donc être aussi nette que possible et tracée sans inutiles tailladeries. Il faut par conséquent se munir d'un excellent bistouri bien tranchant et mieux encore d'un petit couteau à amputation. La masse adipo-cutanée est enlevée par deux incisions convexes se regardant par leur concavité et allant d'un flanc à l'autre. L'entaille sera telle que la perte de substance présente en coupe un aspect cunéiforme; autrement dit, les deux incisions doivent se rejoindre au fond de la plaie sur le plan aponévrotique. En aucun cas on ne doit se permettre de décoller la graisse de l'aponévrose, afin d'obtenir ou de faciliter le rapprochement des lèvres de la plaie cutanée; en opérant ainsi on risque de provoquer leur gangrène; de plus, on laisse dans la plaie des espaces morts où s'accumule un épanchement séreux abondant qui compromet la réunion par première intention. Pour réaliser cette taille cunéiforme des lèvres de la plaie, M. Reder commence par fendre peau et tissu cellulo-adipeux transversalement et horizontalement jusqu'aux fascias; puis, appuyant sa main contre la tranche supérieure ou la tranche inférieure de cette incision, il enlève de part et d'autre un demi-coin de tissus; les sommets de chacun de ces demi-coins se rencontrent ainsi bien exactement au même point sur l'aponévrose. S'il y a lieu de procéder à une intervention abdominale ou à la cure d'une hernie ombilicale, on couvre la perte de substance avec des compresses imbibées de solution saline.

Pour refermer la plaie, on commence par tarir bien rigoureusement l'écoulement séro-sanguin qui se produit sur les tranches de l'exérèse; au besoin on fait des ligatures avec des catguts fins. Il faut drainer. Dans ce but, M. Reder prend un ruban de caoutchouc, large de 6 à 12 millimètres et aussi long que la plaie. Il le coupe en deux et chacune des moitiés sort par l'extrémité externe de l'incision. Un ou deux points de suture obligent les deux drains à demeurer tout au fond de la plaie. On les retire au bout de quarante-huit heures.

Si la coupe des tissus a été bien faite, il suffit de suturer la peau. Dans le cas contraire, il faut placer quelques sutures perdues, afin d'obtenir un bon accolement; on se sert de catgut fin et les fils sont passés de préférence à travers les faisceaux fibreux qui circonscrivent les lobules graisseux. Quelques sutures profondes au crin de Florence peuvent servir de soutien à la suture cutanée qui se fera en surjet; M. Jolly l'a pratiquée avec des agrafes. Le pansement doit être humide, mais sans adjonction de tissu imperméable; c'est aussi le conseil que donne M. Castle; l'humidité relative ainsi obtenue a pour but de permettre l'issue facile des liquides exsudés par la plaie, liquides dont l'abondance est parfois considérable, ainsi

que l'a noté M. Jolly; or, un pansement sec amènerait la dessiccation des exsudats au niveau de l'orifice de sortie du drain et provoquerait ainsi de la rétention. Le surjet cutané est enlevé au cinquième jour; les sutures profondes sont retirées au dixième. On pourra diminuer la tension des lèvres de la plaie en donnant à la malade une position demi-assise.

Il y a deux ans et demi, M. Weinhold (de Breslau) a décrit longuement des interventions analogues aux lipectomies de M. Kelly et il formulait quelques conseils rappelant ceux de M. Reder. Toutefois, il semble que les lipectomies de M. Weinhold n'aient été faites qu'à l'occasion d'autres interventions ayant pour but de remédier au relâchement des parois abdominales ou à des hernies ombilicales; de plus, le tracé de ses incisions n'est pas aussi simple que celui de M. Kelly. Nous ne voyons pas grand avantage, en effet, à transformer l'incision convexe supérieure de ce dernier chirurgien en une sorte d'incision en T; la hernie ombilicale peut être traitée sans cette complication et la vitalité des lèvres des incisions n'en vaudra que mieux.

Nous signalerons enfin, mais pour mémoire, la technique décrite l'année dernière par M. F. Oehlecker, chirurgien adjoint du service de M. le professeur Kümmell à l'hôpital général de Hambourg Eppendorf. L'excision adipeuse s'opère dans le sens vertical et a pour but principal la cure des hernies ombilicales et l'autoplastie des muscles droits. En pareil cas, la lipectomie n'est plus qu'un temps secondaire et il est possible que l'excision verticale ne remédie que partiellement à la surabondance adipeuse.

NOTES OBSTÉTRICALES

Prophylaxie des vergetures de la grossesse par le massage.

Les vergetures abdominales sont une des rançons de la maternité. Chez certaines femmes, elles offrent une abondance des moins esthétiques. C'est ce qui a conduit M. le docteur W. Barfurth, assistant à la clinique obstétricale et gynécologique de la Faculté de médecine de Rostock, à essayer de les prévenir par le massage (1).

Les séances étaient journalières, quelquefois biquotidiennes, quand la peau semblait très peu élastique. Elles consistaient en des effleurages accompagnés de légers pincements cutanés entre le pouce et l'index, de façon à soulever, mobiliser et assouplir le derme. Le massage s'opérait radiairement ou circulairement par rapport à l'ombilic. La durée des séances variait de quinze à trente minutes. Au début, on procédait avec beaucoup de douceur; au fur et à mesure de l'assouplissement de la peau, on y mettait plus d'énergie. En tout cas, on évitait les compressions profondes. Les seins furent soumis aux mêmes manœuvres. Comme sujets on choisit des parturientes primipares qui se trouvaient à trois ou quatre mois de leur terme.

En ce qui concerne les résultats, M. Barfurth convient qu'il lui est difficile de porter un jugement ferme sur ses essais. Cependant, dans 3 cas où l'on avait intentionnellement massé le ventre et négligé les seins, on constata des vergetures sur ceux-ci, alors qu'elles firent défaut sur l'abdomen. Dans 3 autres faits où le massage fut interrompu pour une cause ou une autre durant les dernières semaines de la grossesse ou dans lesquels existaient déjà des vergetures lors du début du traitement, les résultats furent moins parfaits que dans ceux où il fut systématiquement pratiqué. Enfin, dans 5 cas où le traitement fut régulièrement suivi durant une période variant de deux à quatre mois, on ne vit pas se former de vergetures ou, s'il en existait déjà, il ne s'en produisit pas de nouvelles. En aucun cas le traitement n'eut d'influence fâcheuse sur la grossesse; mais, comme on vient de le voir, il faut commencer de bonne heure, si l'on veut qu'il soit efficace.

(1) La possibilité de l'emploi du massage chez les parturientes a bien été mentionnée par M. Stratz, mais il ne semble pas que cette idée ait jamais été mise en pratique dans nos pays. Chez certains peuples exotiques il n'en est pas de même. Dans l'archipel malais et aux Célèbes le massage serait très répandu et la grossesse n'en suspendrait pas l'emploi. Au Japon, la femme enceinte est massée tous les matins après le cinquième mois, dans une attitude assez originale : elle s'accroche au cou du masseur et celui-ci pratique sur elle une longue série de manœuvres de pétrissage.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 février 1912.

Pathologie comparée des diverses variétés d'aérophagie.

M. Hayem lit, à propos d'un travail de M. Pécus (vétérinaire militaire), un rapport duquel il résulte qu'il existe une similitude complète entre l'aérophagie du cheval et celle de l'homme.

Chez l'un et chez l'autre les aérophages se divisent en deux catégories : les avaleurs de salive ou sialophages et les avaleurs d'air ou aérophages proprement dits.

Comme chez l'homme, la déglutition de l'air, chez le cheval, s'effectuerait par une sorte d'aspiration avec fermeture de la glotte. L'aérophagie est tantôt silencieuse, tantôt bruyante, c'est-à-dire associée à un bruit éructant, lequel pour se produire n'exige pas le passage de l'air à travers le cardia.

M. Pécus a constaté, en outre, que les chevaux aérophages étaient, comme les hommes, des gastro-névropathes, et par là se trouve complétée l'identité de l'aérophagie équine et de l'aérophagie humaine.

En terminant, le rapporteur fait remarquer que l'excitation de la sécrétion salivaire, dont le rôle est si important dans les déglutitions d'air, peut avoir pour point de départ aussi bien et probablement mieux encore une irritation de l'œsophage qu'une lésion de l'estomac.

Persistance du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic.

M. Kirmisson relate l'observation d'un nouveau-né âgé de quatre semaines qui était porteur d'une tumeur ombilicale au sommet de laquelle se voyait une fistule stercorale. Un stylet introduit dans l'orifice de cette fistule pénétrait librement dans l'intestin. Une laparotomie permit d'exciser cette tumeur qui était formée par une anse intestinale maintenue en rapport avec l'ombilic par le diverticule de Meckel. Après ligature et section près de son insertion intestinale de ce diverticule, on l'enfouit dans les parois de l'intestin, puis on réduisit l'intestin et on referma la cavité abdominale. Quinze jours après, le petit enfant était complètement guéri.

Abcès pelviens d'origine appendiculaire.

M. Routier communique les observations de 10 malades atteints d'abcès pelviens consécutifs à des crises d'appendicite. Tous ont guéri à la suite de l'intervention chirurgicale. Le procédé de choix consiste à donner issue au pus en passant par le rectum.

M. Sollier lit une note sur le *traitement mécanique des psycho-névroses.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 février 1912.

Gangrène génitale d'origine dystocique.

M. Morestin. — M. Potel (de Lille) nous a apporté l'observation d'une malade atteinte de sphacèle du vagin avec destruction très étendue des cloisons recto et vésico-vaginales. Il s'agit d'une primipare, dont les membranes furent rompues prématurément et s'infectèrent. Une tentative d'application de forceps et de nombreuses autres manœuvres d'extraction du fœtus échouèrent; enfin, on dut pratiquer l'évidement de la tête et le fœtus put être retiré; mais il existait une déchirure du périnée avec une très longue blessure du rectum qui fut suturée immédiatement. Toutefois le deuxième jour le sphacèle apparaissait, et sa chute laissait un vaste cloaque où s'écoulaient les matières et l'urine.

M. Potel vit alors la malade : l'état du périnée était déplorable, l'urèthre était disséqué et isolé au milieu de ce cloaque. En arrière, une sorte de bride fibreuse était tendue d'une branche ischio-pubienne à l'autre; au devant d'elle on voyait la muqueuse vésicale; en arrière, au fond d'un cloaque vaginal, on découvrait un petit orifice où une sonde pouvait pénétrer jusqu'à 2 centimètres : au-dessus, le toucher vaginal ou rectal permettait de sentir une petite tumeur grosse comme une châtaigne qui, pour notre confrère, représentait ce qui pouvait rester du corps utérin.

Après dix jours de soins locaux, M. Potel estima qu'on pouvait intervenir et pratiqua l'opération suivante : section et extirpation de la bande dure traversant le cloaque vaginal; puis une tentative de libération du bas-fond vésical fut tentée, mais arrêtée par crainte d'ouvrir le péritoine et de blesser les uretères dont on ignorait le siège; en passant alors devant la vessie, par une incision transversale sous-symphysaire, on décolla le réservoir urinaire sur toute sa face antérieure : cette face antérieure ainsi libérée et basculée en arrière, on put commencer à fermer la vessie par des sutures non perforantes. Pour refaire l'uretère, notre confrère put se servir de ce qui restait de l'ancien canal qui fut libéré et implanté dans la vessie. Enfin, le moignon utérin fut fixé au niveau de la suture vésicale afin de la renforcer.

Le rectum fut décollé, abaissé et fixé. Une sonde à demeure fut placée et la malade couchée en position légèrement inclinée pour éviter le contact de l'urine avec les sutures.

Un mois après, le fonctionnement du rectum était bon, mais il fallut une seconde intervention pour fermer une petite fistule urinaire.

Le procédé opératoire en un temps employé par M. Potel est discutable : une intervention aussi complexe aurait bénéficié d'être pratiquée en plusieurs temps. Il faut remarquer dans cette opération le décollement et la bascule de la paroi antérieure de la vessie. Cette manœuvre a rendu à notre confrère le plus grand service pour fermer sa brèche vésicale. D'autre part, il ne nous est donné aucun renseignement sur l'état post-opératoire du vagin.

Appendicite et dysenterie.

M. Ombrédanne. — M. Le Roy des Barres (de Hanoï) nous a communiqué un travail sur les rapports entre la dysenterie amibienne et l'appendicite. Pour notre confrère, quand il y a infection amibienne de l'appendice il y a en même temps infection amibienne du côlon; mais l'infection de l'appendice peut être antérieure, simultanée ou postérieure à l'infection amibienne du côlon.

Ces appendicites sont-elles purement amibiennes? M. Le Roy des Barres le croit et se base sur l'existence de lésions amibiennes de l'appendice; mais il ne prouve nullement que les infections secondaires ne jouent aucun rôle, et dans bon nombre de cas il en est ainsi.

Le diagnostic est très difficile lorsqu'on veut distinguer ce qui appartient à la typhlite dysentérique et à l'appendicite.

En cas de dysenterie légère avec signes d'appendicite peu accentués, il faut, dit M. Le Roy des Barres, ne pas intervenir et traiter médicalement le malade. Au contraire, on doit opérer chaque fois que la crise est sévère ou même nettement caractérisée. Dans ces conditions s'imposent l'appendicectomie et la fistulisation du cæcum en un ou deux temps.

Malformation génito-urinaire congénitale.

M. Pauchet (d'Amiens). — J'ai observé récemment une jeune fille de seize ans qui me

fut amenée pour une double incontinence des matières et des urines. Elle portait un appareil recueillant urines, matières et menstrues, et souffrait d'une diarrhée fréquente et d'un état érythémateux très marqué des cuisses. Au périnée on constatait une fente ovalaire au fond de laquelle débouchaient deux vagins et deux cols utérins; un éperon antéro-postérieur séparait les deux vagins. En avant et en arrière de l'éperon se trouvaient un orifice vésical — et non uréthral, car il n'y avait pas d'urèthre — et un orifice anal. Ces orifices ne possédaient pas de sphincter, mais l'électrisation permettait de constater l'existence d'un constricteur entourant le cloaque.

Dans une première opération j'abaissai — difficilement d'ailleurs — le rectum et l'abouchai à la peau à travers la partie postérieure du constricteur vulvaire. Dans un second temps j'incisai la cloison intervaginale pour ne faire qu'un vagin; enfin, une troisième opération consista à créer un urèthre après libération du col vésical.

Le résultat final fut le suivant : l'incontinence des urines ne persiste plus que la nuit; l'incontinence des matières est supprimée.

Luxation du trapèze sur le premier métacarpien.

M. Ombrédanne. — Je suis chargé de faire un rapport sur une observation de M. Herbert relative à une luxation du trapèze sur le premier métacarpien.

Il s'agit d'un homme jeune ayant subi un traumatisme considérable du bras droit, tel que la question de l'amputation immédiate fut agitée. Le malade guérit, mais on put par la suite analyser les lésions du carpe et constater une luxation antérieure du trapèze sur le premier métacarpien; cette lésion ne troublait que modérément le fonctionnement du pouce.

Les cas de luxation de cette nature sont très rares. Il s'agit soit de luxations postérieures, qui succèdent à des traumatismes légers (chute sur le dos de la main), et leur réduction est facile, soit de luxations antérieures dont la réduction est plus difficile.

Le mécanisme a été expliqué diversement : M. Jacoulet admet le refoulement direct du trapèze; Alquié estime qu'il faut un mouvement de torsion pour que la luxation se produise; notre confrère pense que la réduction, assez facile à obtenir, est extrêmement difficile à maintenir et qu'elle ne présente pas de grands avantages. Peut-être serait-il bon d'enclouer le trapèze pour le fixer en bonne position.

Gomme syphilitique de la parotide.

M. Morestin. — Le malade que voici est venu me trouver, porteur d'une tumeur volumineuse de la région parotidienne gauche. Elle était très dure, s'avançait en avant sur la joue, se compliquait d'un léger degré de parésie faciale, mais n'était pas douloureuse. Je pensai de suite à une tumeur maligne de la glande, et fis prévoir au malade la possibilité d'une opération très large qui fut d'ailleurs acceptée. Un examen complet vint heureusement me faire changer d'avis. En effet, sur le côté gauche du cou, dans la région carotidienne, se trouvait un empâtement irrégulier, diffus, descendant bas, car il adhérait au sternum, et qu'on aurait pu prendre pour une adénopathie cancéreuse secondaire. Toutefois, il me semblait que la tuméfaction ne siégeait pas sous le muscle, mais bien dans le muscle, et ceci me fit penser qu'il s'agissait peut-être d'une lésion syphilitique : une leucoplasie buccale très nette vint confirmer mon opinion et, bien que le malade n'avouât aucun antécédent spécifique, le traitement mercuriel fut appliqué. Avec une rapidité étonnante la tumeur parotidienne et l'empâtement du cou diminuèrent. Il s'agissait donc d'un syphilome de la parotide, qui est une lésion très rare.

M. Arrou. — J'ai eu l'occasion d'observer chez une jeune femme une tumeur parotidienne s'étendant sur la joue, s'accompagnant de trismus et en présence de laquelle furent agités les diagnostics de tumeur maligne de la parotide ou de sarcome du masséter. Le traitement mercuriel amena une guérison complète. Il en fut de même dans un cas de tumeur très dure de la région frontale où l'on avait craint également que ce ne fût une tumeur maligne.

M. Sébileau. — Les gommes syphilitiques du masséter ne sont pas rares : j'en ai vu un bon nombre de cas. Il n'en est pas de même des syphilomes de la parotide dont je n'ai observé qu'un seul fait, chez un homme adulte : le diagnostic était hésitant, mais s'imposa quand bientôt apparut une gomme du voile du palais.

M. Michaux. — Je rappelle que dans tout cancer parotidien existe l'ensemble symptomatique constitué par un dédoublement du lobule de l'oreille, des adhérences fixant la tumeur, une paralysie faciale et de la douleur.

Subluxation volontaire de la hanche.

M. Ombrédanne. — La petite malade que je vous présente est atteinte d'une subluxation volontaire de la hanche qu'elle provoque avec un bruit très caractéristique et très marqué, car il s'entend à plusieurs mètres. Lorsqu'on examine cette enfant couchée la subluxation se produit de même, mais sans bruit, ce qui est très particulier. Le phénomène se passe en deux temps : dans un premier temps, sous l'influence d'une très puissante contraction des adducteurs et des muscles de la face postérieure de la cuisse, la tête monte en haut et en arrière et la saillie avec ascension du trochanter, très nette, témoigne de ce mouvement. Puis dans un second temps les muscles pelvi-trochantériens entrent en jeu et ramènent brusquement la tête dans le cotyle : c'est à ce moment que se fait entendre le bruit.

Une pression sur le trochanter, exercée avant que le sujet cherche à produire le phénomène, suffit à en empêcher la production. Mais après la subluxation, toutes les résistances exercées de bas en haut dans l'axe du fémur sont impuissantes à empêcher le second temps, le retour de la tête.

La radiographie ne montre ni lésion de la tête, qui est en place, ni élargissement du cotyle, mais seulement un très léger degré de *coxa valga.*

Suture du nerf radial.

M. Ferraton (médecin militaire). — Le malade que je vous montre fut atteint d'un coup de feu tiré à quelques mètres avec un fusil Lebel. La balle pénétra à la face antérieure du coude et sortit à la face postérieure du bras; en avant, il n'y avait qu'une petite plaie circulaire; l'orifice de sortie, au contraire, était représenté par un énorme délabrement. L'humérus, ayant été traversé, présentait une fracture esquilleuse, et il existait une paralysie radiale complète.

Lorsque je vis cet homme, environ un mois après l'accident, je ne m'occupai que de sa fracture compliquée et très infectée : je drainai largement le foyer, enlevai les esquilles et quand le malade fut guéri je le renvoyai, lui donnant rendez-vous deux mois plus tard, car je tenais à n'intervenir sur le radial que quand tout phénomène inflammatoire aurait disparu. Au bout de ce laps de temps, je découvris le radial et constatai qu'il était remplacé dans la région de la blessure par un énorme bloc fibreux, long de 10 centimètres. Ce n'est que sous le deltoïde que je pus découvrir le nerf et je l'amenai au contact du bout inférieur à travers ce tissu fibreux, criant sous le scalpel, et dans lequel je lui créai un tunnel.

Six semaines après cette intervention, des fourmillements se manifestèrent dans le domaine du radial, puis peu à peu les mouvements réapparurent et à l'heure présente, vingt-trois mois après l'opération, le blessé jouit d'un bon état fonctionnel.

M. Quénu. — Il est très avantageux, en présence d'une plaie avec section d'un nerf, et le plus souvent infectée, de ne pas pratiquer de suite la suture nerveuse; mieux vaut attendre que la réparation soit faite et que l'on ait la certitude de pouvoir suturer le nerf en milieu parfaitement aseptique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 février 1912.

Syndrome hémorrhagique mortel dans la fièvre typhoïde; hémoglobinurie par hématurie.

M. Achard communique un cas de fièvre typhoïde, qu'il a observé avec M. Saint-Girons, chez un jeune homme de dix-sept ans, et qui, malgré une allure bénigne, s'est terminé par des hémorrhagies mortelles survenues au vingtième jour. Il y eut surtout des hémorrhagies rénales et intestinales, mais aussi des ecchymoses, des épistaxis, des hémorrhagies buccales, gingivales et labiales.

Certaines particularités de l'hématurie méritent d'être signalées. A de certains moments, l'urine fraîche était surtout hémoglobinurique, la matière colorante dissoute étant en proportion 10 et même 82 fois supérieure à celle qui était restée fixée sur les globules présents dans l'urine. Mais dans les dernières heures de la vie, l'urine devint purement hématurique. Comme ni le plasma ni le sérum du malade n'étaient laqués et que les globules n'étaient pas fragiles, on ne peut attribuer l'hémoglobinurie à une hémoglobinémie. D'ailleurs, la coexistence d'hémorrhagies multiples, la présence d'hémorrhagies rénales vérifiée à l'autopsie montrent bien qu'il s'agissait d'hémoglobinurie par hémolyse intra-urinaire.

On attribue souvent la dissolution des globules rouges dans certaines urines à la réaction trop acide ou trop alcaline, ainsi qu'à la teneur insuffisante en chlorures. En réalité le plus grand nombre des urines, fraichement émises, ne sont pas hémolytiques. Le taux des chlorures peut même s'abaisser à 1 gr. 50 centigrammes par litre sans que les globules s'y dissolvent. De plus, le mélange d'une certaine quantité de sang à l'urine diminue son pouvoir hémolytique. Dans l'eau distillée, si l'on verse du sang, il y a toujours une certaine hémolyse, mais si l'on prend la précaution de faire d'abord des mélanges homogènes d'eau et de plasma et d'y ajouter ensuite des globules, on voit que le sang peut être mélangé de son volume d'eau sans que l'hémolyse ait lieu. C'est ce qui explique peut-être la coexistence d'hématurie et d'hémoglobinurie : les globules versés dans l'urine hémolysante s'y dissolvent jusqu'à ce que la proportion de plasma devienne assez grande pour supprimer le pouvoir hémolytique.

Comme les urines du malade ont renfermé plus de la moitié de sang, il est probable que l'hémolyse urinaire était produite par une autre cause que l'excès d'acidité ou d'alcalinité ou l'insuffisance de concentration minérale.

La pathogénie de cette hémoglobinurie humaine serait à rapprocher de celle que MM. Achard et Feuillié ont étudiée dans l'hémoglobinurie expérimentale provoquée par l'injection intraveineuse de suc musculaire chez le chien (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 285, 298 et 348).

M. Weil dit avoir observé un homme de cinquante ans, chez lequel une hématurie intense avec ecchymoses purpuriques survenue au cours d'une fièvre typhoïde compliquée d'infection pneumococcique secondaire, fut définitivement enrayée par des injections de sérum et d'argent colloïdal.

Hydropneumocyste post-opératoire dans les grands kystes hydatiques du foie.

M. Chauffard montre des radiographies figurant un état post-opératoire très spécial qui s'observe à la suite de l'évacuation, de la suture et de la réduction des volumineuses poches kystiques hydatiques du foie.

Au-dessous de la coupole diaphragmatique droite se détache en clair un espace semilunaire, à convexité supérieure, délimité en bas par une ligne horizontale qui se déplace dans les mouvements du malade. Cette image rappelle l'aspect de la chambre à air d'un estomac aux trois quarts plein de liquide.

Cet aspect est dû à la présence dans la cavité kystique d'un épanchement mi-gazeux et mi-

liquide. C'est à des faits de ce genre que M. Dévé a appliqué le nom de pneumatose kystique post-opératoire; le terme d'hydro-pneumocyste semble mieux leur convenir.

L'orateur ajoute que cet état post-opératoire ne se modifie que lentement et expose le malade, en apparence guéri, à des accidents d'infection secondaire de la sérosité retenue dans la cavité kystique ou peut-être d'intoxication. L'examen radiologique devra donc être pratiqué après comme avant l'opération et les opérés seront tenus en observation. Peut-être même les chirurgiens devront-ils tenir compte de ces nouvelles données dans le choix de leurs procédés opératoires.

A propos de l'opération de Freund.

M. Hirtz fait remarquer, à propos d'une récente communication de M. Sicard (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 70), qu'au point de vue des indications de l'opération de Freund il faut avoir soin de faire le départ entre les dyspnées emphysémateuses et les dyspnées asthmatiques, les premières continues avec exacerbations, les autres intermittentes. Les dyspnées de la première catégorie sont seules justiciables de l'opération de Freund; les accès asthmatiques même subintrants ne sont, au contraire, jamais modifiés par cette intervention.

A l'appui de cette opinion l'orateur relate l'histoire d'un malade qui avait subi sans succès la résection des cartilages costaux des premières côtes du côté droit et qui a succombé à une fièvre typhoïde compliquée d'hémorrhagies intestinales. Or, l'autopsie a démontré que cet homme n'était pas un emphysémateux, mais un asthmatique dont les crises dyspnéiques étaient dues à une compression des pneumogastriques par des ganglions péribronchiques.

L'examen du plastron sterno-costal de ce sujet a montré, en outre, que seules les deuxième et troisième côtes étaient restées mobiles, que la quatrième et la cinquième étaient immobilisées par suite d'une ossification des cartilages. Pour éviter cette soudure chondro-costale consécutive à l'opération il faudrait enlever le périchondre complètement ou interposer entre les fragments des lambeaux musculaires.

M. Hirtz communique, enfin, l'observation d'une femme de soixante-cinq ans, franchement emphysémateuse à dyspnée paroxystique, qui, bien qu'asystolique, fut considérablement soulagée par l'opération de Freund.

Un cas d'empoisonnement mortel par l'oxycyanure de mercure.

M. Rénon relate, en son nom et au nom de MM. Géraudel et Sevestre, l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans qui absorba volontairement 1 gramme d'oxycyanure de mercure.

Outre une céphalée et une stomatite légère, l'intoxication s'est manifestée par des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée et de l'anurie.

La malade succomba au neuvième jour et à l'autopsie on constata une nécrose hémorrhagique de la muqueuse de l'intestin et une inflammation phlegmoneuse considérable de la sous-muqueuse du gros intestin. Les reins présentaient des lésions conjonctives et épithéliales de tout le système urinifère (glomérule, segment contourné et branche large de l'anse de Henle).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 février 1912.

Un nouveau cas de pseudo-parasitisme d'un Myriapode (« Chætechelyne vesuviana ») chez l'homme.

MM. P. Verdun et **L. Bruyant.** — Le nombre total des cas de parasitisme accidentel des myriapodes chez l'homme s'élève à 48; dans 32 cas, les myriapodes siégeaient dans les fosses nasales; dans 1 fait, dans le conduit auditif externe; dans 15 cas, enfin, ils parasitaient le tube digestif.

Nous venons d'observer un nouvel exemple de cette dernière catégorie :

Un enfant de vingt mois, ordinairement bien portant, habitant la ville de Roubaix, présentait depuis quinze jours des troubles digestifs caractérisés par de l'inappétence, des nausées et des vomissements. Ces derniers étaient particulièrement abondants depuis trois jours, lorsqu'on découvrit, au milieu des matières vomies, un myriapode vivant. A la suite de cette expulsion, les symptômes morbides ont complètement disparu et ne se sont pas reproduits. Un vermifuge a été administré à l'enfant sans résultat.

Le myriapode, qui nous a été transmis par l'intermédiaire de M. le professeur Fockeu, est un géophilide : c'est un exemplaire femelle de *Chætechelyne vesuviana* (Newport), paraissant appartenir à la variété septentrionale de l'espèce. L'échantillon, dont l'extrémité postérieure est légèrement détériorée, présente 75 paires de pattes et possède une longueur de 55 millimètres, notablement supérieure à la normale, puisque, d'après Meinert, la femelle de la variété septentrionale ne dépasse guère 52 millimètres. Cette longueur anormale, qui était même encore plus grande avant la fixation de l'animal, est due vraisemblablement à un relâchement du corps après la mort.

Fonction cholestérinigénique du corps jaune; preuves histologiques.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **A. Grigaut.** — Nos recherches ont porté sur le corps jaune de la vache, et surtout sur celui de la truie dont il est plus facile de suivre les diverses phases évolutives, depuis l'hémorrhagie initiale jusqu'à l'atrophie scléreuse terminale.

Les coupes traitées par l'osmium contiennent de grosses gouttelettes noires, constituées en majeure partie par des graisses neutres et de très nombreuses et fines granulations grises, constituées par différents lipoïdes. L'osmium nous a permis également de retrouver, chez la truie, « les corps en peloton » décrits par M. Mulon dans les cellules du corps jaune de cobaye.

Le Sudan III teinte en rouge vif les graisses neutres et les acides gras, et en orangé les lipoïdes. Le Nilblau, plus électif, colore en rouge les éthers de glycérine, en bleu les acides gras, le protagon, les cérébrosides et les phosphatides, et en rose ou rose violacé les éthers de cholestérine. Le Neutralrot ne colore ni les graisses neutres, ni les éthers de cholestérine et teinte en rouge les acides gras, le protagon, les cérébrosides et les phosphatides.

On voit que, par l'étude comparée des coupes colorées par ces différentes substances, on peut, jusqu'à un certain point, différencier les divers lipoïdes. La constatation dans ces cellules de substances biréfringentes au microscope polarisant permet, en outre, d'affirmer la présence de certains lipoïdes phosphorés, de cérébrosides et d'éthers de la cholestérine. A plusieurs reprises, nous avons vu des granulations à la fois colorées en rose par le Nilblau et biréfringentes, double réaction caractéristique des éthers de cholestérine. La cellule du corps jaune est donc le siège d'une sécrétion lipoïdique extrêmement active qui débute dès sa naissance et se continue jusqu'à la phase de l'anaformation conjonctive et de sclérose terminale. Il semble même ressortir de l'étude comparée de corps jaunes de la truie, du début, à la période d'état, et à la période terminale, que les granulations biréfringentes augmentent de nombre à mesure que la glande avance en âge.

Il résulte de ce qui précède que la cellule du corps jaune est douée d'une activité spécifique de courte durée, qui fait du corps jaune un véritable adénome temporaire, un organe de renfort pour la protection antitoxique de l'organisme maternel. Les lipoïdes qu'elle élabore forment un complexe dont l'analyse histochimique permet, dans une certaine mesure, de dissocier les éléments.

Production d'anticorps par des tissus vivant en dehors de l'organisme.

MM. A. Carrel et **Ragnvald Ingebrigtsen.** — Une nouvelle technique qui permet de faire de larges cultures dans de bonnes conditions a rendu possible l'étude des fonctions des tissus vivant en dehors de l'organisme. Nous avons essayé de faire produire des hémolysines à de la moelle osseuse et à des ganglions lymphatiques. Les cultures étaient faites dans des boîtes de Gabritschewski. La moelle et le ganglion de cobaye, coupés en très petits fragments dans de la solution de Ringer, étaient additionnés d'une petite quantité de globules lavés de chèvre, étendus sur le couvercle d'une boîte de Gabritschewski, et couverts de plasma de cobaye. Parfois, le plasma était remplacé par du sérum et de l'agar. Les boîtes de Gabritschewski étaient placées à l'étuve à 39°.

En quelques heures, les fragments de glande lymphatique et de moelle osseuse s'entouraient de cellules qui envahissaient bientôt tout le milieu de culture. Le troisième jour, on vit les leucocytes du cobaye phagocyter activement les globules rouges de la chèvre. Le quatrième ou le cinquième jour, les cultures et leurs produits de sécrétion étaient recueillis, additionnés ou non de solution de Ringer, congelés et ramenés à la température du laboratoire, puis centrifugés.

On examinait alors le pouvoir hémolytique du liquide ainsi obtenu, à l'égard des globules rouges de la chèvre.

Le liquide de cultures témoins, dépourvues de sang de chèvre, recueillies au quatrième ou cinquième jour de leur vie, n'hémolysait jamais le sang de chèvre.

Au contraire, le liquide des cultures contenant du sang de chèvre, et recueillies le quatrième jour, était faiblement hémolytique. Le liquide provenant des cultures contenant du sang de chèvre et vieilles de cinq jours hémolysait fortement les globules rouges de chèvre.

Migraine ovarienne.

M. L. Lévi. — La migraine ovarienne peut se développer par anovarie congénitale, par anovarie chirurgicale ou par hypo-ovarie.

L'influence de l'ovaire sur la production de la migraine n'est peut-être pas d'un mécanisme simple, car le fait que, avec une suppression continue des ovaires, les migraines soient intermittentes et périodiques (comme c'était le cas chez une de mes malades) implique l'intervention d'autres facteurs.

Parmi ceux-ci une place doit revenir à la glande thyroïde. Chez une autre femme, les migraines ne sont, en effet, survenues qu'un an après l'ovariotomie, alors que s'était constitué un état nerveux, avec bouffées de chaleur. Or, ce nervosisme, suite de l'ablation des ovaires, est dû à une hyperthyroïdie réactionnelle. La migraine ovarienne peut être alors considérée comme réalisant une expression thyroïdienne, et la médication ovarienne serait une opothérapie thyroïdienne antagoniste.

On comprend, étant donnés les liens thyro-ovariens, qu'entre la migraine thyroïdienne et la migraine ovarienne, il puisse y avoir toutes les formes intermédiaires et qu'à celles-ci soit applicable, en associations variées, une thérapeutique thyro-ovarienne.

Colloïde du tissu conjonctif et des cellules géantes, dans un cas d'énorme hyperplasie conjonctivale des paupières, suite de trachome.

MM. J. Sabrazès et **J. Casaux** (de Bordeaux). — Sur des pièces recueillies en Indo-Chine par M. Casaux, on note une énorme accumulation de corps colloïdes élaborés par les fibroblastes, par des plasmodes géants et résultant aussi d'une transformation du collagène préformé en colloïde et non en hyaline. L'ancienneté des lésions, les injures extérieures qu'elles ont subies dans le tissu palpébral, l'action des ferments cellulaires rendent compte de ces dégénérescences.

Un autre exemple est relatif à un fibrome du pli de l'aine, très ancien, exposé à toutes sortes de traumatismes professionnels, chez une savonneuse.

MÉDECINE PRATIQUE

La percussion immédiate pratiquée avec un seul doigt.

Pour que la percussion d'un organe attenant à la paroi des cavités thoracique ou abdominale puisse donner des résultats précis, on doit s'efforcer d'empêcher, autant que possible, la propagation des vibrations qui se produisent, sous l'influence de cette manœuvre, dans le squelette de la cage thoracique ou dans les parois abdominales. A cet effet, on doit éviter de frapper des coups trop forts, tout en faisant porter la percussion sur une étendue aussi limitée que possible du thorax ou de l'abdomen; on doit, d'autre part, exercer une certaine pression, destinée à atténuer les vibrations accessoires, se produisant au niveau de la paroi de la cavité percutée. A ce point de vue, la percussion médiate digitale est certainement supérieure à celle que l'on pratique à l'aide du plessimètre, puisque le doigt percuté, en exerçant une certaine pression sur la paroi thoracique, par exemple, réduit de la sorte les vibrations des parties osseuses du thorax. Mais cette pression est relativement faible encore et, de plus, en nécessitant l'emploi des deux mains à la fois, ce mode d'exploration ne permet pas de limiter la percussion strictement à l'organe qu'il s'agit d'examiner. La percussion suivant la méthode de M. Goldscheider (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 356), tout en réduisant les vibrations du squelette au minimum, ne permet pas, non plus, de réaliser la *percussion isolée* de tel ou tel organe, sans compter que cette percussion très légère ne saurait guère répondre à tous les besoins de la pratique médicale.

Cela étant, il nous paraît intéressant d'attirer l'attention sur le procédé de percussion immédiate *avec un seul doigt*, dont se sert habituellement, et depuis de longues années, M. le docteur V. P. Obraztzov, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Kiev.

C'est, en quelque sorte, par la force des choses que notre confrère fut amené à recourir à ce procédé, en cherchant à déterminer la limite inférieure de l'estomac à l'aide de la palpation percutoire. Il recherchait le bruit de flot et s'appliquait à vérifier, ensuite, au moyen de la percussion, la limite ainsi déterminée. Mais, pendant qu'il s'apprêtait à appliquer le plessimètre, il perdait de vue la limite trouvée à l'aide de la palpation percutoire, de sorte que la percussion ne pouvait plus servir à une vérification exacte. Aussi M. Obraztzov se vit-il obligé de fixer la limite inférieure de l'estomac, déterminée par la recherche du bruit de flot, avec l'index de la main gauche, et de se borner à pratiquer la percussion avec la main droite seulement et, plus spécialement, avec la pulpe de la troisième phalange de l'index droit. Afin d'augmenter la force de percussion exercée avec ce doigt, il accrochait préalablement sa partie cubitale derrière le côté radial du médius voisin, et c'est en faisant glisser l'index sur le médius qu'il frappait de petits coups sur la paroi abdominale antérieure, dans la région de l'estomac. Il descendait ainsi jusqu'au moment où la sonorité de l'estomac faisait place à celle de l'intestin : si ce passage correspondait au niveau où se trouvait arrêté l'index de la main gauche, notre confrère en concluait que la limite inférieure du viscère, telle que l'indiquait la palpation percutoire, était exacte.

Dans la suite, au cours de recherches sur la palpation de l'intestin, M. Obraztzov procéda encore à la même vérification par la percussion des données que lui fournissait la palpation du gros intestin, notamment lorsqu'il s'agissait de déterminer les limites du cæcum.

Notre confrère appliqua ensuite le même procédé d'exploration à d'autres organes abdominaux, tels que le rein, la rate, la vessie, etc. : en rapprochant autant que possible l'organe à examiner de la paroi abdominale antérieure, M. Obraztzov cherche à le retenir dans cette position avec la main gauche, pendant qu'il pratique la percussion avec l'index de la main droite.

Après avoir étudié de la sorte les organes de la cavité abdominale, notre confrère essaya d'utiliser le même procédé pour l'exploration des organes thoraciques.

Pour ce qui est des poumons, la percussion immédiate « unidigitale » n'a pas donné des résultats supérieurs à ceux que l'on obtient avec la percussion usuelle. Ceci s'applique notamment à la percussion des sommets pulmonaires. Au surplus, M. Obraztzov estime que les foyers initiaux d'infiltration tuberculeuse des sommets se traduisent beaucoup plus nettement à l'auscultation, par la présence de râles crépitants ou souscrépitants, apparaissant aussitôt après la toux, c'est-à-dire après la plus forte expiration, qui détermine une compression mécanique des parties infiltrées du sommet : la pénétration de l'air au moment où le sommet commence à revenir de cette compression et la disjonction des parois accolées des bronchioles produisent précisément le phénomène de crépitation, un des signes les plus précoces et les plus certains de l'infiltration commençante des sommets.

Par contre, le procédé en question serait susceptible de rendre de bons services lorsqu'il s'agit de déceler la présence d'épanchements pleuraux assez peu abondants pour pouvoir être dépistés au moyen de la percussion usuelle.

Mais c'est surtout pour l'examen du cœur que la percussion immédiate avec un seul doigt se montre très utile. Grâce à cette méthode, notre confrère a pu obtenir des données intéressantes sur la situation et les limites du cœur, qu'il a décrites dans un mémoire récent (1).

Quelques mots, d'abord, sur la technique de ce mode de percussion du cœur. Le mieux est d'y procéder, le malade se tenant debout et le médecin étant assis devant lui. Sans doute, on peut aussi examiner le patient couché sur le dos. Il importe, toutefois, de faire remarquer que, dans cette position, il se produit une élévation du diaphragme, ce qui retentit sur les limites du cœur. D'autre part, dans la position couchée, le cœur, par suite de son propre poids, retombe plus profondément dans la cavité thoracique, et ses limites tendent à se rétrécir en raison de son écart de la paroi antérieure du thorax. Il y a donc là des influences accessoires dont il est difficile de tenir un compte exact. C'est dire que, seules, les limites du cœur déterminées dans la position debout du sujet doivent être considérées comme véritablement typiques. Quant à la position assise, elle se prête le moins à la percussion immédiate avec un seul doigt, car, le malade et le médecin étant assis, celui-ci ne peut que difficilement frapper des coups perpendiculairement à la surface de la région précordiale. Ajoutons que, pendant l'exploration, la main gauche du praticien non seulement exerce la pression nécessaire pour atténuer les vibrations accessoires, mais encore écarte la glande mammaire chez la femme et les replis adipeux qui entourent le mamelon chez l'homme.

Quels sont les résultats que fournit la percussion du cœur, pratiquée comme nous venons de le dire? Et d'abord, quelles sont les limites de la matité cardiaque absolue? La limite supérieure de cette matité correspond, chez la femme adulte, à la quatrième côte et, chez l'homme adulte, au quatrième espace intercostal. Du côté droit, la limite de la matité se trouve, chez l'homme, sur le bord gauche du sternum, tandis que, chez la femme, elle est située plus en dedans, s'approchant de la ligne médiane du corps. Quant à la limite gauche de la matité, elle se trouve, chez l'homme, à 1 ou 2 centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire, et, chez la femme, elle correspond à une ligne qui passe par le milieu de la clavicule.

Chez les hommes atteints d'emphysème pulmonaire ou de neurasthénie, la limite supérieure de cette matité cardiaque est abaissée, répondant à la cinquième côte. En même temps, la limite droite se trouve rejetée plus en dehors, et la limite gauche, plus en dedans, l'aire de la matité cardiaque absolue devenant très réduite. Ces variations sont sous la dépendance directe du niveau du diaphragme : plus la limite supérieure du cœur est basse, plus le diaphragme est abaissé. Ceci explique pourquoi, chez les emphysémateux et les neurasthéniques, on observe des pulsations épigastriques : à chaque contraction, le cœur, couché sur le diaphragme, entraîne les téguments abdominaux dans le creux épigastrique. M. Obraztzov a déjà antérieurement insisté sur la valeur de ces pulsations épigastriques en tant que signe certain de la neurasthénie (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 356). Sans doute, il est des neurasthéniques chez lesquels on ne constate pas de pulsations épigastriques, mais toutes les fois que l'on se trouve en présence de ces pulsations chez un sujet *non emphysémateux*, on peut affirmer le diagnostic de neurasthénie.

En déterminant la limite supérieure de la matité cardiaque absolue et celle de la matité hépatique suivant la ligne mamelonnaire droite, notre confrère a été à même de se convaincre qu'il existe un parallélisme rigoureux entre ces deux limites et que la différence entre elles équivaut toujours à deux côtes. En d'autres termes, si la limite supérieure du cœur correspond, par exemple, à la quatrième côte, la limite supérieure du foie répond à la sixième côte; la limite supérieure du cœur se trouve-t-elle au niveau du quatrième espace intercostal, la matité hépatique commence dans le sixième espace intercostal, et ainsi de suite. Dans les cas où cette règle se trouve violée, on doit en chercher l'explication soit dans une augmentation de volume de l'oreillette gauche (rétrécissement mitral), soit dans l'existence d'une pleurésie ou d'un pneumothorax du côté droit, etc.

Pour ce qui est du mécanisme étiologique de la diminution de l'étendue de la matité cardiaque par abaissement du diaphragme, il est facile à comprendre en cas d'emphysème, le poumon dilaté remplissant l'espace triangulaire qui correspond normalement au cœur. Mais cette explication ne saurait s'appliquer aux neurasthéniques : chez ceux-ci, le diaphragme se trouve abaissé dans sa totalité; l'abaissement de sa partie centrale fait que le cœur devient plus vertical, en même temps qu'il se trouve situé plus profondément. Si, dans ces cas de diaphragme bas situé, on ne perçoit pas le choc de la pointe, cela tient, non pas à ce que celle-ci est recouverte par le poumon, mais à ce fait que la pointe elle-même se

(1) V. Obraztzov. De la percussion immédiate avec un seul doigt; de la percussion isolée (en russe). (*Roussk. Vratch*, 12 et 19 nov. 1911.)

trouve déplacée en bas et en dedans, venant frapper, pendant la systole, le cartilage de la sixième côte et déterminant des pulsations de la région épigastrique. Une conclusion pratique qui se dégage de cette constatation consiste dans la nécessité d'ausculter le cœur, chez les sujets emphysémateux ou neurasthéniques, non pas au niveau du foyer habituel, situé dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire, mais au niveau de la sixième côte ou du sixième espace intercostal, sur la ligne sternale gauche ou en dedans d'elle.

Chez les femmes, le diaphragme est généralement situé plus haut, ce qui contribue à augmenter la surface de la matité cardiaque. Par opposition avec les pulsations épigastriques témoignant d'un abaissement du diaphragme, on observe, chez elles, des pulsations dans le creux sus-claviculaire, pulsations déterminées par le tronc brachio-céphalique, qui se trouve trop à l'étroit dans la cage thoracique.

Ce qui constitue le principal avantage de la percussion immédiate « unidigitale », telle que la pratique M. Obraztzov, c'est que, le champ de percussion étant, en quelque sorte, préparé par la main gauche, on se trouve ainsi à même de faire porter la percussion sur des organes plus ou moins isolés (d'où le terme de *percussion isolée* qu'emploie notre confrère). La surface intéressée par le doigt percuteur est très restreinte, et, cependant, la manœuvre est exempte des inconvénients que l'on reproche généralement, et à juste titre d'ailleurs, à la percussion immédiate usuelle, c'est-à-dire pratiquée avec l'extrémité de quatre doigts rapprochés les uns des autres. Celle-ci est, en effet, difficile à réaliser chez les individus obèses, sans compter que, effectuée avec une certaine force, elle peut être douloureuse pour le malade. Or, dans le procédé préconisé par M. Obraztzov, la main gauche tend précisément à diminuer autant que possible l'épaisseur des parois percutées de la cavité thoracique ou abdominale, et, d'autre part, les coups frappés avec l'index seul sont trop faibles pour occasionner de la douleur.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin,
par M. H. Stévenin.

Depuis les travaux de Schnappant et Nasse, on admet l'existence dans le sérum sanguin d'une substance dont le principal effet est de s'opposer à l'action digestive de la trypsine. Il suffit, d'ailleurs, de mettre en présence d'un mélange de ferment tryptique et d'albumine une faible quantité de sérum sanguin pour constater l'absence totale de digestion. La question de l'antitrypsine est devenue toute d'actualité depuis que MM. Brieger et Trebing ont trouvé une augmentation constante du pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans le cancer et ont cherché à faire de cette augmentation un signe distinctif de cette maladie. Aussi le travail de M. Stévenin, qui porte sur 200 cas de maladies diverses, est-il à retenir non seulement en raison de l'étendue de la statistique, mais encore de la précision de la technique employée. Chez l'homme sain, comme chez l'animal, le pouvoir antitryptique varie peu, et même, chez la femme enceinte, on ne constate que des différences négligeables en pratique.

Dans les états pathologiques, au contraire, l'indice antitryptique peut subir de grandes oscillations. Conformément à l'opinion soutenue par les auteurs allemands, c'est dans les affections néoplasiques que l'on peut observer le plus constamment une augmentation de l'antitrypsine du sérum. Dans certains cas même, on peut s'appuyer sur ce fait pour décider du diagnostic.

Un malade observé par M. Stévenin, présentant des troubles digestifs peu accusés, avait été considéré comme atteint de colite muco-membraneuse; or, chez ce patient, l'indice antitryptique se trouvait fort élevé; un examen attentif fit découvrir une tumeur abdominale profondément située, qu'une laparotomie exploratrice démontra être une tumeur maligne. Toutefois, le pouvoir antitryptique peut rester normal dans les cancers avérés, sans que l'on puisse connaître la raison de cette anomalie. Si l'élévation de l'antitrypsine dans le sérum peut donc être une indication en faveur du diagnostic du cancer, peut-elle être considérée, ainsi que le pensent MM. Brieger et Trebing, comme une réaction de cachexie? Les faits rapportés par M. Stévenin ne sont pas en faveur de cette hypothèse. En effet, on n'observe, ni en pathologie humaine, ni en pathologie expérimentale, de parallélisme entre la réaction antitryptique et l'amaigrissement ou la cachexie. Certes, on constate une augmentation de l'antitrypsine au cours de certaines maladies cachectisantes, comme le cancer ou la tuberculose, mais, dans ce dernier cas, c'est seulement lorsqu'il s'agit de tuberculoses ouvertes et, par conséquent, infectées secondairement que le taux de l'antitrypsine augmente dans le sérum.

Ce fait, outre l'intérêt pratique qu'il comporte, est à retenir, si l'on veut rechercher le déterminisme de l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum.

C'est un fait de biologie générale que toute substance introduite dans l'organisme détermine la formation d'une autre substance dont l'effet est de neutraliser celui de la première; l'antitrypsine annihilant l'action de la trypsine pancréatique, il était donc naturel de se demander si l'antitrypsine n'était pas l'anticorps de l'antigène trypsine. De fait, certains auteurs admirent cette hypothèse, laquelle, d'après M. Stévenin, ne saurait expliquer tous les faits, puisque c'est précisément dans les cas où la fonction sécrétoire du pancréas se trouve diminuée que se produit l'élévation de l'indice antitryptique.

Il est plus vraisemblable de penser que l'antitrypsine, qui peut être développée expérimentalement par l'injection de ferments leucocytaires, résulte dans les faits de pathologie humaine d'une destruction exagérée des leucocytes. Ainsi se trouverait expliquée l'élévation de l'indice antitryptique du sérum sanguin dans des maladies s'accompagnant d'une leucolyse prononcée : le cancer et la tuberculose ouverte. (*Thèse de Paris*, 1911.) — J. LH.

Carcinome métastatique de l'œil,
par M. L. Leplat.

A l'inverse du sarcome, le carcinome du tractus uvéal est assez rare pour qu'on en puisse encore relater les observations. Voici en résumé celle que publie M. Leplat.

Une femme de trente-neuf ans avait, l'année précédente, été opérée pour une tumeur du sein dont l'examen histopathologique avait révélé la nature cancéreuse, quand elle fut prise de phénomènes irritatifs au niveau de l'œil gauche. On constatait en effet, de ce côté, une injection ciliaire modérée, plus développée dans la région inféro-interne du globe oculaire, et, en ce point, l'iris se trouvait comme repoussé vers la cornée. L'acuité visuelle était normale, et les milieux réfringents de l'œil avaient conservé leur transparence, mais l'examen ophtalmoscopique, après dilatation de la pupille par l'atropine, permettait de reconnaître, en bas et en dedans, l'existence d'une petite tumeur grise, implantée sur le corps ciliaire et faisant saillie vers le centre de l'œil. En outre, près du pôle postérieur, on notait une tache diffuse grise.

L'œil ayant été énucléé, son étude microscopique confirma le diagnostic qui avait été porté avant l'opération, à savoir qu'il s'agissait d'une métastase carcinomateuse. En effet, la petite tumeur était constituée par des alvéoles remplis de cellules polyédriques, vaguement hexagonales et à gros noyau. En avant, le tissu néoplasique avait infiltré l'iris et l'angle irido-cornéen; en arrière, il s'étendait dans la choroïde et allait en s'amincissant presque jusqu'à la papille du nerf optique; l'espace suprachoroïdien distendu était occupé par de nombreux noyaux carcinomateux. Au pôle postérieur de l'œil existaient enfin de volumineuses nodosités néoplasiques développées dans le stroma choroïdien, et au niveau desquelles la rétine était décollée par un exsudat gélatineux. La région temporale de la choroïde et du corps ciliaire était intacte.

M. Leplat apprit ultérieurement que, peu après, l'œil droit avait été atteint à son tour, et que la généralisation cancéreuse avait poursuivi son évolution fatale, la malade ayant succombé quelques mois après l'ablation de l'œil gauche. On ne put procéder qu'à une autopsie très sommaire, limitée à la boîte crânienne : elle permit de noter l'existence de cinq tumeurs au niveau des méninges, d'une sixième occupant le rocher droit (il y avait eu surdité de ce côté), enfin de trois métastases intra-cérébrales. (*Ann. d'oculist.*, octobre 1911.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude du spasme de l'estomac,
par MM. H. Eppinger et G. Schwarz.

Le cas qui fait l'objet du présent mémoire a trait à une jeune fille de seize ans qui fut admise dans le service de M. von Noorden, à Vienne, avec une tuméfaction des ganglions lymphatiques dans les régions du cou et du sommet droit du thorax, accompagnée d'augmentation de volume de la rate et du foie. Les urines, dont la quantité journalière variait de 300 à 400 c.c., contenaient beaucoup d'albumine; le microscope y décelait relativement peu de leucocytes, quelques cellules épithéliales du rein et de nombreux cylindres cireux. Il existait de l'œdème des membres inférieurs et de la région lombaire, ainsi que du bras droit. Aussitôt après les repas, la patiente éprouvait de vives douleurs, avec une sensation de pression dans la région stomacale, suivie de vomissements. L'examen radioscopique, pratiqué après absorption d'une bouillie bismuthée, montra l'absence de tout mouvement péristaltique. Sous l'influence de contractions violentes du diaphragme, il se produisit un vomissement, mais une partie de la bouillie bismuthée resta dans l'estomac, occupant toujours le fond de l'organe, sans progresser vers la portion pylorique. A un second examen, au bout de cinq heures, les choses étaient toujours à peu près dans le même état, et — fait plus frappant — vingt-quatre heures après, on voyait encore, au niveau du fond de l'estomac, des quantités considérables de bismuth, bien que la patiente eût de nouveau vomi. Tout comme lors de la première exploration, l'estomac, entre le fond et le pylore se trouvait rétréci en un mince canal.

On porta le diagnostic de tuberculose ganglionnaire avec compression de la veine brachiale droite, dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins, et tuberculose chronique du sommet pulmonaire droit. Quant aux phénomènes de sténose de l'estomac, on était assez embarrassé pour préciser leur nature. Toutefois, comme les nausées et les vomissements ne tardèrent pas à céder à l'emploi de sulfate d'atropine (à la dose quotidienne de 0 gr. 001 milligramme), en même temps que se modifiaient parallèlement les constatations radioscopiques, force fut d'exclure l'idée d'un obstacle mécanique et d'admettre que les troubles en question étaient, en partie tout au moins, d'origine fonctionnelle.

La malade ayant succombé brusquement (thrombose de la veine brachiale droite), l'autopsie confirma le diagnostic clinique et montra notamment l'absence de toute altération anatomique du côté de l'estomac et de sa muqueuse. On pourrait, il est vrai, objecter que, peut-être, il y avait bien eu au début, un

ulcère gastrique, qui guérit dans la suite; mais cette objection ne saurait guère être admise, vu que les accidents dataient seulement de quatre semaines, laps de temps pendant lequel un ulcère n'aurait pu guérir sans laisser au moins une cicatrice. Il s'agissait donc, en l'espèce, d'un spasme fonctionnel de l'estomac, avec état complètement intact de la muqueuse gastrique. Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est l'intensité des phénomènes morbides, le spasme étant tellement durable et intense que, au bout de vingt-quatre heures encore, on pouvait constater, à l'aide des rayons de Röntgen, de la rétention stomacale. Quelle pouvait être l'étiologie de cet état de choses? M. Eppinger a montré précédemment que l'estomac spasmodique en sablier est lié à un état d'excitabilité exagérée du système nerveux autonome. A cet égard, il est particulièrement intéressant de noter la coexistence, en l'espèce, du spasme gastrique avec une dégénérescence amyloïde des deux capsules surrénales.

Quoi qu'il en soit, ce fait prouve que les phénomènes les plus graves de spasme gastrique (vomissements, rétention du contenu stomacal) peuvent se manifester en l'absence de toute altération anatomique (ulcère, érosions ou cicatrices) de l'estomac et des organes de son voisinage immédiat. Là encore, l'usage de l'atropine constitue un bon moyen pour différencier ces troubles fonctionnels d'avec les désordres d'origine mécanique. (*Wien. med. Wochensch.*, 7 octobre 1911.) — L. CH.

Un cas de chloroleucémie avec utérus vert; deux cas de granulomatose (type Paltauf-Sternberg) ayant envahi les annexes, par M. F. Schlagenhaufer.

Nous résumons les faits anatomiques les plus rares contenus dans le travail de M. Schlagenhaufer.

Une femme de vingt-six ans fut admise à l'hôpital en raison de symptômes thoraciques faisant craindre la tuberculose; elle présentait de plus des phénomènes d'amygdalite. A l'examen, on trouva le foie et la rate très hypertrophiés; l'analyse du sang montra que les érythrocytes étaient tombés à 1,500,000, pendant que les leucocytes atteignaient le chiffre de 60,000. Après un mois de traitement des pétéchies apparurent sur les membres inférieurs et sur les gencives, il se produisit des métrorrhagies et au bout de quelques jours la malade succomba.

A l'autopsie, on constata des hémorrhagies cutanées et des infiltrations ou nodules verdâtres dans presque tous les organes. Les mêmes formations pathologiques se rencontraient dans le cul-de-sac de Douglas, sur le péritoine utérin, dans les ovaires. A la face postérieure de l'utérus on voyait faire saillie un assez gros nodule verdâtre. L'utérus, long de 10 centimètres, présentait une teinte verte diffuse; sa muqueuse était de coloration vert-pré, épaissie et portait de nombreux petits points hémorrhagiques. La couche musculaire était infiltrée par une masse verte, tantôt diffuse, tantôt noduleuse. L'examen histologique de la matrice montra que ses différentes couches étaient infiltrées par des cellules d'aspect uniforme, mais qui se rencontraient de préférence dans le tissu cellulaire; elles se glissaient pourtant quelquefois entre les fibres musculaires. Elles ressemblaient aux grands leucocytes mononucléaires du sang. Sur les coupes au triacide le noyau, grand et d'un réticulum lâche, se colorait faiblement en bleu, le protoplasma en rosé, mais avec une intensité variable. La réaction de Giemsa colorait le noyau et, faiblement, le protoplasma en bleu. Dans leur partie superficielle les glandes de la muqueuse étaient en quelque sorte étouffées par l'infiltration. Dans les ovaires et les paramètres on trouvait de nombreux foyers d'infiltration par ces mêmes cellules.

Une autre pièce de M. Schlagenhaufer, provenait d'une malade, âgée de cinquante ans, entrée à l'hôpital pour des douleurs et une tumeur abdominales gauches. Les douleurs remontaient à un an et la tumeur à six mois. A quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes gauches, on sentait une tumeur du volume d'une pomme, ferme, bosselée. Dans les deux régions inguinales les ganglions étaient hypertrophiés. Le toucher montrait l'existence d'une autre tumeur derrière l'utérus qui était repoussé à droite. Au bout de deux mois la malade succomba. L'analyse des urines avait donné une diazoréaction fortement positive et une réaction à l'aldéhyde positive; la cuti-réaction de von Pirquet avait été négative. L'examen du sang avait indiqué 20,000 leucocytes. A l'autopsie, on trouva des ganglions hypertrophiés dans les régions sus-claviculaires et dans les plis de l'aine. A la surface des plèvres viscérales et dans les poumons se voyaient des nodules ou des infiltrats grisâtres et fermes. Dans l'abdomen le côlon descendant était comprimé par un paquet ganglionnaire gros comme le poing, formé de plusieurs nodules, dont quelques-uns très ramollis et de coloration jaunâtre; leur centre était nécrotique. On trouvait quelques autres nodules disséminés par ailleurs et notamment dans la rate qui était très hypertrophiée. Tous les appendices épiploïques étaient infiltrés, indurés et aussi gros que des cerises. Dans le petit bassin, à la place des annexes gauches, se voyait une tumeur nouvelle grosse comme le poing; à part un fragment de trompe et l'emplacement de l'ovaire, reconnaissable à quelques kystes, on ne pouvait plus distinguer les éléments normaux. Cette masse était molle et de coloration rouge jaunâtre. A droite, on trouvait deux nodules de même nature dont l'un dans le *mesovarium* et l'autre dans la trompe. On constata enfin d'autres foyers pathologiques dans la colonne vertébrale et les os longs.

Après l'autopsie on hésitait encore sur le diagnostic, bien qu'on pensât déjà à la maladie de Hodgkins. L'examen microscopique confirma ce diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'une granulomatose du type Paltauf-Sternberg. Dans tous les nodules ou tissus altérés existait un tissu de granulation polymorphe, formé de nombreuses grosses cellules possédant un ou plusieurs noyaux de coloration facile et une quantité variable de lymphocytes, de leucocytes à noyaux polymorphes et de *Plasmazellen*, celles-ci en petit nombre. Dans l'ovaire on voyait encore la trace des *corpora albicantia;* partout ailleurs, le tissu pathologique s'était substitué au parenchyme ovarien. On ne trouva nulle part trace de tuberculose et l'inoculation d'un cobaye fut négative. L'utérus était normal.

Dans un troisième cas il s'agissait d'une femme de soixante-huit ans. La granulomatose occupait cette fois-ci de préférence la rate, le pancréas et les glandes lymphatiques abdominales. Du côté des voies génitales on trouva des nodules fermes, le plus souvent du volume d'un pois, dans le mésosalpinx et le *mesovarium* des deux côtés, ainsi que dans les ligaments larges où les nodules formaient des masses confluentes. Le plexus utéro-vaginal était très infiltré et les masses pathologiques faisaient hernie dans les veines. Ovaires, trompes et utérus étaient normaux.

Dans aucun de ces 2 cas de granulomatose on ne put déceler la présence de bacilles du type Fränkel-Much. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCV, 1.) — R. DE B.

Essais de sérothérapie dans l'hémoglobinurie paroxystique, par MM. H. Glaessner et E. P. Pick.

L'expérience de Donath et Landsteiner avec le sang de malades hémoglobinuriques a démontré que l'hémolysine agissant dans cette affection a une nature complexe. Sous l'influence du froid, les hématies se chargent d'une substance thermostabile toxique contenue dans le sérum, l'ambocepteur ou substance sensibilisatrice, et à une température plus élevée les globules rouges se dissolvent sous l'action d'une substance thermolabile, contenue dans tout sérum, le complément.

Les phénomènes tels que les montre cette expérience *in vitro* se passent-ils aussi dans l'organisme? Peut-on admettre dans ce dernier une action semblable pour l'hémolyse? Pour vérifier ce fait, MM. Glaessner et Pick ont cherché à éliminer un des facteurs nécessaires à l'hémolyse *in vitro* : le complément. On sait par une série de recherches faites dans ces dernières années qu'il est possible de faire disparaître le complément par l'injection de peptones, de sérum (d'animaux normaux et immunisés) et par le choc anaphylactique.

Dans un cas d'hémoglobinurie paroxystique, les auteurs ont essayé d'influencer la teneur du sang en complément par des injections de sérum de cheval non traité. Chez le malade, la réaction de Donath et Landsteiner était positive en dehors de l'accès; pendant l'accès elle était négative à la suite du manque de complément, phénomène constaté à plusieurs reprises également par d'autres auteurs. Le patient reçut, au cours de huit semaines, 7 injections de 8 à 10 c.c. de sérum de cheval normal. Après 2 injections il ne fut plus possible de provoquer chez lui les accès d'hémoglobinurie *a frigore*. Mais cette action protectrice des injections de sérum n'a qu'une durée limitée et disparaît peu à peu. Ce résultat est à rapprocher de celui qui a été obtenu par MM. Widal et Rostaine (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 127), qui ont vu, consécutivement à des injections d'un immun-sérum, cesser pendant un certain temps les accès d'hémoglobinurie.

A la suite des injections de sérum, le complément disparaît du sang, ou, du moins diminue. Toutefois, ce fait ne saurait expliquer l'absence d'accès d'hémoglobinurie, car à certaines périodes le sang peut contenir suffisamment de complément pour que la réaction de Donath et Landsteiner soit positive. D'autre part, on peut encore observer le fait curieux suivant : lorsque le malade s'expose au froid, il ne se produit pas d'attaques, mais le complément disparaît du sang. Il n'y a donc pas de relation directe entre la présence ou l'absence de complément et l'éclosion d'un accès. Il est, du reste, non moins curieux que, pendant ces périodes où les accès ne se produisent pas, les globules rouges subissent des changements tout à fait analogues à ceux que l'on observe pendant les accès typiques. Alors que, en dehors des attaques, les globules rouges ont une résistance normale, celle-ci est fortement diminuée, pendant l'attaque, vis-à-vis de solutions de saponine. Lorsque, à la suite des injections de sérum, les attaques font défaut, les érythrocytes subissent néanmoins cette diminution de résistance.

Pour expliquer l'action curatrice des injections de sérum, on ne saurait invoquer une influence directe sur la substance sensibilisatrice ou sur le complément; les deux peuvent persister et néanmoins les accès faire défaut. D'autre part, il n'est pas possible d'expliquer cette action par une augmentation de la résistance des érythocytes sous l'influence du sérum; cette résistance est la même avant et après le traitement. Le mécanisme de l'action du sérum reste donc obscur. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, IX, 3.) — L. B.

Gastro-entéropexie dans le volvulus consécutif à la gastro-entérostomie postérieure rétro-colique, par M. Richard Werner.

Malgré les progrès de la technique opératoire, la gastro-entérostomie a toujours à compter avec bien des surprises ultérieures (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 270 et 1910, p. 580 et 593) susceptibles de causer de gros embarras au chirurgien; c'est pourquoi l'observation de M. Werner mérite d'être rapportée.

Un homme de quarante-quatre ans, ayant subi vingt-sept ans auparavant une contusion abdominale, souffrait depuis cette époque de gastralgies fréquentes qui s'étaient accentuées depuis dix-huit ou vingt ans et dont l'aggravation progressive lui avait fait perdre 25 livres dans les six derniers mois. On diagnostiqua un ulcère du pylore avec dilatation de l'estomac et on l'opéra le 28 avril 1911. L'ouverture de l'abdomen montra un estomac considérablement dilaté avec adhérences solides du pylore à l'épiploon, au gros intestin et au jéjunum qui étaient attirés en haut et d'une libération

difficile. Après avoir détaché ces adhérences on reconnut que le pylore adhérait encore au bord intérieur du foie, à la vésicule biliaire et à la face antérieure du pancréas; on le dégagea avec difficulté et l'on trouva immédiatement au-dessous de lui un noyau assez dur du volume d'une noisette. L'ancienneté de la maladie paraissant exclure l'idée de cancer et la solidité des adhérences postérieures semblant contre-indiquer une résection, on pratiqua une gastro-entérostomie rétro-colique par la méthode usuelle. Tout alla bien jusqu'au dixième jour, mais alors apparut une sensation de tension gastrique suivie bientôt de violentes douleurs; on eut recours au lavage de l'estomac qui évacua chaque jour plusieurs litres de liquide teinté de bile; mais les douleurs réapparaissaient chaque fois avec rapidité et bientôt s'y ajoutèrent d'inutiles efforts de vomissement. On diagnostiqua un *circulus vitiosus* et l'on ouvrit à nouveau le ventre le 11 mai.

Le côlon et l'épiploon adhéraient à la cicatrice abdominale et il fallut réséquer une partie volumineuse de ce dernier pour réussir à attirer le côlon en bas; mais on n'arriva sur le siège de la gastro-entérostomie qu'après avoir rompu de nombreuses adhérences de l'intestin grêle au-dessous et au niveau de la nouvelle bouche. On se rendit enfin compte que les deux branches intestinales de l'anastomose s'étaient croisées en pivotant de 180° au niveau de cette dernière et s'étaient fixées dans cette position en adhérant superficiellement au péritoine pariétal postérieur. La paroi flasque de l'estomac était pliée à angle droit au niveau de l'anastomose de telle sorte que la branche intestinale afférente était complètement aveuglée; les bords de l'incision du méso-côlon adhéraient également à la paroi stomacale. Entre la branche afférente et le méso-côlon fortement déprimé, une anse intestinale longue de 1 m. 50 s'était insinuée et adhérait si solidement à la bouche stomacale qu'on ne pouvait l'en détacher et qu'il fallut sectionner au bistouri la cicatrice gastro-intestinale pour séparer les deux organes. On les aveugla par compression digitale, puis avec des pinces et l'on réussit à dégager la portion de jéjunum enclavée : le sillon d'étranglement qui la limitait s'effaça aussitôt et l'anse saine fut remise en place. On redressa alors l'anse efférente, on fit une nouvelle gastro-entérostomie et l'on fixa l'anse du méso-côlon à la partie supérieure du duodénum par plusieurs points de suture, de manière à éviter une reproduction de la torsion; mais on s'aperçut que cette fixation provoquait la formation d'un éperon intestinal; pour rendre cet éperon inoffensif on allongea de 5 centimètres l'orifice gastro-intestinal. L'abdomen fut refermé; cependant l'estomac se remplit encore de bile pendant quarante-huit heures et dut être évacué deux fois, mais il reprit ensuite ses fonctions normales; cette reprise fut précédée de forts borborygmes, puis tout rentra dans l'ordre; et le malade guérit sans autre incident; à la date du 20 juin on notait une augmentation de poids de 10 livres dans la dernière quinzaine.

Il est à noter que la nature bilieuse du contenu stomacal était dans ce cas en faveur d'un *circulus vitiosus*; mais les efforts infructueux de vomissements plaidaient au contraire pour un volvulus de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 127 et 500). La dilatation de ce dernier organe et la tendance aux adhérences au niveau de l'ulcère duodénal constituent sans doute les facteurs essentiels de ce complexus qui ne paraît pas avoir encore été décrit. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 octobre 1911.) — M.

Paralysie associée des mouvements volontaires de latéralité des yeux, avec conservation des mouvements réflexes, à point de départ vestibulaire, par M. H. Rönne.

La malade dont M. Rönne relate l'observation est une femme de trente-neuf ans, atteinte de sclérose en plaques, et offrant ce curieux trouble des mouvements du globe oculaire que l'on connaît depuis Parinaud sous le nom de paralysie associée des mouvements de latéralité. On sait en quoi il consiste : le sujet qui en est affecté, bien que ne présentant aucun signe de paralysie des muscles droits internes ou externes, est cependant incapable de porter ses regards soit vers la droite, soit vers la gauche, mouvements qui nécessitent la mise simultanée en jeu d'un droit interne et du droit externe du côté opposé; il s'agit en un mot non de la paralysie d'un ou de plusieurs muscles, mais de la paralysie d'une fonction. Or, la malade de M. Rönne offrait une particularité encore plus singulière : tandis que les mouvements *volontaires* de latéralité étaient entravés, les mouvements *réflexes* dans le même sens s'effectuaient normalement. Voici du reste les principales caractéristiques de cette curieuse paralysie :

Quand on commandait à la patiente de tourner les yeux vers la droite, elle pouvait exécuter cet ordre, quoique avec lenteur, et cela même si on lui demandait de fixer un objet placé à sa droite. Que si, au contraire, on lui présentait un objet droit devant elle, elle suivait cet objet du regard sans aucune difficulté alors qu'on le déplaçait vers la droite; de même, l'objet restant immobile mais la tête de la malade étant tournée de droite à gauche, les globes oculaires exécutaient la rotation de gauche à droite nécessaire pour que la fixation fût conservée.

Les mêmes recherches appliquées aux mouvements de latéralité vers la gauche donnaient un résultat encore plus net, en ce sens qu'ici toute rotation volontaire des yeux vers la gauche était impossible, tandis que les mouvements d'ordre réflexe, destinés à assurer la fixation quand l'objet était déplacé vers la gauche ou la tête tournée vers la droite, s'accomplissaient normalement.

Dans ces conditions, l'étude des fonctions vestibulaires était d'un intérêt évident; elle donnait, en effet, des résultats tout à fait déconcertants au premier abord : l'irrigation de l'oreille droite avec de l'eau froide (à 18°) déterminait une déviation spasmodique des deux yeux vers la droite, déviation que la malade ne pouvait vaincre, mais qui disparaissait peu à peu d'elle-même en deux minutes; du même côté, l'injection d'eau chaude (à 45°) ne provoquait aucune déviation oculaire, mais la patiente devenait incapable de tourner les yeux vers la droite, tandis qu'elle pouvait aisément les tourner vers la gauche; toutefois, ce dernier mouvement déterminait une déviation spasmodique à gauche d'une durée de cinquante secondes environ. Pour l'oreille gauche, les résultats étaient exactement inverses, en ce sens que l'irrigation à l'eau froide provoquait les mêmes phénomènes causés par l'injection d'eau chaude dans l'oreille droite, et réciproquement.

La rotation passive du corps vers la droite donnait une déviation des yeux vers la droite durant une minute, la rotation vers la gauche une déviation de même sens ne persistant que trente secondes. La première de ces épreuves provoquait un sentiment de vertige, qui faisait au contraire défaut pour la seconde.

L'auteur explique la dissociation des mouvements volontaires et réflexes de latéralité des yeux par l'existence d'une lésion protubérantielle, supranucléaire par conséquent et interrompant ainsi les voies qui relient les noyaux des muscles moteurs du globe à leurs centres corticaux, mais n'intéressant pas les anastomoses existant entre les mêmes noyaux et celui du nerf vestibulaire. A ce titre, leur constatation peut avoir un réel intérêt au point de vue du diagnostic topographique.

Quant aux résultats de l'exploration vestibulaire, M. Rönne en donne l'interprétation suivante : chez sa malade, les déviations oculaires consécutives à l'irritation labyrinthique se produisaient dans le sens où, chez un sujet normal, on aurait dû voir survenir du nystagmus; il n'y aurait dès lors entre celui-ci et celles-là qu'une question de degré, tenant à la tonicité musculaire exagérée dans le cas de sclérose en plaques : le tonus éveillé par l'excitation labyrinthique, chez un individu normal, n'est pas suffisant pour déterminer une déviation permanente de l'œil, mais il crée cependant un obstacle aux mouvements destinés à produire la rotation du globe dans la direction opposée, ce qui constitue précisément le nystagmus. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, novembre 1911.) — F. F.

L'appareil des glandes sudoripares pendant la grossesse normale et pathologique, par M. S. Rebaudi.

La grossesse ayant une influence hypertrophiante et qui se fait sentir sur tous les tissus ou organes de l'économie, il était naturel que cette même hypertrophie se manifestât sur l'appareil sudoripare. Et c'est ce qu'a pu constater M. Rebaudi en comparant des fragments de peau féminine appartenant à des sujets gravides ou non gravides. L'hypertrophie se traduit par une augmentation de volume des glandes et là où elles sont nombreuses, comme dans l'aisselle; elles peuvent prendre l'aspect de véritables adénomes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 461). Pour ce qui est des culs-de-sac, la lumière paraît plus étroite par suite de la hauteur plus grande des cellules, lesquelles sont en même temps plus grosses, plus gonflées, chargées de granulations grasses et pourvues, du côté de la lumière, d'une sorte de prolongement protoplasmique chargé des mêmes granulations. Les vaisseaux péri-acineux, abondants, contiennent aussi des particules graisseuses libres ou contenues à l'intérieur des leucocytes. Dans le cas d'éclampsie on trouve à l'intérieur des glandes sudoripares des phénomènes de dégénérescence se caractérisant par la tuméfaction trouble du protoplasma et la nécrose des cellules, de sorte que des parties plus ou moins étendues des tubes épithéliaux se trouvent en fin de compte privées de leur revêtement.

Durant la grossesse les glandes sudoripares s'appliquent donc avec plus d'énergie à leur fonction d'émonctoire et les granulations grasses que contiennent leurs cellules épithéliales sont une preuve de leur activité. Quant aux lésions observées dans l'éclampsie, elles sont probablement le résultat de l'élimination des toxines. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVII, 1.) — R. DE B.

Sur des glycosuries transitoires dans les maladies phlegmoneuses, par M. G. Becker.

Dans sa monographie sur le diabète, M. Naunyn range à part certaines glycosuries transitoires, telles que les glycosuries alimentaires non diabétiques, les glycosuries toxiques dues à l'oxyde de carbone, à certains narcotiques, etc., qui ne sont jamais suivies de diabète vrai; mais il met en garde contre les glycosuries survenant en dehors de ces circonstances et qu'il considère comme les avant-coureurs d'un diabète.

Les observations que M. Becker rapporte sont d'autant plus intéressantes que ses malades étaient atteints d'affections telles que furoncles, anthrax et phlegmons, si communes et redoutables dans le diabète, et que, pour une partie d'entre eux, un examen de l'urine et de la tolérance pour les hydrates de carbone a pu être fait longtemps après. En laissant de côté 9 malades chez qui cet examen ne fut pas possible, bien que certains d'entre eux eussent séjourné assez longtemps à l'hôpital, les 10 malades restants présentèrent tous une glycosurie d'une durée de un à six jours, cédant, sans changement de régime, à l'incision et à la détersion des foyers purulents, glycosurie légère ne dépassant 0.4 % que dans un cas où elle atteignait 3.2 %. Chez un patient la glycosurie transitoire n'apparut que quatre semaines après l'incision d'un vaste abcès. Tous ces malades se montrèrent indemnes de glycosurie encore plusieurs mois après. L'épreuve de la glycosurie alimentaire exécutée chez 9 d'entre eux fut négative chez 5, tandis qu'elle fut positive (de 0.55 à 1.32 %) chez les 4 autres. Il est donc possible que ces derniers soient des candidats au diabète vrai. Ces glycosuries transitoires sont, d'ailleurs, rares, car en deux ans, et sur 8,000 cas d'affections phlegmoneuses, l'auteur n'a rencontré que ces 19 observations. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 septembre. 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Obstruction de l'iléon par un gros calcul biliaire; entérostomie; cholécystectomie consécutive et suture du duodénum, par M. Frederick Bates Lund.

L'occlusion intestinale par calculs est un fait rare, mais connu; nous doutons cependant qu'il y ait beaucoup d'exemples d'occlusion par un seul calcul, ainsi qu'il en advint dans le fait observé par M. Lund; le mode d'arrivée de ce calcul dans l'intestin ne manquait pas non plus d'originalité.

La patiente était une femme, âgée de quarante-cinq ans, d'aspect un peu débile et qui depuis quatre ans était sujette à des crises, dues selon toute apparence à de la lithiase hépatique. Une crise nouvelle et fort violente s'étant produite, M. Lund fut appelé auprès de la malade. Partant du côté droit, les douleurs se dirigeaient vers la gauche et s'accompagnaient de vomissements; il existait de plus une constipation absolue, avec météorisme et péristaltisme, le tout datant de quatre jours. Dans la fosse iliaque droite on sentait une anse intestinale très distendue. Il n'était pas douteux qu'on se trouvait en présence d'un cas d'occlusion intestinale et, en l'absence de toute cause évidente, on pensa à une bride; toutefois, on ne voyait pas trop le lien qui pouvait exister entre cet accident et la lithiase. A l'opération, faite aussitôt, on trouva les trois quarts supérieurs du petit intestin fort dilatés; il existait de plus un épanchement notable dans l'abdomen. Au début du quart inférieur du petit intestin on sentait dans sa cavité un gros calcul; il bloquait si bien la lumière qu'en aval l'intestin ne figurait plus qu'un ruban. Le calcul était solidement enclavé par la contraction intestinale et l'on eut quelque peine à le refouler en amont. L'intestin fut alors incisé et le calcul extrait. On profita de l'incision pour évacuer le contenu intestinal. Passant alors à l'examen des voies biliaires, on s'aperçut que la vésicule contenait d'autres calculs et qu'elle s'était spontanément ouverte dans le duodénum. Les calculs restants pouvaient faire craindre une nouvelle obstruction intestinale; néanmoins, on ne poussa pas plus loin l'intervention en raison de la débilité de la patiente. Du reste, la vésicule biliaire était très relâchée, par suite de la distension qu'elle avait récemment subie, et il y avait des chances qu'elle ne se contractât pas de nouveau et suffisamment pour expulser dans l'intestin les calculs qu'elle renfermait. Les suites de cette intervention furent très bonnes.

Au bout de trois semaines durant lesquelles il avait persisté de la sensibilité du côté de la région biliaire, on fit une laparotomie nouvelle à ce niveau. Après avoir ouvert la vésicule on y trouva deux calculs dont l'un fort gros et appliqué contre l'orifice de communication avec le duodénum. Il n'y avait pas de bile dans la vésicule qui embrassait étroitement ces deux calculs. En raison des adhérences, on eut beaucoup de peine à la libérer et à l'extirper; la fente duodénale fut ensuite suturée et la malade guérit.

A en juger par la photographie, tirée en grandeur naturelle, le calcul intestinal mesurait 4 centimètres de diamètre et le gros calcul biliaire 32 millimètres. (*Ann. of Surgery*, septembre 1911.) — R. de B.

Comparaison des résultats obtenus par l'injection intraveineuse des solutions acide ou alcaline de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. G. M. MacKee.

Les auteurs ne sont pas encore d'accord sur les dangers respectifs des solutions acide ou alcaline de dioxydiamidoarsenobenzol administré par voie intraveineuse; c'est donc à fixer ce point particulier que s'est attaché M. MacKee. Ses expériences *in vitro* lui ont montré d'abord qu'un précipité était obtenu par l'addition de quelques centimètres cubes de la solution arsenicale à 0.1 % à une très faible solution d'hydrate de soude et que ce précipité disparaissait si l'on augmentait la quantité de solution alcaline jusqu'à 300 c.c. On observait les mêmes phénomènes en employant le sérum de mouton et le sérum humain. Expérimentant ensuite sur un chien vivant du poids de 20 livres, il lui injecta sans accidents dans une veine 0 gr. 20 centigr. de sel arsenical dissous dans 100 c.c. d'eau stérilisée filtrée et, convaincu que le degré de concentration jouait un rôle capital dans l'étiologie des accidents graves consécutifs aux injections, il n'employa plus chez l'homme que les solutions étendues, acides ou alcalines.

Les 11 cas qu'il a observés de près au point de vue des suites des injections concernaient tous, sauf un, des syphilis de vieille date plus ou moins rebelles aux anciens spécifiques; tous ces malades reçurent une ou deux injections intraveineuses de 250 c.c., contenant 0 gr. 50 centigr. de sel arsenical en solution acide ou alcaline à la température de 43°3 et présentèrent les phénomènes suivants : après l'injection, qui durait de sept à douze minutes, le patient était maintenu sur la table d'opération pendant un quart d'heure; le pouls diminuait toujours notablement de fréquence immédiatement après le retrait de l'aiguille ou quelques minutes plus tard, pour remonter bientôt après au-dessus de son taux normal, en même temps que la température s'élevait vers 38°. On note presque toujours, quelques heures après l'injection, de la céphalalgie, des nausées et quelquefois des vomissements, mais en général au bout de douze ou vingt-quatre heures tout rentre dans l'ordre et l'on autorise les malades à retourner chez eux pour reprendre leurs occupations après une journée de repos.

La numération des globules faite dans 3 cas a donné, dans le premier : avant l'injection, 5,700,000 globules rouges et 7,400 globules blancs; six heures et demie après, 4,300,000 globules rouges et, vingt-quatre heures plus tard, 5,400,000 sans modification du chiffre des leucocytes; dans le second cas : avant l'injection, 7,200,000 globules rouges; six heures plus tard 5,400,000 et, après vingt-quatre heures 6,800,000; chez le troisième malade, qui reçut une solution alcaline : avant l'injection, 4,500,000; six heures plus tard 4,900,000, et, après trente-six heures, 3,500,000. M. MacKee n'a pu percevoir nettement aucune différence d'action thérapeutique entre les injections alcalines ou acides à ce degré de dilution. Toutefois, le ralentissement du pouls est un peu plus marqué après les injections acides; il en est de même de la réaction cardiaque aux exercices.

La pénétration accidentelle de la solution acide dans le tissu cellulaire, observée une fois, n'a causé qu'une induration passagère indolente. Les cas de mort chez les sujets en bonne santé apparente, à la suite des injections, doivent être attribués au titre trop élevé des solutions, ces dernières agissant fortement sur le cœur, les solutions acides surtout, quand elles sont trop concentrées; il est vraisemblable que les précipitations observées *in vitro* au contact d'une solution acide avec le sérum sanguin ont une influence fâcheuse sur le ventricule droit et les capillaires du poumon et probablement sur le système vasomoteur. (*New York Med. Journ.*, 21 octobre 1911.) — M.

Anurie traitée par le cathétérisme du bassinet rénal, par M. F. C. Walsh.

Bien que partiel, le succès thérapeutique de M. Walsh à l'égard d'un cas d'anurie paraît mériter d'être retenu.

A la suite de phénomènes d'intoxication imputables à des ptomaïnes, un homme de cinquante-six ans était depuis trois jours dans un état d'anurie presque complète; durant ce temps il avait à peine émis 55 grammes d'urine. On avait essayé de tous les moyens dirigés contre l'anurie, mais sans succès. Pensant à tout hasard que l'anurie pouvait dépendre d'un calcul, d'un caillot engendré par la congestion rénale, d'une coudure ou de toute autre cause, M. Walsh se résolut à pratiquer le cathétérisme des uretères; la gravité de l'état du malade et l'innocuité de l'intervention autorisaient l'une et l'autre cette tentative. La vessie qui était absolument vide fut distendue avec de l'eau stérilisée, ce qui permit d'introduire facilement une sonde dans chaque uretère; on put la pousser des deux côtés jusque dans le bassinet, sans rencontrer d'obstacle. Au bout de deux minutes le rein droit se mit à laisser écouler quelques gouttes d'urine et, au bout de trois minutes, le rein gauche entra également en action. L'écoulement fort lent, vu qu'il n'y avait pas d'hydronéphrose, était néanmoins assez régulier. On laissa les cathéters en place et, six heures plus tard, on avait recueilli 85 grammes d'urine, c'est-à-dire beaucoup plus que dans les trois jours précédents. Au bout de ce temps on retira les sonde dans la pensée que la fonction rénale s'était suffisamment rétablie.

Durant les jours suivants le patient émit effectivement des urines en quantité normale et il en fut ainsi jusqu'à la mort, survenue huit jours plus tard. Cette terminaison fut la conséquence de l'épuisement engendré par l'intolérance de l'estomac qui rejetait toute espèce d'aliment. Quoi qu'il en fût, l'excitation mécanique du bassinet parut réussir à provoquer la sécrétion urinaire. Eventuellement, on pourrait donc recourir à ce procédé dans tous les états similaires et notamment dans l'éclampsie. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1911.) — R. de B.

Deux manifestations rares de la bilharziose, par M. Frank Cole Madden.

La première de ces manifestations exceptionnelles concerne un jeune Egyptien de quatorze ans qui présentait une tumeur dure du côté droit du scrotum; celle-ci datait de quelques mois, avait un diamètre de 5 centimètres, était indolente et de consistance ferme, sans trace de ramollissement ni d'adhérences à la peau; elle était nettement séparée du testicule et l'on sentait au-dessus d'elle quelques petits noyaux du cordon; le testicule était plus petit que son congénère et les urines parfaitement claires ne contenaient pas d'œufs de *Bilharzia*; on fit donc le diagnostic de tuberculose et la tumeur fut enlevée avec le testicule atrophié. L'examen de la pièce, à la grande surprise de M. Madden, montra qu'il s'agissait d'un gros noyau d'infiltration bilharzienne et l'examen ultérieur d'une grande quantité d'urine centrifugée fit reconnaître deux œufs de *Bilharzia*. Le malade guérit d'ailleurs sans incident.

La seconde manifestation concerne un soldat anglais, en Egypte depuis quelques années, et qui s'était aperçu qu'il avait de temps à autre des pollutions nocturnes sanguinolentes; soupçonnant une bilharziose M. Madden fit examiner ses urines, parfaitement claires d'ailleurs, mais dans lesquelles on finit par trouver un unique embryon de *Bilharzia*. Au toucher rectal on découvrit un gonflement des vésicules séminales, surtout à gauche, et, du même côté, un épaississement de la paroi vésicale correspondant à de petites saillies et à un petit papillome intravésical. Ce malade déclara qu'il avait l'habitude de se baigner dans le canal d'Ismaïlia (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 499), dont l'eau stagnante reçoit pendant presque toute l'année les déjections de la plèbe indigène. Ainsi se trouva confirmé le diagnostic de bilharziose bénigne. (*Lancet*, 9 septembre 1911.) — M.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Deux formes d'accès épileptoïdes qui ne dépendent pas de l'épilepsie vraie, par M. G. C. Bolten.

Des faits relatés dans le présent travail nous résumons le premier; les accès épileptiformes étaient apparemment sous la dépendance d'une tumeur de l'hypophyse, coïncidence qui ne semble pas encore avoir été signalée.

Le patient, âgé de dix-sept ans, avait des parents bien portants, mais du côté paternel son hérédité nerveuse était fort chargée. A deux ans, il avait eu déjà quelques petites convulsions. A six ans, des convulsions cloniques plus graves et plus longues apparurent; elles s'accompagnaient de perte complète de la

connaissance. Au bout de quelque temps ces convulsions disparurent, mais les petites persistèrent; il s'en produisait de deux à dix par jour; elles ne gênaient pourtant guère le patient. Pendant ce temps la taille s'accroissait rapidement; à quinze ans, elle était de 1 m. 80 et à dix-sept ans, de 1 m. 85. Au point de vue intellectuel, le sujet s'était développé lentement. Toutefois, il n'offrait pas cette irritabilité ni les troubles psychiques divers qu'on rencontre d'habitude chez les épileptiques; il avait au contraire un bon caractère, de la gaîté et endurait patiemment les petites épreuves de la vie scolaire, épreuves auxquelles son état de santé l'exposait plus qu'un autre.

Il y a un an, les accès graves reparurent; ils se manifestaient durant le jour et sans cause appréciable. Il fallut hospitaliser le malade. Il était alors grand, long et maigre. La face et le crâne étaient aplatis latéralement, les lèvres éversées, le nez était gros, le palais excavé en carène, les mains et les pieds étaient très grands, la poitrine était plate; il existait une légère cyphoscoliose. En raison des caractères extérieurs, on porta le diagnostic d'acromégalie, mais en pensant qu'il s'agissait d'une forme fruste, vu qu'il manquait un certain nombre des symptômes usuels à cet état; il n'y avait pas notamment d'hypogénitalisme. A l'examen radiographique, la selle turcique parut agrandie, ainsi que la région osseuse répondant au pédicule de l'hypophyse. Il n'existait pas de symptômes hémianopsiques ni aucun trouble oculaire. On ne découvrit pas non plus de manifestations hystériques. Durant la journée les petites attaques continuaient à se produire et en même nombre que par le passé. Elles survenaient sans raison apparente et au milieu des occupations les plus variées; si le patient était assis, sa tête s'inclinait à gauche, les paupières battaient un instant et se fermaient, puis survenaient quelques convulsions légères de la face, de la nuque, du dos, des membres; si le patient tenait un objet à la main, il le serrait un peu plus fort, mais sans violence; la bouche entr'ouverte laissait la salive s'écouler. L'accès se terminait aussi subitement qu'il apparaissait : la tête se relevait, les yeux s'ouvraient et les convulsions s'arrêtaient. Il n'y avait pas trace d'aura avant ni d'incontinence d'urine après la crise. Le tout durait de quarante à soixante secondes. Si le patient était debout, il ne tombait pas et il ne s'apercevait de la crise éprouvée qu'à la salive qui s'écoulait de sa bouche.

En outre de ces attaques légères, il s'en produisait de plus graves une ou deux fois par mois. A s'en rapporter à la mère, une aura, sous forme de douleurs dans la partie postérieure de la tête, les aurait annoncées. Toutefois, M. Bolten ne constata rien de semblable. Le patient était donc pris brusquement de convulsions toniques et cloniques généralisées. La respiration était stertoreuse, le visage cyanotique, le pouls très plein et très tendu; les pupilles se dilataient et devenaient insensibles à la lumière. La perte de la conscience et de la sensibilité, qui était absolue, durait un quart d'heure. Au bout de ce temps le patient s'agitait un peu et, une demi-heure plus tard, il revenait à la conscience. La crise n'était donc pas suivie du lourd sommeil ou de l'émission involontaire des urines qui s'observent après l'attaque d'épilepsie. Par contre, elle laissait après elle un fort mal de tête.

L'examen du reste de l'organisme ou du système nerveux ne décela aucune anomalie. La thérapeutique échoua complètement. Seules, de fortes doses de bromure (de 5 à 10 grammes par jour) parurent faire disparaître les grands accès pendant un mois, mais les petits ne furent en rien modifiés. Un traitement par la poudre d'hypophyse fut également négatif. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 23 décembre 1911.) — R. DE B.

Œsophagite exfoliante ou disséquante superficielle (?), par M. A. Le Comte.

Le fait d'œsophagite relaté par M. Le Comte ne manque pas d'originalité.

Une femme de vingt-six ans se plaignait depuis quelques jours d'éprouver des douleurs le long du dos jusqu'au niveau de l'estomac; elle accusait, en outre, une sensation de constriction thoracique et de l'anorexie. Toutefois, l'examen général et celui de l'estomac ne montraient rien d'anormal. Au point de vue névropathique, les antécédents de la patiente étaient assez chargés, car son père était mort d'une attaque de *delirium tremens* et dans la famille s'étaient produits plusieurs cas d'aliénation mentale. Une nuit, l'auteur fut appelé auprès de la patiente qui se plaignait de douleurs extrêmes dans le dos, les épaules, le ventre et la poitrine; après une piqûre de morphine, elles se calmèrent. Le lendemain, comme la malade accusait les mêmes sensations, M. Le Comte voulut tout d'abord assurer la liberté du ventre et, dans ce but, fit prendre un peu d'huile de ricin. A peine la patiente l'eut-elle absorbée qu'elle se mit à vomir et, au milieu des signes de la plus vive angoisse, rendit une sorte de moule œsophagien, long de 25 centimètres, d'aspect strié, de coloration gris jaunâtre et d'épaisseur uniforme. Au microscope, l'auteur trouva cette pseudo-membrane formée par d'innombrables cellules épithéliales, mais entremêlées de mucus et de lymphocytes et ne formant pas une couche régulière. Après cette évacuation, la patiente se déclara soulagée et au bout de quelques heures elle demandait même à manger.

Deux jours plus tard, les douleurs reparurent, avec une sensation d'acidité et des vomissements de temps à autre. Comme la patiente, cette fois, ne vomit pas après l'administration d'une nouvelle dose d'huile de ricin, M. Le Comte lui fit prendre un vomitif, après quoi elle rendit aussitôt un nouveau moule œsophagien, de même constitution que le précédent, mais fragmenté; les plus gros débris mesuraient 5 centimètres de long. Deux jours après, la patiente put faire admettre dans un asile sa belle-mère atteinte d'une folie d'un caractère agressif, et de ce jour les accidents précédents disparurent.

Au premier abord, l'étiologie de ce cas est assez obscure, vu qu'il ne s'était produit aucun incident pouvant faire penser à une lésion caustique de l'œsophage. Dans la littérature médicale, M. Le Comte n'a trouvé d'analogue qu'un seul fait de Birch-Hirschfeld; il s'agissait d'une hystérique; le moule œsophagien était creux et comprenait la plus grande partie de la couche épithéliale. Le rapprochement de ces deux cas semble donc montrer que le système nerveux n'est pas étranger au développement de l'affection; on en sera d'autant moins surpris que cette même étiologie se retrouve dans la colite pseudo-membraneuse. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 novembre 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contributo allo studio del rinofima; seguito da ricerche istologiche sui trapianti di cute secondo Wolfe. In-8°, 119 p. avec fig. Livourne, 1911. — **Contribution à l'étude de l'acné hypertrophique et recherches histologiques sur les transplantations de peau à la Wolfe,** par M. A. Sertoli.

En présence d'une lésion aussi déformante que l'acné hypertrophique et dans une région d'une restauration aussi difficile que le nez, on est quelque peu embarrassé de la multiplicité des procédés épars dans la littérature médicale. De plus, l'affection, sans être rare, ne se présente pas souvent au chirurgien, qui éprouve ainsi quelque peine à se faire une expérience personnelle. Il nous semble donc utile de résumer la partie thérapeutique du travail de M. Sertoli, basée sur la pratique assez considérable (11 cas) de M. le professeur Ceci (de Pise). La technique de ce chirurgien n'est du reste qu'une application de la méthode antérieurement décrite par Wolfe (de Glasgow).

Avant l'intervention et pendant plusieurs jours on essaye d'aseptiser la région soit en exprimant le contenu des glandes sébacées, soit en lavant la peau avec une solution savonneuse alcoolique et une solution de sublimé. L'anesthésie locale s'obtient en injectant une solution de cocaïne à 1/200 en tissu sain et à 1 centimètre de distance des masses éléphantiasiques, du reste peu sensibles. On les circonscrit ensuite au bistouri en incisant la peau, mais en respectant les muscles; cette incision part du septum nasal, remonte en arrière de la narine gauche, croise le dos du nez et redescend du côté droit. On commence le décollement des parties malades sur le dos du nez et on le poursuit de haut en bas, en prenant soin de ne pas perforer les cartilages du lobe du nez ou des narines. Avec le bistouri à plat on racle ensuite les régions dans lesquelles des masses éléphantiasiques paraissent être demeurées. Quand le raclage est bien effectué jusqu'à la surface des muscles, on ne voit plus de culs-de-sac glandulaires. Ainsi décortiquées, les narines flottent littéralement au gré de la respiration. L'hémostase s'obtient par compression avec des compresses imbibées d'eau chaude ou par la forcipressure des vaisseaux bordant la perte de substance. Il faut éviter les ligatures et faire des torsions sur la surface cruentée, sinon la peau transplantée risque de ne pas prendre. Sur les bords de l'incision on peut pratiquer des ligatures avec du catgut très fin. L'extirpation achevée, on recouvre la plaie avec de la gaze imbibée d'une solution de borate de soude et l'on fait un pansement légèrement compressif.

Au début, M. Ceci exécutait aussitôt la transplantation, mais une hémorrhagie secondaire ayant un jour décollé le lambeau, il y a renoncé. On attend donc de quelques heures à une demi-journée suivant l'abondance de l'hémorrhagie.

Après avoir obtenu avec un carton moulé sur la plaie l'étendue de la surface cruentée, on taille dans le flanc gauche ou sur la face antérieure de la cuisse un lambeau cutané de même forme et on l'excise avec un bistouri bien tranchant constamment maintenu dans la couche dermo-papillaire. La dissection est fort délicate et l'on ne doit pas apercevoir le tissu graisseux sous-cutané. Il convient que le lambeau soit intact; si l'on y a fait des trous, on les suture avant de le mettre en place. Le transplant détaché, on le lave dans la solution physiologique à 38°; puis on l'applique sur la région et on le fixe sur les bords avec des points de suture à la soie. Afin de maintenir les narines ouvertes on y introduit deux tubes à drainage recouverts de gaze. Pour éviter tout épanchement sanguin, on comprime pendant quelques minutes le transplant contre la surface cruentée. On le recouvre par une feuille de gutta-percha laminée pour conserver une certaine humidité et empêcher l'adhérence du pansement, légèrement compressif, à la plaie. Le premier pansement se fait au bout de vingt-quatre heures; il se répète ensuite tous les deux jours. Les points de suture sont enlevés le cinquième ou le sixième jour.

L'évolution est variable. Dans les cas les plus favorables le lambeau demeure à peu près tel qu'il a été appliqué; il est au début légèrement rosé et présente quelques petits points hémorrhagiques. Dans d'autres circonstances ces petites hémorrhagies deviennent diffuses et envahissent tout le lambeau. C'est là le stade hémorrhagique; il est suivi de l'apparition de quelques zones grisâtres de nécrose, de préférence au niveau des foyers hémorrhagiques ou sur les bords du lambeau. Quant à l'épiderme, il tombe durant les premiers jours; les couches profondes continuent à vivre, bien que la teinte générale du lambeau puisse paraître douteuse. La détersion de la surface du lambeau est parfois assez longue et exige des soins analogues à ceux que nécessite un eczéma. Au bout de trois semaines l'adhérence du lambeau est généralement complète. Les résultats immédiats ou éloignés sont excellents. La guérison est radicale, ainsi qu'en témoignent l'examen ou les

nouvelles des malades de M. Ceci; quelques-uns sont opérés depuis plus de dix ans.

Les recherches histologiques expérimentales entreprises par M. Sertoli, tant sur l'homme que sur l'animal, prouvent que, durant les premiers jours, il se produit un peu de dégénérescence des éléments épithéliaux superficiels, mais que les cellules basales persistent; les fibres élastiques résistent également bien; les fibres conjonctives dégénèrent partiellement. Dans une deuxième période on assiste à la reconstitution, extraordinairement rapide, de l'épithélium; en même temps se forment quelques fibres conjonctives nouvelles; mais dans son ensemble la peau du lambeau garde son élasticité et l'examen histologique ne fait pas de différence entre elle et la peau normale; disparaissent seulement les poils et les glandes soit par suite de la dissection, soit par suite du trouble trophique engendré par la transplantation. Durant les premiers jours la nutrition est assurée par imbibition, mais dès le quatrième jour on voit bourgeonner des vaisseaux de nouvelle formation. — R. DE B.

Contribution à l'étude du phlegmon ligneux du cou, par M. F. PICCININNI.

Nous résumons les 2 faits de phlegmon ligneux du cou observés par M. Piccininni, vu que l'agent bactérien qui les causa n'a pas encore été signalé dans l'étiologie de cette affection.

Le premier fait concernait un homme de quarante-cinq ans. L'affection remontait à deux mois et occupait le côté droit du cou; il en était résulté des phénomènes de compression progressive du larynx et de l'œsophage. Il n'exista jamais que peu ou pas de fièvre. Une incision faite au point déclive ne donna issue qu'à un exsudat grisâtre. Une seconde incision fut pratiquée quatre semaines plus tard dans le but de diminuer encore la compression exercée par les masses ligneuses. Le malade allait déjà mieux à ce moment et, au bout de deux nouvelles semaines, il était guéri.

Dans le second fait il s'agissait d'un homme de cinquante-sept ans. Deux mois et demi auparavant, il avait présenté une pharyngite avec amygdalite suppurée. Là dessus avait évolué un phlegmon ligneux bilatéral. On le débrida au moyen de deux incisions. De la partie la plus profonde de ces incisions transsuda une sérosité d'aspect légèrement puriforme. Les cavités de la face ne présentaient alors aucun phénomène pathologique. Ces débridements eurent pour effet de diminuer considérablement le volume du cou, de sorte qu'au bout de quinze jours le malade put quitter l'hôpital pour continuer le traitement chez lui.

Dans les cas précédents l'examen bactériologique de la sérosité démontra la présence de bacilles allongés, fusiformes dont les caractères morphologiques étaient ceux du bacille de Vincent. Dans le premier fait, lors de la seconde intervention, on avait trouvé de plus quelques microcoques, mais leur présence tenait selon toute apparence à une infection secondaire. Ces cas démontrent également que le traitement chirurgical n'est pas sans exercer une influence favorable sur l'évolution de la maladie, ce qui a été pourtant contesté. (*Policlinico*, partie chir., 1911, XVIII, 10.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude des douleurs périodiques chez les femmes; douleurs de Simpson, par M. SNÉGUIREV.

L'auteur insiste sur la valeur importante que présentent les « douleurs de Simpson » pour le diagnostic du cancer du corps de l'utérus. On sait que l'on désigne sous ce nom des crises douloureuses à caractère nettement paroxystique et se reproduisant à des heures régulières. M. Snéguirev relate l'histoire d'une femme de quarante huit ans qui fut admise à la clinique gynécologique universitaire de Moscou avec un cancer inopérable du corps de l'utérus et qui succomba au bout de deux mois: or, *un an avant son admission*, cette femme commença à éprouver des douleurs périodiques rappelant tout à fait la description de Simpson: si ce symptôme n'avait pas été méconnu, une opération précoce eût pu sauver la patiente.

Il s'en faut, toutefois, que les douleurs de Simpson constituent un véritable signe pathognomonique du cancer du corps utérin: ces douleurs peuvent être provoquées par des contractions utérines en vue de l'expulsion du contenu anormal de la matrice, et l'auteur rapporte précisément un cas dans lequel les phénomènes douloureux en question étaient dus à la présence d'un fibrome pédiculé et qui, une fois extirpé par voie vaginale, ne montra aucune trace de dégénérescence cancéreuse.

Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, il importe de retenir que toutes les fois qu'on a affaire à ces douleurs, on ne doit pas négliger de procéder à l'exploration de la cavité utérine.

Il est bon, d'autre part, de savoir que des douleurs d'origine simplement inflammatoire peuvent également revêtir ce caractère de périodicité. Mais elles n'en diffèrent pas moins d'avec les douleurs de Simpson. Celles-ci débutent d'une façon insidieuse pour n'atteindre leur maximum qu'au bout d'un certain temps; elles ne s'accompagnent pas d'hyperthermie, ni de frissons; elles sont nettement paroxystiques, tout phénomène douloureux faisant défaut dans l'intervalle des crises. Par contre, les douleurs d'origine inflammatoire présentent un début brusque et s'atténuent graduellement; elles s'accompagnent de fièvre plus ou moins élevée, avec frissons et sueurs; les intervalles entre les accès ne sont pas complètement indolores. De plus, les douleurs de Simpson sont calmées par des applications chaudes et aggravées par des applications de glace, tandis que, pour les douleurs d'origine, simplement inflammatoire, on observe un effet inverse. M. Snéguirev rapporte un cas particulièrement intéressant à cet égard et qui a trait à une femme de vingt-neuf ans chez laquelle coexistaient les deux espèces de douleurs (la glace et les applications chaudes se montraient, tour à tour, efficaces ou sans effet, suivant que l'on avait affaire à l'une ou à l'autre variété de douleurs): l'intervention opératoire permit de se rendre compte qu'il existait, d'une part, un polype fibreux de l'utérus et, d'autre part, une phlegmasie purulente bilatérale des annexes. (*Vratcheb. Gaz.*, 4 décembre 1911.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la soi-disant réaction de Russo, par M. A. PESKOV.

M. Russo a proposé de substituer au liquide diazoïque d'Ehrlich, lequel n'est pas exempt de certains inconvénients, une solution de bleu de méthylène, cette substance colorante donnant au contact des urines pathologiques — notamment dans la fièvre typhoïde — une réaction très nette, qui se traduit par une coloration vert de menthe ou vert émeraude (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 367). M. Peskov a entrepris une série d'expériences en vue de se rendre compte, non pas de la valeur spécifique de cette réaction, mais de son existence même, se demandant s'il s'agissait réellement ici d'une réaction chimique ou d'un phénomène purement physique de superposition de couleurs.

Ces recherches ont porté sur 54 malades atteints d'affections diverses (11 cas de fièvre typhoïde, 5 pneumonies, 6 cas de tuberculose pulmonaire, 5 cas de dysenterie, etc.). Dans chaque expérience, on opérait sur deux tubes, dont l'un contenait de l'urine à examiner, et l'autre une solution aqueuse faible de brun de Bismarck, rappelant aussi exactement que possible la couleur de l'urine en question; le contenu de chaque tube était additionné d'une même quantité de solution de bleu de méthylène. Or, dans les deux tubes on obtenait ainsi un changement identique de coloration. Celui-ci ne relevait donc d'aucun processus chimique, et la couleur du mélange dépendait simplement de celle de l'urine elle-même (1). (*Méd. Obozr.*, 1911, LXXVI, 13.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La grande consoude et l'allantoïne comme moyens de traitement des ulcères.

Les anciens attribuaient à la grande consoude (*Symphytum officinale*) des vertus curatives remarquables dans le traitement des plaies, vertus consacrées par l'étymologie même, le nom de *consoude* venant de ce qu'on croyait la plante en question propre à réunir, à *consolider* les parties qui avaient subi des solutions de continuité. Mais peu à peu ces propriétés de la consoude sont tombées dans l'oubli. Cependant, ce remède, banni de la plupart des traités de thérapeutique et de matière médicale, conservait sa réputation traditionnelle dans la médecine populaire, notamment chez les Anglais. Frappé de ce fait, M. le docteur Ch. J. Macalister (de Liverpool) institua, en collaboration avec MM. Titherley et Coppin, une série de recherches en vue d'étudier de plus près les propriétés de la consoude et notamment de se rendre compte si elle ne contient pas de principes susceptibles d'exercer une influence sur la prolifération des cellules. Ces recherches ont montré que la racine de cette plante renferme environ 0.8 % d'une substance cristallisée, très riche en azote et qui, par ses caractères chimiques, rappelle tout à fait l'allantoïne, telle qu'on l'obtient par oxydation de l'acide urique. Or, M. Macalister a été à même de se convaincre que l'allantoïne peut rendre d'excellents services dans le traitement des ulcères de toute nature, des brûlures, etc. Notre confrère a même essayé le produit en question (à l'intérieur) dans un certain nombre de cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum, et en a obtenu des résultats assez encourageants. Quoi qu'il en soit, l'allantoïne paraît dépourvue de propriétés irritantes et est d'une application facile. Elle présente, il est vrai, l'inconvénient d'être quelque peu coûteuse, mais cet inconvénient ne mérite guère d'être pris en considération, si l'on tient compte que les solutions à employer ne doivent contenir que de 0.3 à 0.4 % d'allantoïne.

De son côté, un autre confrère anglais, M. le docteur W. Bramwell (de Liverpool) a pu maintes fois obtenir la guérison des ulcères invétérés et ayant résisté à tous les moyens thérapeutiques usuels par des pansements avec de la gaze largement imbibée d'extrait de racine de grande consoude. Au bout de quelques heures, un pareil pansement devient très dur, agissant en quelque sorte comme une bande d'emplâtre adhésif et favorisant la réunion des bords de l'ulcère.

D'autre part, notre confrère a vu des applications de mucilage de *Symphytum officinale* produire un effet calmant remarquable dans un cas de prurit anal, chez un vieillard goutteux et qui, depuis plusieurs semaines, était privé de sommeil par l'intensité des démangeaisons.

Ajoutons que l'usage interne d'extrait de consoude a donné, entre les mains de M. Bramwell, de bons résultats dans certains cas de gastralgie liée à une irritation de la muqueuse gastrique.

Traitement des affections articulaires par un régime pauvre en chaux.

M. Schüller a été à même de constater, sur un grand nombre de malades atteints d'arthrite déformante, qu'il existe, au cours de cette affection, une diminution notable et constante dans l'élimination de sels calcaires par les urines. Comme, d'autre part, il a pu se convaincre que la teneur du cartilage articu-

(1) Rappelons que, dès 1903, M. Maurice Roch a démontré que la métachromasie obtenue, dans l'examen clinique des urines, avec des réactifs à base de couleurs d'aniline, tient simplement à un phénomène physique, et non pas à la formation d'une combinaison chimique nouvelle (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 103). — L. CH.

laire en sels calcaires est excessivement augmentée, il supposa que l'abaissement de l'élimination de chaux par les reins relevait précisément de cette tendance des parties malades à absorber le calcium. En partant de ces considérations théoriques, il essaya comme moyen de traitement de l'arthrite déformante un régime diététique dans lequel les aliments riches en chaux se trouvaient réduits au minimum. Cette thérapeutique donna, effectivement, des améliorations considérables. De son côté, M. le docteur Martin Hirschberg, ancien assistant à l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, a eu recours à ce même moyen de traitement dans une série de cas d'affections articulaires diverses et assez graves, et il a pu obtenir de la sorte une amélioration notable, tant du côté des troubles subjectifs qu'au point de vue objectif.

Il s'en faut, cependant, que toutes les phlegmasies articulaires se laissent influencer par le régime en question. La principale indication réside dans la rétention de calcium, se traduisant par une diminution dans l'élimination de sels calcaires avec les urines. Notre confrère commence par soumettre le patient, pendant trois jours, à un régime d'épreuve, associé au repos au lit : si, dans ces conditions, le malade n'élimine par les reins pas plus de 10 % du calcium absorbé, c'est qu'il existe une anomalie des échanges calcaires, qui justifie le traitement diététique en question. Celui-ci doit être continué pendant six ou huit semaines. Les aliments auxquels on donnera la préférence sont : le pain d'aleuronat, le pain blanc, le riz, le gruau, la farine d'avoine, le sagou, la farine d'orge, les tomates, les champignons, le blanc d'œuf, le bouillon de viande, le bœuf, la volaille, le foie de veau, la langue, toutes sortes de mets riches en sucre, le miel, la marmelade; comme boissons, on utilisera de l'eau distillée, de l'eau de Seltz, du champagne. Au bout d'un mois et demi à deux mois, on peut interrompre ce régime sévère, en autorisant une nourriture mixte, mais avec exclusion rigoureuse de lait, de beurre, de jaunes d'œuf, de pommes de terre et d'épinards (la quantité des autres légumes doit également être réduite).

Lorsque, pour des raisons extrinsèques, on ne saurait se livrer à une étude approfondie de l'état des échanges calcaires, on se rappellera que le régime dont il s'agit est particulièrement indiqué dans les affections chroniques ankylosantes de la colonne vertébrale et dans l'arthrite déformante, ainsi que contre les douleurs articulaires consécutives à une polyarthrite aiguë.

La glycérine iodée comme moyen de traitement de la variole.

Les bons effets que donne l'emploi de la teinture d'iode dans la pratique chirurgicale ont engagé M. le docteur C. S. Rockhill (de Cincinnati) à expérimenter l'iode comme moyen d'abréger la période de suppuration dans la variole. Les badigeonnages à la teinture d'iode ont déjà, du reste, été préconisés contre cette fièvre éruptive. Toutefois, notre confrère américain se sert d'une solution d'iode dans de la glycérine (10 parties d'iode pour 90 parties de glycérine), qu'il applique sur les pustules deux ou trois fois par jour. Les pustules de la face peuvent être incisées et touchées ensuite avec de la teinture d'iode. Ce mode de traitement a pour effet d'amener la dessiccation rapide des pustules, en même temps qu'il arrête la destruction des tissus, ce qui évite la formation de cicatrices disgracieuses. Souvent, la desquamation se trouverait terminée en l'espace de quatre à six jours, ne laissant subsister que quelques pustules au niveau de la paume de la main et de la plante du pied : après avoir procédé à l'ouverture de chacune de ces pustules, on les badigeonne avec de la teinture d'iode, et le patient peut alors quitter l'hôpital.

Pendant l'année dernière, M. Rockhill a eu l'occasion de traiter de la sorte 85 cas de variole, qui ont tous guéri. La durée du séjour à l'hôpital, qui pour les varioleux est généralement de vingt-cinq à trente jours, a varié, chez les malades traités par des applications de glycérine iodée, de huit à quinze jours, la moyenne étant de douze jours.

Le dioxydiamidoarsenobenzol contre la pellagre.

S'inspirant des bons effets que donnent dans le traitement de la pellagre certaines préparations arsenicales, un médecin américain, M. le docteur A. J. Crowell (de Charlotte) s'est décidé à expérimenter, dans un cas de cette affection, le dioxydiamidoarsenobenzol. Il s'agissait d'un homme chez lequel le début de la maladie remontait à six mois et qui présentait un érythème caractéristique au niveau des mains, des avant-bras et de la face et des troubles digestifs très accentués. Une première injection intraveineuse de 0 gr. 60 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol ne tarda pas à amener une amélioration considérable : l'érythème disparut en l'espace d'une quinzaine de jours, et la diarrhée, auparavant très intense (de 12 à 15 selles par jour), s'arrêta complètement. Au bout d'un mois, on injecta une nouvelle dose de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol; puis, on fit encore trois injections à des intervalles de vingt jours. Actuellement, cet homme ne présente plus aucun symptôme morbide.

Fort de cet exemple, M. Crowell a, depuis lors, traité, avec M. le docteur P. M. King, 18 autres cas de pellagre par des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, et toujours les résultats se sont montrés très encourageants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 février 1912.

Résultats de cinquante opérations pour calculs du rein.

M. Hartmann communique les résultats de 50 opérations pratiquées pour calculs du rein chez 40 malades.

L'âge des opérés a varié de dix-neuf à cinquante-huit ans. Au point de vue du sexe, on comptait 22 hommes pour 18 femmes; 26 calculs occupaient le rein droit et 16 le rein gauche.

Dans 28 cas l'affection calculeuse était compliquée de suppuration rénale; 14 fois on a pratiqué la néphrostomie et 14 fois la néphrectomie : 26 malades ont guéri, 2 sont morts, soit une mortalité globale de 7 %, mais dans un de ces cas la néphrostomie a été faite d'urgence chez un mourant qui a succombé le soir même, si bien que la mortalité opératoire peut être ramenée en réalité à 3.5 %.

En plus de ces 28 opérations, il y en a eu 22 autres nécessitées par des calculs aseptiques ou compliqués d'infections légères. L'intervention dans ces cas n'a pas été toujours la même.

Plusieurs fois, dès que le rein a été extériorisé, on a constaté par le palper une induration correspondant au calcul. Il a suffi alors d'inciser les parties recouvrant ce dernier, de l'extraire et de drainer la logette qui le contenait (5 cas, tous suivis de guérison).

Onze fois on a eu recours à la néphrolithotomie typique avec une seule mort par gangrène gazeuse.

Dans 6 cas on a fait une simple pyélotomie et les 6 malades ont guéri sans le moindre incident. Cette opération est indiquée toutes les fois que le calcul siège dans le bassinet, qu'il n'est pas trop volumineux, ni ramifié et qu'il est mobile, à la condition toutefois que le rein puisse être extériorisé d'une manière suffisante pour permettre de voir nettement la face postérieure du bassinet.

Sur la mobilité des ascarides.

M. Perroncito (de Turin) donne lecture d'une note dans laquelle il dit avoir constaté que des ascarides provenant de l'intestin grêle d'un mulet abattu depuis seize heures ont récupéré promptement leur mobilité à la suite de leur immersion dans l'eau tiède. Les plus jeunes nageaient comme de petites anguilles, les plus âgés étaient plus paresseux et moins agiles.

On comprend ainsi très bien que ces animaux puissent changer souvent de place dans l'intestin et former quelquefois des pelotons qui sont la cause de coliques et d'obstructions intestinales.

On s'explique de la même façon que, de l'intestin grêle, qui est leur habitat naturel, les ascarides puissent passer dans l'estomac et remonter à travers l'œsophage jusque dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx, la trachée, etc.

Les cas assez nombreux d'ascarides erratiques publiés par différents auteurs s'expliquent ainsi tout naturellement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 février 1912.

Rupture traumatique du rein.

M. Legueu. — M. Le Moniet (de Rennes) nous a communiqué une intéressante observation de rupture du rein, suturée et suivie de guérison.

A la suite d'un choc violent un individu est projeté hors de la voiture qu'il conduisait et tombe à plat ventre sur le sol. A l'examen, notre confrère constate une défense musculaire douloureuse du flanc droit et une hématurie abondante. L'état général étant bon, on décide de s'abstenir de toute intervention et l'on ordonne de la glace sur le ventre et du chlorure de calcium à l'intérieur. Les jours qui suivirent l'état local resta le même; mais, l'hématurie persistant, l'état général s'altéra, le malade s'anémia et eut une tendance marquée à la lipothymie. Le septième jour, devant ces phénomènes, M. Le Moniet intervint, découvrit, par une incision lombo-abdominale, le rein qui, dans une atmosphère légèrement infiltrée, présentait une fissure sur son bord externe, fissure se terminant en Y à son extrémité supérieure. Les plaies furent suturées avec soin et le malade guérit.

Certaines particularités de cette observation doivent attirer l'attention. Au point de vue du mécanisme, le malade affirme être tombé sur le ventre sur un sol plat. Ce fait viendrait à l'appui de la théorie hydraulique des ruptures du rein. En faveur de cette théorie vient encore ce fait que les lésions siégeaient au bord externe du rein et non à son bord interne, comme il est le plus fréquent de le constater.

L'intervention dans le plus grand nombre de cas de contusions du rein est contre-indiquée, et les moyens d'exploration dont nous disposons ne nous permettent pas de fixer notre détermination.

La radiographie n'est pas d'un grand secours, et le cathétérisme de l'uretère ne m'a jamais permis de poser, fermement, le diagnostic différentiel entre une simple contusion du rein et une déchirure de l'organe.

L'hématurie elle-même, sauf quand elle est persistante, comme dans le cas de M. Le Moniet, et inquiétante par son abondance, n'est pas une indication opératoire. Reste l'hématome, ou plus exactement la contracture : une contracture nette, persistante, est l'élément de diagnostic le plus sûr d'une lésion rénale sérieuse; c'est sur elle que doit se baser l'indication opératoire.

Enfin, en dernier lieu doit être agitée la question de la néphrectomie; notre confrère ne l'a pas pratiquée et s'est décidé pour une intervention conservatrice : il a eu raison; c'est indiscutablement, à l'heure actuelle, la tendance générale.

M. Tuffier. — Les ruptures du rein, ainsi que je l'ai dit il y a fort longtemps, ne sont pas, le plus souvent, justiciables d'une intervention. La guérison se fait presque toujours spontanément. Dans certains cas, cependant, il faut opérer.

Avons-nous un symptôme pathognomonique qui puisse indiquer d'une façon précise l'in-

tervention? Je ne le crois pas. Ni la contracture musculaire, ni l'hématurie par elles-mêmes ne justifient l'acte opératoire, dont l'indication ne doit être posée que sur la persistance de l'un des symptômes, compromettant alors l'état général.

Spina-bifida.

M. Périer. — Je suis intervenu dans 2 cas de spina-bifida. L'un a trait à une jeune femme de vingt ans que j'opérai à l'âge de six semaines. Je perdis bientôt la malade de vue et lorsque je la revis, vingt ans après l'opération, elle était dans un service d'accouchement, enceinte, et présentait un pied bot varus et une ulcération plantaire sous le gros orteil; j'appris alors que cette patiente avait fait un séjour à l'hôpital Necker pour de l'incontinence d'urine : elle y subit une torsion de l'urèthre, qui, sans faire disparaître l'incontinence nocturne, diminua l'incontinence diurne.

L'accouchement fut normal, mais s'accompagna d'un certain degré d'incontinence des matières et d'une exagération des troubles du côté des membres inférieurs. M. Babinski, qui examina la malade à ce moment, constata alors de la parésie des membres inférieurs, une amyotrophie marquée, et une inexcitabilité à peu près complète des muscles jumeaux. Les réflexes rotuliens étaient forts. La sensibilité était diminuée aux membres inférieurs et au périnée; le réflexe anal avait disparu. Elle est sortie du service d'accouchement en bon état, mais il s'est produit par la suite un prolapsus vésical et rectal très marqué qui nécessitera une intervention ultérieure.

Le second cas se rapporte à un jeune garçon dont le spina-bifida, situé dans la région sacrée, fut protégé pendant treize ans par une simple couche de collodion : aucun appareil protecteur ne pouvait être toléré. Ce malade était atteint d'incontinence d'urine diurne et nocturne; les urines étaient troubles et fétides.

Le spina-bifida se rompit au cours de tentatives de défécation à la suite d'une purgation. Il s'écoula une quantité abondante d'un liquide séreux et l'état général, qui s'était altéré quelques jours auparavant, redevint immédiatement bon.

Je vis alors le malade et l'opérai, mais on ne pouvait compter sur une réunion par première intention. Deux ans après, l'incontinence diurne disparut et plus tard l'incontinence nocturne. A ce moment survinrent des hématuries sans douleur, qui, d'ailleurs, furent passagères. Cet homme jouit d'une parfaite santé et ne se plaint d'aucun trouble.

M. Kirmisson. — La différence, très grande, des résultats chez ces deux malades résulte vraisemblablement de ce que, chez la femme, le sac devait contenir des éléments nerveux, alors que le spina-bifida de l'homme devait n'être qu'une simple méningocèle.

Paralysie radiale par contraction du muscle triceps.

M. Auvray. — J'ai observé, avec M. Lardennois, un cas de paralysie du nerf radial consécutive à une contraction du triceps brachial. Dans les recherches que j'ai faites sur cette question dans la littérature médicale, je n'ai trouvé qu'un mémoire de M. Gerulanos et quelques lignes de M. Soulié, en France, dans le chapitre « Nerfs » du Traité d'anatomie de Poirier, Charpy et Cunéo.

Il s'agit d'un malade qui tomba dans un escalier, le dos de la main touchant le sol, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras; mais, à aucun moment, le bras ne vint en contact avec le sol. Cet homme, portant un fardeau, fit un violent effort pour se redresser, effort qui s'accompagna d'une brusque contraction des muscles extenseurs; en même temps il ressentit dans tout le membre une très vive douleur.

Je constatai l'existence d'une paralysie radiale typique. Ne voyant pas la cause de cette paralysie, je laissai le malade en observation pendant quelque temps; mais la paralysie ne se modifiant pas, je me décidai à opérer. J'intervins par une incision à la face externe du bras et de l'avant-bras, trouvai le nerf absolument normal, sans solution de continuité, sans dilatation du fuseau, comme cela se voit dans les élongations; mais l'arcade fibreuse du vaste externe sous laquelle passe le nerf était extrêmement résistante et épaisse, ce qui, je crois, est important. En effet, j'eus l'idée d'exciter le nerf en divers points et constatai ceci : lorsque je l'excitais en le pinçant au-dessous de l'arcade fibreuse, j'obtenais une réponse musculaire, tandis que je n'en obtenais aucune quand je faisais porter l'excitation au-dessus de cette arcade; la conductibilité du nerf cessait donc nettement au niveau de l'arcade fibreuse. Mon intervention se borna à faire cette constatation et à me rendre compte de l'intégrité du nerf.

Ce n'est que quarante-trois jours après la chute qu'apparut un peu de sensibilité à la face dorsale du premier espace interosseux et, douze semaines après l'accident, la paralysie radiale avait complètement disparu.

Tout dans l'histoire de mon malade vient plaider en faveur de l'idée qu'il s'agit bien d'une paralysie due à une contraction musculaire : le bras n'a pas touché le sol; son attitude ne permet pas d'admettre l'élongation; le nerf ne présentait aucune déformation, et enfin la conductibilité semblait interrompue en un point précis.

Un cas de M. Oppenheim est également très net : une paralysie radiale apparut chez un homme qui, au moment de tomber d'une échelle, fit un effort pour éviter sa chute. Dans un autre fait la paralysie survint dans le geste de lancer un corps étranger. Dans deux cas aussi précis il est difficile de ne pas admettre le rôle pathogénique de la contracture.

Dans ses expériences, M. Gerulanos, qui excitait le triceps sur les cadavres d'individus morts récemment, constatait à chaque contraction du muscle un mouvement de va-et-vient du nerf. Est-ce sur le plan osseux que le muscle vaste externe vient comprimer le nerf? Je ne le pense pas.

A mon avis, il faut faire jouer un rôle très important à l'arcade fibreuse, dont j'ai déjà parlé, dépendance de la cloison intermusculaire externe, et sur laquelle s'insère le vaste externe : à chaque contraction du vaste externe, la corde fibreuse vient frapper le nerf et c'est là, je crois, le mécanisme de la paralysie.

Au point de vue expérimental, nous n'avons jamais pu réaliser, chez le cobaye, un mécanisme qui permît de produire la paralysie comme chez l'homme : si le traumatisme est léger, le retour à la fonction se fait immédiatement; s'il est suffisant pour déterminer la paralysie, celle-ci est persistante et le nerf dégénère.

M. Quénu. — J'ai pratiqué des élongations très violentes du nerf sciatique et je n'ai jamais vu se produire la déformation en fuseau dont parle M. Auvray.

Il faut rappeler ici l'observation célèbre de Tillaux : un homme à la suite d'une plaie de l'avant-bras avait eu une section avec paralysie du médian; la suture fut faite et l'état fonctionnel se rétablit. Mais plusieurs années après le malade fit une chute sur la paume de la main et la paralysie réapparut. Tillaux opéra ce malade, mit à nu le médian et constata qu'il n'existait aucune lésion de ce nerf. Il excita le nerf légèrement de la pointe de son bistouri et, le soir même, la paralysie avait disparu.

Néphrectomie partielle pour rein polykystique.

M. Chavannaz (de Bordeaux). — Jusqu'à présent, en cas de rein polykystique, les chirurgiens ont eu recours à la néphrectomie, à la néphrotomie, à la décapsulation, à la néphropexie et aux ponctions : c'est M. Rovsing qui s'est fait le promoteur de cette dernière thérapeutique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 395). Mais la néphrectomie partielle ne paraît pas avoir été encore pratiquée dans cette affection; or, j'ai eu l'occasion de l'utiliser, avec M. Lefèvre, dans un cas de rein polykystique simple chez une femme dont l'état général était très mauvais (amaigrissement notable, teint rappelant la couleur jaune paille des cancéreux, etc., etc.).

Chez cette malade, la néphrectomie partielle était bien l'opération de choix, car le rein était dégénéré surtout au niveau du pôle inférieur, le pôle supérieur n'étant que très discrètement atteint.

Localement, le moignon du rein droit ne s'est pas modifié depuis l'intervention qui a été pratiquée le 8 juillet 1910; il semble que les légères altérations dont était frappée cette extrémité supérieure n'aient pas progressé. Le rein gauche a légèrement augmenté de volume.

Fonctionnellement, le demi-rein droit sécrète d'une manière satisfaisante; sa réaction à la polyurie expérimentale est même meilleure que celle du rein gauche, son urine est moins chargée en albumine que celle de son congénère.

Au point de vue général, la malade est complètement transformée, elle a perdu son aspect misérable et donne l'impression d'une femme robuste douée d'une santé satisfaisante.

A propos des tumeurs gazeuses du cou.

M. J. Vanverts (de Lille). — Le mois dernier, M. Ombrédanne a présenté un rapport sur une observation de M. Duval relative à une tumeur gazeuse du cou (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 33).

Cette question des tumeurs gazeuses du cou étant encore mal connue, je crois intéressant de communiquer à mon tour un fait qui, s'il n'est pas d'interprétation certaine, montre, comme celui de M. Duval, l'absence de toute perforation trachéale.

Il s'agit d'un charretier de quarante-trois ans, n'ayant pas fait de maladie importante, qui, vers le début de mai 1911, commença à ressentir une gêne au moment de la déglutition et une petite grosseur apparut au niveau de la partie gauche et inférieure du cou.

Bientôt le malade se mit à cracher du pus et, à son entrée à l'hôpital, on constata que la tuméfaction avait le volume d'un œuf, qu'elle était immobile, adhérente dans la profondeur, sonore en partie et fluctuante; en outre, la palpation permettait de percevoir une sensation de gargouillement.

Je me disposais à intervenir quand le malade fut pris brusquement d'une violente douleur dans la région de la septième ou huitième côte gauche et succomba le surlendemain 8 septembre.

L'autopsie dut être limitée à la cage thoracique. La plèvre gauche était remplie de pus; le doigt, explorant le dôme pleural, pénétrait dans la tumeur sus-claviculaire à travers un orifice assez large. Celle-ci, qui s'était vidée complètement dans la plèvre, n'existait plus qu'à l'état de poche. La trachée en était indépendante.

Il est impossible d'établir d'une façon certaine le siège occupé par cet abcès cervical. Il semble cependant qu'il s'agissait d'une adénite sus-claviculaire suppurée dont l'ouverture secondaire dans la cavité pleurale entraîna la mort. Quant au point de départ de l'infection, il est impossible de le fixer.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 février 1912.

Nouvelles réactions électriques des muscles dans la myopathie.

MM. G. Bourguignon, E. Huet et H. Laugier. — On décrit actuellement, en neurologie, deux maladies musculaires primitives, la myopathie et la maladie de Thomsen. On admet classiquement que la maladie de Thomsen est caractérisée, au point de vue des réactions électriques des muscles, par ce qu'on appelle la réaction myotonique. Au contraire, dans la myopathie, on ne décrit que la diminution simple de l'excitabilité.

Mais si l'on examine systématiquement les muscles des myopathiques, on constate que les muscles les moins malades, et les boules mus-

culaires, décrites en clinique, présentent des réactions qui peuvent se grouper de la façon suivante :

1° Augmentation des secousses d'ouverture qui s'obtiennent avec de faibles intensités aux deux pôles, au courant galvanique ;

2° Tétanisation au courant galvanique obtenue avec des intensités faibles aux deux pôles ;

3° Tétanisation persistante, avec le courant faradique et avec le courant galvanique, comme dans la réaction myotonique. La seule différence est que le pôle négatif est plus efficace que le positif pour produire ce phénomène, alors que c'est l'inverse dans la réaction myotonique de la maladie de Thomsen.

Tantôt un même muscle donne toutes ces réactions, tantôt il ne donne que l'une ou l'autre, l'augmentation des secousses d'ouverture seule, par exemple.

Nous avons contrôlé par la méthode graphique l'existence de ces réactions et les graphiques que nous avons obtenus dans la totalité des cas (9) que nous avons actuellement observés mettent hors de doute la réalité d'une contraction persistante après l'ouverture du courant, sur certains muscles, dans la myopathie.

Fonction cholestérinique du corps jaune; preuves chimiques.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **A. Grigaut.** — Sur 6 séries d'ovaires de brebis examinées, la teneur moyenne des corps jaunes était de 2 gr. 98 centigr. ‰, tandis que la teneur moyenne du tissu ovarien périphérique était de 2 gr. 08 centigr. ‰.

Chez la vache, sur 14 dosages, la teneur moyenne s'est montrée de 2 gr. 82 centigr. ‰ pour le corps jaune et de 0 gr. 91 centigr. ‰ pour le tissu ovarien périphérique.

Enfin, dans les dosages chez la truie, au nombre de 36, notre examen n'a pu porter sur le tissu ovarien, l'ovaire de cet animal étant presque entièrement constitué par des grappes de corps jaunes à différents stades de leur évolution. Le chiffre moyen résultant de ces divers dosages est de 6 gr. 32 centigr. ‰.

De ces premières données résulte déjà ce fait que le corps jaune est un des organes glandulaires les plus riches en cholestérine, notablement moins cependant que les surrénales.

Si maintenant nous cherchons quelle est la courbe comparée du taux de la cholestérine et de l'évolution du corps jaune, nous pourrons dire sous une forme très générale, et cependant très exacte, que le corps jaune se charge d'autant plus de cholestérine qu'il vieillit davantage, mais sans négliger un correctif nécessaire, c'est qu'en vieillissant le corps jaune s'atrophie, perd de son poids. Pour mieux préciser le processus, on peut distinguer dans l'évolution du corps jaune de la truie : un stade initial hémorrhagique (1 gr. 99 centigr. ‰ de cholestérine en moyenne), un stade de maturité (5 gr. 84 centigr. ‰ en moyenne), un stade de régression (10 gr. 92 centigr. ‰ en moyenne).

L'interprétation des faits précédents ne comporte guère que deux hypothèses suivant que l'on admet un simple dépôt local ou au contraire une sécrétion glandulaire active, mais ici l'histologie reprend ses droits, nous montrant que les cellules du corps jaune présentent tous les caractères d'organites glandulaires à vitalité très puissante, pour lesquelles la sécrétion lipoïdique apparaît comme une fonction initiale et dont la durée reconnaît les mêmes limites que la survivance de la cellule. Au point de vue histologique, le corps jaune constitue dans le parenchyme ovarien une différenciation temporaire.

Accidents dus au dioxydiamidoarsenobenzol et anaphylaxie.

MM. E. Lesné et **L. Dreyfus.** — Les accidents observés à la suite d'injections répétées de dioxydiamidoarsenobenzol ont été considérés par certains médecins comme des phénomènes d'anaphylaxie. Au point de vue clinique, les symptômes constatés ont été répartis en deux groupes suivant leur gravité :

Dans un premier groupe qui comprend les cas mortels, on a noté des vomissements, de la congestion de la face, de l'agitation, de l'élévation de la température, des convulsions épileptiformes aboutissant au coma ; à l'autopsie, on a relevé une congestion intense de tous les viscères et des hémorrhagies interstitielles.

Dans un second groupe, où l'on fait rentrer les cas moins graves, on a vu surtout des éruptions érythémateuses de types variés s'accompagnant de prurit, d'élévation de la température et de vomissements.

Il ne nous semble pas que les phénomènes cliniques dont il vient d'être question rentrent dans le cadre de l'anaphylaxie. Si la découverte féconde de M. Ch. Richet a restreint considérablement le domaine ancien de l'idiosyncrasie, elle ne l'a pas fait totalement disparaître ; il existe, en particulier pour l'arsenic, une très grande susceptibilité de certains sujets qui est connue depuis fort longtemps. Aussi bien quelques-unes des manifestations classiques de l'intoxication arsenicale ressemblent beaucoup aux accidents qui ont été attribués à l'anaphylaxie au dioxydiamidoarsenobenzol.

Quoi qu'il en soit, nous avons cherché expérimentalement à produire l'anaphylaxie chez de nombreux animaux par des injections de dioxydiamidoarsenobenzol, intraveineuses chez le lapin et intrapéritonéales chez le cobaye, et nous n'avons pas réussi.

M. Netter déclare qu'il estime, comme MM. Lesné et Dreyfus, qu'il n'y a pas lieu d'attribuer à l'anaphylaxie les accidents provoqués par le dioxydiamidoarsenobenzol, d'autant plus que ces accidents se voient souvent après la première injection.

Sur la fibrine et la graisse dans la tuberculose pulmonaire.

MM. V. Babes et **Goldenberg** (de Bucarest). — La fibrine se présente d'ordinaire d'une manière différente dans la tuberculose et dans d'autres affections pulmonaires. C'est plutôt une exception de voir un exsudat purement fibrineux diffus se transformer en une pneumonie caséeuse. Dans ce cas, la fibrine devient œdémateuse au centre des alvéoles, puis elle est remplacée par des masses grenues renfermant des cellules nécrotiques.

En étudiant la distribution de la graisse dans le poumon tuberculeux on constate tout d'abord que cette substance, loin d'être l'expression de la destruction du tissu en rapport avec la formation des masses caséeuses comme on l'avait supposé, occupe des terrains bien déterminés.

Nous pouvons établir d'abord qu'il n'existe pas de rapport essentiel entre la formation des masses caséeuses et la graisse : plus la nécrose est aiguë, moins on y trouve de la graisse.

Cette substance apparaît en plus grande quantité, surtout dans les cas chroniques.

Ainsi les tubercules caséeux d'une certaine grosseur sont ordinairement entourés d'une mince zone de cellules vivantes mononucléaires, fibroblastes et cellules géantes qui renferment dans leur protoplasma des masses plus ou moins abondantes de graisse.

Une seconde localisation de la graisse dans le poumon tuberculeux a lieu dans l'alvéole pulmonaire. Enfin, la graisse se localise aussi dans la cellule géante.

Il résulte de ces faits que la graisse ne représente pas en premier lieu une dégénérescence, mais qu'elle se rencontre surtout au sein d'éléments vivants qui, partant des substances mortes dont ils se chargent, fabriquent dans leur intérieur de la graisse. D'autre part, la graisse se trouve dans des éléments qui jouent le rôle principal dans la réparation des tissus détruits par le processus tuberculeux.

Destruction par oxydation de la propriété hypnotoxique des humeurs, développée au cours d'une veille prolongée.

MM. R. Legendre et **H. Piéron.** — Nous avons constaté que les phénomènes de somnolence consécutifs à l'injection de sérum emprunté à un animal insomnique disparaissent lorsque ce sérum a été soumis pendant un temps suffisamment long (deux heures au minimum) à un barbotage continu d'oxygène à 39°. D'autre part, la propriété hypnotoxique, qui est détruite par oxydation, ne disparaît pas spontanément à l'obscurité, même au bout de quatre semaines, et se retrouve dans le sérum avec la même intensité qu'aussitôt après la sortie du sang des vaisseaux et la centrifugation.

Sur les relations qui existent entre le pouvoir antitryptique et le pouvoir agglutinant, non spécifique vis-à-vis du « Micrococcus melitensis », des sérums humains.

MM. L. Nègre et **M. Raynaud.** — Il résulte de nos recherches qu'il existe une relation entre le pouvoir agglutinant non spécifique des sérums vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* et leur pouvoir antitryptique. L'agglutination non spécifique du *M. melitensis* ne s'observe que dans les sérums présentant un pouvoir antitryptique au-dessus de la normale. Le pouvoir antitryptique des sérums étant attribué à la destruction des leucocytes, on peut admettre que l'agglutination non spécifique dépend également de cette destruction leucocytaire.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 19 février 1912.

La tuberculose du larynx.

M. Killian. — Ce n'est qu'à une phase avancée de la tuberculose que le larynx est envahi. Après avoir eu durant l'enfance un foyer tuberculeux, le plus souvent ganglionnaire, l'homme, tout en jouissant par ce fait même d'une certaine immunité, n'en est pas moins exposé à voir se disséminer l'agent de la tuberculose quand pour une raison quelconque (maladie ou gravidité) sa résistance est atténuée. Il est tout à fait exceptionnel que dans cette période le larynx soit atteint.

C'est là un fait tellement rare qu'il est le plus souvent méconnu : on parle d'une périchondrite, tandis qu'il s'agit d'une ostéomyélite siégeant au niveau des foyers d'ossification du larynx. De fait, c'est la moelle des os qui, après les sommets des poumons, dont elle partage la faible vascularisation, est infectée le plus souvent. C'est bien plus tard, quand la tuberculose des poumons est devenue ouverte, c'est-à-dire quand le phtisique commence à cracher des bacilles, que l'infection du larynx a lieu. Il s'agit d'un ensemencement sur un terrain préparé par des affections catarrhales qui, grâce à la grande mobilité de l'organe, sont très lentes à disparaître, de sorte qu'il faut admettre une certaine analogie entre l'homme normal et les animaux d'expérimentation de M. Albrecht qui, dans mon laboratoire alors que j'étais à Fribourg-en-Brisgau, a déterminé une tuberculose laryngée locale en introduisant une sonde chargée de bacilles après avoir lésé superficiellement un point du larynx.

Les débuts de la tuberculose laryngée échappent à l'observation chez le vivant; ce n'est que comme trouvailles d'autopsie qu'on les constate sous forme de tubercules isolés. L'affection cesse rapidement d'être latente si les cordes vocales sont intéressées, parce qu'à ce niveau les agglomérations de tubercules peuvent déjà former relief, d'autant plus qu'ils ne tardent pas à s'entourer d'une infiltration lymphocytaire. Ce serait une erreur de croire que ces leucocytes fussent stériles; au contraire, on y constate régulièrement quelques bacilles épars. En outre, comme les épithéliums sont également altérés, ces petites nodosités se trahissent déjà par leur couleur.

Si, d'une part, tout cracheur de bacilles est susceptible d'avoir une phtisie laryngée, il peut, d'autre part, exister des enrouements notables chez un bacillaire sans qu'il s'agisse d'une tuberculose du larynx, alors même qu'il existe des anomalies au niveau de cet organe. Dans ces conditions, il ne suffit pas de procéder à la laryngoscopie dans tous les faits suspects, il faut disposer d'une technique perfectionnée (comprenant l'inspection de la paroi laryngée postérieure, autre siège de prédilection de la tuberculose, ainsi que l'emploi d'un laryngoscope agrandisseur astigmatique de Brünings) et bien connaître les variations physiologiques et presque physiologiques. Ceci dit, je suis le premier à reconnaître la difficulté de différencier un catarrhe banal d'avec la tuberculose, d'autant plus que, comme je l'ai déjà dit, celui-là vient souvent se doubler de celle-ci. Seules les lésions absolument symétriques ne relèvent jamais de la tuberculose, quand elles ne siègent pas précisément au bord des cordes vocales. D'ailleurs, ces débuts de la phtisie laryngée passent le plus souvent inaperçus jusqu'à l'entrée du malade dans un sanatorium et ils n'en guérissent pas moins sous l'influence d'un traitement diététique et fortifiant.

Je ne sais si la cure à la tuberculine, qui est souvent appliquée en même temps, possède une efficacité réelle. Il en est autrement de l'ancienne cure du silence, qui a été reprise principalement sur les recommandations de Sir Felix Semon. Malgré tous les inconvénients qu'elle comporte pour le malade, et qui la rendent presque impraticable hors du sanatorium, elle possède une raison d'être scientifique, car en éliminant une partie des mouvements laryngés (malheureusement pas tous, car la respiration, la déglutition et la toux restent les mêmes) on supprime des conditions tendant à perpétuer la maladie. Si l'on pouvait douter de l'importance du facteur mécanique, le fait que les parties infraglottiques restent presque absolument indemnes et ne sont jamais envahies que par propagation directe, suffirait pour la prouver.

Pour ce qui est de la thérapeutique locale, M. Grünwald a fait remarquer judicieusement que les méthodes classiques ne constituent qu'un traitement de surface. Il ne faudrait faire qu'une seule exception en faveur des frictions à l'acide lactique de Krause. Toutefois, tout superficiels que sont ces cautérisations et badigeonnages et bien qu'ils laissent intacts nombre de bacilles intratissulaires, ils se montrent bien souvent suffisants, car, contrairement à ce que pense M. Grünwald, ces nodosités enkystées ne sauraient faire grand mal. Si, dans d'autres cas, il est préférable de recourir à des méthodes plus actives, on choisira, selon la nature du cas, le curettage, l'ablation ou la cautérisation galvanique. Je ne dirai rien du prétendu traitement aux rayons solaires qui peut tout au plus provoquer une hyperémie locale et distraire le malade. Quant à la radiothérapie, malgré les résultats expérimentaux encourageants obtenus par MM. Albrecht et Brünings, elle est loin d'avoir fait ses preuves.

Quelle que soit la méthode à laquelle on ait recours, les résultats en seront toujours meilleurs quand elle sera employée durant un séjour au sanatorium. Si le traitement échoue ou que le médecin soit consulté trop tard, la tuberculose laryngée revêt des formes bien différentes : de grosses tumeurs se développent, parfois sous forme de papillomes, dont la nature ne devient évidente que lorsqu'on soumet leurs pédicules à un examen microscopique. Il existe également des pachydermies d'origine tuberculeuse. Il va sans dire que le traitement de surface ne saurait influencer ces lésions grossières et massives. Ce n'est que dans ces derniers temps que M. Grünwald a signalé un moyen de lutter contre elles par la piqûre profonde au galvanocautère. Une seule cautérisation — et je n'oserais pas en faire plus de deux à la fois — permet d'influencer d'une manière favorable un rayon d'un centimètre carré environ, soit par la destruction directe, soit par la chaleur et l'hyperémie qu'elle occasionne. Les œdèmes consécutifs ne sont pas aussi intenses qu'on pourrait le penser et au bout de trois jours ils disparaissent pour faire place au rétrécissement. M. Siebenmann (de Bâle), en augmentant le nombre de cautérisations, a obtenu des résultats brillants, mais dans d'autres faits il a été obligé de pratiquer une trachéotomie, intervention qu'il faut éviter autant que possible.

Le traitement préconisé par M. Grünwald, qui peut être répété jusqu'à l'effet voulu, laisse peu de place aux anciennes incisions, mais il n'empêche nullement l'ablation de l'épiglotte, intervention qui est parfois excellente. Même les formes désespérées, comme la panlaryngite progressive, sont justiciables d'un traitement palliatif, bien entendu, qui consiste à saupoudrer les lésions avec des analgésiques contre les douleurs accompagnant les déglutitions, à appliquer un collier de caoutchouc, à faire des injections dans le nerf laryngé supérieur ou même à le sectionner; enfin, il est des malades chez lesquels les douleurs ne disparaissent qu'après une gastrostomie.

Les infections laryngées par voie sanguine sont beaucoup moins fréquentes et c'est surtout vrai pour la granulie du larynx, contrairement à ce que l'on pensait autrefois. Personnellement, je n'en connais guère qu'un seul cas, si je fais abstraction des faits que M. Albrecht a obtenus expérimentalement en injectant des bacilles dans les artères laryngées. J'ai déjà fait allusion aux fausses périchondrites qui intéressent les cartilages cricoïde et thyroïde. Ces ostéomyélites déterminent de l'œdème infraglottique ou la formation de fistules. Elles relèvent de la grande chirurgie, c'est-à-dire qu'elles sont justiciables de l'exérèse ou de la laryngo-fissure. La trachéotomie doit être réservée, selon moi, aux cas dans lesquels elle est imposée par l'asphyxie, laquelle survient quelquefois tout à fait brusquement. Je n'ignore pas qu'après cette intervention on a observé des guérisons non seulement des affections laryngées, mais même de la phtisie pulmonaire, résultat si frappant qu'il a conduit d'aucuns à préconiser un emploi général de la trachéotomie. Ces auteurs paraissent oublier que l'issue est e plus souvent mauvaise, qu'il survient une bronchite fatale ou même l'infection tuberculeuse de la plaie opératoire.

M. Grünwald est encore plus interventionniste : il a recours à la laryngo-fissure pour extirper, en sectionnant le tissu intact, tout ce qui est malade. D'autres préconisent l'ablation totale du larynx ; ce sont là des interventions dont il ne saurait être question chez un phtisique. Pour arriver au même but que celui que se propose M. Grünwald, je procède d'une façon moins active : après avoir introduit chez le malade, préalablement anesthésié et placé dans le décubitus dorsal, une spatule laryngée, je la fixe de telle sorte que la tête du malade soit suspendue sur elle. De cette façon je puis aborder librement le larynx avec une simple lampe de Kirstein et je dispose de mes deux mains pour extirper les parties lésées. Pour assurer la guérison d'une affection laryngée, il est indispensable que la respiration se fasse par la voie nasale; aussi faut-il souvent commencer par un traitement nasal. Il est à remarquer que c'est dans les sanatoria que la tuberculose laryngée guérit le mieux et c'est un grand tort que de vouloir en exclure les malades souffrant du larynx comme on le fait dans un trop grand nombre de ces établissements.

M. Silberstein (de Blankenhain). — J'ai observé chez beaucoup de mes malades l'existence de tout petits foyers laryngés, qui rétrocèdent spontanément, tandis qu'un traitement trop actif favoriserait la propagation de l'infection en d'autres points. La cure du silence, toute pénible qu'elle est, surtout pour les femmes, m'a fourni de bons résultats.

L'acide lactique, à condition que l'on commence avec des concentrations inférieures à 20 % et que l'on ne dépasse pas 60 %, est également bon pour le nettoyage des ulcérations.

M. Edmund Meyer. — La tuberculine m'a donné de bons résultats chez des malades atteints de tuberculose grave du larynx et qui ont pu reprendre leurs occupations, quelques-uns pendant plus de deux ans; son emploi doit être combiné avec le traitement local.

M. Halle. — L'emploi du laryngoscope permet de diagnostiquer la tuberculose des poumons avant que le larynx soit intéressé. C'est l'anémie des muqueuses qui la trahit ou l'épaississement de la paroi postérieure, alors même qu'elle n'intéresse que les épithéliums. Quand je constate une tuberculose laryngée, j'ai recours à un traitement aussi actif que possible, afin de réduire au minimum le nombre des interventions. De la sorte j'ai obtenu des guérisons durant trois ans et cinq ans; il est vrai que des interventions pour récidives furent nécessaires dans ces 2 cas. J'estime que l'emploi externe et interne de la glace permet de prévenir le développement d'œdèmes trop intenses après les cautérisations au galvanocautère même multiples.

M. Kraus. — L'emploi de la tuberculine sensibilisée m'a laissé une très bonne impression, mais ce traitement s'est montré tout à fait impuissant contre les récidives.

M. Killian. — L'anémie de la muqueuse laryngée n'a pas la signification que M. Halle lui attribue; c'est une anémie comme celle de toute autre muqueuse, et qui s'observe chez certains anémiques, qu'il soient ou non tuberculeux. La pachydermie laryngée peut également résulter d'une tuberculose, mais il existe aussi des pachydermies idiopathiques.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 24 février 1912.

Deux cas de tumeur embryonnaire chez l'enfant.

M. R. Sand communique, en son nom et au nom de M. P. Lerat (d'Uccle), 2 cas de tumeur embryonnaire chez l'enfant. Dans le premier il s'agissait d'une fillette de deux ans chez laquelle une tumeur énorme s'était développée en sept mois dans la partie postérieure droite de l'abdomen, produisant par son volume des troubles graves de la respiration et de la circulation. On fit l'ablation de ce néoplasme qui pesait près de 3 kilos. Il avait pris la place de la partie inférieure du rein droit, la partie supérieure de cet organe étant de structure normale, mais comprimée par la tumeur dont elle était, d'ailleurs, nettement séparée tout en étant comprise dans la même capsule. Une métastase existait au devant de la tumeur principale.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un adéno-sarcome embryonnaire du rein, dont l'origine a été attribuée soit à une aberration du corps de Wolff (Birch-Hirschfeld), soit à l'inclusion de mésoderme non différencié (Wilms), soit enfin à une anomalie de l'ébauche du rein définitif. Cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable puisqu'on retrouve dans la tumeur tous les stades de développement du rein depuis le tissu non différencié jusqu'à la formation des *tubuli*. L'assimilation des adéno-sarcomes aux embryomes (Ribbert) ne paraît pas justifiée dans la grande majorité des cas.

Le second fait a trait à un jeune garçon de quinze ans qui présentait une tumeur rétropéritonéale gauche dont le début remontait à l'âge de cinq ans et chez lequel se manifestèrent des phénomènes de septicémie. Après l'opération, on constata que la tumeur qui pesait 1,600 grammes était vascularisée par le pédicule de la rate; elle était formée d'éléments conjonctifs, élastiques, graisseux, de fibres musculaires lisses, d'os compact et spongieux, de kystes à contenu muqueux représentant des bronches mal développées, d'un kyste pilo-sébacé, enfin de kystes remplis de pus et tapissés de cellules du type de la surrénale.

Il s'agit d'un embryome primitivement péritonéal.

L'origine blastodermique de ces embryomes est de beaucoup la plus vraisemblable; les autres théories sont purement hypothétiques.

Perforation de la voûte orbitaire.

M. Gallemaerts. — Je vous ai communiqué il y a quelques mois (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 480) l'observation d'une fillette dont la voûte orbitaire gauche avait été perforée par un crayon d'ardoise de 38 millimètres de longueur, en novembre 1910, et qui avait présenté l'apparence d'une guérison parfaite. Cette enfant a été atteinte, environ treize mois après l'accident, de troubles cérébraux graves avec papille de stase et paralysie des deux muscles droits externes; la mort est survenue rapidement. A l'autopsie, on a trouvé un abcès contenant 20 c.c. d'un pus crémeux verdâtre à streptocoques; le pus était renfermé dans une cavité à parois lisses, ayant détruit la substance blanche du lobe frontal au devant du noyau lenticulaire et s'étendant jusqu'au voisinage du troisième ventricule.

Cette observation démontre la nécessité, dans les cas de traumatisme du crâne, de soumettre les blessés à des examens ophtalmoscopiques répétés pendant des mois; l'apparition d'une papille de stase donnera l'indication d'une intervention qui, pratiquée rapidement, augmentera les chances de guérison.

Sur la perméabilité des filtres, des ultrafiltres et des membranes dialysantes aux microbes (ultradiapédèse microbienne).

M. Heymans. — Les membranes filtrantes et dialysantes que j'ai utilisées dans mes expériences sont: 1° les filtres en porcelaine (Chamberland et Berkefeld); 2° les ultrafiltres de Bechhold; 3° les sacs de collodion; 4° les sacs de viscose de Leune; 5° les sacs de roseau; 6° les membranes dialysantes en parchemin; 7° les membranes dialysantes animales.

Les microbes étudiés sont: les bacilles du typhus, du charbon, de la diphtérie, le colibacille, le *B. megatherius*, le *B. prodigiosus*, le *B. pyocyaneus*, le *B. subtilis*, le streptocoque et le staphylocoque doré.

Tous les microbes passent à travers les filtres en porcelaine et les ultrafiltres de Bechhold.

Les papiers de parchemin, les filtres plissés, les sacs de diffusion, c'est-à-dire les membranes dialysantes employées pour séparer les colloïdes d'avec les cristalloïdes, laissent passer les microbes avec une fréquence et une rapidité variables.

Parmi les sacs de collodion et de roseau, les uns ne se laissent traverser par aucune espèce de microbes, les autres présentent une perméabilité plus ou moins rapide vis-à-vis des différentes espèces microbiennes.

Ces dernières membranes filtrantes, sacs de collodion et sacs de roseau, ne possèdent, ainsi que cela peut se démontrer expérimentalement, que des pores infiniment inférieurs comme dimensions aux microbes les plus petits. Comment ces microbes volumineux peuvent-ils dès lors traverser des pores dix fois et peut être cent fois plus petits qu'eux-mêmes? Je pense que c'est grâce à un phénomène d'ultradiapédèse par mouvement plasmoïdique et surtout par multiplication. L'étude comparée de l'ultradiapédèse microbienne permettra peut-être de mieux comprendre comment tel microbe pathogène est plus envahissant que tel autre. L'ultradiapédèse démontre encore que les microbes, comme on tend à l'admettre pour les spirochètes et les trypanosomes, peuvent revêtir une forme ultramicroscopique.

Recherches expérimentales sur l'origine du ralentissement des pulsations cardiaques dans la pendaison.

M. Corin. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. H. Welsch (de Liège) attribue le ralentissement des pulsations cardiaques dans la mort par pendaison, que j'ai signalé il y a une vingtaine d'années, beaucoup moins à l'irritation mécanique du tronc cervical du nerf vague, qu'à l'excitation du centre du vague par l'augmentation de pression artérielle intracrânienne. Cette dernière résulte en partie de l'excitation du centre vasomoteur par la veinosité du sang, en partie de la compression des voies veineuses par lesquelles le sang retourne au cœur.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 24 février 1912.

Pathogénie des atrophies musculaires arthritiques.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **MM. A. Schiff** et **Em. Zak** ont fait une communication sur les atrophies musculaires qui se manifestent parfois d'une façon aiguë à la suite d'affections articulaires même très légères. Ces atrophies sont caractérisées par la rapidité de leur développement, par leur gravité malgré l'insignifiance des lésions articulaires, par la prédominance de leur localisation au niveau des extenseurs. C'est ainsi qu'après un léger traumatisme du genou, qui n'occasionne ni des lésions considérables de l'articulation, ni des troubles fonctionnels notables, il survient une atrophie du muscle quadriceps, qui aboutit en huit à dix jours à une diminution visible du volume du muscle. Les muscles atteints offrent macro et microscopiquement les lésions de l'atrophie simple (diminution de l'excitabilité électrique et absence de la réaction de dégénérescence, amincissement des fibres musculaires, absence de toute lésion inflammatoire).

Pour expliquer ces atrophies on a émis deux théories différentes : 1° l'action de facteurs locaux, provenant de l'articulation malade, tels que : extension mécanique des muscles par l'épanchement articulaire, inflammation du névrilème des petits nerfs, névrite périphérique, propagation de l'inflammation aux muscles; cette hypothèse n'est pas confirmée par l'examen anatomique et histologique; 2° l'origine réflexe des atrophies, émanant de l'articulation atteinte et allant par les racines postérieures dans la moelle.

Pour élucider la question MM. Schiff et Zak ont étudié chez les animaux: les atrophies consécutives aux arthrites aiguës, provoquées par l'injection de 0 gr. 20 centigr. d'essence de térébenthine dans le genou de chiens et de lapins; les atrophies consécutives à d'autres interventions (telles que fixation, section de tendons); l'effet de la section unilatérale des racines médullaires postérieures; l'effet de la section spinale transversale; les injections intra-articulaires sous anesthésie prolongée. Le degré de l'atrophie fut déterminé par la comparaison du poids des muscles du côté sain avec celui des muscles du côté lésé.

Ces expériences ont montré que les injections irritantes donnent lieu à une atrophie rapide, qui atteint tous les muscles de l'extrémité. D'autres interventions, qui sont suivies d'inactivité, telles que la fixation de l'articulation ou l'achillotomie, provoquent une atrophie aussi intense et aussi rapide que les injections, laquelle n'atteint pas seulement les muscles ténotomiés, mais tous les muscles de l'extrémité. L'atrophie par simple inactivité offre donc le même développement rapide et la même intensité que les atrophies arthritiques aiguës, même dans les cas où l'inactivité n'est pas considérable.

Les expériences de Raymond et de Hoffa ne sont pas probantes pour la théorie réflexe et ne peuvent pas être invoquées contre la conception des atrophies articulaires comme atrophies par inactivité. La section unilatérale des racines médullaires postérieures (avec ou sans injection articulaire) donne lieu à une légère atrophie par inactivité. La section transversale de la moelle dans le segment dorsal provoque une atrophie musculaire considérable à progression rapide. L'injection articulaire simultanée, pratiquée d'un seul côté, entrave le développement de l'atrophie du côté de l'injection. L'irritation occasionnée par l'injection intra-articulaire dans la partie sensible de l'arc réflexe ne détermine pas un arrêt (Vulpian) mais une excitation des centres moteurs spinaux, même au point de vue de leur fonction trophique. Il faut donc abandonner la théorie réflexe de Vulpian et considérer les atrophies arthritiques comme des atrophies par inactivité.

Plaie du poumon.

Dans la séance du 16 février de la même Société, **M. von Eiselsberg** a présenté une femme, qui fut admise dans son service quelques heures après avoir reçu une blessure pulmonaire. Dans les deuxième et troisième espaces intercostaux il y avait une plaie par instrument piquant, qui avait donné lieu à une forte hémorrhagie et par laquelle se produisaient des expulsions d'air synchrones avec la respiration. Il existait un pneumothorax et un hématothorax à gauche. L'orateur exprima l'air de la cavité pleurale gauche dans une chambre pneumatique et sutura la plaie cutanée. La guérison eut lieu sans aucun incident.

Sur 42 cas de blessure du poumon traités par la méthode conservatrice, M. von Eiselsberg n'a eu qu'un seul décès. Il estime que dans les plaies perforantes du poumon le traitement opératoire n'est indiqué qu'exceptionnellement.

Paraplégie familiale spasmodique.

Dans la séance du 22 février de la Société de médecine interne de Vienne, **M. O. Lederer** a présenté 2 enfants, dont la maladie a débuté respectivement dans la deuxième et la quatrième année par une rigidité des jambes, des troubles de la parole, du nystagmus et des mouvements involontaires des membres supérieurs. Les enfants ne grandissent plus; ils peuvent s'asseoir, mais ne peuvent rester debout ni marcher. Les membres inférieurs, les pieds sont en attitude équine; les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés; il y a du nystagmus, un léger strabisme convergent et, chez l'un des malades, une atrophie partielle du nerf optique. Il existe, en outre, des troubles de la déglutition, et de la dysarthrie; la réaction de Wassermann est négative. Une sœur de ces malades a souffert de la même affection et a succombé à un érysipèle. A l'autopsie, on a constaté une atrophie de la moelle, des formes peu développées de cellules ganglionnaires dans le cerveau et dans la moelle.

Ophtalmoplégie infantile.

M. Friedjung a montré un enfant de cinq mois, dont le père est tuberculeux, et qui fut pris, il y a cinq semaines, d'une toux due à une tuberculose des ganglions bronchiques. Peu après, il fut atteint de tuberculides de la peau, de strabisme convergent de l'œil gauche, de parésie des muscles droit et grand oblique et du nerf moteur oculaire externe gauches. Actuellement, il existe aussi une parésie du nerf facial gauche. Ces parésies sont dues à une méningite basilaire ou à un tubercule solitaire.

Pleurésie pulsatile.

Dans la séance du 15 février de la même Société, **M. Paulitschek** a présenté une femme de vingt-neuf ans, qui a eu il y a trois ans une hémoptysie et une pleurésie exsudative gauche. L'hémoptysie s'est répétée il y a quelques mois. Depuis plusieurs semaines la malade accuse une faiblesse générale et de la pesanteur dans la cavité pleurale gauche; le thorax est dilaté du côté gauche. A l'examen, on constate de ce côté de la matité, l'absence de bruit respiratoire, une diminution des vibrations. Le cœur est déplacé à droite, le diaphragme est refoulé en bas. Toute la région intéressée par la pleurésie offre des pulsations systoliques.

Dr Schnirer.

MÉDECINE PRATIQUE

Des différents moyens de prélever le matériel pour la recherche du tréponème pâle dans les lésions syphilitiques.

I

Etant donnés les difficultés qu'offre parfois la recherche du tréponème pâle dans les lésions syphilitiques, et le fait que la technique de la réaction de Wassermann est assez compliquée, il semble que ce soit plutôt là des procédés de laboratoire inaccessibles aux médecins praticiens. Cependant, pour ce qui est de la constatation du tréponème pâle, la difficulté devient relative lorsqu'on dispose d'un microscope avec condensateur à fond noir. Sans exagérer, on peut dire que ce microorganisme est un des plus faciles à trouver dans les préparations fraîches ; sa recherche n'exige que quelques minutes et l'on aurait vraiment tort de ne pas se familiariser avec cette technique, au moins lorsqu'il s'agit de la syphilis primaire, le *chancre*, car il est important pour les intéressés qu'un diagnostic certain soit établi le plus vite possible.

Il est couramment admis que la précision du diagnostic et l'institution du traitement avant l'apparition des accidents secondaires ont pour résultat de rendre la maladie beaucoup plus bénigne qu'elle ne le serait, et, comme l'a dit M. le professeur A. Fournier, d'empêcher souvent l'apparition des accidents tertiaires. Aujourd'hui, avec la connaissance de l'agent causal de la syphilis, il est encore moins permis de remettre le diagnostic d'un jour à l'autre, « pendant que les spirochètes se répandent dans le corps entier et que les organes les plus divers deviennent le siège de métastases » (Neisser).

La pratique d'attendre l'apparition de la roséole dans les cas douteux pour fixer définitivement le diagnostic et instituer le traitement est donc surannée et inadmissible aujourd'hui. D'autre part, il est irrationnel de commencer un traitement sans pouvoir confirmer le diagnostic clinique, et d'exposer ainsi le malade, sans nécessité reconnue, aux tourments et aux dangers qu'offrent les médicaments antisyphilitiques.

Il faut donc que le médecin praticien mette à profit le progrès accompli, l'intérêt du malade l'exige.

Comme nous venons de le dire, la technique de la réaction de Wassermann, ainsi que toutes les simplifications qu'on y a apportées, nécessitent, non seulement un laboratoire bien outillé et la routine qu'on y acquiert, mais encore des connaissances biochimiques théoriques difficiles à s'assimiler pour ceux qui sont éloignés du laboratoire et de l'hôpital.

Pour le diagnostic ultra-microscopique de la syphilis il n'en est pas de même.

La constatation de la présence du tréponème pâle a une valeur absolue et suffit *à elle seule* à imposer le diagnostic, ce qui n'est pas le cas pour la réaction de Wassermann. D'autre part, le pourcentage des cas positifs est beaucoup plus élevé avec l'examen microscopique qu'avec le sérodiagnostic. En effet, Schaudinn, dans 70 cas de syphilis primaire et secondaire a trouvé le tréponème 70 fois. M. Sobernheim a obtenu le même résultat en examinant 50 cas de syphilis primaire et secondaire, ainsi que M. Hoffmann dans 14 cas de chancre, ce qui représente *100 % de résultats positifs.* D'autres auteurs, comme MM. Mulzer, Flügel, Milian, Herxheimer et Hübner, Arning et Klein, Thibierge, Ravaut et Le Sourd, ont noté, pour les accidents primaires et secondaires, une proportion de résultats positifs dépassant toujours 90 %.

II

Vu le but purement pratique de cet article, nous parlerons seulement de l'examen ultra-microscopique (ou plus simplement avec un microscope muni d'un condensateur à fond noir) des préparations à l'état frais (1) et avec le matériel qu'on peut obtenir sans trop maltraiter les lésions que le malade présente. Ce matériel peut être prélevé de plusieurs façons.

En cas de plaques muqueuses ou de syphilides cutanées, on peut se servir d'une petite ventouse de Bier qu'on applique sur les lésions syphilitiques préalablement bien nettoyées. Ce procédé a été indiqué par M. Zabolotny et recommandé par M. Ravaut. On obtient ainsi une grande quantité de sérosité très riche en tréponèmes pâles. Si la sérosité contient beaucoup de globules rouges, il faut ajouter une petite quantité d'eau distillée qui produira l'hémolyse et rendra les tréponèmes plus visibles.

MM. Levaditi et Petresco ont montré que le tréponème pâle passe facilement dans le liquide de vésicatoires appliqués sur la peau en un point où elle est le siège d'éruptions syphilitiques. Il nous semble que ce procédé ne peut être employé dans la clientèle privée et que, quand il n'existe pas de lésions ulcérées, l'application de la ventouse sera plus facilement acceptée par les malades.

S'il n'y a que des lésions pustuleuses, on évacuera d'abord le pus et l'on procédera ensuite comme il va être indiqué plus loin à propos du chancre.

Passons maintenant à l'accident primitif, au chancre, qui est particulièrement intéressant à ce propos.

M. I. T. Geraghty propose de nettoyer à fond la lésion avec de l'eau et du savon, puis de la frotter avec de la gaze jusqu'à ce qu'on voie apparaître de petits points saignants ; ensuite il faut presser énergiquement la lésion entre le pouce et l'index, ce qui donnera lieu d'abord à un suintement sanguin, puis à une exsudation d'un sérum presque transparent, sur lequel on applique une lame propre.

MM. Thibierge, Ravaut et Le Sourd insistent sur le point qu'après avoir soigneusement détergé la lésion, il faut faire une friction de la surface ulcérée, ou bien la gratter légèrement et à plusieurs reprises avec un vaccinostyle afin de provoquer l'exsudation d'une sérosité dite « rosée », qui permet d'obtenir des préparations renfermant constamment et uniformément des tréponèmes.

MM. E. Arning et C. Klein conseillent de nettoyer soigneusement les lésions avec de l'éther de pétrole, et, quand il s'agit de chancres, de chercher à obtenir la sérosité profonde.

MM. Krzysztalowicz et Siedlecki font remarquer que les chancres infectés profonds donnent un liquide abondant, mais très pauvre en tréponèmes et qu'il vaut mieux s'adresser aux exulcérations superficielles, à peine suintantes.

MM. A. Borrel et E. Burnet préconisent, dans les cas de chancre ou de pemphigus, lorsqu'une petite biopsie est impossible, de gratter la marge de la région ulcérée ou le fond de la bulle et de procéder avec la pulpe ainsi obtenue comme avec un fragment excisé, dont la partie liquide est reprise avec de l'eau distillée.

(1) Le tréponème pâle dans les préparations à l'état frais a une forme plus caractéristique et se différencie beaucoup plus facilement des autres spirochètes.

Ces procédés, tout en donnant des résultats positifs, sont plus ou moins désagréables pour les malades qui se laissent faire à contre-cœur, et ils ont, en général, l'inconvénient de donner une sérosité riche en globules rouges empêchant de bien voir les tréponèmes à l'ultra-microscope. D'autre part, d'après les recherches faites par M. Levaditi, le sang n'est pas le milieu que ces spirilles choisissent pour s'y développer et il ne semble pas que la lumière des capillaires en soit envahie. Nous pensons donc que, au lieu de provoquer la petite hémorrhagie capillaire produite par le frottement ou par le raclage de la surface ulcérée, il faut, au contraire, l'éviter.

Dans un autre ordre d'idées nous voulons attirer l'attention sur le fait constaté par M. E. Martzinovsky, à savoir que c'est surtout dans la profondeur des lésions que le parasite est abondant, ainsi que sur l'opinion de M. Geraghty, que le tréponème pâle, étant un vrai parasite, se trouve dans les tissus vivants d'où la pression le fait sortir avec la sérosité. Ce sont là des points qui concordent tout à fait avec la recommandation que faisait Schaudinn de prélever, en cas d'ulcérations syphilitiques, les matériaux, servant à l'examen microscopique, sur les bords de la lésion. C'est donc toujours dans les parties du tissu dont la destruction n'est qu'au début qu'il faut chercher l'agent vulnérant. Nous verrons, en parlant d'un procédé simplifié dont nous nous sommes servi pour le prélèvement du matériel, quelle est l'importance de ces recommandations et particulièrement de celle de Schaudinn.

III

C'est dans le service de la clinique dermatologique de M. le professeur Oltramare, à Genève, et sous le contrôle de son chef de clinique M. Du Bois, que nous avons pu avoir à notre disposition un grand nombre de malades, pour chercher, par un procédé très simple, à obtenir la sérosité servant à l'examen ultra microscopique.

Nous avons constaté qu'avec les « raclages » on trouve difficilement des tréponèmes pâles et en très petit nombre. Mais si, après un premier examen microscopique souvent infructueux, on attend un instant et qu'on reprenne la sérosité qui vient suinter après le raclage, on constate alors de nombreux parasites.

Il arrive souvent que des malades, examinés le matin à la visite, reviennent le lendemain pour recevoir une injection de dioxydiamidoarsenobenzol. Parmi ces malades, certains, pour lesquels le premier examen ultra-microscopique du produit raclé était négatif, ou quelquefois positif mais avec très peu de tréponèmes, avaient le lendemain, sous la croûtelette en forme d'un mince opercule fermant hermétiquement le chancre, une sérosité bien plus riche en tréponèmes que la veille : 1 ou 2 par champ microscopique. Chaque fois que nous avons voulu ainsi reprendre la sérosité, nous nous contentions de tamponner et d'essuyer légèrement l'ulcération avec de la gaze stérilisée et nous nous gardions bien d'y mettre trop de violence et de provoquer une hémorrhagie. Il est vrai que de cette façon on ne nettoie pas assez l'ulcération et que la sérosité contient beaucoup d'autres microbes, mais ceci a moins d'inconvénient que la présence de globules rouges qui gênent bien plus l'examen ultra-microscopique.

Ayant voulu connaître la longévité du tréponème pâle et nous rendre compte nous-même des faits observés par d'autres auteurs sur ce sujet, nous avons fait les

préparations avec le matériel recueilli sur le chancre, étalé sur une lame, dilué ou non avec une goutte d'eau salée physiologique, et recouvert d'une lamelle lutée à la paraffine afin d'empêcher l'évaporation. Il y avait des préparations où il s'était introduit sous la lamelle une plus ou moins grande quantité d'air, et d'autres, d'où l'air avait été complètement chassé. En examinant toutes les heures les mouvements des tréponèmes dans ces préparations, nous avons constaté que dans celles qui contenaient des bulles d'air ces mouvements devenaient rapidement plus lents pour s'arrêter tout à fait au bout de deux heures. Par contre, dans les préparations où le matériel était dilué avec le sérum du malade et d'où l'air avait été complètement chassé, les tréponèmes conservaient pendant longtemps leur mouvement de rotation en vrille.

De ces faits nous pouvons tirer une première conclusion et c'est celle qui nous a conduit à simplifier le procédé de prélèvement de la sérosité servant à l'examen ultra-microscopique tout en rendant cet examen plus fructueux : il n'est point nécessaire de racler ni d'exercer aucune violence pour obtenir la sérosité. Il suffit d'essuyer simplement la lésion avec un tampon de gaze stérilisée, ou bien, s'il s'agit d'une grande ulcération recouverte de débris de tissus détruits, de tamponner avec de la gaze humectée d'éther de pétrole, comme le font MM. Arning et Klein, d'attendre un instant et de prendre pour l'examen microscopique la sérosité qui vient ensuite (le plasma exsudé), qui est toute fraîche, si l'on peut s'exprimer ainsi, et qui amène les tréponèmes vivants de la profondeur *et de l'interstice* des tissus. Quand l'ulcération est d'une grande étendue, on voit, après l'avoir nettoyée, que ce sont ses bords, de coloration rose pâle, là *où l'épithélium n'est pas encore tout à fait détruit, mais a tout de même considérablement diminué, qui suintent le plus.* Lorsque le chancre n'est pas encore ulcéré, toute sa surface présente le même suintement que cette bordure de l'épithélium aminci.

Quand on a prélevé la sérosité, on en dépose une goutte sur une lame bien propre qu'on recouvre avec une lamelle. On peut aussi appliquer simplement la lame sur la surface suintante et ajouter une goutte de sérum physiologique pour diluer le matériel prélevé.

Ceci dit quant au procédé de prélèvement du matériel, revenons aux faits susmentionnés à propos de la durée des mouvements des tréponèmes suivant qu'il y a ou non, dans la préparation, des bulles d'air. Sans vouloir en tirer des conclusions définitives, il nous semble que cette observation permet de penser que peut-être le tréponème pâle est un anaérobie. M. A. Beer, dans des préparations faites avec du matériel frais, après avoir luté les bords de la lamelle avec un pinceau enduit de vaseline puis avec de la cire, a vu les tréponèmes encore vivants et mobiles au bout de trente-trois jours, ce qui conduit à la même conclusion. Enfin, M. Noguchi, qui a réussi à provoquer l'orchite syphilitique chez les lapins à l'aide de cultures pures de tréponèmes pâles, a cultivé ceux-ci en milieu anaérobie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 92).

Nous n'avons abordé cette question d'anaérobisme que parce qu'il nous semble que c'est là qu'il faut chercher l'explication du fait que la sérosité la plus riche en tréponèmes est celle qui vient de la profondeur du tissu, et c'est pourquoi nous insistons sur ce point que c'est elle qu'il faut examiner et non pas la sérosité dont la surface du chancre est toujours recouverte.

Dr Drag. Wladissavliévitch,
(de Belgrade).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Inoculation de culture du bacille de Hansen dans l'œil du lapin, par M. A. Serra.

En présence des controverses que soulève encore la question de la transmission de la lèpre de l'homme aux animaux, il n'est pas sans intérêt de signaler les expériences entreprises par M. Serra et qui ont consisté à inoculer à des lapins soit des cultures (en bouillon) de bacilles de Hansen, soit des produits lépreux prélevés par piqûre dans une culture sur agar et mélangés avec une solution physiologique de chlorure de sodium. Ces inoculations ont porté sur la veine auriculaire, sur la conjonctive bulbaire, sur le corps vitré et sur la chambre antérieure.

Les animaux inoculés dans la veine auriculaire ne présentèrent rien de particulier, encore qu'ils fussent tenus en observation pendant un an environ. Un seul lapin périt au bout de deux mois, dans un état de profond marasme : tous les organes, examinés macroscopiquement et microscopiquement, étaient exempts d'altérations appréciables, et l'on n'y relevait pas la présence de bacilles lépreux; l'examen microscopique et bactériologique des sérosités pleurale, péricardique et péritonéale se montra également négatif. Chez quelques lapins, sacrifiés peu de temps après l'injection, on constata la présence de bacilles de Hansen, au bout de vingt-quatre heures dans un cas, et de trente-deux heures dans un autre, mais jamais plus tard; les microorganismes rencontrés étaient, du reste, très rares, mal colorés et offraient des signes évidents d'un commencement de bactériolyse.

Les lapins inoculés dans la conjonctive bulbaire furent gardés en observation pendant trois mois, sans que l'on pût constater la moindre lésion microscopique. Dans la conjonctive scarifiée d'un de ces animaux, l'auteur rencontra, au niveau du tissu épiscléral, quelques bacilles pâlement colorés. Par contre, l'examen fut négatif pour le sang orbitaire et pour les autres tissus oculaires.

Les inoculations pratiquées dans le corps vitré (3 lapins et 1 chien) amenèrent une réaction locale plus ou moins vive avec irido-choroïdite et hypopyon.

Les inoculations dans la chambre antérieure de l'œil, faites avec des cultures en bouillon, permirent de constater, jusqu'au septième mois, la présence de bacilles lépreux dans l'humeur aqueuse. Les altérations macroscopiques de l'œil consistaient en une réaction (avec irido-cyclite et kératite), d'autant plus intense que la quantité de liquide inoculé était plus grande, sans que l'examen histologique mît, cependant, en évidence des foyers lépromateux dans les tissus.

Par contre, les inoculations dans la chambre antérieure, pratiquées avec des produits prélevés d'une culture sur agar et mélangés avec une solution de chlorure de sodium, donnèrent des résultats plus intéressants. Elles amenèrent, en effet, la formation de nodosités lépreuses, renfermant des bacilles qui présentaient les mêmes caractères que ceux de la culture. Ces nodosités apparaissent très tardivement et rappellent de près, par leur structure histologique, des lépromes nodulaires. Elles ne sont point d'origine tuberculeuse, comme le prouve, entre autres faits, leur non-transmissibilité au cobaye.

La manière dont se comportent les bacilles, dans ces lésions expérimentales, à l'égard des substances colorantes, leur grand nombre et la façon dont ils se répandent dans les tissus témoignent qu'il s'agit d'altérations produites par des germes vivants. Ces germes, il est vrai, ne se laissent point cultiver, mais le fait tient, peut-être, à ce que, à l'époque où le nodule devient visible à l'œil nu, il s'agit d'une lésion déjà avancée; or, on sait que, avec une pareille lésion, la culture du bacille de Hansen est impossible même dans le cas de lèpre naturelle. Il convient de ne pas perdre de vue que l'altération ne commence à se produire, en l'espèce, que tardivement, de sorte qu'il s'écoule un laps de temps fort long depuis le moment de l'inoculation du virus jusqu'à l'époque où les essais de culture peuvent être effectués. Il se peut, en outre, que l'on se trouve ici en présence d'un de ces phénomènes d'atrophie cellulaire, sur lesquels a insisté dernièrement M. Ehrlich. (*Lepra*, 1911, XII, 1.) — L. Ch.

Un cas de lenteur du pouls permettant d'entendre le troisième bruit du cœur, par M. Wybauw.

Les recherches de M. Gibson et de M. Einthoven ont montré que, chez certains sujets normaux, le cœur peut donner lieu à un troisième bruit, d'origine vraisemblablement valvulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 531-533). De son côté, M. Thayer a institué, en collaboration avec M. Peabody, une série de recherches cliniques sur 231 individus normaux, en vue de se rendre compte de la fréquence avec laquelle on rencontre ce troisième bruit du cœur : il a été à même de constater que ce bruit constitue, en quelque sorte, un phénomène normal chez la plupart des jeunes sujets, mais qu'il est rare de pouvoir l'entendre dans la station debout (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 127). Dans le cas relaté par M. Wybauw, il s'agissait également d'un sujet jeune (vingt et un ans), qui présentait de l'anémie, avec douleurs précordiales, fatigue rapide, etc.). Le pouls battait 60 fois à la minute, sans qu'il fût possible d'établir si cette bradycardie relevait d'une faiblesse myocardique et nerveuse ou si elle était due à l'abus du tabac. Ni à la percussion, ni à l'examen radioscopique, on ne constatait d'altération dans la forme du cœur. Les deux bruits cardiaques n'offraient, non plus, rien d'anormal. Mais le malade présentait une particularité intéressante : dans la position couchée, son sphygmogramme donnait un tracé de pouls lent, avec dicrotisme très manifeste. Au tracé jugulaire, on voyait des ondulations plus nombreuses que de coutume, à tel point que l'auteur supposa d'abord qu'il y avait là un nombre de pulsations double de celui que l'on comptait à la radiale : chaque deuxième contraction aurait été une extrasystole avortée, trop faible pour se transmettre jusqu'à l'artère radiale. Toutefois, en étudiant les choses de plus près, M. Wybauw ne tarda pas à se convaincre qu'il avait affaire, en réalité, à un cœur ralenti chez lequel les ondulations secondaires du phlébogramme se manifestent avec plus de détail que chez le sujet normal. C'est alors que son attention fut appelée sur le fait que, quand le malade était couché, on entendait après le deuxième bruit du cœur, ausculté à la pointe, un bruit léger et sourd, au commencement de la période diastolique. Ce bruit surajouté correspondait donc exactement au troisième bruit du cœur signalé par M. Gibson et par M. Einthoven. (*Policlinique*, 1er janvier 1912.) — L. Ch.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Ulcérations amyloïdes de la langue et des lèvres, par M. A. Bertels.

Le fait publié par M. Bertels paraît unique en son genre. Il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans à l'autopsie de laquelle on trouva une dégénérescence amyloïde de la rate et des reins. La muqueuse de l'intestin grêle était, par endroits, fortement injectée, et, au milieu de ces parties injectées, on remarquait des ulcérations plates, à bords légèrement surélevés, et dont la plupart présentaient les dimensions d'un grain d'orge. Avec l'iode et l'acide sulfurique, on obtenait une coloration noire intense de la muqueuse, qui respectait, cependant, les ulcérations elles-mêmes, et, autour de celles-ci, une lisière d'environ 2 millimètres de large. Il existait, en outre, des ulcérations au niveau de la langue et des lèvres; ces ulcérations étaient recouvertes d'eschares noirâtres, dues à des cautérisations

au nitrate d'argent, qui avaient été pratiquées pendant la vie. Au niveau de la muqueuse linguale, l'iode et l'acide sulfurique déterminaient une coloration noire sous forme de taches.

Comme cause probable de la dégénérescence amyloïde, on ne trouvait qu'une cystite purulente très accentuée. L'examen microscopique ne décela, dans la paroi vésicale, aucune trace de tuberculose, et, sur les coupes histologiques, la coloration au violet de gentiane ne dénota pas la présence de substance amyloïde. Du côté du gros intestin, il existait des ulcérations, dont une avait perforé la paroi intestinale et aboutissait à un espace situé dans le tissu cellulaire du bassin. Ni l'examen anatomique, ni l'observation clinique ne renseignaient sur l'origine de ces ulcérations et des altérations périrectales. Il fut également impossible d'être fixé sur la question de savoir s'il existait un certain rapport entre ces ulcérations et la cystite.

On a plus d'une fois signalé l'existence d'ulcérations intestinales dans des cas de dégénérescence amyloïde; mais ces ulcérations sont généralement mises sur le compte soit d'une coïncidence accidentelle, soit de l'action digestive exercée par le contenu intestinal sur la muqueuse dont la circulation et la nutrition sont plus ou moins compromises. La plupart des anatomo-pathologistes ne mentionnent pas l'existence possible d'ulcérations *amyloïdes* de l'intestin. Or, tout en étant porté, lui aussi, à attribuer un rôle important à l'action peptique du contenu intestinal et à l'irritation mécanique exercée par les matières fécales, M. Bertels estime que ces facteurs physiologiques ne sauraient intervenir d'une manière efficace que dans les cas où la muqueuse de l'intestin est pathologiquement altérée. Or, c'est précisément la nature de cette altération, et non pas l'élément physiologique toujours existant, qui doit former la base de la classification. C'est dire que, dans l'espèce, le terme d'*ulcérations amyloïdes* se justifie parfaitement du moment que l'on peut exclure, dans le mécanisme pathogénique de ces ulcérations, tout autre processus morbide.

La première idée qui vient à l'esprit est celle de tuberculose. On sait, en effet, que la dégénérescence amyloïde généralisée reconnaît souvent pour cause la tuberculose et que, partant, la coexistence des ulcérations intestinales tuberculeuses avec une amylose de l'intestin est loin d'être rare. Mais, dans le cas relaté par l'auteur, on ne pouvait en aucune façon attribuer les ulcères de l'intestin à la tuberculose. L'autopsie n'a révélé, dans aucun autre organe, l'existence d'altérations tuberculeuses. De plus, macroscopiquement et microscopiquement, les caractères des ulcérations intestinales différaient de ceux que présentent habituellement les ulcérations tuberculeuses. Au point de vue macroscopique, celles-ci se caractérisent par une forte infiltration périphérique, qui, en l'espèce, faisait presque complètement défaut. A l'examen microscopique, on trouve, dans la tuberculose intestinale, le plus souvent, des tubercules typiques ou des infiltrats constitués par des cellules lymphoïdes et épithélioïdes avec parties nécrosées et cellules géantes de Langhans. Là même où ces éléments caractéristiques de la tuberculose manquent, on constate au moins une infiltration intense par des cellules rondes. Or, dans le cas en question, il n'existait qu'une très légère infiltration cellulaire.

Ainsi donc, il ne pouvait s'agir ici de tuberculose, et comme, d'autre part, il est impossible d'invoquer, pour expliquer la formation d'ulcérations intestinales, aucune autre cause sauf la dégénérescence amyloïde, qui existait certainement dans la muqueuse intestinale, le rôle étiologique de cette dégénérescence paraît incontestable.

L'existence d'ulcérations intestinales amyloïdes une fois admise, on ne saurait formuler aucune objection contre l'idée que les ulcérations au niveau des lèvres et de la langue se rattachaient également au même processus, que l'on a pu effectivement mettre en évidence dans le voisinage de ces ulcérations et, en particulier, dans les parois vasculaires.

En passant, M. Bertels attire l'attention sur un phénomène qui ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, été signalé et qui se rencontre, cependant, assez fréquemment à l'autopsie des sujets ayant succombé à la maladie amyloïde : c'est l'aspect lactescent ou opalescent du liquide ascitique. Sur 21 cas d'ascite dans la dégénérescence amyloïde, que l'auteur a eu l'occasion d'observer au cours d'autopsies pratiquées, pendant ces cinq dernières années, à l'hôpital municipal de Riga, il a pu noter cette particularité 7 fois. L'examen microscopique de pareilles sérosités ascitiques révéla seulement quelques éléments figurés isolés, tels qu'on les trouve dans toute ascite, et qui, en raison de leur peu d'abondance, ne pouvaient nullement expliquer l'aspect particulier du liquide. On peut en conclure qu'il doit exister, dans ces sérosités, des particules ultramicroscopiques. Sans doute, cet aspect opalescent du liquide ascitique se rencontre parfois en l'absence de dégénérescence amyloïde. Mais le fait est généralement rare, tandis que M. Bertels l'a noté dans un tiers des cas d'ascite accompagnant la maladie amyloïde : il semble donc qu'il doit y avoir un rapport de cause à effet entre l'amylose et cette ascite lactescente. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 28 octobre 1911.) — L. CH.

Des streptocoques hémolysants contenus dans les sécrétions vaginales des femmes enceintes et des femmes en couches, par M. A. J. M. Lamers.

Au sujet de la question toujours pendante du rôle des agents infectieux dans la genèse de la fièvre puerpérale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 257), les recherches de M. Lamers, faites à la clinique gynécologique de Halle, ne manquent pas d'intérêt.

Bien que le fait ait été contesté, les résultats concordants obtenus par plusieurs observateurs, et par M. Lamers lui-même, concourent à prouver que dans le vagin des femmes gravides on peut rencontrer à l'état normal des streptocoques hémolysants. La seule différence que l'on relève entre les constatations des différents auteurs se réfère à la question de fréquence; les pourcentages indiqués sont certainement assez variables, puisqu'ils oscillent entre 3 et 15 %; toutefois, ils sont généralement assez faibles. D'autre part, chez la nouvelle accouchée, et ceci est universellement admis, on retrouve encore des streptocoques hémolysants, alors même qu'il n'y a pas de fièvre, et en des proportions cette fois beaucoup plus considérables (dans 13 à 68 % des cas, suivant les observateurs). La pensée qui se présente le plus naturellement à l'esprit est que ces streptocoques hémolysants des suites de couches se sont développés par la multiplication de ceux qui existent normalement dans le vagin durant la grossesse; que si la fréquence des streptocoques hémolysants durant les suites de couches est supérieure à celle que l'on observe durant la grossesse, cela pourrait tenir à ce que, durant la grossesse, les streptocoques hémolysants passent facilement inaperçus en raison de leur petit nombre.

C'est cette première hypothèse que M. Lamers a voulu vérifier et, dans ce but, sans parler d'une technique soigneuse et laissant peu de place à l'erreur, il s'est efforcé d'ensemencer, non pas un échantillon unique du mucus vaginal, mais sa totalité (pratiquement parlant); au lieu de quelques plaques à l'agar sanguin, il en a donc préparé, pour chaque femme, 25 au moins et quelquefois jusqu'à 50. Malgré la rigueur de cette exploration et sur 21 femmes ainsi examinées, M. Lamers ne trouva de streptocoques hémolysants que dans 2 cas (9.5 %). Devant cette faible augmentation des résultats (antérieurement, à la clinique de Halle, on n'en avait constaté que dans 7 % des faits), il est peu vraisemblable que la proportion élevée notée chez les nouvelles accouchées tienne à des examens bactériologiques insuffisants durant la grossesse.

Pour expliquer l'origine de ces streptocoques hémolysants chez les femmes en couches, on peut faire quelques hypothèses nouvelles. La plus simple est celle qui s'en prend aux touchers pratiqués durant le travail; mais cette hypothèse n'est pas admissible pour les femmes, nombreuses, qui n'avaient pas été examinées pendant tout leur travail. On peut arguer alors que le nombre considérable des streptocoques hémolysants tient au transfert des germes d'une femme à l'autre dans les salles où elles sont réunies après l'accouchement et par suite de la communauté du personnel infirmier; toutefois, cette éventualité, bien que possible, put être écartée par M. Lamers en donnant aux femmes observées un personnel spécial et en les isolant. Une troisième hypothèse est celle de l'ascension spontanée des streptocoques hémolysants existant au niveau des parties génitales externes, ascension qui a déjà été soutenue pour expliquer la richesse bactérienne des lochies. Pour juger de cette hypothèse, il convient d'étudier les parties génitales externes au point de vue des streptocoques hémolysants. M. Lamers a donc établi des cultures avec les produits de différents points des parties génitales externes et le résultat fut que, sur 94 femmes examinées, il n'en trouva que 9 ayant des streptocoques hémolysants à la vulve, au pénil ou sur le périnée. Ce faible pourcentage ne permet donc pas d'établir en règle une pareille origine, d'autant moins qu'à la clinique de Halle, les streptocoques hémolysants se rencontraient dans les lochies dans 54 % des cas examinés.

Il ne reste donc qu'une seule explication possible : les streptocoques hémolysants proviendraient des streptocoques non hémolysants existant normalement dans le vagin de la femme gravide. Cette opinion, déjà soutenue par M. Zangemeister, est également admise par M. Lamers. En sa faveur on peut faire valoir plusieurs considérations. Dans des expériences de laboratoire on a déjà et souvent reconnu la transformation possible d'une espèce en l'autre. D'autre part, des observations attentives montrent dans l'espèce humaine le même phénomène; on a déjà signalé des cas dans lesquels les streptocoques empruntés à un sujet déterminé produisent d'abord des hémolyses nulles ou faibles, puis énergiques et *vice versa*. M. Lamers a pu faire des constatations analogues : en suivant jour par jour le contenu bactérien des lochies d'une même femme, il vit souvent des colonies faiblement hémolysantes, plusieurs jours avant de rencontrer des colonies typiques de streptocoques hémolysants; dans la suite les colonies provenant de cette femme développaient peu à peu leurs propriétés hémolysantes. Inversement, au bout de quelques jours, les microorganismes appartenant à cette même femme perdaient leurs propriétés peu à peu jusqu'au jour où l'on ne rencontrait plus que de vulgaires streptocoques.

La cause de ce transformisme est sans doute à chercher dans les conditions d'existence plus favorables que fournissent les parties génitales après l'accouchement. L'auteur a pu s'en convaincre par l'expérience suivante : si l'on frotte certaines régions du corps, préalablement reconnues exemptes de germes hémolysants, avec les germes que l'on trouve dans le vagin, on voit au bout de deux ou trois jours les streptocoques ainsi transplantés perdre leurs propriétés hémolysantes, alors qu'à la même date ceux du vagin les conservent encore.

On peut se demander pourquoi les nouvelles accouchées résistent à l'action pathogène des streptocoques à hémolyse de leur vagin et pourquoi les frottements cutanés ne leur donnent même pas un furoncle. La réponse paraît être que chaque individu contracte une sorte de résistance habituelle à l'égard de ses propres streptocoques. Aussi, est-il à supposer que les véritables agents de l'infection sont les germes étrangers apportés du dehors ou d'une autre patiente. En tout cas, il n'y a pas encore de méthode capable de différencier le microbe pathogène pour une patiente d'avec celui qui ne l'est pas. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCV, 1.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur l'idiosyncrasie iodoformique, par M. Bruno Bloch.

La question de l'intolérance de certains individus vis-à-vis de substances soit alimentaires, soit médicamenteuses, qu'on a désignée sous le nom commun d'idiosyncrasie, a été remise à l'étude depuis la découverte de l'anaphylaxie. En appliquant les résultats obtenus, au cours de l'étude de l'anaphylaxie, aux phénomènes d'idiosyncrasie, M. Bruck put démontrer d'abord que l'idiosyncrasie pour la viande de porc, se manifestant par une éruption urticarienne, n'était qu'un cas particulier d'anaphylaxie. M. Bruck étendit ensuite ses recherches aux idiosyncrasies médicamenteuses et se demanda si celles-ci n'étaient pas également des phénomènes d'anaphylaxie. La solution de cette question avait un intérêt d'autant plus grand que les idiosyncrasies étaient provoquées par des substances d'une composition relativement simple et connue. Un des premiers médicaments examinés par M. Bruck fut l'iodoforme. Le sang d'un malade, qui après l'application d'éther iodoformé sur la peau avait présenté de la fièvre et une éruption cutanée hémorrhagique, fut injecté, à la dose de 5 c.c., sous la peau de cobayes; après vingt-quatre heures, ces animaux reçurent, en même temps que des témoins, de l'iodoforme en injection sous-cutanée. Deux des cobayes traités présentèrent des symptômes d'anaphylaxie, un troisième eut une dyspnée de courte durée. Au bout de vingt-quatre heures, tous les animaux étaient rétablis. Une deuxième expérience, faite avec le sang du malade souffrant d'une dermatite iodoformique, donna un résultat négatif. M. Klaussner arriva à des conclusions identiques, après avoir examiné le sérum d'un malade ayant de l'idiosyncrasie iodoformique. Comme le nombre des cas étudiés est encore relativement peu élevé, et que, d'autre part, les résultats ont été en partie négatifs, M. Bloch a entrepris de nouvelles recherches pour vérifier le bien fondé de l'hypothèse émise par M. Bruck.

Les examens de l'auteur furent faits sur 3 malades : le premier présentait une idiosyncrasie typique, découverte depuis plus de vingt ans. L'usage d'iodoforme chez une personne de son entourage avait suffi pour provoquer une dermatite caractéristique. Des cobayes furent injectés avec du sérum non traité, avec du sérum inactivé par la chaleur, avec du sang total, du suc extrait de la peau (*Hautpressaft*) pur et mélangé avec du sérum du patient. Au bout de vingt heures, les animaux reçurent une injection sous-cutanée d'huile iodoformée. Le résultat fut complètement négatif. Les mêmes expériences répétées avec du sérum de deux autres personnes atteintes d'idiosyncrasie typique, au moment d'une poussée de dermatite caractéristique, donnèrent également un résultat négatif.

Ces faits semblent établir que, dans l'idiosyncrasie iodoformique, il n'est pas possible de démontrer des phénomènes d'anaphylaxie en suivant la technique habituelle. Toutefois, comme on ne saurait tirer des conclusions de résultats négatifs, M. Bloch a cherché à fournir des preuves par de nouvelles expériences. Les dermatologistes ont toujours insisté sur le fait que l'idiosyncrasie iodoformique atteint exclusivement la peau et ne se produit que lorsque l'iodoforme est en contact avec l'épiderme. Il est impossible de la provoquer, et l'auteur a pu également s'en convaincre, si l'on évite soigneusement ce contact, en mettant, par exemple, un tampon avec de l'iodoforme dans une fosse nasale. Ce fait va à l'encontre d'une idiosyncrasie générale d'origine humorale et est en faveur d'une origine cutanée, ayant peut-être son siège dans les cellules mêmes. S'il en est ainsi, un fragment de peau provenant d'un endroit idiosyncrasique doit conserver ses propriétés d'hypersensibilité après sa transplantation sur un individu normal. C'est ce que confirma l'expérience faite par M. Bloch : un fragment de peau d'un de ses malades fut transplanté en même temps qu'un lambeau de peau d'un individu normal sur un individu sain, ne présentant pas d'idiosyncrasie. Au bout de sept jours, les lambeaux étaient attachés et présentaient un aspect normal : ils furent couverts de poudre iodoformée. Or, tandis que le lambeau provenant de l'individu non idiosyncrasique ne fut pas altéré, celui qui avait été prélevé sur l'individu idiosyncrasique offrit, à partir du deuxième jour, des altérations profondes : il devint rouge, se couvrit de vésicules, puis devint violacé, œdémateux, et à la fin se nécrosa beaucoup plus vite que le lambeau pris comme témoin. Naturellement une telle expérience devra être répétée à plusieurs reprises avant qu'on puisse la considérer comme définitivement concluante.

Outre ces recherches sur la genèse de l'idiosyncrasie, l'auteur a encore entrepris des expériences pour déterminer quelles sont ses relations avec la constitution chimique des substances. L'emploi d'autres corps contenant de l'iode, tels que l'acide diiodélaïdinique, le tétraiodopyrrol, le triiodogaïacol, l'iodoxyquinoléine, la pommade à l'iodure de potassium de la pharmacopée suisse, la teinture d'iode, montra qu'aucune de ces substances ne provoque une dermatite chez les individus atteints d'idiosyncrasie iodoformique; il ne s'agit donc pas d'une idiosyncrasie vis-à-vis de l'iode en général.

M. Bloch a examiné ensuite une série de corps iodés dont la structure chimique se rapproche de celle de l'iodoforme : alors que les composés riches en carbone ne produisaient aucun effet, ceux qui contenaient deux atomes de carbone déterminaient des altérations cutanées, toutefois moins nettes qu'avec l'iodoforme. Des quatre produits de substitution du méthane (CH^4) avec l'iode, dont l'iodoforme fait partie (CI^3H), tous produisent des effets semblables. Il résulte de ces faits que dans l'idiosyncrasie iodoformique il ne s'agit pas d'une hypersensibilité exclusive vis-à-vis de l'iodoforme, mais encore à l'égard d'autres composés iodés du méthane. Comme une intolérance particulière vis-à-vis de l'iode ne paraît pas être en jeu, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une hypersensibilité de la peau pour les dérivés du méthane; le rôle de l'iode pourrait simplement consister à faciliter l'entrée de ces composés dans la peau, ce qui serait en analogie avec les faits connus de la chimie organique, où l'iode sert également à la synthèse de groupements méthyliques. L'auteur a cherché à élucider ce problème et a d'abord examiné l'action d'autres dérivés halogènes du méthane, de composés contenant du brome et du chlore, tels que le chloroforme et le bromoforme. Ces substances ne provoquent, en général, pas d'inflammation sur la peau d'individus normaux, alors que l'iodure de méthyle a cette action; le chloroforme est, sous ce rapport, encore moins efficace que le bromoforme. Chez les individus atteints d'idiosyncrasie iodoformique, le chloroforme peut également avoir une action inflammatoire.

Pour étayer son hypothèse de l'action spéciale du groupement méthylique, l'auteur a encore examiné l'action de substances dont on connaît la facilité à abandonner ce groupement et qui servent, pour cette raison, à introduire ce groupement dans la chimie synthétique. Les corps choisis furent le sulfate de méthyle et l'éther méthylique de l'acide paratoluène-sulfonique. Ces substances provoquèrent, en solutions concentrées, une réaction inflammatoire sur la peau de tous les individus; en solutions étendues, il se montra que les sujets atteints d'idiosyncrasie iodoformique ont une sensibilité particulière vis-à-vis de ces substances. De tous ces faits, M. Bloch conclut que dans l'idiosyncrasie iodoformique il ne s'agit pas d'une intolérance vis-à-vis de l'iodoforme, mais d'une hypersensibilité pour les groupements méthyliques. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, IX, 3.) — L. B.

De l'auto-infection, par M. G. Winter.

On s'est beaucoup préoccupé de l'auto-infection au point de vue puerpéral (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 445 451; 1907, p. 1-8, et 1910, p. 609). Bien qu'il semble aujourd'hui acquis qu'une nouvelle accouchée puisse être infectée et même mourir du fait de la virulence naturelle ou acquise des germes existant normalement dans le fond de son vagin, on s'est moins préoccupé du rôle que peut jouer en gynécologie pareil mode d'infection. Nous résumons donc la partie du présent travail qui se rapporte à cet aspect de la question.

Il est tout d'abord des circonstances dans lesquelles le danger d'une auto-infection est manifeste : pyosalpinx, métrites, cancers. Dans ce dernier cas il est à noter que l'invasion microbienne ne se limite pas au vagin; elle peut envahir même les paramètres et cela en l'absence de toute effraction grossière (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 303). Toutefois, il est des circonstances en quelque sorte plus subtiles et dans lesquelles, à l'avance, on est fort peu enclin à redouter une auto-infection, par exemple, chez les femmes atteintes de prolapsus; car, en dehors d'un ulcère nécrotique du col, ces femmes semblent présenter des parties génitales absolument saines. Quelques accidents et même des cas de mort survenus justement à l'occasion de cures chirurgicales de prolapsus ont engagé M. Winter à se préoccuper des germes pathogènes qui peuvent exister dans le vagin avant de recourir à une intervention. Il a donc fait des cultures et, bien que ses examens n'aient pas porté sur la totalité des malades qu'il a eu l'occasion de traiter, voici les principales observations qu'il a pu faire : il y a un an, sur 188 examens bactériologiques du vagin, il rencontra 23 fois des streptocoques hémolysants; cette année même, sur 149 examens, il en trouva 16 fois. Au point de vue des affections gynécologiques, 34 des patientes recélant des streptocoques hémolysants se partageaient ainsi : 13 cas de cancer, 10 de prolapsus avec ulcère du col, 5 de myome, 3 d'endométrite; 1 de paramétrite exsudative, 1 de pyomètre, 1 de rétroflexion de l'utérus gravide. Au point de vue opératoire, 2 cancéreuses sur 7 opérées (28 %) parmi celles qui avaient des streptocoques hémolysants succombèrent à une péritonite à streptocoques; par contre, de 20 cancéreuses qui en étaient exemptes, 3 seulement succombèrent (15 %); une d'elles succomba même à une pneumonie. Les pronostics opératoires dépendent donc beaucoup des constatations bactériologiques.

La présence de streptocoques hémolysants chez des patientes atteintes de prolapsus surprit quelque peu M. Winter; elle a au moins l'avantage d'expliquer les accidents observés par lui-même et par quelques autres opérateurs. Quant à l'infection du vagin, elle est imputable aux pessaires, aux réductions par les malades elles-mêmes, aux touchers répétés. Il est à noter pourtant que l'absence d'un ulcère sur le museau de tanche n'est pas une garantie absolue contre le danger d'une infection. Pour les myomes on relevait parmi les causes possibles de contamination des tamponnements, des touchers et, dans un cas, l'existence d'un myome sous-muqueux en train de s' « accoucher » dans le vagin. Les cas d'endométrite dont il a été plus haut question concernaient des femmes ayant eu des hémorrhagies prolongées. Dans la plupart des faits en cause, les streptocoques ont évidemment une origine exogène, mais, au point de vue pratique, ils sont à mettre sur le même pied que les auto-infections véritables, car l'infection est antérieure à l'opération et le chirurgien n'en est pas responsable.

Au point de vue thérapeutique, il faut tenter d'aseptiser le vagin des femmes présentant des streptocoques hémolysants; par des lavages antiseptiques ou des attouchements iodés M. Winter y est arrivé dans plusieurs circonstances; on ne réussit pas toujours. En tout cas, ces échecs ne doivent pas encourager la négligence et rendre les pronostics réservés. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 octobre 1911.) — R. de B.

Sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques; relation d'un cas d'intervention suivie de guérison, par M. J. Gobiet.

L'observation qui sert de point de départ au travail de M. Gobiet montre qu'il ne faut pas

renoncer à tout espoir de succès en cas d'oblitération étendue des vaisseaux mésentériques; elle concerne un carrier de trente-sept ans, souffrant depuis six mois de rhumatisme articulaire compliqué de palpitations et d'œdème des pieds et atteint, en outre, d'une grosse hernie inguinale gauche datant de vingt ans, mais réductible et n'entravant pas son dur labeur. Six heures avant son entrée à l'hôpital, il ressentit brusquement une violente douleur abdominale suivie de vomissements répétés; bientôt le ventre et la hernie se gonflèrent peu à peu; il y eut arrêt total des matières et des gaz. Au moment de son entrée le malade était dans un état de collapsus grave, avec 36° de température, pouls incomptable, extrémités et face glacées, cyanose, œdème du scrotum et des pieds; le ventre était partout sensible à la palpation et contenait du liquide libre; le foie débordait les fausses côtes de trois travers de doigts; la hernie, partiellement réductible, reprit son volume dès que la compression cessa; on sentait un cylindre mobile allant du ligament de Poupart gauche jusqu'au-dessus de l'ombilic.

D'après ces données on diagnostiqua une thrombose probable des vaisseaux mésentériques et l'on renonça à intervenir en raison de la gravité du collapsus; cependant, vingt heures après le début de la crise et sur les instances du patient, on pratiqua une laparotomie sous anesthésie lombaire : une première incision descendit du bord externe du droit de l'abdomen, un peu au-dessus du ligament de Poupart gauche, vers le scrotum; l'ouverture du sac herniaire donna issue à une sérosité rougeâtre, d'odeur fécale; ce sac contenait, en outre, une anse grêle de 50 centimètres de longueur en état d'infarctus hémorrhagique, mais sans aucun sillon d'étranglement, le collet de la hernie donnant facilement accès dans le ventre. La cavité abdominale fut alors largement ouverte et l'on reconnut qu'une grande partie de l'intestin grêle était dans le même état que celui du sac herniaire et présentait par places des taches verdâtres de gangrène au début, la longueur totale du tractus intestinal atteint par l'infarctus était de 3 mètres; les lésions commençaient à 10 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, sans ligne de démarcation nette; le mésentère correspondant était infiltré, épais de 2 centimètres et laissait transparaître des tractus bleuâtres correspondant aux vaisseaux thrombosés; les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés. On enleva toute la partie malade de l'intestin, plus une dizaine de centimètres d'apparence saine en bas et en haut; on lia et l'on invagina dans le cæcum le bout distal et, après avoir évacué plusieurs litres de liquide du bout proximal, on le ferma également par une suture invaginante et l'on pratiqua une iléo-colostomie à 20 centimètres au-dessus du point de fermeture. On fit un lavage du péritoine avec plusieurs litres de sérum artificiel; on mit un gros drain de celluloïd dans le Douglas, puis on pratiqua une suture en étages et un tamponnement du sac herniaire.

Le pouls, imperceptible pendant l'opération, reparut bientôt; il était à 140 le soir, il y resta le lendemain et descendit à 120 le troisième jour, tandis que la température s'élevait progressivement de 36° à 37°9; mais ce jour-là des vomissements répétés et une forte diarrhée apparurent, le thermomètre atteignit 38°, la ligne des sutures s'infiltra et l'ablation de quelques fils donna issue à un pus d'odeur stercorale. Le dixième jour on retira de la plaie une portion gangrenée d'intestin longue de 8 centimètres. On sentait au même moment dans le flanc droit un noyau d'infiltration du volume du poing, et la température étant remontée à 38°5, une brusque débâcle amena au dehors avec les selles une deuxième portion d'intestin gangrenée; la fièvre tomba, l'infiltration du côté droit disparut en quelques jours, tandis que la fistule stercorale gauche se fermait. La guérison se confirma rapidement; six mois plus tard le malade avait repris son rude métier ayant par jour deux ou trois selles liquides mais ayant augmenté de 18 kilos.

L'auteur fait suivre cette observation d'une étude critique des cas publiés de résection de l'intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 268; 1908, p. 91, et 1910, p. 604), et conclut que cette résection doit être faite sous anesthésie rachidienne, qu'elle doit dépasser largement les limites de la gangrène et être suivie de l'évacuation complète du segment proximal; l'intestin doit être fermé par des sutures multiples et l'anastomose du bout supérieur placée le plus loin possible de son point d'oblitération; l'extrémité intestinale restée libre doit être fixée par un point à la ligne de suture des parois ou traitée par le tamponnement. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 novembre 1911.) — M.

Recherches cliniques et microscopiques sur la fréquence, le diagnostic et le traitement de la tuberculose du sac lacrymal, par M. E. J. Bribak.

Il est difficile de diagnostiquer sûrement la nature tuberculeuse d'une dacryocystite, sauf dans les cas où la fistulisation du sac lacrymal et l'issue à l'extérieur de fongosités permettent de faire la biopsie nécessaire pour l'examen microscopique et surtout pour l'inoculation au cobaye. Assurément, la coexistence, avec la dacryocystite, de lésions de tuberculose conjonctivale, d'un lupus de la face ou des fosses nasales, d'adénites cervicales, etc., etc., donne de sérieuses présomptions : encore faut-il savoir que, d'une part, un tuberculeux avéré peut fort bien avoir une dacryocystite banale et que, d'autre part, une dacryocystite tuberculeuse constitue parfois la seule manifestation actuelle de l'infection. Par ailleurs, que les lésions du sac lacrymal soient, plus souvent qu'on ne le suppose, de nature tuberculeuse, c'est ce que démontrent les recherches personnelles de l'auteur : sur 16 sacs lacrymaux enlevés par M. le professeur Axenfeld (de Fribourg-en-Brisgau) pour des dacryocystites qui n'offraient aucun caractère suspect, et qui ont été étudiés méthodiquement, sur des coupes sériées, par M. Bribak, 2 présentaient des lésions manifestement tuberculeuses.

Comment faire alors le diagnostic étiologique? L'auteur signale un ensemble de symptômes, qui, d'après l'expérience de M. Axenfeld, fourniraient un critérium suffisamment précis : c'est d'abord l'absence, dans le pus, de la très nombreuse flore bactérienne que l'on trouve dans les infections banales du sac; c'est, ensuite, la présence d'une tumeur lacrymale de consistance à la fois pâteuse et élastique, ne disparaissant pas à la pression; c'est enfin la perméabilité au moins relative des voies lacrymales à l'injection, malgré l'existence de l'épiphora.

Le traitement qui convient à ces formes de dacryocystite est l'extirpation du sac. Cette extirpation doit être totale, et pour cela une incision étendue de la peau est nécessaire, afin d'avoir un jour suffisant; les fongosités doivent être poursuivies à la curette dans le canal lacrymo-nasal, au besoin dans les cellules ethmoïdales et sur toute l'étendue de la fossette lacrymale; enfin, avant de terminer l'opération, il est utile de toucher toute la surface cruentée au galvano-cautère, tant pour détruire les dernières granulations qui ont pu échapper à la curette que pour prévenir l'inoculation opératoire de la plaie cutanée.

Les mêmes règles s'appliquent, d'après M. Bribak, à toute dacryocystite constatée chez un sujet qui réagit à la tuberculine; car l'expérience démontre que, chez un tuberculeux, une dacryocystite primitivement simple est susceptible de se tuberculiser ultérieurement. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1911.) — F. F.

Diagnostic de la tuberculose par les inoculations à évolution rapide sur l'animal, par M. R. Oppenheimer.

L'intérêt qu'il y a pour le clinicien à obtenir rapidement un diagnostic certain de la tuberculose par l'inoculation à l'animal a déjà provoqué quelques tentatives en vue de hâter l'évolution des bacilles de Koch que l'on présume exister dans le produit à inoculer, mais les procédés proposés jusqu'ici sont trop délicats et trop infidèles pour entrer dans la pratique. M. Oppenheimer, se fondant sur la sensibilité particulière du foie et de la rate des animaux aux inoculations tuberculeuses, injecte directement dans le foie le produit à inoculer en faisant successivement pénétrer l'aiguille, à gauche et à droite, à quelques millimètres en dehors de l'appendice xiphoïde, et en la dirigeant ensuite légèrement en haut et en dedans jusqu'à 1 centim. 1/2 de profondeur; on est ainsi certain d'être en plein tissu hépatique. M. Oppenheimer recueille d'abord le sédiment centrifugé de 4 c.c. de l'urine suspecte, le mélange soigneusement à 6 c.c. d'urine claire du même sujet et injecte par les deux piqûres 1 ou 2 c.c. de cette préparation, suivant qu'il s'agit d'un cobaye ou d'un animal plus volumineux. L'injection est, en général, bien supportée; les animaux se relèvent rapidement du shock et, après un nombre de jours variant de cinq à quinze, suivant la virulence des bacilles, on peut constater déjà l'existence d'une tuberculose miliaire du foie et de la rate caractérisée par de fines granulations jaunâtres dispersées ou disposées en lignes à la surface du foie, surtout à la convexité droite, et se détachant nettement sur la teinte brun rouge de l'organe; les mêmes granulations se retrouvent à la coupe; souvent, les lésions sont plus prononcées du côté de la rate. La nature tuberculeuse de ces lésions a été vérifiée par l'examen microscopique et la réinoculation. Les animaux non sacrifiés meurent beaucoup plus rapidement à la suite des inoculations intrahépatiques qu'après les injections dans la cavité péritonéale. Bien que la rate paraisse encore plus sensible que le foie, son peu d'épaisseur et le danger de la traverser de part en part avec l'aiguille doivent lui faire préférer ce dernier comme point d'inoculation. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 octobre 1911.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Des sections du rein au moyen du fil d'argent, par MM. Ernest K. Cullen et Herman F. Derge.

En sectionnant le tissu rénal avec une anse de fil métallique, les auteurs du présent travail visaient à obtenir des sections moins sanglantes. Les résultats expérimentaux ou cliniques qu'ils ont observés semblent avoir justifié leur attente.

Dans une première série expérimentale qui porta sur des chiens, le rein des animaux fut alternativement incisé en travers avec une anse de fil métallique ou au bistouri; la quantité de sang perdue en l'espace de vingt secondes servit de commune mesure pour l'évaluation de l'hémorrhagie. Avec le fil, la moyenne trouvée fut de 10 c.c. 1; avec le bistouri, elle fut de 20 c.c. 2, soit exactement le double. Dans une seconde série d'expériences, MM. Cullen et Derge firent des incisions longitudinales, c'est-à-dire d'un pôle à l'autre, sur le bord convexe de l'organe. La moyenne de l'hémorrhagie fut de 16 c.c. avec le fil, de 31 c.c. avec le bistouri. D'une façon générale, quand on se servait du bistouri, les tranches de section présentaient constamment des jets artériels; avec le fil pareil phénomène ne se montra que d'une manière exceptionnelle, l'hémorrhagie étant surtout veineuse. Quant aux résultats opératoires fournis par les animaux, ils furent absolument satisfaisants et il ne se produisit jamais d'hémorrhagie secondaire. L'examen histologique des reins ayant subi une section au fil ou au couteau montra que la quantité de sang extravasé entre les lèvres de l'incision était presque toujours plus faible avec le fil qu'avec le couteau.

En présence de ces résultats, les auteurs n'hésitèrent pas à appliquer leur méthode en chirurgie rénale; 19 néphrotomies furent ainsi exécutées. L'emploi du fil métallique ne dispense pourtant pas de rester fidèle à certaines règles chirurgicales générales concernant le rein. On sait que le plan de distribution séparant la circulation de la face antérieure de celle de la face postérieure est plutôt postérieur (par rapport au bord convexe de l'organe) dans les

quatre cinquièmes des cas; on s'aperçoit de cette disposition à ce qu'on sent battre des artères en avant, dans le hile, alors qu'en arrière il existe une encoche profonde. Quant au cinquième des cas, dans lesquels le plan de distribution coupe le bord convexe sur la face antérieure, on en reconnaît l'existence à la disposition inverse. Dans les sections intéressant le bord convexe du rein on devra donc tenir compte de ces circonstances, si l'on veut réduire l'hémorrhagie au minimum. Il faut rechercher également si le bassinet est intra ou extra-rénal; dans le premier cas, le hile est petit et les pôles sont recourbés; dans le second, il est gros et le bassinet se bifurque dans l'intérieur du rein; cette dernière disposition a pour conséquence qu'entre les deux loges principales du bassinet existe un coin de tissu rénal; si donc on sectionne ce coin, riche en gros vaisseaux, on s'expose, quelle que soit la méthode suivie, à une très forte hémorrhagie.

Le siège de l'incision dépend naturellement des lésions et de leur étendue. S'il n'existe, par exemple, qu'un seul calcul dans la direction du pôle inférieur, on se contentera d'une incision transversale au voisinage de ce pôle. Dans ce cas on fait pénétrer une aiguille mousse — comme celles qu'on emploie en chirurgie hépatique — dans la partie postérieure du bassinet par une petite fente qu'on a faite au préalable à ce dernier; puis on la fait sortir sur le bord convexe du rein et elle entraîne à sa suite le fil dont elle est armée. Il convient de disséquer légèrement la capsule le long de la ligne que suivra l'anse métallique en tranchant la couche corticale; cette précaution a pour but d'éviter la lacération de la capsule au moment où la section s'achève. On coupe le parenchyme en imprimant au fil un mouvement de scie; il faut opérer doucement et sans trop tirer; au début, il faut scier un peu fort, en raison de la résistance plus grande des parois du bassinet. Pendant ce temps les mains de l'aide maintiennent solidement le rein, de façon à s'opposer aux tractions du fil, sinon on s'expose à déchirer les gros vaisseaux du hile.

Pour ce qui est du pôle supérieur, il ne faut jamais y faire d'incision transversale, car on risque de couper la grosse branche postérieure de l'artère rénale. Dans ce cas, de même que dans ceux où l'on a besoin d'un jour plus considérable, par suite du nombre ou du volume des calculs, on fait une incision en L et de la façon suivante: sur le pôle inférieur on commence par pratiquer une incision transversale, comme il a été dit plus haut, puis on y ajoute une incision longitudinale le long du bord convexe en faisant pénétrer l'aiguille par l'extrémité externe de l'incision transverse; elle s'arrête en haut en un point symétrique du point de départ. La capsule est toujours sectionnée à l'avance. Ce lambeau rénal permet une large exploration et ne blesse aucun vaisseau important.

Malgré les avantages du procédé du fil, il convient d'observer qu'un gros calcul branché sera toujours mieux et plus facilement enlevé en sectionnant directement au bistouri le tissu rénal qui le recouvre, car, en pareille occurrence, la distension du parenchyme a pour conséquence d'effacer la lumière des vaisseaux. Dans le cas de tuberculose ou d'hématurie essentielle on a besoin de voir le parenchyme plutôt que le bassinet. On passe alors deux aiguilles droites et mousses dans une boutonnière faite à la face postérieure du bassinet et on les fait ressortir chacune sur la face convexe à quelque distance des pôles. On obtient ainsi une fente longitudinale. Les boutonnières faites au pelvis pour le passage des aiguilles sont fermées aussitôt par un point de catgut. Si le bassinet est bifurqué, et pour éviter les hémorrhagies dont il a été parlé plus haut, on se sert de deux anses métalliques montées chacune sur deux aiguilles; on ne fait pourtant qu'une seule boutonnière au bassinet; par cette boutonnière on passe successivement les deux anses de fil et chacune est chargée de sectionner la partie du bord convexe du rein qui répond à l'une des moitiés du bassinet. Dans tous les cas il faut éviter d'intéresser les pôles eux-mêmes riches en plexus veineux. S'il se produit une hémorrhagie, l'assistant la maîtrise en comprimant le hile avec les doigts plutôt qu'avec un clamp. Chez l'homme, on ferme la plaie rénale avec un ou deux rangs de sutures profondes en U (point de matelassier) au catgut fin et l'on termine par un surjet de la capsule. Les fils ne sont serrés que dans la mesure nécessaire pour obtenir un bon affrontement.

Dans aucun des 19 cas opérés par la méthode des auteurs il ne se produisit d'hémorrhagie secondaire; par le cathétérisme des uretères on peut du reste se rendre compte si les urines contiennent du sang et y remédier, s'il y a lieu, par un lavage. Toutefois, les caillots formés dans la plaie rénale teintent légèrement les urines pendant les premiers jours. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1911.) — R. DE B.

L'infectiosité des sécrétions et des écailles de desquamation dans la rougeole, par MM. J. F. ANDERSON et J. GOLDBERGER.

Nous avons eu l'occasion de signaler les recherches que MM. Anderson et Goldberger ont entreprises en vue de se rendre compte de la nature du virus de la rougeole, et qui leur ont permis d'établir que cette affection est inoculable au singe, le virus existant dans le sang des malades pendant les premiers temps de l'éruption (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 8). Dans le présent mémoire, les auteurs relatent les expériences qu'ils ont instituées dans le but d'étudier l'infectiosité des sécrétions bucco-nasales et des écailles furfuracées de desquamation.

Dans une première expérience, 3 singes furent inoculés avec des sécrétions prélevées chez un rougeoleux vingt-quatre heures environ après l'apparition de l'exanthème: aucun de ces animaux ne présenta de signe reconnaissable de réaction. Une seconde expérience consista à pratiquer des inoculations en série avec des sécrétions recueillies pendant trois jours consécutifs à partir de l'apparition de l'éruption: on fut de la sorte à même de se convaincre que les sécrétions bucco-nasales étaient, en l'espèce, virulentes au début de l'apparition de l'exanthème, ainsi que pendant quarante-huit heures après. Sur 5 autres expériences, 3 donnèrent des résultats négatifs, tandis que, dans 2 cas, les sécrétions dont il s'agit ont paru posséder une légère infectiosité, sans qu'il fût, toutefois, possible de se prononcer d'une manière catégorique à ce sujet.

Il semble donc résulter de ces expériences que les sécrétions buccales et nasales, dans des cas de rougeole non compliquée, peuvent être, parfois mais non toujours, virulentes pour le singe. Il y a lieu, d'ailleurs, de faire remarquer que, chez les 7 malades en question, les phénomènes catarrhaux n'étaient pas très accentués, et que, dans la plupart d'entre eux, le larmoiement et le coryza étaient relativement légers.

Quoi qu'il en soit, ces expériences ne permettent pas de formuler une conclusion catégorique sur la durée de l'infectiosité des sécrétions catarrhales, mais elles paraissent, en tout cas, indiquer que cette infectiosité diminue ou se perd même complètement au fur et à mesure que le patient approche de la convalescence.

Pour ce qui est des écailles de desquamation, on sait que leur rôle dans la transmission de la maladie a été fort discuté, un certain nombre d'auteurs les considérant comme virulentes, tandis que d'autres leur contestent toute infectiosité. Les 3 expériences instituées à cet égard par MM. Anderson et Goldberger ont donné des résultats complètement négatifs, en montrant que les squames n'étaient pas virulentes. Si l'on rapproche ces expériences de l'essai infructueux, fait autrefois par Mayr, pour inoculer la rougeole à des enfants au moyen de l'épithélium de desquamation, on peut en conclure que les écailles furfuracées ne servent point de véhicule au virus morbilleux. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 novembre 1911.) — L. CH.

Angiome de l'utérus, de la vessie et du ligament large; relation d'un cas suivi de guérison, par M. H. O. PANTZER.

Nous résumons ci-dessous le fait d'angiome des organes génitaux internes observé par M. Pantzer en raison de l'étendue des lésions, des difficultés opératoires rencontrées et du résultat fourni par l'emploi des ligatures.

Le patiente, âgée de vingt-six ans, accusait des hématuries et des métrorrhagies continuelles depuis six semaines; elle éprouvait, en outre, un ténesme vésical intense, des douleurs dans le pelvis, de préférence à droite et sur la ligne médiane, avec irradiations vaginales; elle avait eu également des frissons, de la fièvre, des nausées et des vomissements; il existait, enfin, de la constipation. Cette malade avait eu trois grossesses. Les deux premiers accouchements avaient été laborieux et avaient dû être terminés au forceps, mais on ignorait exactement pour quelle raison; les suites de couches avaient été fébriles. La troisième grossesse avait abouti à une fausse couche de six à huit semaines. Un curettage fut nécessaire et il s'ensuivit encore de la fièvre. Depuis lors la santé générale était mauvaise et la vessie irritable. Durant les trois premiers mois qui avaient suivi l'avortement, les menstrues avaient été régulières, puis des métrorrhagies fréquentes survinrent qui se reproduisaient sans raison apparente; dans l'intervalle des métrorrhagies il existait des pertes blanches abondantes. Actuellement, la patiente anémiée avait une température de 38°3; le pouls donnait 120 pulsations à la minute et l'on comptait de 20 à 24 respirations dans le même laps de temps. L'utérus était mobile, mais sa mobilité était un peu limitée du côté droit. On sentait des pulsations vers les parties supérieures de l'utérus, dans la paroi vésico-vaginale et dans les paramètres droits. A gauche, les annexes étaient normales. Les urines contenaient du sang. On diagnostiqua tout d'abord une grossesse ectopique avec pyosalpinx. Après quelques jours de traitement et de repos la fièvre disparut. Pendant ce temps on percevait plus nettement à la droite de l'utérus une masse d'aspect vermiculaire et toujours pulsatile; aussi le premier diagnostic fut-il abandonné pour celui d'angiome utérin. L'examen cystoscopique de la vessie montra de nombreuses dilatations vasculaires surtout à droite; elles entouraient l'orifice de l'uretère droit et rendaient le cathétérisme de ce conduit impossible.

A l'ouverture du ventre, on trouva effectivement une tumeur pulsatile, du volume d'un petit œuf de poule, et qui occupait la moitié droite de l'utérus; elle s'étendait sur la moitié droite de la vessie, la trompe et la portion contiguë du ligament large. Après un essai de libération de la partie utérine de la tumeur on s'arrêta par crainte d'hémorrhagies incoercibles et l'on appliqua quelques ligatures sur l'artère utéro-ovarienne dans le ligament infundibulo-pelvien et au niveau de ses anastomoses avec l'artère utérine. On passa ensuite dans le bord droit de l'utérus, à différentes hauteurs, une série de fils profonds destinés à étreindre la masse angiomateuse. Ces premières ligatures opérées, la tumeur s'affaissa et le ventre fut refermé. On n'en était pas moins fort inquiet sur l'avenir de la malade. Durant les vingt-quatre heures suivantes elle eut bien une dyspnée très intense (jusqu'à 40 respirations par minute) avec un pouls battant à 110 ou 120, mais, à part ces premiers incidents, la guérison opératoire survint sans encombre. Rentrée chez elle, cette patiente contracta une bronchite au cours de laquelle les hématuries reparurent avec une abondance et une répétition menaçantes. Cependant, au bout de quatorze jours, l'hématurie cessa. Six mois après, M. Pantzer revit son opérée: la santé générale était excellente; il existait encore un peu de ténesme et les menstrues, profuses, duraient trois semaines.

Au bout de neuf nouveaux mois, l'état général de la patiente était toujours très satisfaisant et les règles avaient repris un caractère presque normal, mais il existait des douleurs du

côté du pelvis et dans la région appendiculaire. Au toucher, dans le ligament large, on sentait une masse pulsatile. On l'opéra une seconde fois, dans la pensée qu'il existait une récidive et une appendicite aiguë. Dans le ligament large on trouva effectivement des vaisseaux dilatés; il n'en existait plus sur la vessie et l'utérus. L'appendice était enflammé et contenait du pus; on l'enleva. On lia ensuite à leurs deux extrémités les vaisseaux pelviens. Huit mois plus tard, on ne sentait qu'occasionnellement des battements dans le ligament large. La vessie fonctionnait très bien.

Il est possible qu'une récidive nouvelle survienne chez cette patiente. On peut espérer néanmoins que l'intervention se fera chaque fois plus facilement. En tout cas, il est probable que la fausse couche qui avait terminé la dernière grossesse était imputable à la présence de l'angiome. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, novembre 1911.) — R. DE B.

Le « Davainea madagascariensis » aux îles Philippines, par M. P. E. Garrison.

Un exemplaire de ce cestode a été recueilli en mars 1909, à la morgue de Manille, dans l'intestin grêle d'un Philippin adulte. Les îles Philippines constituent donc une nouvelle localité, où peut s'observer ce parasite rare. C'est le dixième cas aujourd'hui connu; tous ont été constatés dans des îles ou dans des ports de mer. L'hôte intermédiaire est encore inconnu; l'auteur croit, avec M. R. Blanchard, que ce serait le cafard (*Periplaneta orientalis*). Il décrit avec soin l'aspect extérieur et l'anatomie de l'exemplaire trouvé aux Philippines: les ventouses sont inermes, comme dans le cas bien étudié par M. Blanchard, mais l'invagination du rostre est armée de crochets. (*Philippine Journ. of Science*, 1911, VI, 3.) — J. G.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Cholécystite due au « Micrococcus melitensis » (microbe de la fièvre de Malte) en culture pure, par MM. P. Bull et H. M. Gram.

Au point de vue de la bactériologie des cholécystites, le fait suivant est assurément exceptionnel.

La patiente était une femme de quarante-trois ans. Son anamnèse était fort chargée: elle avait eu dans son jeune âge du rhumatisme, des phénomènes cardiopathiques, des bronchites. A vingt-deux ans, à la suite de douleurs abdominales prédominant à droite, on lui avait diagnostiqué une annexite et, en fait, quelque temps après, elle avait subi une castration double pour salpingite tuberculeuse. Dans les derniers temps elle était devenue sujette à des éruptions d'aspect pétéchial. La cholécystite datait de dix ou onze ans, ce qui, joint à ses différents maux, l'avait réduite à un état cachectique très marqué. Les membres inférieurs étaient marbrés de taches brunes ou bleuâtres de dimensions variables, souvent confluentes. Le foie, lisse, dépassait notablement les rebords costaux et se continuait dans la direction du pli de l'aine avec une tumeur moins résistante, mais volumineuse. La rate était également hypertrophiée, lisse et sa matité s'étendait sur une hauteur de 18 centimètres. Du côté du cœur on ne percevait pourtant pas de bruits anormaux. L'examen du sang indiqua 3,190,000 hématies, 3,000 leucocytes et 55 % d'hémoglobine; la formule leucocytaire était presque normale. On ne pouvait donc admettre une altération du sang comme cause de l'augmentation de volume du foie et de la rate; le plus simple était de l'attribuer à une infection partie de la vésicule biliaire, étant donné qu'à différentes reprises la patiente avait eu de la fièvre et qu'à l'heure présente sa température était encore subfébrile. On résolut de l'opérer, bien que l'état général inspirât quelques inquiétudes.

Au-dessous du rebord du foie on découvrit une énorme vésicule biliaire qui descendait jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du ligament de Poupart et adhérait au côlon et à l'épiploon. Au cours de sa libération, elle se rompit et laissa s'écouler de la bile non fétide, floconneuse et quelques calculs; en un point ses parois avaient subi un début de gangrène; elle fut extirpée. De son moignon s'écoulait de la bile limpide et, en sondant ou en palpant les voies biliaires, on ne put découvrir de calculs. L'hémorrhagie opératoire fut assez notable et la plaie tamponnée. La vésicule extirpée était, à vide, longue de 15 centimètres; elle contenait des calculs, noirâtres, polygonaux, dont les plus gros atteignaient les dimensions d'une noisette. Malgré des symptômes initiaux assez graves la patiente guérit; quand elle sortit, le foie était encore très hypertrophié, mais la rate semblait avoir diminué de volume. Revue deux mois après, elle offrait un état général infiniment meilleur et les limites inférieures du foie et de la rate s'arrêtaient à la ligne horizontale passant par l'ombilic. Trois mois plus tard, l'amélioration s'accentuait encore.

Aussitôt après l'opération on avait fait des cultures avec le liquide biliaire de la vésicule, dans la pensée qu'on y trouverait des bacilles typhiques. Sur bouillon les cultures donnèrent au bout de huit jours des bacilles extrêmement petits (de 0 μ 3 à 0 μ 5 de longueur), peu visibles, peu ou pas mobiles, formant quelques rares petites chaînettes et plus rarement encore de petites agglomérations. Sur l'agar, au bout de trois ou quatre jours, on obtint ces mêmes bacilles; on les apercevait plus aisément, mais ils ne formaient plus de chaînettes. Ils ne se coloraient pas par le Gram, mais prenaient assez bien les réactifs colorants, quoique d'une façon peu intense. En présence de ces premiers résultats, on pouvait penser au bacille de l'influenza, du choléra des poules ou de la fièvre de Malte. Les deux premiers furent faciles à exclure, le premier en raison de ce qu'il ne se développe pas sans hémoglobine, le second par suite de la facilité avec laquelle il se cultive, sans parler de son absence en pathologie humaine. Aux fins de comparaison on fit venir une culture de bacilles de la fièvre de Malte; sauf un développement un peu plus facile sur les milieux de culture, cet échantillon possédait les mêmes caractères que celui qui fut trouvé dans la vésicule. Du sérum emprunté ultérieurement à la malade agglutinait les deux espèces bactériennes; il était sans action sur les bacilles typhiques ou paratyphiques.

En revisant l'anamnèse de la patiente, on apprit qu'à l'âge de vingt ans elle avait séjourné en Amérique où elle avait eu, disait-elle, la fièvre typhoïde; mais, d'après les renseignements qu'elle donnait, on pouvait tout aussi bien admettre que cette soi disant dothiénentérie avait été une fièvre de Malte; cette hypothèse était d'autant moins invraisemblable que la malade séjournait alors dans la vallée du Mississipi, à Saint-Paul, où l'on a depuis constaté la présence de la fièvre de Malte. D'autre part, les études pathologiques faites sur cette dernière affection ont montré que les bacilles pathogènes se rencontrent parfois dans la vésicule biliaire; elles ont également établi que l'agglutination peut s'observer encore très longtemps après la première atteinte du mal. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, octobre 1911.) — R. DE B.

La tuberculose après les pleurésies, par MM. H. Allard et Köster.

On n'ignore pas que la tuberculose pulmonaire se développe fréquemment après certaines pleurésies dites idiopathiques. Les recherches de MM. Allard et Köster, faites en vue d'apprécier la fréquence de semblable aboutissant, peuvent rendre service dans les questions d'assurance. Les données de leur présent travail sont le résultat de deux enquêtes similaires faites par chacun des deux auteurs, l'une, sur des patients ayant eu leur pleurésie de 1881 à 1893, et l'autre, sur des malades qui l'ont contractée durant la période 1894-1908.

De la première série qui comprenait 333 individus, 200 seulement ne furent pas perdus de vue. Sur ces 200 malades — suivis pendant un laps de temps variant de seize à vingt-huit ans — 180 avaient eu une pleurésie exsudative et 20 une pleurésie sèche. Des premiers, 81 étaient vivants et bien portants en 1910, 24 étaient tuberculeux, 57 étaient morts de tuberculose, 18 d'autres maladies; des seconds, 6 étaient vivants et bien portants, 4 étaient tuberculeux, 4 avaient succombé à la tuberculose et 6 à d'autres maladies.

La deuxième série, celle de la période 1894-1908, comprenait 650 cas de pleurésie séreuse idiopathique, 58 de pleurésie sèche, 76 de pleurésie rhumatismale, 17 de pleurésie d'origine néphrétique et 5 de pleurésie typhoïdique. Sur les 650 premiers malades, on ne put en suivre que 334: lors de la clôture de l'enquête, 147 étaient bien portants, 106 étaient tuberculeux, 58 avaient succombé à la tuberculose, 23 à d'autres maladies. Pour les pleurésies sèches, 37 patients purent être suivis: 17 étaient vivants, 12 tuberculeux, 4 étaient morts tuberculeux et 4 avaient succombé à d'autres maladies. De 46 patients suivis et appartenant au groupe des pleurésies rhumatismales, on en retrouva 33 vivants et bien portants et 3 qui étaient tuberculeux; 10 étaient morts de maladies diverses. Des 12 patients suivis, antérieurement atteints de pleurésie d'origine rénale, aucun n'était devenu tuberculeux et 6 avaient succombé. Un résultat analogue s'observa avec les pleurésies d'origine typhoïdique: sur 4 malades suivis, aucun ne s'était tuberculisé, un seul avait succombé.

En additionnant les deux séries on trouvait donc 514 cas de pleurésies idiopathiques exsudatives ayant fourni 115 décès par tuberculose (22.3 %) et 130 tuberculoses en cours (25.3 %); 57 cas de pleurésie sèche ayant donné 8 décès par tuberculose et 16 tuberculoses en cours; 46 cas de pleurésie rhumatismale avec 3 patients seulement tuberculeux, mais encore vivants. Les pleurésies exsudatives avaient ainsi fourni à elles seules 245 cas de tuberculose (47.6 %). D'autre part, sur 2,123 observations de tuberculeux admis dans les hôpitaux, les auteurs relevèrent pour 154 d'entre eux une pleurésie séreuse et pour 18 une pleurésie sèche antérieure, soit au total dans 8.1 % des cas.

Si l'on étudie la tuberculisation des anciens pleurétiques en fonction de l'âge, on constate que le pourcentage de tuberculisation (décès et tuberculoses en cours) augmente presque régulièrement avec l'âge jusqu'à vingt-cinq ans, en partant de 33.3 % pour la période de un à cinq ans et en finissant par 54.4 % pour la période de vingt et un à vingt-cinq ans. Au delà de cette période la proportion se maintient, mais avec quelques écarts. Après soixante ans le pourcentage de tuberculisation diminue beaucoup. L'influence de l'âge ressort avec encore plus d'évidence, quand on réunit les malades âgés de moins de quinze ans, d'une part, et ceux qui sont âgés de plus de quinze ans, d'autre part: pour les premiers on ne trouve que 34.8 % de tuberculisations, alors que pour les seconds ce pourcentage s'élève à 52.7 %. La pleurésie des enfants présente donc un pronostic près de deux fois meilleur que celle des adultes. L'examen des données de MM. Allard et Köster prouve aussi que le nombre des décès par tuberculose augmente avec l'âge, ce qui indique, chez les personnes relativement âgées, une évolution plus aiguë des tuberculoses postérieures à une pleurésie.

La plupart des malades (72 %) deviennent tuberculeux dans les cinq ans qui suivent leur pleurésie; de là vient que, malgré l'inégalité du temps d'observation dans les deux séries, les résultats obtenus furent analogues. La proportion des femmes qui se tuberculisent est légèrement inférieure à celle des hommes (43.1 % contre 50 %); mais, durant les quinze premières années de la vie, le sexe féminin est un peu plus atteint que le sexe masculin. Au point de vue de l'âge, il existe encore une différence en ce sens que, chez les jeunes sujets, la plupart des tuberculisations se répartissent à peu près également sur les dix années qui suivent la pleurésie, alors que, chez les adultes, elles se concentrent sur les cinq années qui suivent. L'absence de pleurésies

sèches chez les enfants mérite également d'être relevée.

La clinique ne permet pas de prévoir ce qu'il faut attendre d'une pleurésie idiopathique donnée : la guérison ou la tuberculisation. Toutefois, la plupart de ces pleurésies sont afébriles ou presque; quand elles ne le sont pas, c'est qu'il existe déjà des lésions pulmonaires. Quant aux pleurésies non tuberculeuses, on a vu qu'elles ne donnent lieu qu'à un très petit nombre de tuberculoses (3 cas sur 62); leur pronostic est donc bon. (*Hygiea*, octobre 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la pneumonie par le camphre à hautes doses.

Il y a environ deux ans et demi, nous avons signalé la pratique adoptée, dans le traitement de la pneumonie, par M. Seibert et consistant dans l'emploi systématique du camphre, qui, à en juger d'après les expériences de M. Hensel, serait susceptible de tuer les pneumocoques se trouvant dans le torrent circulatoire, pour peu que l'on injectât une dose *suffisante* d'huile camphrée : M. Seibert commence le traitement aussitôt que possible et fait, toutes les douze heures, une injection sous-cutanée de 12 c.c. d'huile camphrée à 20 % (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 455). De son côté, un médecin russe, M. le docteur Iversen (de Saint-Pétersbourg), qui ne paraît pas avoir eu connaissance des faits relatés par M. Seibert, a institué, à l'hôpital municipal Oboukhov pour hommes de Saint-Pétersbourg, une série d'essais sur le traitement de la pneumonie fibrineuse par le camphre à hautes doses.

Notre confrère injectait, matin et soir, dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos ou de la hanche, de 10 à 12 c.c. d'huile camphrée à 20 %. Le malade reçoit de la sorte, en l'espace de vingt-quatre heures, de 4 grammes à 4 gr. 80 centigr. de camphre pur. Toutefois, chez les sujets jeunes (de seize à dix-huit ans) ou de faible constitution, M. Iversen réduisait la dose à 8 c.c. par injection, ce qui représente 3 gr. 20 centigr. de camphre pur par vingt-quatre heures. Ainsi employée, l'huile camphrée ne donne lieu à aucun phénomène fâcheux : on ne remarque notamment ni convulsions, ni autres symptômes d'intoxication, ni aucun signe d'irritation du côté des reins ou d'autres organes. Au surplus, les doses susmentionnées peuvent, au besoin, être dépassées, car elles sont loin de représenter les doses maxima que l'on puisse atteindre sans inconvénient. D'autre part, sur plus de 500 injections que notre confrère a eu l'occasion de pratiquer, il n'a noté que 2 fois la formation d'un abcès, qu'on a été obligé d'inciser. Ces 2 cas mis à part, les injections n'ont amené aucune complication locale, sauf une légère sensibilité, qui cédait d'ailleurs à l'emploi de compresses. Les injections étaient continuées jusqu'au moment de la défervescence et, pendant tout ce temps, les malades ne recevaient aucun autre médicament. La température une fois revenue à la normale, on avait recours, là où la chose paraissait nécessaire, à l'emploi d'expectorants.

81 pneumoniques ont été traités de la sorte, en même temps que 91 autres pneumoniques, hospitalisés dans le même service, étaient soumis au traitement usuel (digitale, codéine et expectorants, associés ou non au strophantus).

Sur les 81 cas de la première catégorie, on comptait 28 pneumonies légères, 23 moyennement graves, 19 graves et 11 très graves. Ce groupe de malades a donné 73 guérisons et 8 décès. En d'autres termes, même parmi les cas très graves, 3 ont guéri; il en a été de même pour tous les cas graves. D'autre part, sur les 91 pneumonies traitées par la digitale, etc., etc., on en comptait 30 légères, 28 de gravité moyenne, 22 graves et 11 très graves. Or, dans ce groupe, on a enregistré seulement 73 guérisons et 18 décès, c'est-à-dire qu'ont succombé non seulement tous les 11 malades atteints de pneumonie très grave, mais encore 7 parmi les 22 pneumoniques graves. Il n'est pas sans intérêt de noter que, sur ces 91 cas, la crise a été observée 54 fois, et la défervescence en lysis 37 fois. Par contre, sur les 81 patients traités par des injections d'huile camphrée, on a vu se produire la crise 35 fois seulement, tandis que, dans les 46 autres cas, la défervescence a eu lieu par lysis. Dans le premier groupe, les phénomènes critiques survenaient, en moyenne, au huitième jour, alors que, dans le second, ils coïncidaient avec le septième jour de la maladie.

Sous l'influence d'injections d'huile camphrée (en moyenne, on en pratiquait 5 pendant toute la durée de l'affection; un seul malade en a reçu 11), l'activité cardiaque se maintiendrait constamment dans un bon état, le pouls étant régulier et plein. Dans la plupart des cas, ces injections amèneraient une sensation remarquable d'euphorie, en même temps que les phénomènes douloureux dus à l'irritation de la plèvre se calmeraient, sans que l'on eût besoin de recourir à des narcotiques. Le procédé en question aurait également pour effet d'atténuer considérablement la toux. Au bout de deux ou trois jours, la température commencerait à diminuer graduellement et reviendrait à la normale généralement sans phénomènes critiques accentués; alors même que la défervescence se produirait par crise, elle ne s'accompagnerait pas de cet état de dépression que l'on observe si souvent dans les pneumonies traitées par les moyens usuels. Ajoutons que, chez les alcooliques recevant des injections d'huile camphrée, le délire serait moins fréquent et affecterait des allures beaucoup moins violentes que d'habitude.

Pour ce qui est des phénomènes locaux au niveau du poumon atteint, on constate que, dans les cas où le traitement par le camphre a été institué dès le début de la maladie, l'infiltration est moins accentuée et n'arrive pas à son développement complet. D'autre part, la résolution se produirait, chez les malades traités par des injections d'huile camphrée, beaucoup plus rapidement, l'exsudat dans les alvéoles étant résorbé dans sa plus grande partie et l'expectoration étant insignifiante.

M. Iversen estime que, dans d'autres maladies infectieuses aiguës, telles que la fièvre typhoïde ou les affections septiques, il serait également utile, toutes les fois qu'il s'agit de relever l'activité cardiaque, d'injecter deux fois par jour des doses élevées d'huile camphrée, au lieu de pratiquer, comme on le fait d'ordinaire, des injections fréquemment répétées, mais à des doses insuffisantes.

Ajoutons que, dès 1908, un autre confrère russe, M. le docteur E. B. Blumenau, en se basant sur un certain nombre d'observations recueillies à l'hôpital municipal Oboukhov pour femmes de Saint-Pétersbourg, insistait sur la nécessité qu'il y avait d'employer, dans la pneumonie fibrineuse, le camphre, non pas aux doses habituellement utilisées, mais à des doses beaucoup plus élevées, et cela surtout dans les cas de collapsus imminent, avec faiblesse croissante, cyanose, mauvais état du pouls, etc. M. Blumenau relatait notamment 2 cas dans lesquels on vit se produire, en pleine évolution de la maladie, des phénomènes de collapsus extrêmement grave et où la situation paraissait tout à fait désespérée. Or, sous l'influence d'injections d'huile camphrée, répétées d'abord toutes les demi-heures, puis toutes les heures, les 2 patientes ont parfaitement guéri : en l'espace de trois jours, chacune de ces malades avait reçu le contenu de 80 à 90 seringues de Pravaz d'huile camphrée à 4/30, ce qui représente de 10 à 12 grammes de camphre pur.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par un mélange de pétrole et d'éther.

Il y a quelques années, un médecin russe, M. le docteur N. N. Vnoukov (de Troïtzk), en expérimentant l'action de diverses substances sur des cultures de bacilles de Koch, remarqua qu'un mélange de pétrole et d'éther sulfurique exerce sur ces microorganismes des effets destructifs particulièrement intenses. Il institua alors une série d'expériences qui ont consisté à faire inhaler à des cobayes, auxquels on avait préalablement inoculé, sous la peau, une dilution de crachats provenant d'un homme tuberculeux, un mélange de pétrole et d'éther. Ces expériences ayant donné des résultats assez encourageants, notre confrère se décida à essayer le même moyen en thérapeutique humaine.

M. Vnoukov se servait d'un mélange composé, par parties égales (en volume), de pétrole et d'éther sulfurique, additionné de menthol dans la proportion de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme pour 150 grammes. Ce liquide était employé sous forme de pulvérisations pratiquées au moyen de l'appareil de Richardson, le malade tenant la bouche ouverte et faisant des inspirations aussi profondes que possible. Ces pulvérisations étaient répétées toutes les deux ou trois heures et, après chaque séance, le patient se rinçait la bouche avec une infusion de thé, forte et froide. De plus, notre confrère avait également recours à des injections sous-cutanées d'un liquide contenant DL gouttes du mélange susmentionné, 95 grammes d'huile de ricin, 5 grammes d'éther sulfurique et 0 gr. 30 centigr. de menthol. On injectait, tous les jours, sous la peau de la région latérale du thorax, des épaules ou des fesses, 2 grammes de cette solution. Dans les cas où les patients ne supportaient pas d'inhalations, on les traitait exclusivement par des injections.

Sur 106 tuberculeux soumis à ce mode de traitement, 52 ont succombé; chez les 54 autres, on a constaté une amélioration très considérable. Pour apprécier à leur juste valeur ces résultats, il importe de faire remarquer qu'il s'agissait, le plus souvent, de cas excessivement graves, puisque 23 malades ont succombé en moins de trente jours et que 16 autres sont morts au cours du deuxième mois du traitement. Si l'on fait abstraction de ces 39 cas, la proportion des améliorations devient beaucoup plus considérable et dépasse 61 %.

Néanmoins, le traitement préconisé par M. Vnoukov a rencontré, en Russie même, un certain scepticisme. Or, d'après les essais institués récemment par un autre médecin russe, M. le docteur V. F. Snitovsky, à l'hôpital militaire d'Odessa, ce discrédit serait loin d'être justifié. Notre confrère a employé le mélange de pétrole et d'éther presque exclusivement sous forme d'inhalations, car les injections sous-cutanées (M. Snitovsky injectait 2 grammes de mixture contenant 6 grammes de pétrole, 15 grammes d'éther sulfurique, 95 grammes d'huile de ricin stérilisée et 0 gr. 40 centigr. de menthol) lui ont paru irriter les reins, en même temps qu'elles provoquaient de vives douleurs. Les inhalations étaient répétées de quatre à six fois par jour, les malades ayant soin, après chaque séance, de laver la cavité buccale avec une solution d'acide borique, additionnée d'essence de menthe, ce qui suffit parfaitement pour faire disparaître le goût désagréable du pétrole.

D'après l'expérience de M. Snitovsky, les inhalations dont il s'agit ne détermineraient aucun phénomène fâcheux et auraient pour effet d'améliorer l'appétit et l'état général des patients. Mais leur principale utilité résiderait dans l'action favorable exercée sur la température, qu'elles ne tarderaient pas à ramener à la normale. Pour ce qui est du foyer morbide lui-même, notre confrère n'a pas pu y constater de modifications appréciables. Il importe, toutefois, de faire remarquer qu'il s'agissait, en l'espèce, de soldats devant être réformés et qui, partant, quittaient le service aussitôt que, sous l'influence du traitement, ils étaient devenus apyrétiques. Quoi qu'il en soit, si, dès le début, les inhalations de pétrole et d'éther amènent la disparition de l'hyperthermie, vraisemblablement en exerçant une action bactéricide sur les microbes des infections secondaires, on peut s'attendre à voir survenir, dans la suite, une amélioration dans l'état des lésions elles-mêmes, avec diminution du nombre des bacilles de Koch dans les crachats.

Sur les 18 cas que M. Snitovsky a eu l'occasion de traiter par le mélange de pétrole et d'éther, il n'a enregistré qu'une seule fois la disparition des bacilles de Koch dans l'expectoration, sans qu'il fût cependant possible d'affirmer que ce résultat était dû exclusivement au traitement, la tuberculose pulmonaire s'étant compliquée, chez le malade en question, d'un pneumothorax.

Traitement des entérorrhagies de la fièvre typhoïde par des injections de sang défibriné.

Dans un cas de fièvre typhoïde, que M. le docteur John a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Sainte-Marie de Mulheim-sur-Ruhr et où, dès l'apparition d'épistaxis, on eut recours à l'emploi de la gélatine en injections sous-cutanées et *per os*, le patient n'en succomba pas moins à une hémorrhagie intestinale abondante. En présence de cet échec et tenant compte, d'autre part, des recherches de M. Ciuffini qui ont établi que la stérilisation des solutions de gélatine leur fait perdre leur influence sur le processus de coagulation, M. John a, dans 6 autres cas d'hémorrhagies intestinales dothiénentériques, renoncé à ce mode de traitement, lui préférant l'emploi de sang défibriné. Après avoir pratiqué, chez un homme bien portant, une saignée au bras et avoir recueilli, avec les précautions les plus rigoureuses d'asepsie, de 30 à 50 c.c. de sang, notre confrère agitait cette masse dans un matras stérilisé avec des perles de verre pendant dix minutes; cela fait, on injectait aussitôt le sang défibriné dans l'épaisseur des muscles de la région fessière ou bien — au cas où il y avait lieu d'éviter au malade tout changement de position — sous la peau de la jambe. Ces injections étaient répétées à des intervalles de deux ou trois jours. En tout, M. John pratiquait, dans chaque cas, deux ou trois injections, et il a pu obtenir ainsi d'excellents résultats, tous les malades en question ayant survécu.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 mars 1912.

Chloroformisation et capsules surrénales; injection sous-cutanée d'adrénaline au début de l'anesthésie.

M. P. Delbet communique, en son nom et au nom de MM. Herrenschmidt et Beauvy, le résultat de recherches expérimentales et cliniques sur la fixation du chloroforme dans les capsules surrénales et son action sur les graisses de ces glandes ainsi que sur la substance chromaffine et l'adrénaline.

Après la narcose la teneur des capsules surrénales en chloroforme a toujours été trouvée plus élevée que celle du sang.

On a constaté, en outre, que sous l'influence de la chloroformisation prolongée, la graisse de la zone fasciculée des surrénales s'étend vers la zone médullaire et cela proportionnellement à la durée de la chloroformisation. Celle-ci détermine enfin des modifications de la zone médullaire dont la chromaffine et l'adrénaline diminuent et même disparaissent.

Pensant que ces diverses modifications des surrénales n'étaient pas sans influence sur la morbidité des opérés, l'orateur, depuis le mois de novembre 1909, fait pratiquer chez tous ses opérés une injection sous-cutanée de 0 gr. 0004 à 0 gr. 0006 décimilligr. d'adrénaline, et cela dès le début de la narcose.

En outre, lorsque les opérés restent asthéniques vingt-quatre heures après l'opération, on leur injecte de nouveau 0 gr. 0004 décimilligrammes d'adrénaline.

Cette pratique a été mise en œuvre jusqu'à présent sur plus de 1,000 malades. Ses principaux avantages sont de régulariser la narcose, de diminuer et de supprimer complètement dans la majorité des cas le shock opératoire et enfin, vraisemblablement, d'éviter certaines morts brusques post-opératoires qui paraissent dues à une insuffisance surrénale.

Inondation péritonéale par rupture d'un follicule de de Graaf.

M. J. Cranwell (de Buénos-Ayres) relate l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui présentait tous les symptômes d'une inondation péritonéale par rupture de grossesse extra utérine. Lors de l'opération on fut surpris de trouver comme unique source de l'hémorrhagie un ovaire un peu plus gros que normalement avec, à sa face supérieure, un petit orifice qui donnait encore du sang.

L'examen histologique démontra, en outre, que l'hémorrhagie était produite par la rupture d'un follicule de de Graaf normal.

L'orateur a pu recueillir dans la littérature 3 autres faits dans lesquels la rupture d'un même follicule a été suffisante, en dehors de toute lésion des organes génitaux, pour déterminer une hémorrhagie considérable.

Si peu nombreux que soient de tels cas, ils n'en permettent pas moins d'affirmer que, à côté de l'hématocèle et de l'inondation péritonéale gravidiques qui sont la règle, existent, exceptionnellement, de grands épanchements sanguins produits par la rupture d'une vésicule de de Graaf normale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 19 et 26 février 1912.

Immunisation antityphoïdique de l'homme par voie intestinale; modifications spécifiques du sérum.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix.** — Nous avons démontré la réalité de la vaccination antityphoïdique chez l'animal et chez l'homme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152 et 236). Voici maintenant les résultats de nos recherches sur les propriétés acquises par le sérum des sujets vaccinés.

L'introduction, dans l'intestin de l'homme, de cultures d'Eberth tuées à 53°, fait apparaître, dans son sérum sanguin, des propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide, qui présentent généralement leur maximum trois semaines après le premier lavement.

Le maximum, atteint par chacune de ces trois propriétés humorales, est très différent suivant chacune d'elles. Le taux des pouvoirs agglutinant et bactériolytique reste assez faible, alors que l'action bactéricide, acquise par le sérum, est relativement bien plus élevée.

Le pouvoir agglutinant subit assez fréquemment des variations d'un examen à l'autre. La courbe d'accroissement et de décroissance des pouvoirs bactériolytique et bactéricide paraît beaucoup plus régulière.

Les courbes d'évolution (apparition, croissance, décroissance et disparition) de ces trois pouvoirs ne sont pas absolument parallèles et ne peuvent se superposer.

On peut mettre en évidence les propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide au bout de six mois, quoiqu'elles soient fortement atténuées à cette époque. Passé ce délai, elles ont à peu près disparu.

La date d'apparition et la durée de la présence des anticorps dans le sang sont à peu près les mêmes dans la vaccination par voie intestinale que par l'emploi des autres méthodes; mais les taux paraissent un peu moins élevés que par l'inoculation sous-cutanée d'autolysats de bacilles vivants.

MM. P. Armand Delille, A. Meyer, G. Schæffer et **E. Terroine** adressent une note d'après laquelle le bacille de la tuberculose peut parfaitement se développer, rapidement et abondamment, en conservant tous ses caractères morphologiques et biologiques, sur des bouillons composés de substances chimiquement définies contenant à la fois de l'azote à l'état d'acide aminé et sous forme de substances extractives.

M. Laveran présente une note sur l'*infection généralisée de la souris par la Leishmania Donovani*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 février 1912.

Kyste dermoïde du mésentère.

M. Kirmisson. — M. Soubeyran (de Montpellier) nous a fait parvenir une intéressante observation de kyste dermoïde du mésentère sur laquelle je dois vous faire un rapport.

Il s'agissait d'une femme que notre confrère vit pour la première fois dans un état de crise péritonéale nette; déjà une crise semblable, mais moins violente, s'était produite un an auparavant, et à ce moment le médecin traitant avait pu constater la présence d'une tumeur abdominale.

Le jour même M. Soubeyran opéra cette malade, fit une laparotomie sous-ombilicale et trouva sous l'ombilic et à gauche une tumeur un peu plus grosse que le poing. Elle siégeait dans le mésentère qui fut incisé. Mais il fut impossible de libérer le kyste du péritoine très épaissi. Après protection très soignée, le kyste fut incisé et son contenu, épais, jaunâtre, fut évacué; la poche put alors être extirpée, l'hémostase fut assurée avec soin et la paroi fermée. La guérison se fit très simplement.

Cette question des kystes dermoïdes du mésentère a déjà été traitée ici, il y a un peu plus de deux ans, par M. Launay au sujet d'une observation de M. Schmid (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 623). Mais dans ce dernier cas il s'agissait d'un véritable tératome : le kyste contenait des tissus très divers. En 1910, M. Houzel nous communiqua un cas de même nature chez un petit malade de quelques mois. Une partie de la poche seulement put être excisée, le reste fut marsupialisé : là encore le contenu était très complexe et l'on y trouva une mèche de cheveux blancs et des petits cheveux follets. Notre confrère put relever 17 observations de kystes dermoïdes du mésentère, dont 16 chez des individus du sexe féminin.

Dans certains cas la tumeur se développe dans l'intérieur même du mésentère : sa dissection peut alors être dangereuse, car elle peut se compliquer d'une blessure des vaisseaux nourriciers de l'intestin. Dans d'autres faits, au contraire, le kyste n'adhère que sur une zone très limitée à l'un des feuillets du mésentère.

Au point de vue thérapeutique, la méthode de choix est l'extirpation, mais elle peut présenter de grandes difficultés et devenir dangereuse : il faut alors savoir ne pas insister et marsupialiser la poche; on tirera d'ailleurs de cette manière de faire d'excellents résultats.

En 1909, M. le professeur H. C. Deaver (de Philadelphie) a publié, dans le numéro du mois de mai des *Annals of Surgery*, l'histoire d'une fillette de sept ans, chez laquelle il trouva 3 kystes dermoïdes très voisins de l'intestin. Il dut, pour les enlever, réséquer 25 centimètres d'intestin; l'opérée guérit.

M. Ombrédanne. — J'ai vu dans le service de M. Boulloche un enfant portant une tumeur abdominale d'une extrême mobilité allant de l'appendice xiphoïde au pubis. J'intervins et reconnus qu'il s'agissait en réalité d'une masse ganglionnaire suppurée, affection très rare.

M. Savariaud. — Me basant sur la mobilité d'une tumeur de l'abdomen, je pris pour un kyste du mésentère un kyste pédiculisé de l'ovaire.

M. Tuffier. — Les tumeurs du mésentère ont une mobilité variable suivant le siège de leur développement. C'est ainsi que j'ai observé un enfant portant une tumeur abdominale médiane, absolument fixe, chez lequel je pensai à une tumeur adhérente à la paroi profonde de l'abdomen. Je l'opérai et trouvai une masse ganglionnaire.

D'autre part, j'ai observé 2 kystes chyleux du mésentère. Le premier se rapportait à un homme qui fit une chute sur le ventre : j'intervins croyant à un kyste hématique hémorrhagique et trouvai un kyste chyleux, évidemment congénital. Le second cas avait trait à une série de kystes chyleux siégeant à la partie supérieure du mésentère; cette situation explique l'immobilité que présentait la tumeur.

Traitement des infections en général et de l'infection puerpérale en particulier par les injections de mercure.

M. Souligoux. — L'emploi du mercure contre les infections en général n'est pas de date récente; bien avant M. Baccelli et d'autres médecins italiens qui l'ont préconisé récemment, Hamilton, Velpeau en avaient fait un usage courant, en particulier contre l'infection puerpérale. C'est contre cette affection plus spécialement que j'ai employé le mercure dans mon service. Les résultats ont été des plus favorables, puisque — bien que le plus souvent il n'y ait pas eu de traitement local — je puis apporter une statistique de 124 infectées traitées de la sorte avec seulement 4 décès.

Il suffit d'examiner les feuilles de température pour voir la chute de température provoquée par les injections mercurielles.

D'ailleurs ce ne sont pas seulement les infections puerpérales qui sont justiciables de ce traitement. L'observation suivante le prouve : il s'agissait d'une jeune fille, ayant eu fréquemment des accès de fièvre paludéenne et qui était soignée depuis longtemps pour anémie. Elle fut atteinte d'un état fébrile prononcé et, lorsque je la vis, je constatai une tuméfaction étendue à toute la région lombaire gauche. Je pensai à une infection périrénale et commençai les injections mercurielles; en quelques jours la température tomba de 40° à la normale, la tumeur diminua rapidement, et, ayant pu sentir à son niveau un bord tranchant, je pensai qu'il s'agissait de la rate. La guérison se fit très rapidement et quand la malade sortit de mon service sa rate était normale.

M. Quénu. — J'ai observé autrefois de très nombreux cas d'infection puerpérale qui furent traités par le mercure avec un médiocre succès; peut être un traitement plus précis et mieux établi donne-t-il de meilleurs résultats. Mais il faudrait surtout que chaque cas fût étudié très complètement, que l'on sût s'il y a ou non septicémie, s'il s'agit de streptocoque, de colibacille ou d'infections combinées.

M. Sébileau. — Je vois à chaque instant le fait suivant : on opère un malade pour mastoïdite, et, malgré la trépanation très large, la température persiste pendant plusieurs jours puis finit par disparaître peu à peu. Il en est de même quand on intervient dans les cas de thrombo-phlébite de la jugulaire. Or, les courbes de défervescence en lysis que j'observe couramment sont absolument comparables à certaines de celles que nous présente M. Souligoux, et qui sont consécutives à l'injection mercurielle. Mais je ne vois, dans aucune des courbes de notre collègue, de ces chutes brusques en un ou deux jours, qui prouveraient, de façon péremptoire, l'efficacité de la thérapeutique employée.

M. Lucas-Championnière. — Même au milieu des plus grandes septicémies puerpérales, telles qu'on en observait autrefois, il est certain que l'on obtenait parfois de bons résultats d'un traitement général, tant par le sulfate de quinine que par le mercure.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le mercure produise encore de bons effets. Mais les cas doivent être étudiés de très près pour savoir quels sont ceux qui réagissent et ceux qui ne réagissent pas à cette thérapeutique.

M. Rochard. — J'ai obtenu des défervescences très nettes, en cas d'infection puerpérale, par les injections d'argent colloïdal.

Rupture traumatique du rein.

M. Legueu. — Je puis ajouter au rapport que j'ai fait dans la dernière séance, à propos d'un travail de M. Le Moniet (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 104), une nouvelle observation de rupture du rein, s'accompagnant d'hématurie tardive et opérée par M. Le Jemtel (d'Alençon).

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, qui reçut dans le flanc un coup de pied de cheval; il y eut un état de shock marqué, puis une hématurie abondante. Notre confrère vit le malade le surlendemain de l'accident et constata un ballonnement très accentué du ventre, de la contracture dans le flanc, une sensibilité très grande de la région rénale, 38° de fièvre, un pouls très rapide. M. Le Jemtel institua le traitement médical et fit mettre de la glace sur le ventre. L'amélioration fut rapide ; mais, plusieurs semaines après l'accident, se produisirent, à quelques jours d'intervalle, trois hématuries qui, par elles-mêmes, mirent en danger la vie du malade. Notre confrère n'hésita plus et intervint. Il trouva un rein complètement écrasé, véritable bouillie informe. La néphrectomie fut pratiquée et le malade guérit.

A propos de cette observation, il est bon de répéter que de l'intensité ou de la légèreté de l'hématurie on ne doit nullement préjuger de la gravité de la blessure rénale. C'est un signe qui n'a qu'une valeur diagnostique.

D'autre part, il faut attirer l'attention sur l'importance des symptômes péritonéaux : dans le cas de M. Le Jemtel ils étaient si marqués que si notre confrère était intervenu, quand il vit le malade pour la première fois, il aurait fait une laparotomie. Cette erreur peut se produire et s'explique. Toutefois, il ne faut pas borner l'intervention à la constatation de l'intégrité des organes abdominaux; on doit de suite intervenir sur le rein.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 23 février et 1er mars 1912.

Néphrite chronique avec azotémie progressive.

M. Vallery-Radot communique, au nom de M. de Massary et au sien, la suite de l'observation d'un malade atteint de néphrite chronique à forme azotémique dont M. Decloux a déjà parlé au mois de décembre dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 610).

A cette époque ce malade avait dans son sérum un chiffre d'urée oscillant entre 2 gr. 75 et 2 gr. 45 centigr. En se basant sur ce seul symptôme, M. Widal, à la séance du 22 décembre, porta un pronostic grave et mortel à brève échéance (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 622). C'est en effet ce qui a eu lieu. Les chiffres de l'urée notés dans le service de M. de Massary, où le malade était entré, furent successivement de 2 gr. 75, 3 gr. 35, 3 gr. 55, 3 gr. 73, puis de 4 gr. 75 centigr. l'avant-veille de la mort survenue le 2 février. Pendant les dernières semaines les vomissements et la dyspnée furent les symptômes prédominants. Une phase de torpeur suivie d'une période d'excitation précéda le coma qui ne dura que quelques heures. A l'autopsie, on trouva un petit rein granuleux.

A ce fait l'orateur en ajoute 2 autres : le premier se rapporte à un malade qui, trois jours avant de mourir, présenta 3 gr. 60 centigr. d'urée dans son sérum; le second concerne un homme qui ne se plaignait que de céphalée et chez lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien décela la présence de 1 gr. 80 centigrammes d'urée.

M. Widal. — Ces faits montrent une fois de plus l'intérêt qu'il y a pour le médecin à pratiquer le dosage de l'urée du sang chez tous les brightiques. Nul ne doit aujourd'hui traiter un malade atteint de néphrite sans s'assurer de l'existence ou de l'absence de la rétention azotée.

L'azotémie ne peut être passagère et curable que dans les cas où il n'existe qu'un obstacle momentané à l'émission des urines. Il en est ainsi au cours de l'anurie calculeuse, au cours de l'anurie cholérique, de la néphrite gravidique et de certaines néphrites aiguës.

Par contre, dans le mal de Bright chronique la quantité d'urée contenue dans le sang est le seul élément qui comporte un pronostic de certitude. Cette recherche permet de juger d'une gravité que parfois rien dans l'état général ne laissait prévoir et cela alors que les chiffres d'urée ne sont pas encore très élevés, oscillant entre 1 et 2 grammes.

Les brightiques chroniques doivent donc être divisés en deux catégories distinctes, suivant que leur sang contient ou non de l'urée en excès, suivant, en un mot, qu'ils sont ou ne sont pas azotémiques, et cela sans qu'on puisse toujours superposer le syndrome aux formes anatomiques de la néphrite.

Depuis longtemps je me suis efforcé de montrer qu'il existait un type de brightique azotémique, brightique sec, à opposer au type de brightique chlorurémique, brightique hydropique.

Opération de Freund chez un emphysémateux.

M. Garnier montre, en son nom et au nom de M. Baudet, un jeune homme de dix-huit ans, bronchitique, emphysémateux, sans crises d'asthme, sans tuberculose concomitante, auquel on a pratiqué la résection bilatérale des cartilages des deuxième, troisième et quatrième côtes sur une étendue de 2 à 3 centimètres. L'opération a été faite en deux temps, du côté droit d'abord, du côté gauche ensuite, à trois semaines d'intervalle. La seconde intervention a eu lieu le 30 décembre dernier. La résection des cartilages du côté droit ne fut suivie d'aucune amélioration; ce n'est qu'à la suite de la résection des cartilages gauches que le malade se sentit vraiment soulagé. La mensuration des ampliations thoraciques a montré, en outre, que, six semaines après l'opération, l'excursion inspiratoire avait été portée de 2 centim. 1/2 à 8 centimètres. Enfin, les poussées bronchitiques, qui obligeaient le malade à se reposer tous les hivers, ont complètement disparu.

Réinfection syphilitique chez un malade traité par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Milian présente, au nom de MM. Belin et Amaudrut, un homme qui fut traité par des injections de dioxydiamidoarsenobenzol pour des syphilides ulcéro-croûteuses accompagnées d'une céphalée à exacerbations nocturnes. A sa sortie de l'hôpital après complète guérison, cet homme eut des rapports avec la femme qui l'avait contagionné une première fois et qui depuis ne s'était pas soignée. Un mois environ après ce coït, il était atteint d'un chancre induré typique situé au niveau du méat urinaire. Ce chancre s'accompagne actuellement d'une adénopathie inguinale et indolente présentant tous les caractères des adénopathies spécifiques.

Ce fait constitue un nouvel exemple de réinfection syphilitique, laquelle n'a pu se produire qu'à la faveur d'une véritable stérilisation de l'organisme par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Syphilides ulcéreuses chancriformes du prépuce, pouvant faire penser à une réinfection chez un syphilitique traité antérieurement par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Ravaut montre un homme atteint de syphilides ulcéreuses, qui reçut en mars 1911 3 injections de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol.

Depuis le mois de janvier dernier ce malade présente une lésion indurée du gland avec adénopathie inguinale.

L'absence de tréponèmes à la surface et dans l'épaisseur de cette lésion, l'absence, démontrée par une biopsie, des lésions histologiques du chancre, l'absence, enfin, d'accidents secondaires quarante-sept jours après le début de cette lésion chancriforme permettent d'affirmer qu'on n'est pas en présence d'une réinfection syphilitique.

Du reste, en laissant évoluer la lésion primitive, on a constaté l'apparition de nouveaux accidents chancriformes, accidents qu'il a été possible de reproduire par des inoculations au bras.

Ulcération phagédénique chancriforme du scrotum et du gland, survenue en dehors de toute contamination syphilitique nouvelle au niveau de la cicatrice d'un chancre syphilitique traité deux mois auparavant par des injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Thibierge présente un homme de trente et un ans, qui, après avoir reçu au mois de

décembre dernier 3 injections de dioxydiamidoarsenobenzol pour un chancre syphilitique de la base de la verge, a vu apparaître le 15 février, au niveau même de la cicatrice du chancre initial, une ulcération chancriforme phagédénique. Au-dessous de cette ulcération on en constate aujourd'hui deux autres plus petites, sans tendances phagédéniques. Au niveau de ces ulcérations on n'a pu déceler aucun tréponème.

Le malade n'ayant eu depuis le début de ces accidents aucun rapport sexuel, on ne peut admettre qu'il s'agisse d'une réinfection syphilitique.

M. Jeanselme. — Les 2 faits que viennent de communiquer MM. Ravaut et Thibierge montrent combien il faut être réservé dans l'interprétation des lésions survenant chez des syphilitiques traités par le dioxydiamidoarsenobenzol. Il ne me semble pas douteux, comme le reconnaissent du reste leurs auteurs, que ni dans l'un ni dans l'autre de ces faits il ne s'agit de réinfection syphilitique. La possibilité de ces réinfections depuis l'introduction du dioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la syphilis ne peut cependant pas être contestée. Pour ma part, j'en ai observé 2 cas dont l'authenticité ne peut être mise en doute, car ils ont été caractérisés tous deux par l'existence d'une lésion érosive parcheminée, avec présence du tréponème, réaction de Wassermann, négative au douzième jour, positive au vingt-quatrième jour et apparition d'une roséole au bout de cinq à six semaines.

De la réaction de Wassermann appliquée au traitement de la syphilis.

M. Jeanselme fait remarquer, en son nom et au nom de M. Verne, que l'on doit se guider pour le traitement des syphilitiques sur les résultats de la réaction de Wassermann d'une part et de la ponction lombaire d'autre part.

La réaction de Wassermann avec les modifications que l'orateur lui a fait subir : appréciation du degré de l'hémolyse par comparaison avec une échelle colorimétrique fixe servant d'étalon, permet, en quelque sorte, de doser la virulence de la syphilis et de suivre ses fluctuations même en l'absence de manifestations objectives.

Quant à la ponction lombaire, elle renseigne sur la composition du liquide céphalo-rachidien. Alors que les humeurs, en général, donnent toujours chez le syphilitique une réaction de Wassermann de même taux que celle du sang, seul le liquide céphalo-rachidien fait exception, comme si ce milieu était séparé du reste de l'organisme par une cloison étanche. Pour que sa réaction devienne positive, il faut qu'il existe de grosses lésions méningées. Inversement, la réaction de Wassermann positive dans le milieu arachnoïdien peut être négative dans le sang si la syphilis a concentré toute son activité sur les méninges. D'où la nécessité pour la conduite rationnelle du traitement de la syphilis d'associer les indications que donne la réaction de Wassermann à celles qui découlent de la ponction lombaire.

Méningisme préourlien.

MM. Colomb et **Mary-Mercier** (médecins militaires) adressent l'observation d'un homme qui fut trouvé un matin, au réveil, étendu sans connaissance sur le parquet de sa chambre, les yeux fixes, les pupilles dilatées, etc. Le pouls était à 120, la température de 40°. Il existait, en outre, de la raideur de la nuque, des nausées et un signe de Kernig très accentué.

Ce malade resta dans le coma durant trois jours, au bout desquels tous les accidents disparurent, mais vingt-quatre heures après les parotides étaient tuméfiées, douloureuses, et offraient l'aspect d'un cas typique d'oreillons. Cette affection évolua normalement et les accidents méningitiques ne réapparurent pas.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le syndrome méningé a non pas *accompagné* mais *précédé* l'apparition des oreillons.

M. Hallé dit avoir observé récemment un jeune homme qui présenta un syndrome méningé avec signe de Kernig, raideur de la nuque, coma, etc., quelques jours avant l'apparition des oreillons. Comme le malade précédent, ce jeune homme a guéri très rapidement.

Kystes hydatiques multiples du foie.

M. Le Gendre montre le foie, extrêmement volumineux et contenant des kystes hydatiques en quantité innombrable, d'un homme de soixante et un ans qui a succombé à une tuberculose rénale et vésicale. La ponction d'un de ces kystes a donné un liquide clair et limpide. La recherche de la réaction de fixation s'est montrée négative.

M. H. Voisin (d'Aix-les-Bains) communique les observations de 2 malades chez lesquels il a pu déceler une syphilis d'ancienne date ou douteuse, grâce à la réactivation de la réaction de Wassermann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 février 1912.

Etude expérimentale des cavités médullaires par compression.

MM. J. Lhermitte et **P. Boveri.** — De nombreuses observations anatomiques ont démontré que chez l'homme une compression directe de la moelle, en cas de mal de Pott ou de tumeur méningée, pouvait déterminer la production de cavités spinales.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. Pierre Marie un cas de cavité de la moelle secondaire à une compression du bulbe rachidien, nous avons essayé de réaliser expérimentalement des cavités spinales analogues en déterminant une compression lente et progressive de la moelle chez le chien. Dans ce but, nous avons introduit chez 4 animaux, après laminectomie, un fragment de tige de laminaire aseptique entre la moelle et la paroi postérieure du canal rachidien. Trois de nos chiens présentèrent rapidement (une heure après l'intervention) une paraplégie croissante du train postérieur accompagnée d'une raideur spasmodique des pattes antérieures, laquelle céda au bout de vingt-quatre heures, tandis que la paraplégie persista jusqu'à la mort.

Le dernier chien ne fut point atteint de paraplégie, et tout se borna chez lui à une augmentation des réflexes tendineux aux membres postérieurs associée à une légère parésie.

A l'autopsie, nous constatâmes chez 2 animaux seulement l'existence de lésions particulières en dehors de la compression elle-même; chez les 2 autres, le résultat que nous cherchions fut négatif, et cela en raison de la rapidité de la mort qui survint trois heures après l'opération dans un cas, et de l'intensité trop faible de la compression dans le dernier fait.

Ces lésions particulières consistaient en une destruction de la substance centrale de la moelle au-dessus du point comprimé.

A l'œil nu, la lésion apparaît sous l'aspect d'un ramollissement hémorrhagique limité à la substance grise centrale, et l'étude histologique confirme la nature nécrobiotique de la lésion.

Ces faits démontrent donc qu'une compression marquée de la moelle épinière au niveau de la région dorsale moyenne peut produire chez le chien une nécrobiose de la substance grise centro-postérieure, s'étendant sur la hauteur de quatre segments médullaires, nécrobiose qui, par résorption, peut aboutir à la formation d'une cavité rétro-épendymaire.

Il en est tout autrement au-dessous de la compression, où nous n'avons observé qu'une légère désintégration de la substance grise limitée à l'étendue d'un segment spinal.

L'explication de ces faits est malaisée, cependant force est d'admettre que ce foyer ascendant de myélomalacie est en rapport avec des troubles profonds du régime circulatoire de la moelle.

S'agit-il d'une nécrobiose par anémie ou par stase veineuse? Il serait prématuré de prendre parti pour l'une de ces hypothèses. Ce qui nous paraît à retenir, c'est qu'il est possible expérimentalement de déterminer dans la moelle des cavités dont la topographie est identique à celle de la syringomyélie la plus authentique.

Sur le pouvoir hémolytique du sérum des enfants en bas âge à l'égard des hématies de lapin; application à la réaction de Wassermann.

MM. G. Détré et **F. Saint-Girons.** — La pratique de la réaction de Wassermann suivant les techniques simplifiées de Bauer ou de Hecht, adoptées par de nombreux auteurs, a conduit ceux-ci à doser le pouvoir hémolytique du sérum humain à l'égard des hématies de différentes espèces animales. Un arrêt de l'hémolyse en présence d'antigène n'a de valeur, en effet, que si l'on a mesuré préalablement ce pouvoir hémolytique et s'il a été trouvé suffisamment élevé (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 549). Il arrive fréquemment que cette dernière condition n'est pas réalisée chez les enfants en bas âge, comme l'a constaté l'un de nous en recherchant chez eux la réaction de Wassermann.

Nous avons mesuré sur 18 enfants, dont l'âge variait entre vingt jours et dix mois, le pouvoir hémolytique du sérum à l'égard des hématies du lapin que l'on utilise avantageusement pour les recherches de ce genre (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 359). Nous mettions en présence d'une même dose de sérum frais (0 c.c. 1) recueilli par ventouse scarifiée, des doses croissantes (0,025, 0,05, 0,1) d'une dilution à 10 % d'hématies de lapin dans l'eau physiologique et nous laissions à l'étuve à 37° pendant une heure. Nous ne tenions compte que des hémolyses complètes et nous désignions le résultat obtenu par les indices HO, H $^1/_4$, H $^1/_2$, H1 selon qu'il y avait eu soit hémolyse incomplète, soit hémolyse complète dans les tubes contenant 0,025, 0,05 ou 0,1 d'hématies.

Nous avons constaté ainsi que le pouvoir hémolytique était d'autant plus faible que l'enfant était plus jeune. Deux enfants de dix mois avaient un pouvoir de H 1. Sur 5 enfants de sept mois, nous avons trouvé une seule fois H 1, une fois H $^1/_2$, trois fois H $^1/_4$. Au-dessous de cet âge, nous avons noté presque constamment H $^1/_4$.

Nous avons, d'autre part, recherché si, alors que ce pouvoir hémolytique était très faible, il n'existait pas dans le sérum de nos sujets une quantité d'alexine suffisante pour activer normalement un sérum d'adulte chauffé à 55°. Dans 13 cas où nous avons fait cette recherche, nous avons trouvé dix fois un pouvoir réactivant oscillant entre H1 et H2; deux fois, H$^1/_2$ chez des enfants de quatre mois et demi et cinq mois; une seule fois, et précisément chez un enfant dont le pouvoir hémolytique était de H0, ce pouvoir réactivant fut également de H0. Suivant la terminologie de M. Ehrlich, on peut conclure que chez les enfants en bas âge, le faible degré du pouvoir hémolytique est dû à la faible quantité d'hémolysines et non de complément.

Il en résulte que, chez les enfants au-dessous de dix mois, la technique de Bauer Hecht Foix est souvent impossible et que l'on doit recourir à la réaction de Wassermann classique.

Mode d'action du dioxydiamidoarsenobenzol et anticorps spirillaires.

M. P. Salmon. — J'ai pensé faciliter l'étude du dioxydiamidoarsenobenzol, et en particulier suivre l'action spirillicide, en étudiant les diverses phases du phénomène sur des parasites cultivés dans des sacs en collodion.

J'ai constaté ainsi que la substance spirillicide formée dans l'organisme après injection de dioxydiamidoarsenobenzol est peu dialysable; elle ne traverse pas les membranes en collodion; les spirilles cultivés dans les sacs introduits dans le péritoine des poules ou des lapins traités par l'arsenic conservent leur

mobilité. Au contraire, les anticorps, chez les animaux immunisés, dialysent aisément et provoquent l'immobilité et la destruction des parasites. Chez la poule infectée et traitée par le dioxydiamidoarsenobenzol, l'intense spirillolyse n'est pas suivie de la formation abondante d'anticorps. Il y a, entre les anticorps et le dioxydiamidoarsenobenzol, une différence essentielle dans le mécanisme d'action.

Le bacille de Koch a-t-il un pouvoir hémolytique?

MM. A. Dufourt et **Gaté**. — On sait que l'on a retiré des hémolysines d'un très grand nombre de bactéries, pathogènes ou non. Nous avons recherché si le bacille de la tuberculose pouvait lui aussi donner naissance à des produits hémolytiques et nous pouvons conclure de nos expériences : 1° que le bacille de Koch paraît dénué *in vitro* de tout pouvoir hémolytique direct sur les globules d'homme, de mouton et de lapin, qui ont été expérimentés à tour de rôle ; 2° que, bien qu'il soit difficile de tirer pour le domaine de la clinique une conclusion absolue d'une épreuve de laboratoire, la pathogénie des anémies graves de la tuberculose relève d'autre chose que de l'action hémolysante directe du bacille de la tuberculose.

De l'anaphylaxie par la voie buccale.

M. D. Grineff. — Il résulte de mes expériences que chez les cobayes sensibilisés au blanc d'œuf chauffé, on peut provoquer, conformément au principe établi par M. Besredka, une immunité antianaphylactique à l'égard du blanc d'œuf chauffé, en leur administrant par la bouche du blanc d'œuf cru ou chauffé.

MM. Levaditi et **Danulesco** font une communication d'après laquelle le virus de la paralysie infantile se conserve dans l'œil du lapin, animal généralement réfractaire, de trois à vingt-trois jours. Les fragments de ganglions virulents ne donnent lieu à aucune réaction particulière dans la chambre antérieure, excepté une légère inflammation traumatique au début.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 14, 21 et 28 février 1912.

Radiumthérapie de la goutte.

M. Lazarus critique le traitement de la goutte par l'émanation de radium et déclare que si les promoteurs de la méthode, MM. Gudzent et Löwenthal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 47) ont obtenu des résultats appréciables, c'est qu'ils ont prescrit, en outre, le repos et un régime apurinique. La théorie de M. Gudzent ne saurait être admise; le radium D qui, d'après cet auteur, présiderait à l'action antigoutteuse de l'émanation, ne saurait, comme il le pense, persister des années dans le sang, car, étant un métal lourd, il est éliminé avec les matières, comme le mercure.

M. Lazarus dit, en outre, avoir constaté personnellement que l'eau distillée dissout tout autant d'acide urique que l'eau fortement chargée de radium D. Il conclut enfin que la théorie de la radiumthérapie est tout entière à reconstituer et que les appareils utilisés dans ce but sont trop compliqués.

M. Löwenthal (de Brunswick). — M. Lazarus nous a reproché d'avoir compliqué inutilement la radiumthérapie. Mais, pour assurer l'efficacité de la cure, il était nécessaire de s'entourer de certaines garanties, car au début la grande simplicité du traitement avait amené des abus qui menaçaient de le compromettre. En outre, les potions radioactives agissaient durant trop peu de temps. C'est pour cette raison que M. Gudzent et moi avons eu recours à la cure à l'émanatoire, qui permet de placer plusieurs malades à la fois dans la cabine dont on maintient à un niveau constant la teneur en émanation. Mais, comme je l'ai fait remarquer, on peut substituer à l'émanatoire un appareil plus simple consistant en un récipient ou un masque, quand il s'agit de traiter un seul patient.

M. Gudzent. — Je répondrai à M. Lazarus, qui vient de prétendre que l'eau distillée dissout tout autant de mono-urate de soude que l'eau chargée de radium D, que l'eau distillée ne dissout pas de mono-urate et que bien avant moi M. His et un physico-chimiste M. Paul ont fait cette constatation, qui a été confirmée depuis par M. Ringer et M. Little. M. Brugsch a fait une observation analogue pour le sang. Si M. Lazarus n'a pas obtenu les mêmes résultats, cela provient sans doute de l'insuffisance de ses expériences.

M. Bennewitz. — Contrairement à la manière de voir de M. Lazarus, j'ai constaté, avec M. Markwald, qu'il est parfaitement possible de déterminer une accumulation de l'émanation dans le sang.

M. Falkenstein. — Après avoir fait traiter à l'émanatoire 5 malades atteints de goutte, je ne saurais reconnaître à ce traitement aucune influence sur cette affection, si ce n'est celle de provoquer d'emblée une crise de goutte. Les améliorations qui surviennent trois ou quatre semaines après la cure en sont tout à fait indépendantes et la preuve en est que les mêmes variations s'observent chez les arthritiques non traités. Si l'on allègue en faveur de la cure à l'émanatoire qu'après son application la teneur du sang en acide urique diminue, je répondrai que le taux de l'uricémie est absolument indifférent pour le goutteux. D'autre part, la radiumthérapie a pour résultat de détruire les leucocytes; or, c'est là un effet des moins heureux dans le traitement de la goutte, qui, suivant moi, doit consister à ménager autant que possible les leucocytes et à stimuler leur pouvoir phagocytaire.

M. Bickel. — Mes expériences personnelles m'ont toujours montré que, plus une préparation donnée émet de rayons, plus grands sont ses effets tant cellulaires que chimiques (activation de diastases). Le radium D émet très peu de rayons et, dans un état idéal de pureté, il serait probablement tout à fait inactif. Aussi ne saurait-on admettre, suivant la théorie de M. Gudzent, que les effets persistants de la radiumthérapie dépendissent du radium D qui serait retenu par l'organisme. Il se pourrait fort bien que, à l'instar d'autres métaux, il fût éliminé. Il est même très probable qu'il en est ainsi, car M. Caan (de Heidelberg), qui a examiné un grand nombre de cadavres humains, n'a trouvé aucune proportion entre la richesse en radium D et l'âge de l'individu. Or, étant données, d'une part, la présence d'émanation dans l'eau potable et, d'autre part, la transformation de cette émanation en radium D, cette relation aurait dû s'imposer d'elle même.

M. Pick. — La cure à l'émanatoire fournit des résultats favorables et incontestables dans la goutte. Comme elle active les échanges, on comprend facilement que les maladies par ralentissement de la nutrition, comme la goutte, en soient améliorées.

M. Fürstenberg. — L'émanation agit également dans les insomnies, grâce à la dilatation des vaisseaux cérébraux qu'elle détermine et à la pléthore cérébrale qui en résulte.

M. Brugsch. — Pour maintenir les effets de la radiumthérapie dans la goutte, il faut augmenter les doses d'émanation. Mais ni ce traitement ni aucun autre ne sauraient remplacer le régime apurinique, dont la valeur est bien établie au double point de vue théorique et pratique.

M. G. Klemperer. — Grâce à la cure à l'émanatoire, la disparition de l'uricémie a pu être constatée chez 2 de mes malades. Aucun autre traitement ne m'a donné de résultat analogue. Au point de vue pratique, j'ai observé des effets satisfaisants; toutefois, il m'a toujours fallu faire plus de 50 séances pour constater un premier résultat et la cure ne doit pas être interrompue avant la centième séance. Dans le rhumatisme articulaire chronique, les effets ne sont pas moins brillants, car sur 25 cas graves j'ai vu 3 améliorations notables, résultat que n'aurait donné aucune autre méthode. Ce qui s'oppose à une généralisation de la cure à l'émanatoire, c'est que le prix en est encore très élevé.

La polygraphie radiographique.

M. Levy-Dorn. — Pour tirer profit de la radiocinématographie de l'estomac, par exemple, on dessine sur un même tracé les contours que l'on a obtenus par les différents instantanés. Or, j'ai constaté qu'une méthode bien plus simple permet d'obtenir les mêmes résultats d'une façon automatique sans qu'il soit nécessaire de faire des reports. Ce nouveau procédé consiste dans la double exposition d'une même plaque; rien n'empêche d'ailleurs de procéder à une triple exposition, etc. Les parties qui ont changé de position dans l'intervalle des deux expositions se traduisent par une zone plus claire qui contraste avec l'opacité profonde des régions qui n'ont subi aucun déplacement. Cette méthode est tellement simple que parfois elle dispense de l'examen à l'écran; d'autre part, les résultats qu'elle donne sont aussi nets que ceux de la radiocinématographie.

M. A. Fränkel. — Tout excellente qu'est la méthode de M. Levy-Dorn dans les cas normaux ou à peu près tels, il existe des faits pathologiques qui exigeraient 12 instantanés, soit une dodécagraphie, pour que l'on pût constater un déplacement des tracés. Or, l'action des rayons secondaires rendrait illusoires de telles tentatives; s'il en était autrement, la complication du tracé deviendrait telle qu'il ne serait pas possible de reconnaître à quoi correspond chaque courbe.

Traitement chirurgical de la cirrhose hépatique.

M. Kausch. — Peu satisfait des résultats que l'opération de Talma m'avait donnés, j'ai procédé différemment chez un homme de trente-sept ans, alcoolique et cirrhotique. L'ascite était très abondante quand je me décidai à intervenir. Je sectionnai de nombreuses adhérences, badigeonnai la surface hépatique avec de la teinture d'iode à 5 % et terminai l'intervention en réunissant par une série de points de suture l'épiploon à la paroi abdominale antérieure. La diurèse, faible avant l'intervention, augmenta presque immédiatement après, si bien que l'ascite ne se reproduisit pas.

Radiothérapie des myomes utérins.

M. E. Falk. — J'ai soumis au traitement par les rayons de Röntgen 3 cas de myome utérin dont 2 au moins devaient en être tout à fait justiciables d'après les données que les partisans de cette thérapeutique ont publiées. Or, quel a été le résultat de la cure? Après deux séances il y a toujours eu une telle aggravation (hémorrhagies, élévation de la température, accroissement des tumeurs) que l'on fut forcé d'intervenir chirurgicalement.

Guérison spontanée d'une gangrène pulmonaire aiguë.

M. Kausch. — La malade que je vous présente a été opérée pour un kyste ovarien avec dégénérescence cancéreuse en octobre 1911. Pour faciliter l'ablation, il avait fallu enlever une anse intestinale à laquelle la tumeur était adhérente. Au cours d'un lavage de l'estomac, cette femme fut prise de vomissements et les masses vomies furent aspirées. Peu de jours après cet incident, la patiente eut de la fièvre et des crachats d'odeur fétide. Au bout de dix-huit jours les crachats devinrent moins abondants, finirent même par disparaître et la malade, sans avoir subi de nouvelle intervention, put quitter l'hôpital. La guérison spontanée n'est pas surprenante, car il s'agissait d'un foyer isolé.

Dr E. Fuld.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

L'hépatite familiale juvénile à évolution rapide avec dégénérescence du corps strié : dégénération lenticulaire progressive de Wilson.

L'expérience a montré et les faits de chaque jour confirment cette idée, que, en neuropathologie, les complexus symptomatiques sont moins en rapport avec la nature du processus anatomique qu'avec sa localisation et l'étude plus complète de la symptomatologie impose nécessairement la recherche plus précise de la topographie des lésions dont les manifestations cliniques ne sont que la traduction.

Malheureusement, il est très souvent malaisé de faire le départ de ce qui revient, dans un cas donné, à la destruction de tel ou tel centre d'avec les phénomènes dépendant de la rupture de leurs connexions (phénomènes de dissociation de M[me] Cécile Vogt, diaschisis de M. von Monakow) et ceux qui résultent du fonctionnement anarchique des centres secondaires ainsi isolés (phénomènes de libération de M[me] Vogt). Aussi devons-nous nous adresser, pour pénétrer plus avant dans la connaissance des fonctions du cerveau, aux affections qui frappent électivement et progressivement tel centre ou tel système de fibres; nous pourrons ainsi dégager de nouveaux *syndromes systématiques*, d'autant plus faciles à localiser qu'ils seront moins complexes. C'est en suivant cette méthode anatomo-clinique et en s'appuyant sur les notions plus exactes que nous possédons aujourd'hui sur la myélo-architecture et la cyto-architecture, grâce aux travaux de MM. Oskar Vogt, Brodmann, que M[me] Vogt (1) est parvenue à isoler un nouveau syndrome en rapport avec l'atrophie du corps strié.

Malgré l'importance volumétrique, la richesse des connexions des ganglions striés, nos connaissances au sujet de leurs fonctions sont encore aujourd'hui pleines d'incertitudes. Certes, ce ne sont ni les documents ni les hypothèses les plus séduisantes et les plus ingénieuses qui font défaut, mais les premiers nous apparaissent aujourd'hui trop incomplets pour être utilisés et aux secondes il ne manque que de s'appuyer sur des faits anatomiques ou physiologiques à l'abri de toute critique. On ne saurait adresser le même reproche aux faits sur lesquels se base M[me] Vogt pour établir le « syndrome du corps strié ». Avec M. H. Oppenheim (2), cet auteur a montré qu'il existait une variété congénitale et infantile de la paralysie pseudo-bulbaire, laquelle est conditionnée par une atrophie avec « état marbré » du corps strié. Chez les sujets qui étaient atteints de cette maladie les muscles de la face, du pharynx, du larynx n'étaient pas paralysés, mais présentaient un état spasmodique très prononcé; les membres étaient également en hypertonie. La dysphagie, la dysarthrie, le trismus étaient très accusés; la contracture spasmodique des membres s'accompagnait de mouvements athétosiques, d'oscillations rythmiques, de mouvements associés; enfin il existait des crises de pleurs et de rire spasmodiques, sans troubles paralytiques, sans perversion de l'intelligence ni de la sensibilité.

Les lésions du système nerveux consistaient exclusivement dans une atrophie frappante du noyau caudé et du segment externe du noyau lenticulaire qui, après emploi de la méthode de Weigert, prenaient un aspect marbré. Les voies motrices centrales, les faisceaux cortico-protubérantiel et cortico-bulbaire en particulier étaient intacts ainsi que le système cérébelleux. Dans un autre cas étudié avec M. S. Freund (1), se retrouvent les mêmes caractères cliniques et anatomiques du syndrome du corps strié.

Ces faits démontrent que le corps strié tient sous une dépendance relative non seulement la musculature des lèvres, du pharynx, de la langue, du larynx, mais la musculature tout entière et que son incomplète destruction suscite le développement d'un état spasmodique très accusé accompagné de mouvements choréo-athétosiques. Les cas plus anciens et indiscutables de lésion limitée au corps strié rapportés par M. Landouzy et M. Anton (2) viennent authentiquer, s'il en était besoin, le syndrome de C. Vogt.

Mais si la réalité du syndrome du corps strié lié à une atrophie avec état marbré du putamen et du noyau caudé est indéniable, il n'en faudrait pas conclure que la symptomatologie que peuvent fournir les altérations de ces ganglions soit univoque et se réduise à des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire spasmodique avec choréo-athétose. Il est une maladie, en effet, dont un des caractères anatomiques fondamentaux réside dans la désintégration progressive du corps strié et dont les manifestations cliniques sont plus complexes : la dégénération lenticulo-striée progressive de l'hépatite familiale juvénile. Cette affection qui ne borne pas ses atteintes au système nerveux central, mais qui s'accompagne d'altérations hépatiques très particulières, et ce n'est pas là un point de son histoire des moins intéressants, a été décrite, il y a plus de vingt ans, par M. Hómen (3) et par M. Ormerod (4), mais les observations pourtant si suggestives de ces auteurs passèrent à peu près inaperçues. Les faits relevés par M. Hómen ont trait à 3 sujets qui furent pris respectivement à l'âge de douze, vingt, vingt et un ans des manifestations suivantes : d'abord une incertitude de la démarche, de la dysarthrie, de la dysphagie, puis survinrent des contractures immobilisant les doigts et le coude dans une attitude de flexion. A cela s'ajoutaient des troubles psychiques caractérisés par de l'amnésie et un affaiblissement général des facultés que l'auteur désigne du nom de démence progressive, puis des troubles gastro-intestinaux, des vomissements. L'état général s'altéra et les patients succombèrent de deux à sept ans après le début de l'affection. A l'autopsie, M. Hómen constatait chez tous l'existence d'une cirrhose hépatique très marquée, avec splénomégalie dans un cas. Chez 2 des malades où fut pratiqué l'examen anatomique du système nerveux central, on remarqua qu'il existait un ramollissement bilatéral des noyaux lenticulaires, lesquels étaient transformés en kystes à contenu séreux et trouble. Le *thalamus*, le noyau caudé, la capsule interne et les fibres de projection pédonculo-protubérantielles étaient intactes. La rate présentait une sclérose manifeste, ainsi que le tronc aortique.

Dans l'observation de M. Ormerod il s'agissait d'un garçon âgé de dix ans qui, jusque-là bien portant, présenta une faiblesse des membres du côté droit, suivie bientôt de dysphagie, de dysarthrie et de troubles de la marche. Le côté gauche devint également parétique et la contracture s'installa des deux côtés. Lorsque M. Ormerod examina le patient il constata une hypertonie étendue aux quatre membres s'accentuant par paroxysmes et donnant lieu à des spasmes intenses. Les muscles du visage, eux aussi, étaient immobilisés par la rigidité et le facies prenait une apparence stupide, stéréotypée; la langue ne pouvait être protractée. Puis les contractures devinrent telles que les membres furent immobilisés en flexion, les orteils fléchis sous la plante du pied donnaient l'aspect du pied en griffe caractéristique. Les fonctions psychiques s'altérèrent ainsi que l'état général et après une amélioration de courte durée le malade succomba aux progrès de la cachexie. Comme dans 2 des faits observés par M. Hómen, M. Ormerod constata à l'autopsie l'existence d'une cirrhose hépatique intense donnant au foie un aspect grossièrement clouté; les deux noyaux lenticulaires étaient ramollis et kystiques, sans que cette lésion eût déterminé de dégénération descendante.

En 1906 Sir W. Gowers (1) décrivait sous la dénomination de « chorée tétanoïde » une affection de tous points analogues à celle qu'avaient observée M. Hómen et M. Ormerod; ici aussi l'issue fut rapidement mortelle et Sir W. Gowers remarqua à l'autopsie une cirrhose du foie indéniable; l'encéphale au contraire parut sain.

La question en était là lorsque M. S. A. K. Wilson eut l'occasion d'étudier très complètement pendant ces dernières années 8 cas de cette si curieuse maladie. Bien que les travaux de MM. Hómen, Ormerod, de Sir W. Gowers nous en aient fait connaître certains traits symptomatiques et anatomiques essentiels, c'est indiscutablement aux recherches de M. S. A. K. Wilson que nous devons de posséder aujourd'hui les caractères cliniques et anatomiques de cette affection. Nous éclairant sur les fonctions du corps strié et tenant à la pathologie générale par les altérations viscérales dont elle s'accompagne, on nous excusera d'insister un peu longuement sur la dégénération lenticulaire progressive d'autant que, jusqu'à présent, M. Wilson s'est borné à une communication sommaire à la Société de neurologie de Paris, se réservant de faire paraître, dans un des prochains numéros du journal *Brain*, l'exposé complet de ses constatations.

I

La dégénérescence lenticulaire progressive débute toujours à un âge peu avancé, la dixième et la vingt-sixième année constituant les limites extrêmes de la période de la vie où peut débuter l'affection; l'âge de prédilection est incontestablement la quinzième année. Le sexe ne paraît pas avoir de réelle influence et la statistique des faits rapportés par MM. Ormerod, Hómen, Sir W. Gowers et M. Wilson donne un rapport de 7 garçons pour 5 filles.

Rien dans les antécédents personnels des

(1) C. Vogt. Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1911, XVIII, 4.)

(2) H. Oppenheim et C. Vogt. Nature et localisation de la paralysie pseudo-bulbaire congénitale et infantile. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1911, XVIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 352.)

(1) S. Freund et C. Vogt. Un nouveau cas d'état marbré du corps strié. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1911, XVIII, 2.)

(2) G. Anton. Ueber die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. (*Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1896, XIV, p. 141.)

(3) A. Hómen. Eine eigenthümliche Familienkrankheit, unter der Form einer progressiven Dementia, mit besonderem anatomischen Befund. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er sept. 1890.)

(4) J. A. Ormerod. Cirrhosis of the liver in a boy with presence of fatal nervous symptoms. (*St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1890, XXVI, p. 57.)

(1) Sir W. Gowers. On tetanoid chorea and its association with cirrhosis of the liver. (*Rev. of Neurol. and Psychiatry*, sept. 1906.)

sujets ne permet de retrouver une origine quelconque à la maladie, mais, fait à noter, l'affection revêt un caractère familial et se montre surtout dans les familles nombreuses.

Encore qu'on ne puisse l'expliquer, il est une autre particularité digne de remarque : c'est le fait que dans une même famille la maladie affecte avec une insistance particulière les enfants les plus âgés.

Nous ignorons complètement s'il existe des causes prédisposantes au développement de la dégénérescence lenticulaire progressive : il paraît très probable malgré l'hypothèse de M. Hómen que la syphilis ne joue aucun rôle dans sa genèse. L'affection n'est pas héréditaire.

C'est donc au milieu d'une santé parfaite, alors que le développement du système nerveux semble s'effectuer très normalement que surviennent les premières manifestations de la maladie. Celles-ci consistent parfois en un ictère passager mais le plus souvent les perturbations du système nerveux central apparaissent sans que rien dans l'état général ait permis de les prévoir. La dégénérescence lenticulaire est par excellence une affection du système moteur; dans aucun cas les fonctions motrices ne sont respectées, l'étude de leurs perturbations s'impose donc en premier lieu.

L'existence de mouvements involontaires constitue un des faits cliniques fondamentaux. Ceux-ci consistent dans un tremblement vrai, régulier, résultant de contractions rythmées des muscles antagonistes, assez rapides puisque les oscillations de ce tremblement atteignent les chiffres de 4 à 8 par seconde. L'attention, l'effort volontaire, les excitations psychiques ou sensorielles en augmentent l'intensité. Dans les mouvements volontaires qui exigent un effort musculaire sérieux, le tremblement diminue dans le membre qui se contracte, mais en même temps, par une véritable dispersion de l'excitation, il apparaît dans un membre qui n'en présentait pas ou l'exagère s'il existait déjà. En général, la trémulation est plus marquée à l'extrémité du membre qu'à la racine et fréquemment c'est par des troubles calligraphiques que se traduit la maladie à son premier début. Sujet à des rémissions pendant les premières phases de la maladie, le tremblement devient continu et envahit le tronc et l'extrémité céphalique. M. Wilson fait remarquer que dans certains cas, si l'on place les membres dans le relâchement musculaire complet, le tremblement disparaît comme pendant le sommeil. La langue elle-même est trémulente, mais non point comme dans la paralysie générale, car la protraction forcée de l'organe fait cesser ou diminuer la trémulation.

Le tremblement s'accompagne d'une manière constante d'une rigidité musculaire très spéciale, laquelle, dans certains cas, atteint une intensité extrêmement prononcée. Dans la règle, cette rigidité musculaire débute par les membres inférieurs et paraît plus accusée sur les muscles des grosses articulations.

De ce fait les mouvements volontaires sont limités, et ce n'est qu'avec une peine extrême que le patient peut se déplacer, tourner sur lui-même, se servir de ses mains. Pour mettre cette contracture en évidence, même lorsqu'elle n'est pas très prononcée, il suffit de faire exécuter aux membres des mouvements passifs et rapides de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction; dans ces conditions, on constate une spasticité des muscles antagonistes et une impossibilité d'exécuter rapidement des mouvements alternants. Parfois la palpation des muscles d'un membre à l'état de repos permet de relever une tension et une dureté spéciale des fascicules musculaires. La rigidité musculaire n'épargne pas les muscles du cou ni ceux du visage; aussi, du fait des progrès de l'affection, l'expression mimique devient-elle stéréotypée; le *facies* immobile ressemble un peu au masque de l'imbécile ou de l'idiot dont aucune émotion ne vient déranger les traits immuablement figés. La tête et le cou sont eux aussi définitivement immobilisés et même dans le *décubitus* dorsal les sterno-mastoïdiens contracturés forment deux cordes saillantes sous la peau. Au niveau des membres, les muscles fléchisseurs sont en général intéressés plus profondément que les extenseurs, ce qui donne au sujet l'attitude caractéristique suivante : les doigts fléchis dans la paume des mains, les avant-bras en flexion, les bras collés au thorax, le tronc et le cou rigides, les membres inférieurs présentant une flexion de tous leurs segments (Voir *fig. 1*). Cette attitude générale en flexion



Fig. 1.

Photographie instantanée d'un malade atteint de dégénération lenticulaire progressive. Rire spasmodique. Remarquer l'expression stupide du visage et la contracture des avant-bras, des poignets et des doigts. (Cas de M. Wilson.) (1).

était remplacée, dans un cas de Sir W. Gowers, par une attitude inverse, en extension des quatre membres. Fait à noter, cette rigidité ne cède pas pendant le sommeil. Les seuls muscles du corps qui n'y participent pas sont les muscles du globe oculaire.

De la rigidité à la contracture vraie, la limite est facile à franchir, et, de fait, elle est toujours franchie; les contractures sont, en effet, d'après M. Wilson, un fait constant dans la dégénérescence lenticulaire progressive. Celles-ci se localisent, à leur début, sur les muscles de l'extrémité distale des membres, puis les muscles de la racine sont pris et non seulement les mouvements volontaires, mais les mouvements passifs deviennent impossibles.

Cette hypertonie si accusée se manifeste aussi, régulièrement, pour la musculature du pharynx et du larynx; dans tous les faits rapportés par M. Wilson comme dans ceux de M. Hómen et M. Ormerod, l'anarthrie était plus ou moins complète et le patient était incapable de prononcer correctement un seul mot, parfois même une syllabe.

La dysphagie se développe dans le même temps que la dysarthrie et atteint souvent la même intensité.

Il est frappant de constater que les muscles atteints par la contracture ou la rigidité ont perdu parallèlement une partie de leur force : le sujet est incapable de prolonger le moindre effort musculaire. C'est ainsi que l'occlusion volontaire, active, des paupières ne peut être conservée un certain temps, que la langue ne peut être maintenue hors de la bouche. Il ne s'agit pas ici de paralysie, comme le fait judicieusement remarquer M. Wilson, mais bien plutôt d'une *asthénie musculaire*, laquelle n'interdit pas les mouvements mais empêche leur répétition et interdit l'effort prolongé.

En opposition avec l'intensité des manifestations motrices, les perturbations dans la sphère sensitive sont minimes, inconstantes et, selon M. Wilson, n'appartiennent pas à la dégénérescence lenticulaire pure.

L'existence d'une rigidité musculaire prononcée ou de contractures rend fort difficile l'appréciation de l'état des réflexes tendineux. Toutefois, rien ne vient démontrer leur exaltation et dans aucun fait il n'existait de clonus du pied ni de danse de la rotule. Pour ce qui est des réflexes cutanés, il semble qu'ils soient rarement perturbés quantitativement ou qualitativement : le réflexe cutané plantaire s'effectuait en flexion chez 3 malades que M. Wilson étudiait à ce point de vue; chez un quatrième le phénomène de Babinski était positif d'un côté, bien qu'il n'existât point d'autres symptômes en rapport avec une perturbation du système pyramidal.

En dehors des perturbations du système musculaire qui forment le fond immuable du tableau clinique de la dégénérescence lenticulaire progressive, certaines manifestations pathologiques viennent très fréquemment en rendre le dessin assez touffu. Ce sont les troubles psychiques. Sir W. Gowers mentionne chez un de ses malades une nonchalance, une indifférence émotionnelle, une torpeur vraiment pathologiques; un des sujets observés par M. Ormerod a toutes les apparences de l'imbécillité. En réalité, les symptômes psychopathiques de la dégénérescence lenticulaire sont assez variables dans leur intensité et aussi dans leur essence. Certains malades présentent une sorte de torpeur psychique accompagnée d'une diminution de la mémoire, des facultés de raisonnement, de jugement qui, jointe à l'expression inanimée, stupide de la physionomie pourrait en imposer pour un affaiblissement démentiel. Mais il n'en est rien, et la diminution de l'acuité de l'intelligence, l'obtusion des perceptions, l'affaiblissement des réactions affectives ne ressemblent que de fort loin à la diminution psychique du dément précoce ou du paralytique général. De plus les malades ne sont désorientés ni dans le temps ni dans l'espace et jusqu'à la période ultime de la maladie si leur horizon mental se rétrécit de plus en plus, si leurs perceptions s'émoussent, du moins leur jugement reste droit et l'association des idées, assez pauvres il est vrai, s'effectue correctement.

A côté de cette forme il en est une autre, assez différente, dont M. Wilson a précisé les caractères. Il ne s'agit plus ici d'un engourdissement plus ou moins marqué des facultés psychiques, mais d'une excitation légère accompagnée d'une euphorie très particulière. Toujours pleins d'entrain, amusés, les malades présentent une perpétuelle gaîté dont le contraste avec leur déchéance physique est véritablement saisissant. Ajoutons à cela que les sujets qui offrent cette

(1) Cette photographie et les deux suivantes nous ont été obligeamment communiquées par M. Wilson qui a donné à la *Semaine Médicale* l'autorisation de les reproduire.

forme de psychose sont en général d'une parfaite docilité et restent calmes et placides. Cependant certains malades observés par M. Wilson avaient par moments des crises d'excitation accompagnées de cris, et dans un fait cet auteur a relevé l'existence d'illusions et d'hallucinations auditives passagères.

Les troubles psychiques qui, nous le répétons, constituent un symptôme constant de la dégénérescence lenticulaire, ont donc une expression clinique trop protéiforme pour qu'il soit possible de les classer dans le cadre d'une psychose définie; cependant il est facile d'en saisir les éléments fondamentaux. Ceux-ci sont faits de puérilisme intellectuel accompagné d'une diminution de l'activité psychique; les facultés de jugement, de coordination des idées ne sont pas perturbées mais simplement ralenties.

Très souvent, surtout dans les cas à évolution lente, l'émotivité s'exagère. Enfin, il est un phénomène qui pourrait égarer un observateur non prévenu et faire croire à l'existence d'une déchéance mentale inexistante en réalité; nous voulons parler des crises de rire spasmodique survenant à propos du plus petit incident et sans rapport avec un état émotionnel. Il est à noter que, contrairement aux faits habituellement observés, jamais à ces crises de rire ne se mêlent des crises de pleurs spasmodiques.

Si les phénomènes que nous venons de rapporter d'après M. Wilson constituent la base de la maladie, l'absence de certaines manifestations pathologiques est du plus haut intérêt pour qui veut établir le diagnostic de la dégénérescence lenticulaire progressive. Parmi ces symptômes négatifs on doit compter l'absence de troubles oculaires : la papille est normale et les réactions pupillaires sont physiologiques; il n'y a point de nystagmus. On ne constate ni amyotrophie localisée, ni contractions fibrillaires, non plus qu'aucun symptôme d'origine cérébelleuse ou en rapport certain avec une lésion de la voie motrice corticospinale; enfin, la sensibilité est absolument indemne et le reste jusqu'à la période ultime de la maladie.

Malgré un examen attentif on ne constate que peu de manifestations pathologiques viscérales; il y a quelquefois des vomissements, un très léger et très fugace ictère précédant l'apparition des premiers symptômes de l'affection. La perte de l'appétit seule paraît avoir une certaine importance; c'est un phénomène précoce et constant. Dans un cas de M. Wilson elle fut cependant remplacée par de la boulimie. Il importe de remarquer que durant toute l'évolution de la maladie aucun symptôme n'attire l'attention sur les viscères abdominaux; le foie n'est ni hypertrophié, ni douloureux à la pression, l'ascite et l'ictère font toujours défaut.

Il n'est pas moins frappant de remarquer que si, dans l'ensemble, l'affection présente une marche progressive, celle-ci est entrecoupée de rémissions qui rappellent de loin l'évolution d'une maladie fonctionnelle. Mais ces rémissions, pour saisissantes qu'elles soient, sont toujours de courte durée et n'influencent que peu l'évolution fatale de la dégénérescence lenticulaire. Certes, il est difficile d'affirmer que l'affection est incurable puisque, dans la plupart des faits, le diagnostic certain n'a pu être établi que grâce aux constatations nécropsiques, mais cela paraît fort peu vraisemblable. Dans les cas aigus, la mort survient de quatre à six mois après l'apparition des premiers symptômes et, si l'affection prend une allure chronique, sa durée moyenne est exactement de quatre ans.

II

Si les phénomènes cliniques que nous venons d'analyser sont de par leur nature et leur mode de groupement assez particuliers pour conférer à la dégénération lenticulaire progressive une physionomie clinique très spéciale, les lésions constatées à l'autopsie viennent affirmer que nous sommes en présence d'une maladie nettement individualisée. Dans les 6 cas où l'examen anatomique put être pratiqué, les constatations furent identiques. Le foie, généralement atrophié, apparaît considérablement déformé : sa surface bosselée est parsemée de saillies assez volumineuses, de la grosseur de petites noisettes, pressées les unes contre les autres (Voir *fig. 2*). A la



Fig. 2.

Aspect macroscopique du foie. Hépatite nodulaire avec cirrhose. (Cas de M. Wilson.)

coupe, le tissu hépatique apparaît plus pâle que normalement et de couleur bigarrée; des zones claires alternent, en effet, avec des zones plus foncées et à la loupe on voit qu'il s'agit de parties de parenchyme isolées les unes des autres par des travées plus ou moins épaisses de tissu conjonctif. Histologiquement, M. Wilson a constaté l'alternance de zones de parenchyme hépatique normal avec des parties nécrosées ou en dégénérescence graisseuse; de plus, les régions atteintes ou relativement peu modifiées sont parsemées d'îlots de régénération typique. Quant au tissu de sclérose il émane des espaces porto-biliaires embrassant les lobules ou les morcelant, constituant un type de cirrhose mixte, à la fois intra et extra-lobulaire; dans ce tissu plus ou moins fibrillaire, suivant l'âge de son développement, serpentent quelques néocanalicules biliaires. La rate n'est pas ou est peu hypertrophiée et les autres viscères ne présentent aucune lésion digne d'être mentionnée. Nous rappellerons cependant que M. Hómen notait dans 1 cas l'existence d'une sclérose des vaisseaux spléniques et de l'aorte.

Considéré extérieurement, l'encéphale paraît absolument normal; non seulement il n'existe aucune lésion en foyer mais les circonvolutions ne sont pas atrophiées. Une coupe horizontale du cerveau fait immédiatement apparaître la lésion fondamentale : l'atrophie et la dégénération du segment externe du noyau lenticulaire surtout et du noyau caudé. Dans les cas à évolution rapide, le *putamen* et le noyau caudé paraissent simplement atrophiés, tandis que dans les faits où l'évolution s'est faite plus lentement le *putamen*, le *globus pallidus* ont presque complètement disparu, le noyau lenticulaire est remplacé par une formation kystique; celle-ci atteignait les dimensions de 3 centimètres sur 1 dans un fait de M. Hómen. Entre ces deux termes extrêmes existent de nombreux intermédiaires et l'état le plus fréquemment observé consiste dans l'atrophie du corps strié (*putamen* et noyau caudé) criblé de lacunes de désintégration (Voir *fig. 3*). Il est remarquable de constater, au sein de ces foyers lacunaires bourrés de corps granuleux, l'intégrité absolue des vaisseaux sanguins qui les traversent et en commandent la distribution.

La dégénérescence et la désintégration des tissus du noyau lenticulaire s'effectuent selon toute évidence autour des vaisseaux qui irriguent, mais ce n'est assurément pas un processus de sténose ou d'oblitération vasculaire qui les détermine. Est-il besoin d'ajouter que comme corollaire à cette destruction du corps strié les fibres striothalamiques, strio-luysiennes, le faisceau lenticulaire de Forel, l'anse lenticulaire, sont dégénérés. Ces lésions secondaires mises à part, le cerveau ne paraît pas altéré même si l'on pratique, comme a pu le faire M. Wilson, un examen histologique à l'aide des méthodes histopathologiques modernes.

Aussi bien les manifestations cliniques que les altérations anatomiques contribuent donc à individualiser cette hépatite familiale juvénile avec dégénération progressive du corps strié et permettront dans l'avenir d'en faire le diagnostic.

III

Jusqu'à présent, en effet, l'incertitude de nos connaissances relativement à la symptomatologie du corps strié et notre ignorance des rapports entre l'hépatite familiale et la dégénération lenticulaire nous interdisaient un diagnostic topographique et pathogénique précis de certaines affections spasmodiques de l'enfance. Les recherches de Mme Vogt avec M. Oppenheim et M. Freund, et celles de M. Wilson viennent combler cette lacune. Il est impossible de confondre, en effet, la dégénération lenticulaire progressive avec une autre affection. Outre que la sclérose en plaques est rare dans l'enfance, qu'elle n'est pas familiale, elle présente un tableau clinique sensiblement différent, même lorsqu'elle s'accompagne de contractures des quatre membres et de troubles dysphagiques et dysarthriques. Il est à peine besoin de rappeler que le nystagmus, l'atrophie optique, les modifications de la sensibilité objective, les perturbations de la réflectivité tendineuse et cutanée, symptômes si fréquents de la sclérose multiple, font presque constamment défaut dans la dégénération lenticulaire.

Un seul syndrome peut, en réalité, prêter à confusion et cela d'autant plus que parfois il s'associe aux symptômes propres à la dégénérescence du corps strié : la paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant ou de l'adolescent. Dans un cas de M. Wilson aux symptômes relevant de la désintégration lenticulaire s'associaient des manifestations en rapport avec une altération du système cortico-pontique et cortico-bulbaire (faisceau géniculé). Nous-même pouvons en citer un saisissant exemple.

Il s'agit d'un enfant âgé de onze ans qui fut présenté à la Société de neurologie de

Paris par Raymond et M. Lejonne (1), que nous avons suivi ensuite avec MM. Lejonne et Egger, et chez lequel nous avons pratiqué un examen anatomique complet du système nerveux.

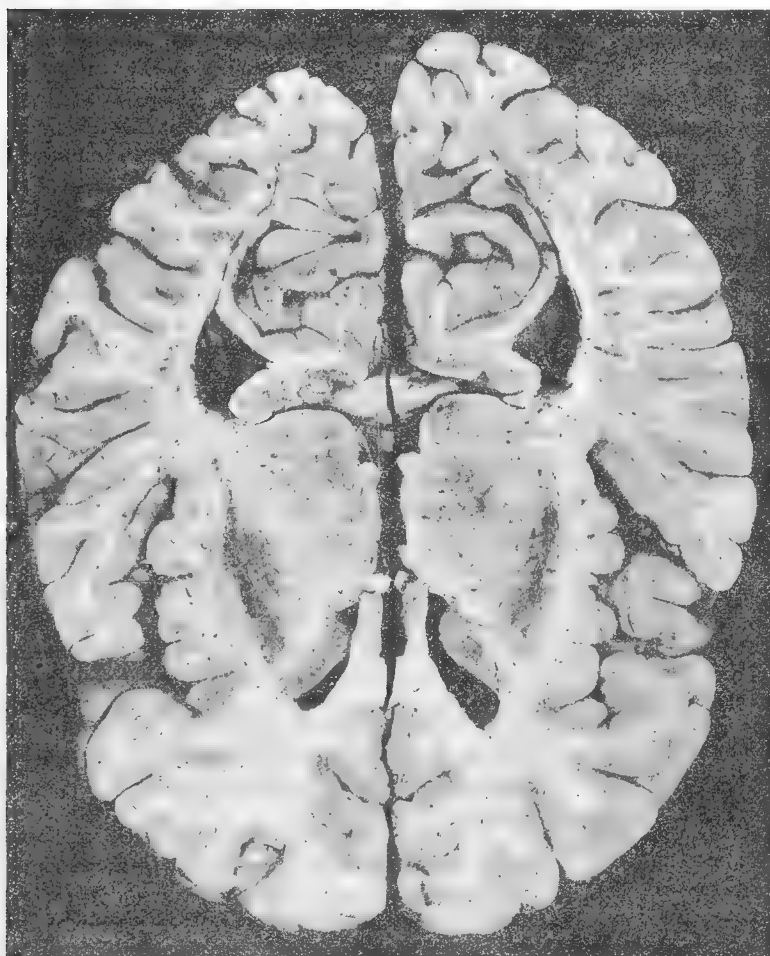


Fig. 3.
Coupe horizontale des deux hémisphères cérébraux montrant l'atrophie extrême du corps strié et la désintégration lacunaire du *putamen*. (Cas de M. Wilson.)

Chez ce petit malade, aîné de 4 enfants, la maladie débuta à l'âge de dix ans par des troubles moteurs dans le domaine des nerfs bulbaires : dysphagie, dysarthrie, rire spasmodique; puis les membres supérieurs devinrent rapidement maladroits, l'écriture fût bientôt impossible comme dans les faits rapportés par M. Wilson. A l'examen, Raymond et M. Lejonne constatèrent une diminution nette de la force musculaire prédominant à l'extrémité distale des membres; une légère parésie faciale, bilatérale, donnant au facies une expression un peu hébétée; la langue ne pouvait pas être tirée hors de la bouche. Malgré l'absence de paralysie vraie du larynx, du pharynx, du voile du palais, la déglutition comme la phonation s'effectuaient très difficilement. La voix était nasonnée, souvent l'articulation des mots indistincte et les liquides ingérés étaient rejetés par le nez. De temps à autre les muscles du visage figés étaient le siège de contractions synergiques, survenant brusquement et disparaissant de même comme dans le rire spasmodique le plus authentique. On relevait, enfin, l'absence de modifications oculaires, de troubles psychiques, de symptômes indiquant la participation du système pyramidal; les réflexes de Babinski et d'Oppenheim étaient normaux; enfin, on notait le manque absolu de signes traduisant une perturbation des viscères. Les urines étaient normales.

Toute cette symptomatologie, que l'on pouvait rapprocher de celle du syndrome pseudo-bulbaire, s'effaça quelques mois après l'entrée du malade à la Salpêtrière. La parole redevint parfaitement distincte, la dysphagie disparut, l'enfant pouvait courir facilement et même exécuter, à l'aide de ses membres supérieurs, des mouvements délicats; la langue pouvait être facilement protractée et les muscles de la face, aussi bien que la musculature des mâchoires, avaient récupéré leur force normale.

Cette amélioration si inattendue et si frappante ne se maintint pas et, quatre mois après, la situation s'était notablement aggravée. Bien qu'il n'existât aucune paralysie des muscles, le malade était devenu presque incapable de se mouvoir. Se levait-il de son lit pour satisfaire ses besoins, il restait alors immobile, le facies stupide, incapable d'exécuter l'acte pour lequel il s'était déplacé. Cette *motorische Ratlosigkeit* s'accompagnait d'une incoordination motrice prononcée rendant impossibles les actes les plus simples, comme celui de toucher à l'aide d'un doigt étendu une région déterminée de la face. Lors de ces essais, le membre supérieur était le siège de contractions spasmodiques des muscles antagonistes du mouvement tenté, et ces contractions ne cessaient même pas lorsque le doigt était arrivé au but. Il se produisait même un phénomène curieux : si l'on commandait au malade de serrer fortement l'une de ses oreilles ou son nez et de rester dans cette attitude, il ne pouvait y parvenir du fait des contractions spasmodiques violentes qui survenaient dans les muscles extenseurs de l'avant-bras. Ces spasmes gênaient considérablement tous les mouvements volontaires qui devinrent saccadés, incoordonnés, *choréiformes*.

La dysarthrie et la dysphagie étaient de nouveau extrêmement prononcées, du fait vraisemblablement de l'incoordination et des spasmes dont était le siège la musculature pharyngo-laryngée. Jusqu'à la fin on ne put constater de paralysie vraie, mais seulement une difficulté et plus tard une impossibilité de prolonger un effort; l'occlusion volontaire des paupières, par exemple, ne pouvait être maintenue que quelques secondes. L'état général, respecté jusque-là, s'altéra, les membres s'émacièrent sans que l'on pût constater en une région quelconque du corps l'existence d'une amyotrophie localisée.

Des crises épileptiformes généralisées survinrent, suivies d'un affaiblissement des facultés psychiques et le malade succomba deux ans et demi après le début de la maladie sans qu'ait apparu aucun phénomène pathologique indiquant une lésion des viscères thoraciques ou abdominaux.

Devant une symptomatologie aussi nettement pseudo-bulbaire, Raymond et M. Lejonne se rallièrent à l'hypothèse d'une dégénération primitive des faisceaux géniculés, mais la régression si nette des manifestations encéphaliques ne nous permit plus d'accepter ce diagnostic et celui-ci fut laissé en suspens.

L'autopsie, qui fut pratiquée par M. Lejonne et nous-même (1) ainsi que l'examen histologique, nous montra l'existence d'une *atrophie* extrêmement marquée du corps strié (*putamen* et noyau caudé surtout), accompagnée d'une dégénération du *putamen*, lequel apparaissait criblé de lacunes de désintégration bourrées de corps granuleux (Voir *fig. 4*). Les vaisseaux qui traversent ces foyers étaient sains. Dans le défilé strio-thalamique, les faisceaux moteur cortico-spinal et cortico-bulbo-protubérantiel (faisceau géniculé) ne présentaient pas de dégénération après emploi des méthodes de Marchi et de Weigert; seulement dans la couronne rayonnante nous pûmes constater, à l'aide des méthodes ci-dessus, l'existence d'aires de démyélinisation diffuses avec désintégration des gaines de myéline. Ces zones de démyélinisation n'affectaient aucune topographie précise; elles se jouaient aussi bien des limites des faisceaux nerveux que des frontières assignées par l'anatomie aux territoires vasculaires et ne s'accompagnaient d'aucun processus inflammatoire.



Fig. 4.
Coupe horizontale intéressant les noyaux de la base dans leur partie moyenne. Les noyaux lenticulaire et caudé sont atrophiés et le *putamen* est criblé de lacunes de désintégration. Le *thalamus* est intact. (Cas de MM. Lejonne et Lhermitte.)

Nous ajouterons enfin que le corps calleux présentait une atrophie manifeste sans dégénération et que les cellules corticales de toutes les régions de l'écorce étaient atrophiées et anormalement chargées de granulations de lipochrome.

Quant aux viscères, nous notions l'existence d'une cirrhose hépatique évidente à l'œil nu sans altérations apparentes des organes thoraciques ou abdominaux. Frappés par la similitude des lésions encéphaliques dans les cas de M. Wilson et dans celui que nous avons rapporté, nous avons repris tout récemment l'étude histologique du foie, du rein, du pancréas, des glandes surrénales, de la rate. Ainsi que M. Wilson, nous avons constaté l'existence d'une cirrhose hépatique constituée par des anneaux fibreux très minces émanant des espaces porto-biliaires et isolant des parties de parenchyme hépatique. Dans les travées

(1) Raymond et Lejonne. Paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 avril 1906, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1906, p. 379.)

(1) Lejonne et Lhermitte. Etude anatomique d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 29 juin 1911, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1911, p. 76.)

conjonctives existaient quelques néo canalicules biliaires et, par endroits, une légère infiltration de cellules lymphocytiques. Les éléments de l'espace-porte étaient normaux. Quant aux parties de parenchyme séquestrées par les anneaux de fibrose, elles représentaient soit plusieurs lobules, soit un fragment de lobule; la constitution de ces îlots glandulaires était très variable, ainsi d'ailleurs qu'on pouvait s'en convaincre à l'œil nu par l'aspect bigarré de la coupe. Certaines zones étaient formées, en effet, de cellules hépatiques hyperplasiées dans toutes leurs parties, régulièrement ordonnées en travées, d'autres composées de cellules atrophiées, bourrées de pigment ocre et de gouttelettes graisseuses; d'autres, enfin, apparaissaient en état de nécrose plus ou moins complète. Les trois éléments fondamentaux de la lésion hépatique se retrouvent ici comme dans les faits de M. Wilson : les nodules d'hyperplasie cellulaire, la stéatose, la nécrose. Seulement, les lésions viscérales ne se limitaient pas à la glande hépatique et nous constations une sclérose discrète du pancréas avec foyers nécrotiques, une sclérose avancée de la pulpe splénique avec diffusion des follicules de Malpighi et épaississement marqué des parois de leurs vaisseaux. Du côté du rein, le microscope mettait en évidence des lésions de néphrite chronique avec fibrose diffuse et début de sclérose des glomérules; les tubes excréteurs contenaient des cylindres hyalins et les artères d'un certain calibre offraient une ébauche de calcification. Les capsules surrénales étaient intactes ainsi que le cœur, le poumon, les muscles striés.

On ne saurait nier qu'il s'agit ici d'un cas de « dégénération lenticulaire progressive », mais cet exemple comporte un enseignement. Il montre que l'hépatite à évolution rapide de l'enfance avec dégénération du corps strié peut ne pas rester simple et se compliquer de la désintégration de systèmes de fibres qui n'appartiennent, ni au point de vue anatomique ni au point de vue physiologique, au corps strié. Il importe donc de dissocier dans certains cas la symptomatologie et de rechercher quels sont les symptômes qui appartiennent en propre à la dégénérescence des noyaux lenticulaire et caudé.

IV

Les constatations de Mme Vogt, de MM. Oppenheim, Freund, Anton nous permettent d'éliminer tout élément paralytique. De fait, ni dans les cas de M. Wilson, de Sir W. Gowers, de MM. Ormerod, Hömen, ni dans le fait qui nous est personnel n'existait de paralysie dans le vrai sens du terme; Mme Vogt, de son côté, insiste sur l'absence de tout phénomène paralytique dans l'atrophie avec état marbré du corps strié. Les réflexes tendineux ne sont pas non plus modifiés d'une manière notable; difficiles à rechercher en raison de la rigidité ou du spasme de la musculature, ils ne sont jamais exaltés comme dans la dégénération des faisceaux moteurs corticospinaux. Quant aux réflexes cutanés, le problème est plus difficile à résoudre. Toutefois, ce n'est qu'exceptionnellement que le régime de ces réflexes a paru perverti; dans un cas de M. Wilson le phénomène des orteils de Babinski était positif et, chez l'un des malades observés par Mme Vogt et M. Oppenheim, le réflexe cutané plantaire se faisait en extension des deux côtés lors du dernier examen. Mais, fait intéressant, le signe de Babinski dans le syndrome du corps strié peut être intermittent, de telle sorte qu'on peut se demander, avec Mme Vogt, s'il n'y a pas à distinguer dans le signe de l'extension de l'orteil deux modalités, l'une qui serait le vrai signe de Babinski constant, l'autre inconstant, conséquence des spasmes et irrégulier comme ceux-ci.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que la fixité du phénomène de l'orteil prend une importance de premier ordre quand il s'agit de décider si la voie motrice centrale est ou non intéressée, tandis que le signe de Babinski, inconstant, intermittent, ne permet absolument pas d'affirmer l'existence d'une lésion portant sur le faisceau corticospinal et peut se montrer parmi les autres symptômes ressortissant à l'atrophie ou à la dégénération des ganglions striés. Quant à préciser l'origine de l'inversion intermittente du réflexe cutané plantaire, on ne saurait, à l'heure actuelle, que se livrer à des hypothèses hasardeuses et, par conséquent, inutiles. Les troubles de la sensibilité et du trophisme n'appartiennent pas au syndrome du corps strié.

Pour ce qui est de l'intelligence, les faits rapportés par M. Anton, Mme Vogt, avec MM. Oppenheim et Freund, montrent que l'atrophie des noyaux lenticulo-striés ne détermine aucune perturbation dans le psychisme. Et, cependant, chez aucun des malades atteints de dégénération lenticulaire progressive les troubles psychiques n'ont fait défaut. Notre petit malade, lui aussi, présenta, à la période ultime de son affection, des modifications importantes de ses facultés mentales. Si celles-ci ressortissent avec évidence aux lésions du cortex (atrophie et dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses) que nous avons constatées, elles nous apparaissent beaucoup plus obscures dans les cas de M. Wilson, puisque cet auteur n'a pu découvrir aucune lésion du manteau cérébral. Il n'en reste pas moins que, très certainement, il n'existe aucun rapport direct entre l'atrophie des noyaux de la base et l'affaiblissement ou les perversions du psychisme. Tout ce que nous apprend l'étude anatomique des psychoses en est la démonstration (1).

Il en est tout autrement des troubles moteurs : les spasmes, la rigidité musculaire, les mouvements choréiformes ou athétosiques, le tremblement apparaissent comme la conséquence de la dégénération du corps strié; ce sont là les *symptômes élémentaires*, parties constituantes du *syndrome systématique* du corps strié. A ceux-ci se joignent les crises de pleurs et surtout de rire spasmodique, la dysphagie, la dysarthrie, phénomènes toujours très accusés dans les lésions limitées aux noyaux lenticulo-striés ainsi que l'avaient soutenu Brissaud, M. Halipré, M. Pierre Marie.

Les contractures, les spasmes, les mouvements choréo-athétosiques, le tremblement, la dysarthrie et même l'anarthrie, la dysphagie, les pleurs et le rire spasmodique, tels sont en dernière analyse les éléments fondamentaux du syndrome du corps strié. Ce n'est pas à dire assurément que ces symptômes ne puissent être l'expression d'autres lésions, mais alors ils ne posséderont ni les mêmes caractères ni le même groupement et la présence d'autres signes permettra de les rattacher à leur véritable origine.

V

Le syndrome anatomo-clinique de l'hépatite familiale de l'enfance avec dégénération du corps strié nous apparaît donc comme un syndrome complexe dans lequel dominent évidemment les symptômes « striés » mais dont certains éléments doivent être rapportés à des lésions portant sur d'autres centres que ceux du corps strié lui-même. Aussi l'appellation de dégénération lenticulaire progressive, proposée par M. Wilson, ne nous paraît-elle pas à l'abri de toute critique; elle ne tient pas compte de la dégénération du noyau caudé, non plus que du deuxième terme essentiel de l'affection : l'hépatite nodulaire avec cirrhose. Celle-ci, nous l'avons dit, ne fait jamais défaut et l'absence de toute lésion hépatique permet de rejeter le diagnostic de dégénération lenticulaire progressive.

A première vue, il paraît étrange de chercher à établir un rapport entre une hépatopathie et une dégénérescence quasi systématique du système nerveux central; mais la constance de la lésion du foie, son intensité, ses caractères anatomiques spéciaux ne permettent pas de penser qu'il puisse s'agir d'un fait purement fortuit. D'autre part, si la clinique n'a pas permis d'établir jusqu'ici la précession des altérations hépatiques, tout autorise à mettre ou à donner le pas à l'hépatite dans l'ordre chronologique des lésions de la « dégénération lenticulaire progressive ».

Quoi qu'il en puisse être, d'ailleurs, de ce problème actuellement insoluble, nous pouvons aujourd'hui porter, presque à coup sûr, le diagnostic de lésion du corps strié et même préciser chez l'enfant ou l'adolescent, en se basant sur les constatations cliniques, le processus en cause. L'état marbré avec atrophie du corps strié, d'une part, et la « dégénération lenticulaire progressive » s'opposent, en effet, non seulement par leurs lésions, mais par leur symptomatologie.

L'état marbré de Mme Vogt est congénital et héréditaire, la dégénération lenticulaire de Wilson familiale et non congénitale ni héréditaire; dans le premier cas, le tableau clinique est celui d'une paralysie pseudobulbaire spasmodique avec intégrité de l'intelligence, le second rappelle plutôt, par la rigidité musculaire et le tremblement, la paralysie agitante. Le syndrome de C. Vogt apparaît immuable et persiste tel durant toute une vie souvent fort longue; le syndrome de Wilson est progressif et détermine, au bout de quatre ans en moyenne, la terminaison fatale.

Ajoutons enfin que, au point de vue de la pathologie générale, l'atrophie avec « état marbré » du corps strié semble ressortir à une malformation ou à une dystrophie héréditaire, tandis que la dégénération lenticulaire est une affection de l'organisme tout entier, ainsi qu'en témoignent les altérations des glandes digestives, de la rate, du rein, des vaisseaux que nous avons signalées. Bien qu'encore très obscure dans sa genèse, elle nous ouvre un horizon nouveau en nous montrant la solidarité qui unit le système nerveux aux appareils glandulaires exocrinien ou endocrinien et les relations pathologiques qui peuvent s'établir en pathologie entre le foie et le système nerveux central, relations dont, n'en doutons pas, le déterminisme sera précisé par les recherches de l'avenir.

Dr J. Lhermitte,
Ancien chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

(1) Klippel et Lhermitte. Anatomie pathologique et pathogénie des démences. (*Rev. de psychiatrie*, nov. 1905.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas d'acromégalie gravidique, par M. R. Marek.

Si l'on réfléchit à l'augmentation de volume des extrémités, à la bouffissure de la face et des lèvres qui s'observent chez les femmes en-

ceintes, on peut être tenté de penser que chez elles existe comme une sorte d'acromégalie fruste, due à la suractivité fonctionnelle de l'hypophyse; MM. Erdheim et Stumme ont du reste démontré que durant la grossesse l'apophyse subit une véritable hypertrophie. En tout cas, dans le fait que relate M. Marek, les phénomènes acromégaliques prirent une intensité des plus anormales et des plus caractéristiques.

La patiente, une primipare de vingt-six ans, n'avait jamais été malade, si l'on excepte une rougeole et une scarlatine contractées durant l'enfance. La première moitié de la grossesse s'était passée d'une façon normale. Dans la seconde et surtout à partir du huitième mois, la patiente fut frappée de ce que ses gants et ses bottines devenaient trop étroits; l'augmentation de volume des doigts atteignit même bientôt de telles proportions qu'il fallut scier les bagues qu'on ne pouvait plus retirer. A partir de ce moment apparurent des élancements dans les extrémités, une grande sensation de lassitude, de la somnolence, une soif extrêmement vive et de la polyurie. D'autre part, l'entourage était frappé de l'augmentation de volume du nez et des lèvres de la patiente. Tout récemment enfin étaient survenus de l'enchifrènement et de l'enrouement. M. Marek vit cette jeune femme huit mois et demi après les dernières règles : les paupières n'étaient pas gonflées et il n'existait pas d'exophtalmie, mais les lèvres étaient gonflées et éversées, la langue était épaissie, le menton saillant. Les dents des deux mâchoires ne pouvaient plus se serrer les unes contre les autres, car celles de la mâchoire inférieure étaient en saillie sur celles de la mâchoire supérieure. Il n'existait pas de goitre et le pouls donnait 120 pulsations à la minute. Les mains étaient très hypertrophiées, leur peau se trouvait infiltrée et dure; le bras et l'avant-bras étaient normaux. Aux membres inférieurs l'hypertrophie remontait jusqu'aux genoux. Les urines, exemptes d'albumine, contenaient beaucoup de sucre. A la suite de cet examen, M. Marek pensa que ces divers symptômes disparaîtraient avec l'accouchement et fit seulement prendre quelques précautions diététiques relativement à la glycosurie. L'événement lui donna raison.

L'accouchement fut un peu lent; il traîna pendant une journée ou une journée et demie et il fallut le terminer au forceps. L'enfant était bien constitué. Les premiers jours du puerperium la patiente était fort lasse et somnolente, accusait toujours une grande soif et son pouls battait à 128. Peu à peu cependant la fréquence du pouls diminua et au huitième jour la nouvelle accouchée put se lever; elle se sentait bien à part des douleurs dans les membres inférieurs et les poignets. Pendant ce temps et à partir du deuxième ou du troisième jour, les symptômes acromégaliques avaient disparu un à un : d'abord l'épaississement cutané de la jambe, puis la soif, la somnolence et finalement l'altération des traits et le chevauchement des mâchoires. Mais ce ne fut qu'au bout d'un mois et demi que la patiente put remettre ses bagues. La glycosurie ne disparut qu'au bout de deux mois.

S'il est vrai qu'entre l'hypophyse et l'ovaire existe l'antagonisme admis par quelques physiologistes, on pourrait considérer l'hypertrophie gravidique de l'hypophyse comme une conséquence de la léthargie des ovaires pendant la grossesse. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 novembre 1911.) — R. DE B.

Contribution à la question de l'action du fer et de l'arsenic dans la chlorose, par Mlle A. Zwetkoff.

Les récherches précises faites par Mlle Zwetkoff permettent de constater d'une façon probante le résultat du traitement de la chlorose par l'arsenic et le fer, et, quoiqu'elles ne fassent que confirmer sur certains points des faits connus depuis longtemps, nous croyons devoir les signaler. L'arsenic, soit en ingestion, soit en injections sous-cutanées ne provoque pas l'augmentation de l'hémoglobine ni du nombre des érythrocytes dans la chlorose; il y a ici une différence très nette avec l'anémie pernicieuse, où le traitement arsenical se montre particulièrement efficace. L'emploi du fer sous forme de pilules de Blaud (sulfate de fer) amène rapidement une augmentation du taux de l'hémoglobine et du nombre des érythrocytes, si celui-ci est diminué. L'augmentation est progressive et se répartit d'une façon à peu près égale sur les différents septénaires du traitement.

Un traitement combiné avec du fer et de l'arsenic provoque une accélération notable du processus de guérison; celui-ci est bien plus rapide qu'avec l'emploi exclusif de fer. Au bout de deux ou trois semaines, on constate l'augmentation la plus forte de l'hémoglobine et une élévation du chiffre des globules rouges, qui est 2 ou 3 fois plus forte qu'avec l'administration du fer. Le traitement de la chlorose avec le fer et l'arsenic mérite donc, dans tous les cas, la préférence et assure une guérison aussi rapide que possible; des doses de 0 gr. 002 à 0 gr. 003 milligr. d'acide arsénieux, prises 3 fois par jour, suffisent pour donner ce résultat. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, IX, 2.) — L. B.

Mouvements vermiculaires du sphincter de l'iris, par M. C. H. Sattler.

Il s'agit là d'une manifestation pupillaire qui n'a pas encore été décrite jusqu'ici.

La malade de M. Sattler — une jeune fille de vingt-six ans — fut atteinte à la suite d'influenza d'une double ophtalmoplégie interne à peu près complète (paralysie du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire). Or, en examinant ses pupilles à la loupe, pour rechercher l'existence éventuelle de très légères réactions pupillaires, l'auteur fut à même de se convaincre qu'il se produisait par moments, dans les deux sphincters pupillaires, des mouvements vermiculaires, qui débutaient ordinairement, mais non exclusivement, par la région temporale des pupilles et se propageaient quelque peu le long du bord pupillaire; ces contractions devenaient plus fréquentes et plus intenses sous l'influence des excitations sensitives ou psychiques. L'action des alcaloïdes miotiques et mydriatiques montrait que la musculature de l'iris n'avait rien perdu de sa contractilité.

Ce phénomène persista sans changement pendant les quinze jours où la malade fut soumise à l'observation de M. Sattler. Six mois plus tard, celui-ci put s'assurer personnellement que la situation ne s'était en rien modifiée.

En l'absence de toute autopsie, on ne peut évidemment faire que des hypothèses sur l'origine et le point de départ de ces mouvements vermiculaires du muscle constricteur de la pupille. La supposition qui paraît la plus plausible à l'auteur — en raison de la longue durée de ces troubles — est qu'il s'agit d'une lésion nucléaire : on pourrait alors les rapprocher des secousses fibrillaires qui s'observent dans les amyotrophies d'origine spinale, parfois aussi dans la syringomyélie : ici comme là, on aurait affaire à des phénomènes irritatifs intéressant les cellules ganglionnaires motrices. Peut-être aussi pourrait-on mettre ces mouvements vermiculaires en parallèle avec les cas d'hippus signalés à la suite de paralysie du sphincter de l'iris. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1911.) — F. F.

Sur la teneur en microbes de l'eau distillée vendue dans les pharmacies, par M. P. Th. Müller.

D'après une communication récente de M. Ehrlich, un certain nombre de phénomènes fâcheux qui se produisent si fréquemment à la suite d'injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol (fièvre, céphalalgies, vomissements, diarrhée) seraient dus, non pas au médicament lui-même, mais à l'eau distillée que l'on utilise pour la solution. Comme l'a montré M. Wechselmann, ces accidents peuvent être évités si l'on emploie de l'eau tout à fait fraîchement distillée. Cela étant, il a paru intéressant à M. Müller de déterminer la teneur en microorganismes de l'eau distillée que l'on vend dans les pharmacies.

Dans la plupart des examens (15 sur 20) effectués par l'auteur, le nombre des microbes variait de 100,000 à 700,000 par centimètre cube, et, si dans 3 échantillons d'eau distillée, le taux des microorganismes était au-dessous de 100,000, il dépassait, en revanche, dans 2 autres, 1,000,000. Ce sont là des chiffres énormes. Mais, pour comprendre toute leur signification, il convient de rappeler qu'une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol implique l'introduction dans le torrent circulatoire de 200 à 300 c.c. de liquide, ce qui suppose, même avec le taux le plus faible obtenu par M. Müller, l'injection dans le sang d'environ 6,000,000 de microorganismes; avec le chiffre le plus fort, on injecterait 1,500 millions de microbes, c'est-à-dire plus que n'en contiennent 5 c.c. de culture en bouillon. En admettant même une teneur moyenne de 500,000 microorganismes par centimètre cube d'eau distillée, le total des microbes injectés en une fois serait encore de 125 millions, c'est-à-dire à peu près autant qu'en renferme 1 c.c. de culture.

Ces constatations justifient pleinement l'exigence de n'employer, pour les injections intraveineuses, que de l'eau fraîchement distillée, aussitôt stérilisée et conservée dans cet état jusqu'au moment de s'en servir. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 décembre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Relation d'un cas démontrant l'opportunité éventuelle de la résection des ganglions tuberculeux du mésentère, par M. K. W. Monsarrat.

Le long du bord mésentérique de l'intestin se trouvent de petits ganglions lymphatiques qui, dans les préparations anatomiques, retiennent rarement la matière à injection. Au point de vue pathologique, ces ganglions se comportent un peu de même, car ils sont rarement infectés. Mais, s'ils le deviennent, notamment dans le cas de tuberculose, il est évident que leur ablation ne sera pas à regretter, si l'occasion de les extirper se présente; toutefois, comme il est difficile de les enlever sans compromettre la vitalité de l'intestin, on est forcé d'admettre que leur ablation devra marcher de pair avec la résection d'une anse intestinale plus ou moins considérable. C'est ce qu'a fait avec succès M. Monsarrat dans un cas de ce genre.

Le patient était un enfant de onze ans qui accusait depuis un an des coliques dans la partie centrale de l'abdomen. Durant les derniers temps les coliques avaient présenté à deux reprises une intensité marquée. A la suite d'une de ces crises on avait découvert une tumeur abdominale. L'enfant était maigre et pâle; il n'avait jamais eu de symptômes d'obstruction intestinale. Au palper, on sentait une tumeur assez mobile, à gauche et au-dessous de l'ombilic. Elle était indépendante du rein gauche, dont on percevait le pôle inférieur, et de la rate, qui n'était pas hypertrophiée; elle était un peu sensible à la pression, de consistance dure et nodulaire, sauf en son centre où il paraissait exister de la fluctuation. Le diagnostic demeura hésitant jusqu'à l'ouverture du ventre. Lors de la laparotomie, faite à travers le muscle grand droit du côté gauche, on aperçut tout d'abord l'épiploon; il était normal, recouvrait la tumeur tout en lui adhérant fortement. Après l'avoir libéré, on s'aperçut que la tumeur était constituée par un paquet de ganglions mésentériques dont la partie centrale était effectivement fluctuante et pleine de pus. Le reste de la cavité péritonéale présentait une apparence normale. Le paquet ganglionnaire était suffisamment isolé pour qu'on l'enlevât, mais, en ce faisant, il fallut sacrifier une anse intestinale longue de 83 centim. 7 millimètres. La continuité de l'intestin fut rétablie par une suture bout à bout et l'abdomen fut refermé.

Les suites opératoires furent troublées par une bronchite aiguë qui survint au troisième jour. Toutefois, le patient était guéri et quittait l'hôpital au bout de cinq semaines et demie;

trois semaines après sa sortie, M. Monsarrat le revit : il avait engraissé et ne se plaignait d'aucun désordre abdominal. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1911.) — R. DE B.

Exophtalmie dans la néphrite; considérations sur son étiologie, par M. L. A. Levison.

Il y a un peu plus de deux ans, nous avons eu l'occasion de signaler un certain nombre de faits rapportés par MM. Barker et Hanes, et qui tendaient à mettre en relief la fréquence de l'exophtalmie au cours de la néphrite chronique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 534). De son côté, M. Levison relate, dans le présent mémoire, 2 cas de ce genre.

Le premier a trait à une femme de trente ans, atteinte de néphrite chronique, avec rein droit franchement mobile et accessible à la palpation. Les urines, dont la quantité variait de 1,200 à 1,800 c.c. dans les vingt-quatre heures, contenaient de 3 à 6 grammes d'albumine par litre, ainsi qu'un grand nombre de cylindres hyalins et granuleux. La patiente présentait de l'hypertrophie cardiaque avec phénomènes d'hypertension artérielle et de stase dans le foie et dans les autres organes abdominaux. Il existait une exophtalmie accentuée des deux côtés, quoique beaucoup plus marquée à gauche; les pupilles, égales, réagissaient bien à la lumière et à l'accommodation; tous les mouvements oculaires étaient normaux ; la paupière supérieure de l'œil gauche était rétractée. Il n'y avait pas de signe de von Gräfe, ni de signe de Möbius. Le pouls, dur et vibrant, battait 80 fois à la minute. Il n'existait point de tuméfaction de la glande thyroïde.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, atteint de néphrite parenchymateuse chronique, avec œdème généralisé, albuminurie considérable et cylindrurie. L'exophtalmie était marquée d'une manière égale des deux côtés. Il n'existait pas d'hypertension artérielle. On pouvait exclure l'existence de la maladie de Basedow, et l'exophtalmie ne paraissait reconnaître aucune autre cause que la néphrite.

Pour ce qui est de la pathogénie de cette exophtalmie survenant au cours de la néphrite chronique, M. Levison serait porté à croire, tout comme MM. Barker et Hanes, qu'il s'agit là d'une manifestation de l'intoxication chronique de l'organisme. (*New York Med. Journ.*, 18 novembre 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les amygdalites liées au rhumatisme polyarticulaire et leur traitement.

On sait que, dès 1865, Trousseau attirait l'attention des cliniciens sur la coexistence fréquente de l'angine et du rhumatisme articulaire. Depuis lors, de nombreuses recherches cliniques ont nettement établi l'existence d'un rapport de cause à effet entre la phlegmasie des amygdales et le rhumatisme articulaire aigu. Il y a plus : les travaux de M. Gürich, de MM. Bosányi et von Lénárt, de M. Curschmann, de M. Schichhold, parus dans ces dernières années, tendent à mettre certaines formes de rhumatisme subaigu et chronique également sous la dépendance des processus infectieux qui se déroulent dans les amygdales. C'est la persistance de cette infection qui expliquerait la ténacité des manifestations rhumatismales, la période aiguë une fois passée. Ce que l'on incrimine ainsi, ce ne sont plus seulement les angines aiguës, mais encore et surtout les phlegmasies chroniques des amygdales, notamment les tonsillites lacunaires avec sécrétion muco-purulente, purulente ou caséeuse, souvent fétide, dans les cryptes ou dans la profondeur des glandes (inflammation chronique desquamative ou angine fossulaire). Pour remédier à ces accidents, on a généralement recours à une intervention opératoire (amygdalotomie, émorcellement, etc.). Or, à en juger d'après l'expérience de M. le docteur P. Röthlisberger (de Genève), on pourrait, en pareille occurrence, obtenir d'excellents résultats avec un simple traitement mécanothérapique.

Fait curieux, maintes fois, le spécialiste, auquel notre confrère adressait un malade atteint d'une pareille phlegmasie chronique en vue d'une opération, déclarait que les amygdales étaient normales. C'est que, pour dépister les lésions dont il s'agit, la simple inspection des amygdales ne suffit point. Un autre procédé d'exploration doit être mis en œuvre, à savoir la palpation. Pour l'examen de l'amygdale droite on se sert de l'index droit; pour celui de l'amygdale gauche, de l'index gauche. On glisse le doigt le long de la face interne de la joue et du pilier antérieur du voile du palais; une fois arrivé sur l'amygdale, on palpe et l'on presse celle-ci dans toute son étendue. Dans les cas d'inflammation lacunaire chronique, toute la glande est souvent hypertrophiée et sensible au toucher; d'autres fois, la tuméfaction ne porte que sur certaines parties de l'organe, qui paraissent plus denses et sont particulièrement douloureuses à la pression. Fréquemment, l'amygdale adhère, par endroits, au pilier antérieur ou postérieur. En retirant le doigt, on voit souvent sur celui-ci des masses purulentes ou caséeuses, et, si l'on procède alors de nouveau à l'inspection des amygdales, on constate, cette fois, sur leur surface, des masses grisâtres ou jaunâtres : c'est que le doigt a exprimé les produits de sécrétion contenus dans les lacunes, plus ou moins obturées. Il n'est pas rare, en pareil cas, que le patient déclare éprouver un goût désagréable de vieux fromage. Dans certains faits où l'exploration n'aboutit pas au résultat que nous venons de signaler, on remarque, cependant, une tuméfaction, tout au moins partielle, de l'amygdale, qui est particulièrement sensible au niveau de ces parties épaissies et indurées : il peut s'agir d'une crypte infectée et complètement obturée; une intervention opératoire devient alors nécessaire à la fois pour assurer le diagnostic et au point de vue thérapeutique. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que ces cas diffèrent essentiellement des hypertrophies diffuses de la totalité de l'amygdale que l'on observe chez les enfants lymphatiques : si, là aussi, l' « expression » donne un résultat négatif, on n'y trouve, par contre, ni tuméfaction localisée, ni sensibilité douloureuse.

Pour en revenir au traitement, M. Röthlisberger a eu l'occasion de se convaincre que, dans les amygdalites chroniques en question, l'opération n'amenait pas toujours une guérison complète, en ce sens que, dans les parties restées, on pouvait découvrir encore la présence de foyers morbides. D'autre part, en procédant à des examens répétés chez un même malade, notre confrère remarqua que, fréquemment, d'une séance à l'autre les amygdales diminuaient de volume, en même temps que leur sensibilité s'atténuait. Cette constatation engagea M. Röthlisberger à pratiquer, à des intervalles déterminés, des « expressions » systématiques, une sorte de massage des amygdales. Sous l'influence de ce moyen, plusieurs malades qui devaient être opérés ont vu leur état s'améliorer à tel point qu'il n'était plus question d'une intervention opératoire. Le volume des tonsilles se trouvait réduit de moitié ou même plus; leur consistance, leur surface et leur forme paraissaient complètement normales; il n'existait plus aucune sensibilité et l'on ne pouvait plus rien exprimer des lacunes. Dans quelques cas, il est vrai, il persistait, malgré la diminution du volume des amygdales, des indurations plus ou moins sensibles: en pareille occurrence, on devait finalement recourir à une opération, mais celle-ci se présentait dans des conditions plus simples et, souvent, ne devait porter que sur un seul côté.

Sans doute, on peut se demander si les résultats obtenus par M. Röthlisberger doivent être considérés comme définitifs (les guérisons remontent, au maximum, à deux ans). A première vue, il peut, en effet, paraître invraisemblable qu'une inflammation desquamative chronique, traitée de la sorte, soit susceptible d'aboutir à une guérison durable, et que l'on puisse empêcher une nouvelle accumulation progressive de produits de sécrétion dans les cryptes. Il convient, toutefois, de faire remarquer que, dans un nombre considérable de cas, le volume des amygdales se trouve, sous l'influence du traitement, tellement réduit que les cryptes doivent en devenir très aplaties et ne peuvent plus s'étendre profondément.

Quoi qu'il en soit, M. Röthlisberger estime que la phlegmasie chronique desquamative des amygdales doit être soigneusement recherchée toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un cas de rhumatisme, qu'il soit aigu, subaigu ou chronique d'emblée. Le diagnostic une fois assuré au moyen de la palpation et de l'expression digitale des amygdales, on procédera au « massage » de celles-ci, répété à des intervalles de deux ou trois jours, ou même plus fréquemment, pendant plusieurs semaines. Dans les cas même où ce mode de traitement n'aboutirait pas à une guérison complète, il constituerait toujours un bon moyen « préparatoire » pour une intervention radicale, en simplifiant celle-ci.

Rappelons, en terminant, que, il y a quelques années, M. Prym avait également préconisé un procédé *mécanique* de traitement des amygdalites, basé sur l'utilisation de la stase hyperémique : à l'aide d'une ventouse plate, on pratique des aspirations, qui ont pour effet d'exprimer en quelque sorte l'amygdale (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 583).

La « saignée non sanglante » et ses effets thérapeutiques.

Nous avons signalé, l'année dernière, les essais cliniques qu'ont institués M. von Tabora, d'une part, et M. Tornai, d'autre part, sur les effets de la constriction des extrémités : ces essais ont montré que le moyen en question agit au même titre que la saignée, en permettant d'obtenir un abaissement considérable de la pression veineuse et en facilitant de la sorte le travail du cœur. Aussi M. von Tabora et M. Tornai préconisaient-ils la constriction des extrémités comme méthode de traitement dans diverses affections valvulaires du cœur (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 163).

De son côté et indépendamment de ces deux cliniciens, M. le docteur Lilienstein (de Nauheim) a recours, depuis environ deux ans, pour combattre divers troubles circulatoires, à ce qu'il appelle la « saignée non sanglante » ou « phlébostase » (par analogie avec la *phlébotomie*). C'est par l'effet du hasard que notre confrère fut mis à même de se rendre compte de la valeur thérapeutique qu'est susceptible de présenter la constriction des extrémités. Il donnait ses soins à un homme de soixante-dix ans qui, cinq années auparavant, avait eu une apoplexie cérébrale, suivie d'une hémiplégie gauche. Le patient était fortement congestionné, déprimé et irritable, il dormait mal et était souvent atteint de diarrhée. Il présentait des signes d'artériosclérose accentuée avec phénomènes de myocardite, sensation d'oppression et légère dyspnée. M. Lilienstein venait de procéder à la mensuration de la pression sanguine, au moyen de l'appareil de von Recklinghausen, dont l'application avait duré plus longtemps que d'habitude. La séance une fois terminée, le malade demanda s'il s'agissait là d'un moyen de traitement ou d'une simple exploration et déclara se sentir, en tout cas, considérablement soulagé et pouvoir respirer beaucoup plus librement : il avait, disait-il, l'impression d'être délivré d'un gros poids. Notre confrère n'attribua, au premier abord, aucune importance à cette déclaration, croyant avoir affaire à un simple effet de suggestion. Mais, comme plusieurs applications ultérieures de la tension sanguine déterminèrent, chez ce patient, toujours le même soulagement et que cette amélioration se montrait durable, M. Lilienstein eut recours, dans un grand nombre d'autres cas, à la constriction de deux ou plusieurs extrémités et put ainsi obtenir d'excellents résultats, même chez des malades pour lesquels on pouvait exclure toute idée de suggestion.

Sur ces entrefaites, notre confrère eut connaissance de la méthode préconisée par M. Klapp pour diminuer les dangers de l'anesthésie générale et qui consiste, comme on le sait, à rendre artificiellement la circulation plus petite en faisant d'abord la stase sanguine dans les extrémités et à les ligaturer ensuite avec une bande d'Esmarch, de manière à diminuer la masse sanguine et à la tenir pour ainsi dire en réserve (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 524, et 1909, p. 17 et 176). M. Lilienstein apprit que l'emploi de cette méthode était exempt d'inconvénients alors même qu'il s'agissait de sujets âgés, ce qui l'engagea à poursuivre ses propres essais cliniques.

Voici quel est le procédé adopté par notre confrère et qui peut commodément être appliqué même dans le cabinet de consultation. On serre sur les deux bras les manchettes de l'appareil de von Recklinghausen. Dans les cas où l'on veut obtenir une compression plus énergique, on applique sur l'une des cuisses ou même sur les deux un long tube en caoutchouc, qui se trouve en communication avec un manomètre et une pompe pneumatique. On fait manœuvrer celle-ci jusqu'à ce que le pouls radial ait disparu (ce qui correspond à une pression d'environ 160 à 180 millimètres de mercure). La constriction est maintenue pendant deux ou trois minutes; puis, on laisse l'air s'échapper complètement de l'appareil, et l'on renouvelle l'opération quatre ou cinq fois.

A en juger d'après l'expérience de M. Lilienstein, le procédé en question n'exercerait, chez l'homme bien portant, aucune influence sur le cœur : la pression sanguine, la fréquence du pouls et la respiration ne subiraient pas de modification tant soit peu appréciable. C'est seulement au bout d'un certain temps (variable suivant les individus) que le sujet se plaindrait d'éprouver, dans les membres soumis à la constriction, des paresthésies, pouvant faire place à de véritables douleurs. Dans un seul cas, notre confrère a vu se produire, au niveau des bras, des pétéchies qui ont, du reste, disparu en l'espace de deux jours, sans laisser la moindre trace. Quelques personnes ont déclaré avoir ressenti, pendant et peu de temps après la constriction, une sensation de chaleur dans tout le corps, suivie de transpiration, phénomène que l'on note également à la suite de la saignée.

Chez les malades atteints de troubles de la compensation et, en particulier, chez les mitraux, ainsi que chez les myocardiques avec phénomènes de stase dans la petite circulation ou le système porte, on verrait, pendant la « phlébostase », disparaître aussitôt la dyspnée et la sensation d'oppression, parfois aussi la céphalalgie et les vertiges. Les palpitations deviendraient moins pénibles ou même cesseraient complètement. Mais ce qui frappe particulièrement, c'est la modification que l'on observe, sous l'influence de ce moyen, dans les bruits anormaux du cœur : des souffles rudes, surtout au niveau de la valvule mitrale, s'atténuent considérablement; les souffles accidentels disparaissent tout à fait.

En se basant sur les essais auxquels il a eu jusqu'à présent l'occasion de se livrer, M. Lilienstein estime que la « phlébostase » est indiquée dans tous les cas où trouve ses indications la saignée elle-même, à savoir contre l'apoplexie menaçante, la méningite, les manifestations nerveuses qui accompagnent les cardiopathies avec troubles de la compensation, contre les phénomènes d'urémie, ainsi que dans les troubles chroniques de la circulation et dans la néphrite aiguë. Le procédé dont il s'agit présenterait, sur la saignée, l'avantage de jouir d'un champ d'applications plus vaste, puisqu'il peut être utilisé même chez des sujets affaiblis et anémiques. Les seules contre-indications seraient constituées par l'existence d'une prédisposition à la formation de thromboses et par la présence d'œdème ou de varices au niveau des extrémités sur lesquelles doit porter la constriction.

Ajoutons que, la méthode en question restant sans influence sur les manifestations hystériques, sur les phénomènes d'irritation purement nerveuse, etc., notre confrère estime qu'elle pourrait, le cas échéant, servir de bon moyen de diagnostic différentiel entre les sensations d'oppression dues à la stase pulmonaire, à la stase hépatique, à la faiblesse cardiaque, etc., d'une part, et celles qui sont en rapport avec l'épuisement nerveux, les états d'angoisse, la neurasthénie ou l'hystérie, d'autre part.

Traitement de la trichocéphalose par le latex d'higueron.

L'usage du thymol à titre d'anthelminthique n'étant pas exempt d'inconvénients et ne donnant pas toujours des résultats certains, un médecin colombien, M. le docteur Posada Berrio (de Médellin), a eu l'idée d'essayer, contre la trichocéphalose, particulièrement fréquente dans la ville où il exerce, un médicament couramment employé en Colombie dans diverses affections, le latex d'higueron. L'higueron est un ficus des tropiques, très répandu dans ce pays et qui pousse de préférence sur les terres chaudes et humides. En pratiquant des incisions sur le tronc de cet arbre, on obtient un suc lactescent abondant, blanchâtre, semblable à celui du caoutchouc, formant un bloc compact, élastique, soluble dans l'alcool, le chloroforme, la benzine, etc. Ce latex est administré à la dose de 25 à 30 grammes, et l'on complète le traitement par une purgation à l'huile de ricin.

Le médicament dont il s'agit donnerait d'excellents résultats et serait de beaucoup supérieur au thymol. M. Posada Berrio a été à même de s'en rendre compte par l'expérience suivante qu'il a eu l'occasion de répéter plus d'une fois. Il fait prendre à un sujet atteint de trichocéphalose 4 grammes de thymol pulvérisé, le premier jour, puis 30 grammes de sel de Glauber, après l'avoir déjà purgé la veille, et l'avoir mis au régime lacté. Une semaine plus tard, il administre 1 gramme de calomel et 0 gr. 50 centigr. de jalap. Le lendemain, il ordonne 5 grammes de thymol, sans parvenir à faire expulser un seul parasite. Or, au bout d'une semaine, il prescrit le latex d'higueron, en donnant ensuite 30 grammes d'huile de ricin, et cette fois le traitement réussit parfaitement.

NOTES CHIRURGICALES

Les hémorrhagies retardées après les ruptures spléniques.

A mesure que l'expérience opératoire s'étend, l'histoire des traumatismes abdominaux se complète et se précise, et certains « types d'évolution » se dégagent plus nettement. Ainsi en est-il des hémorrhagies « retardées », dans les ruptures viscérales, en particulier celles de la rate et du foie.

On doit s'entendre, du reste, sur ce terme d'hémorrhagies retardées; il ne saurait avoir qu'un sens clinique; le parenchyme est rompu, fissuré, déchiré : cela saigne d'emblée, c'est entendu; mais l'hémorrhagie primitive peut être limitée, enrayée, circonscrite par certains processus, et, se poursuivant dans ce foyer d'enkystement initial, n'en faire éclater la paroi et ne se diffuser en plein ventre qu'au bout d'un nombre variable de jours. Ailleurs, par suite des caractères de la lésion viscérale originelle, elle peut être réellement de médiocre abondance, lente surtout, prêter à un enkystement définitif, et ne se révéler, à une période plus ou moins lointaine, que par un kyste sanguin, un hématome.

Une discussion récente, à la Société de chirurgie de Paris, sur les hématomes sous-phréniques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 33, 69 et 80), a rappelé l'attention sur ce dernier groupe de faits. Pour s'en tenir aux hématomes sous-phréniques gauches, il est certain, et M. Quénu y insistait très justement, que la rate n'est point seule et toujours à incriminer; on serait, du reste, fort empêché, le plus souvent, de spécifier l'origine première — et lointaine — de l'hémorrhagie, à l'examen de la poche sanguine que l'on ouvre et dont les connexions restent imprécisées. Toujours est-il que le siège de cet hématome et la notion d'un traumatisme antérieur localisé à l'hypocondre sont de nature, parfois, à rendre des plus vraisemblables l'hypothèse de la lésion splénique originelle.

Il conviendraît d'élucider, d'ailleurs, le mode de cet enkystement définitif, qui rappelle de tout point celui de l'enkystement temporaire, lors d'hémorrhagies diffuses, retardées; ce qui crée, dans ces derniers cas, une évolution différente, ce sont, en effet, les conditions de la rupture splénique initiale, plus large, plus profonde, et qui saigne plus et plus vite. Eh bien! temporaire ou définitif, l'enkystement peut reconnaître une première cause, maintes fois signalée, et dont quelques observations indiscutables démontrent la réalité : l'intégrité de la capsule splénique, le siège sous-capsulaire, intra-parenchymateux, de la rupture et de l'hémorrhagie consécutive. On a trouvé la capsule ainsi décollée sur une large surface, soulevée, tendue, et limitant une vaste poche hématique : il arrive qu'elle puisse résister et qu'elle demeure finalement indemne, et ce serait là le point de départ de certains kystes traumatiques de la rate. Ailleurs, elle éclate et se rompt, plus ou moins tardivement, au bout de six jours, neuf jours dans les observations de MM. Cohn et Flammer.

Une autre cause de l'hémostase temporaire, après la rupture splénique, ce serait le « tamponnement » de la plaie saignante par les caillots (*Selbsttamponade*); on a invoqué, dans maintes occasions, ce mécanisme, pour expliquer certaines hémorrhagies internes retardées. Le retard, en tout cas, n'est jamais prolongé dans ces conditions; et d'ordinaire, semble-t-il, un autre mécanisme intervient, celui des adhérences rapidement constituées, et, en particulier, de l'enveloppement épiploïque.

M. le docteur Nast-Kolb, chirurgien de l'hôpital Catherine, à Stuttgart, insistait tout récemment sur ce rôle de l'épiploon, et donnait un frappant exemple. Un homme de trente-huit ans reçoit un coup de pied de cheval à l'hypocondre gauche; il est apporté à l'hôpital, où, pendant quatre jours, il ne présente aucun accident grave : l'abdomen est souple, le pouls à 80, on ne trouve nulle part de matité. Au quatrième jour, il rentre chez lui; dans l'après-midi, il veut aller à la selle, et, pendant l'effort, il pâlit et s'affaisse. Les signes d'une hémorrhagie interne menaçante s'accusent : on opère le soir même. A l'ouverture du ventre, une énorme quantité de sang s'échappe au dehors; la rate est enveloppée d'épiploon adhérent; on la décolle et l'on découvre une rupture profonde de la face convexe. La néphrectomie est pratiquée. Le blessé succombe en quelques heures.

A quoi rapporter cette hémostase malencontreuse, qui empêcha d'intervenir tout de suite? L'enveloppement épiploïque, et le tamponnement par l'épiploon en fournissent l'explication, d'après notre confrère, qui cite, du reste, à ce propos, un fait tout semblable de M. Kroner.

La conclusion pratique est prévue : à la suite d'un traumatisme de la région splénique, il ne faut pas trop se fier aux apparences de bénignité et se souvenir des enkystements temporaires et des hémostases de courte durée, qui se jugent finalement par une brusque hémorrhagie diffuse; on fera bien de tenir longtemps les blessés en observation, et l'on ne craindra pas d'intervenir, au moindre doute.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 mars 1912.

La vie alternante des tissus en dehors de l'organisme.

M. Pozzi communique quelques renseignements complémentaires sur la composition du

plasma dans lequel M. Carrel place les fragments de tissus qu'il cultive (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 32) et sur la solution de Ringer où il les fait ensuite séjourner.

Le plasma en question est simplement du sang débarrassé de ses globules; à l'aide d'une pipette on place ce liquide sur les fragments de tissus au moment de la mise en culture. Au bout de quelques minutes le plasma se coagule et forme une gelée dans laquelle les fragments de tissus se trouvent inclus.

Quant à la solution de Ringer employée par M. Carrel, elle est composée de la façon suivante : chlorure de sodium 9 grammes, chlorure de calcium 0 gr. 25 centigr., chlorure de potassium 0 gr. 42 centigr. et eau 1,000 grammes.

Du murmure vésiculaire avant et après le traitement chirurgical de l'obstruction des fosses nasales.

M. Sieur (médecin militaire) lit une note dans laquelle il montre qu'il suffit de pratiquer la résection de la cloison nasale pour faire disparaître les modifications du murmure vésiculaire qui sont la conséquence de l'obstruction des fosses nasales par malformation de cette cloison.

A la suite de l'opération, l'inspiration se trouve renforcée et l'expiration, qui était précédemment soufflante et prolongée, redevient normale. On voit en même temps disparaître chez bon nombre d'opérés les crises de coryza, d'éternuements et de rhinorrhée, auxquels ils étaient sujets. D'autres, qui se trouvaient incapables du moindre effort physique, peuvent se livrer à une vie active et à des exercices pénibles sans être arrêtés par la venue inopportune de crises d'asthme ou de dyspnée.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 mars 1912.

Traitement chirurgical du prolapsus du rectum.

M. Quénu. — Je suis chargé de faire deux rapports, l'un sur 11 cas de prolapsus du rectum opérés par M. Lenormant, et l'autre sur 2 cas de prolapsus rectal appartenant à M. Gross (de Nancy).

Les cas de M. Lenormant se répartissent ainsi : 9 opérations de Thiersch; 7 colopexies; 2 résections; 1 opération de Juvara-Delorme.

L'opération de Thiersch semble avoir donné de bons résultats comme opération principale ou intervention complémentaire. Elle est peu employée en France et mérite d'être mieux connue; je n'y ai jamais eu recours pour prolapsus rectal, mais dans un cas de jéjunostomie et dans un fait de large ectropion d'un anus cæcal j'en ai été satisfait.

Cependant M. Lenormant ne partage pas l'enthousiasme des Allemands sur l'efficacité de cette intervention et il estime que ses bons résultats doivent n'être que temporaires.

La résection du prolapsus dont notre confrère nous apporte 2 cas est chargée d'une lourde mortalité et il est vraisemblable qu'il en sera longtemps ainsi. Nous pouvons en effet perfectionner notre technique, mais il nous est à peu près impossible de modifier l'état extrêmement septique de la région opératoire chez ces malades.

Quant au procédé de Juvara-Delorme je n'en ai personnellement pas l'expérience : 17 interventions ont donné 2 morts (Poirier-Delorme); dans un autre cas on a constaté un rétrécissement très serré de l'anus; pour les autres faits les résultats ont été bons, mais les observations à longue échéance font défaut. Pour ma part, je serais porté à considérer cette opération comme une bonne intervention complémentaire.

Au point de vue de la colopexie, M. Lenormant, après avoir employé une petite incision latérale gauche avec dissociation musculaire, dut abandonner ce procédé comme donnant trop peu de jour et le remplacer par une longue incision à travers la gaine du droit. Il a fixé l'anse tantôt à la paroi abdominale antérieure, tantôt à l'arcade crurale, tantôt à la fosse iliaque suivant un procédé qu'il a décrit.

Il faut remarquer que notre confrère ne parle pas de la rectopexie, vraisemblablement parce qu'il réserve cette opération aux cas légers et que les 11 faits qui nous sont rapportés ont trait à des prolapsus très prononcés. Limitée ainsi aux cas bénins, la rectopexie est une excellente opération.

J'ai pratiqué la première rectopexie par fixation du rectum au ligament sacro-sciatique avec résection temporaire du coccyx, en 1898; les résultats ont été excellents, car tout récemment j'ai eu des nouvelles de ce malade chez lequel il n'y a pas eu de récidive.

Les 2 cas de M. Gross se rapportent à des patients atteints de prolapsus et traités par la colopexie suivant le procédé que j'ai décrit avec M. Duval (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 123); les résultats ont été favorables.

Il faut rappeler que dans tout prolapsus deux facteurs doivent être envisagés :

1° La profondeur anormale du cul-de-sac de Douglas et la longueur également exceptionnelle de l'anse colique pelvienne;

2° L'état de faiblesse particulière du périnée.

L'oblitération du Douglas n'est pas suffisante; il faut y ajouter la fixation de l'anse intestinale à un plan résistant, en particulier au petit psoas, et enfin fixer transversalement tout le côlon iléo-pelvien. M. Gross, en employant ce procédé, eut 2 succès, M. Lenormant un insuccès.

Pour ce qui est de la reconstitution du périnée, j'estime, avec M. Lenormant, qu'il faut la pratiquer et qu'elle est un excellent complément à la colopexie. Très nombreux sont les procédés connus et proposés pour obtenir la réfection du périnée. L'opération de Thiersch a donné de bons résultats, mais parfois il y a eu des éliminations du fil ou sa rupture tardive; pour éviter cette complication on a proposé de remplacer le fil métallique par un lambeau du *fascia lata*. A cet ordre d'intervention il faut rattacher l'opération de Jaboulay. M. Schoemaker a tenté de faire un anus avec deux bandelettes musculaires, prises au bord inférieur des grands fessiers (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 160).

A mon avis, il faut considérer que le rectum doit être divisé en trois régions : le rectum supérieur sus-jacent au releveur anal; le rectum moyen, entre le releveur et le sphincter; le rectum inférieur au niveau du sphincter et au-dessous.

Les colopexies et l'effacement du Douglas s'adressent au rectum supérieur. La rectopexie est indiquée pour les lésions du rectum moyen. Toutes les interventions pour rétrécissement de l'anus, réfection du périnée, porteront sur le rectum inférieur.

Traitement des infections en général et de l'infection puerpérale en particulier par les injections de mercure.

M. Demoulin. — Dans la statistique que M. Souligoux a mentionnée au cours de sa communication sur le traitement des infections puerpérales par les injections mercurielles (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 118) se trouvent comprises 2 malades qui furent soignées dans mon service.

Une de ces femmes, âgée de trente ans, avait accouché récemment et était infectée. L'utérus était gros, et il existait un écoulement vaginal fétide; mon interne fit un curettage et des injections d'eau iodée. Deux jours après, il y avait encore de la fièvre, mais l'utérus était moins volumineux. M. Souligoux pratiqua des injections mercurielles et la fièvre tomba.

Le second cas est des plus obscurs. Il concerne une étrangère n'ayant pu donner aucun renseignement sur ses antécédents. En l'examinant je ne trouvai rien qui pût expliquer une température très élevée et un état typhoïdique grave. Peut-être s'agissait-il de tuberculose aiguë ou d'une fièvre typhoïde. Toutefois, dans les jours suivants, on put percevoir une tuméfaction du flanc droit que nous pensâmes être le rein. Bientôt la malade fit une débâcle d'urines claires, chargées en urates et en phosphates, sans pus. M. Souligoux appliqua le traitement mercuriel et, peu après, la patiente guérit. Je ne pense pas que des cas semblables soient très probants pour le point que nous discutons, à savoir l'action du mercure dans les infections puerpérales.

M. Routier. — M. Souligoux n'a pas suffisamment insisté sur les variétés de l'infection puerpérale. Le plus souvent j'observe des femmes qui avortent au deuxième ou au troisième mois : le pronostic est alors bon. Au contraire, les avortements à une époque plus avancée de la grossesse et compliqués d'infection sont très graves et la mort est fréquente. Ce sont d'ailleurs des cas rares. Quant à l'indication du curettage, j'estime qu'il faut toujours évacuer l'utérus; malheureusement, il est souvent difficile de faire le diagnostic de son contenu.

Ligature de la carotide primitive.

M. Potherat. — J'ai été conduit à lier la carotide primitive dans les conditions suivantes. Une jeune femme avait reçu une balle de revolver dans la lèvre inférieure : la balle, filant à gauche, traversa le cou et alla se loger sous la peau, derrière la mastoïde. Très facilement, je l'enlevai, vidai une assez abondante collection sanguine et tamponnai la plaie qui était assez profonde. Quelques jours après, au moment où l'on faisait le pansement, la malade rejeta, subitement, du sang rouge par la bouche en très grande quantité. La compression du cou para aux accidents immédiats : la patiente fut portée à la salle d'opération et je l'opérai. Je découvris la région carotidienne par une incision au bord antérieur du sterno-mastoïdien, et vis qu'il s'agissait d'une plaie de la carotide primitive au-dessus de sa bifurcation. Je liai l'artère et la malade guérit; mais, quelques jours après, elle fut atteinte d'une hémiplégie avec aphasie, qui maintenant commence à s'améliorer.

M. Delorme. — Il serait intéressant de savoir si notre collègue, avant la ligature, fit la dénudation attentive de l'artère, car M. Richet a attribué les accidents consécutifs à cette opération à la ligature concomitante des filets sympathiques rampant sur l'artère.

M. Sébileau. — J'ai fait souvent la ligature de la carotide primitive au cours de l'extirpation de gros néoplasmes du cou et jamais je n'ai observé d'accidents.

M. Quénu. — J'ai pratiqué une fois la ligature de la carotide primitive chez un malade porteur de volumineuses adénopathies cancéreuses du cou; la dénudation de l'artère fut faite et le patient eut cependant une hémiplégie.

M. Tuffier. — Il est à noter que la ligature de la carotide primitive est beaucoup moins grave lorsque, au préalable et pendant plus ou moins longtemps, l'artère a été comprimée par une tumeur : les anastomoses ont été de la sorte préparées à jouer un rôle plus important. Expérimentalement chez le chien, le rôle favorable de cette compression préalable, même très courte, est évident.

Kyste du mésentère.

M. Souligoux. — J'ai observé et opéré un cas de kyste du mésentère dans les circonstances suivantes. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, souffrant depuis longtemps d'une constipation opiniâtre, rebelle à toute thérapeutique médicale, et chez lequel s'était développé un amaigrissement prononcé. On sentait dans l'abdomen une tumeur mal définie, peu mobile, que je pris pour un cancer de l'intestin; j'intervins et trouvai dans l'épaisseur du mésentère une tumeur arrondie, beaucoup plus mobile que ne le faisait prévoir l'examen antérieur. Je l'extirpai facilement, après incision d'un des feuillets péritonéaux, je fis l'hémostase et le malade guérit. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un

kyste à paroi fibreuse sans revêtement épithélial, sans la moindre végétation et dont le contenu était constitué par un liquide huileux et de la matière sébacée.

Extirpation d'un anévrysme de l'axillaire.

M. Auvray. — J'ai opéré récemment un homme atteint d'anévrysme de l'axillaire qui ne se manifestait que par une paralysie du nerf médian. Je fis l'extirpation de la poche dans la paroi de laquelle les nerfs étaient incrustés. Le médian, en particulier, comprimait et cloisonnait à un tel point la poche anévrysmale qu'il existait réellement deux poches communiquant par une zone très étroite. Cette disposition très particulière m'empêcha de faire une anévrysmorrhaphie reconstructive, comme j'en avais l'intention.

Je jugeai l'anévrysmorrhaphie oblitérante moins favorable que l'extirpation, car elle aurait laissé en place la poche et les nerfs adhérents; or, précisément, c'était une complication nerveuse qui dominait la situation. Il était donc de toute nécessité de disséquer les nerfs du creux axillaire qui pouvaient être comprimés.

C'est le dix-huitième cas d'anévrysme de l'axillaire traité par l'extirpation qui, dans ces cas, a toujours donné de bons résultats.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 mars 1912.

Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique.

M. Josué communique, en son nom et au nom de M. Chevallier, l'observation d'un homme atteint de rétrécissement mitral qui a présenté, en outre, 3 crises de tachycardie cliniquement identiques, mais dont les différences ont été bien mises en lumière par la méthode graphique.

Lors des deux premières crises le pouls veineux était à type ventriculaire avec absence de tout indice de contraction auriculaire; en même temps le pouls radial (200 pulsations à la minute) était irrégulier. Les particularités des tracés appartiennent à la fibrillation auriculaire, état spécial des oreillettes qui sont animées de trémulations désordonnées, rapides et non effectives, déterminant des contractions irrégulières des ventricules.

La fibrillation auriculaire est le substratum physiologique de l'arythmie perpétuelle.

Les tracés jugulaire et radial du troisième accès de tachycardie furent différents des précédents. On constata le soulèvement auriculaire dans les tracés jugulaires et la régularité du pouls dans les tracés de la radiale.

L'épreuve de l'atropine, pratiquée dans l'intervalle des accès, n'a pas déterminé d'accélération du pouls. Les tracés ont montré qu'il n'y avait pas de dissociation auriculo-ventriculaire, car on ne constatait pas d'accélération des contractions auriculaires. L'absence d'accélération du pouls à la suite de l'épreuve de l'atropine ne suffit donc pas à démontrer l'existence du *heard-block*, des tracés jugulaires sont nécessaires pour avoir une certitude.

L'orateur fait remarquer que cette observation vient à l'appui de la conception récente de la tachycardie paroxystique émise par M. Th. Lewis.

Cet auteur distingue les contractions cardiaques *homogénétiques* et *hétérogénétiques*. Les contractions homogénétiques prennent naissance dans les régions habituelles. Les contractions hétérogénétiques sont anormales et ont des origines diverses : elles naissent parfois d'un seul point, dans ce cas elles peuvent être isolées (extrasystoles) ou en séries plus ou moins longues (accès de tachycardie paroxystique). Dans d'autres cas elles émanent de points multiples et déterminent la fibrillation.

Chez le malade dont l'observation est relatée plus haut, les contractions hétérogénétiques se sont montrées tantôt sous la forme de tachycardie paroxystique, tantôt sous l'aspect de fibrillation. Tous ces troubles sont de la même famille et sont particulièrement fréquents dans le rétrécissement mitral.

Les syphilis réinoculées.

M. Milian fait remarquer, à propos des communications de MM. Thibierge et Ravaut au cours de la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 118), que les syphilis réinoculées, après traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, ont le plus souvent une physionomie particulière de syphilis avortée : le chancre est ordinairement ecthymateux ou ulcéreux, la roséole est généralement retardée et discrète; elle peut même manquer et être remplacée par des accidents secondaires discrets. Aussi doit-on, pour admettre la réinfection syphilitique, se baser bien moins sur l'apparition de la roséole que sur la forme clinique de la nouvelle lésion initiale, l'existence de l'adénopathie satellite, la notion d'un nouveau contage, la juxtaposition du nouveau chancre à la lésion contaminante, l'incubation de quinze jours à quatre semaines du nouveau chancre, et enfin l'apparition d'accidents secondaires au moins quarante-cinq jours après la deuxième lésion initiale.

Sur un cas d'ictère hémolytique avec anémie, à rechutes.

M. Labbé relate, en son nom et au nom de M. Bith, l'observation d'une femme de soixante-six ans qui a été atteinte, à deux reprises différentes, dans l'espace d'une année d'un accès d'ictère hémolytique accompagné chaque fois d'une déglobulisation très accentuée avec diminution de la résistance globulaire.

Ces deux crises d'ictère hémolytique, qui se montrèrent au cours de bronchite, disparurent assez rapidement sous l'influence d'un traitement ferrugineux intensif.

L'orateur insiste particulièrement sur la disproportion qui existait dans ce cas entre l'ictère qui était à peine marqué et l'anémie qui était, au contraire, très profonde. L'urine ne contenait pas de pigments biliaires.

M. Widal. — Le fait que vient de relater M. Labbé est un exemple de ces délires hémolytiques acquis dont j'ai dégagé l'histoire de celle de l'ictère hémolytique congénital.

L'ictère hémolytique congénital et familial est une maladie essentiellement chronique dont les symptômes persistent pendant toute l'existence avec une intensité à peu près égale. Il en est tout autrement dans l'ictère hémolytique acquis. Celui-ci peut se montrer à tout âge et affecter des allures aiguës, subaiguës ou chroniques : tantôt il reproduit le tableau d'une anémie pernicieuse, tantôt celui d'un ictère chronique.

Comme je l'ai établi, avec MM. Abrami et Brulé, l'ictère hémolytique acquis est justiciable des préparations ferrugineuses. Le fer n'agit pas sur le processus hémolytique lui-même, mais il exagère la réaction réparatrice du liquide sanguin, augmente le nombre des hématies et fournit ainsi à l'organisme le moyen de lutter efficacement contre le processus de destruction sanguine.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 mars 1912.

Nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébro-spinale par inoculation intrarachidienne du liquide de ponction au cobaye.

M. V. Grysez. — Le diagnostic bactériologique de la méningite cérébro-spinale, d'ordinaire facile, est parfois très embarrassant, par exemple lorsque le liquide de ponction lombaire est apporté au laboratoire dans un récipient non stérile, ou envoyé plus ou moins longtemps après avoir été recueilli. Dans un tel liquide, les microbes peuvent être rares ou absents, mal colorables et difficiles à distinguer de granulations leucocytaires ou de fragments nucléaires. Ni l'examen direct, ni la culture, ni la précipito-réaction de Vincent ne donnent alors d'indications suffisantes.

J'ai constaté que, dans ces circonstances, l'inoculation intrarachidienne du liquide au cobaye permet d'établir le diagnostic, à condition qu'elle soit effectuée de la façon suivante :

On injecte par voie intrarachidienne à un cobaye de 300 à 350 grammes, 0 c.c. 5, et à un autre cobaye de même poids, 0 c.c. 75 du liquide de ponction non centrifugé.

Dans tous les cas, la mort survient entre deux et vingt-quatre heures après l'injection, avec un abaissement de température considérable dont la rapidité paraît être spécifique de l'action du poison méningococcique.

J'ai inoculé dans les mêmes conditions, à titre de témoins, 5 liquides normaux de ponction lombaire, 14 de méningite tuberculeuse, 1 de sujet syphilitique, sans jamais voir se reproduire les mêmes phénomènes.

Avec les liquides normaux, la température reste stationnaire ou s'élève passagèrement de 1° ou 2°; avec les liquides tuberculeux ou syphilitiques, il y a un léger abaissement de 1° à 1°5 qui dure peu; les animaux survivent ou ne meurent que deux ou trois semaines après.

Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentale.

MM. K. Landsteiner, C. Levaditi et Danulesco. — L'inoculation de virus scarlatineux a provoqué chez un jeune orang-outang : d'une part, une infection qui a débuté après une incubation de six jours, s'est traduite par une fièvre intense, une angine discrète et une légère rougeur érythémateuse de la peau, et dont la durée a été de deux jours; d'autre part, une desquamation dont l'évolution et les caractères ont été ceux de la desquamation scarlatineuse humaine et qui s'est accompagnée de lésions cutanées analogues à celles que l'on observe chez l'homme. M. Cantacuzène a d'ailleurs constaté une desquamation chez les singes inférieurs inoculés avec du virus scarlatineux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 144).

Il existait de l'albuminurie, mais on remarqua à l'autopsie, que le rein présentait quelques tubercules miliaires disséminés dans la substance corticale, ce qui ne nous permet pas d'affirmer avec certitude son origine scarlatineuse. Nous ferons remarquer, cependant, que ces tubercules étaient de date toute récente, alors que l'albuminurie, très marquée quinze jours avant la mort de l'animal, avait presque disparu vers la fin. La marche de l'albuminurie n'a donc pas suivi l'évolution progressive de la tuberculose rénale.

Recherches sur la digestion du lait; digestion gastrique du caséum.

M. L. Gaucher. — Il résulte d'expériences que j'ai entreprises chez le chien que, quand le lait arrive dans l'estomac, la moitié environ passe dans l'intestin, pendant les premières minutes, et se comporte comme un simple liquide. Mais, après dix minutes ou un quart d'heure, le suc gastrique sécrété à ce moment détermine la prise en masse instantanée du lait et la séparation presque aussi rapide du lacto-sérum, qui s'écoule seul à travers le pylore. Les contractions de l'estomac, qui deviennent de plus en plus énergiques, détachent des fragments du caillot encore mou, et ces fragments, entraînés par le lacto-sérum, franchissent le pylore avec lui. Sur 7 grammes de caséine absorbée dans 250 c.c. de lait, 4 grammes passent à l'état liquide, durant le premier quart d'heure, et 1 gramme sous forme de caillots détachés, pendant le second quart d'heure. La caséine qui reste (2 grammes) se contracte, se durcit rapidement et il faut un brassage énergique de l'estomac pour la réduire en une fine purée, forme sous laquelle elle doit quitter l'estomac.

Recherches sur la séroréaction de Wright; examen de la propriété agglutinante du sérum de 110 malades atteints d'affections diverses.

M. J. Anglada. — J'ai étudié la séroréaction de Wright chez 110 malades et l'ai trouvée positive

à 1/80 dans un nombre assez considérable d'affections variées, surtout fébriles; il est bien difficile par suite de se baser sur elle pour poser un diagnostic de mélitococcie ou d'association méliticoccique; 4 malades seulement (mélitococciques nets) ont agglutiné à un taux supérieur à 1/300. Le chauffage à 56° du sérum de 64 malades a fait généralement disparaître leur pouvoir agglutinant; quelques affections non mélitococciques et une mélitococcie ont continué à agglutiner; par contre une mélitococcie, vérifiée par hémoculture, a perdu son pouvoir agglutinant. La réactivation des sérums chauffés est demeurée sans effet, sauf pour une mélitococcie qui avait perdu par chauffage son pouvoir agglutinant et une cardiopathie.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 4 mars 1912.

L'ulcère du duodénum.

M. Ewald. — On considérait autrefois l'ulcère du duodénum comme une affection relativement rare et l'on en comptait 1 pour 30 ulcères de l'estomac. Les statistiques récentes donnent un résultat bien différent : d'après elles la relation oscillerait entre 1 pour 6 et 1 pour 12. M. Paus (de Christiania) a même relevé 600 ulcères du duodénum sur 3,000 ulcères peptiques. Les auteurs américains, MM. Moynihan, C. H. et W. J. Mayo et Codman vont encore plus loin : pour eux, il existerait presque autant d'ulcères du duodénum que de l'estomac et d'aucuns admettent même une plus grande fréquence des premiers. Faut-il en conclure que c'est à titre de spécialistes pour les ulcères du duodénum que ces chirurgiens ont eu l'occasion d'en observer un grand nombre. Je ne le pense pas, car mon ami, M. Josselyn, m'écrit que dans sa pratique privée il est intervenu 13 fois pour ulcère du duodénum en l'espace de trois mois seulement et que l'opération, à l'exception d'un seul fait, a dans tous les cas confirmé le diagnostic : il existait toujours des signes d'inflammation ou bien il s'était produit de graves hémorrhagies.

En outre, j'ai fait personnellement la même constatation : c'est à peine si, jadis, nous posions le diagnostic d'ulcère du duodénum une ou deux fois par an; or, la statistique de l'année courante comporte 12 cas d'ulcère du duodénum sur 125 ulcères de l'estomac. J'ai fait opérer 3 malades et mon diagnostic s'est trouvé confirmé. De fait, la fréquence plus grande de l'ulcère duodénal que je viens de signaler dépend de ce que le diagnostic n'est pas posé de la même façon en Angleterre et en Amérique qu'en Allemagne. Les différences qui existent entre les statistiques des divers pays ne sont qu'apparentes, car les auteurs américains considèrent comme appartenant au duodénum des ulcères ayant intéressé l'estomac. Cette différence de définition est d'autant plus importante que l'ulcère du duodénum siège le plus souvent tout près du pylore, à une distance de 1 ou 2 centimètres.

L'ulcère du duodénum aurait peu de tendance à la dégénérescence maligne, d'après les auteurs américains; par contre, il détermine souvent des hémorrhagies abondantes, complication qui s'explique par le voisinage de deux grosses artères sur un point restreint.

En revanche, les hémorrhagies occultes, ne se reconnaissant qu'à l'examen chimique des matières, sont bien moins régulières qu'en cas d'ulcère gastrique, la nature cicatricielle du tissu s'opposant aux transsudations sanguinolentes.

Voici quels sont les autres symptômes de l'ulcère du duodénum : les douleurs siègent plus à droite qu'en cas d'ulcère gastrique; elles sont localisées vers la ligne mamillaire droite. Les points douloureux dorsaux sont encore moins constants que dans l'ulcère de l'estomac. Aussi les douleurs spontanées n'intéressent-elles pas le dos. M. Mandel déclare qu'il existe une zone d'hyperesthésie siégeant immédiatement au-dessous du rebord costal droit. Toutefois, d'après mon expérience personnelle, ce signe fait le plus souvent défaut.

Ce qui est plus important, c'est la périodicité des douleurs, qui sont suivies d'accalmies de plusieurs mois. M. Kemp admet ce caractère intermittent dans 25 % seulement des cas d'ulcère gastrique; d'autre part, il ne ferait défaut que chez 20 % des sujets souffrant d'ulcère du duodénum (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 191).

On a insisté depuis longtemps sur l'importance du laps de temps qui s'écoule entre un repas et l'apparition des sensations douloureuses : ce ne serait qu'au bout de trois ou quatre heures qu'un ulcère du duodénum déterminerait des phénomènes douloureux. C'est là une règle qui, d'après mes observations, est sujette à bien des exceptions : il est des cas où la réaction douloureuse est aussi rapide que pour l'ulcère gastrique. En revanche, chez la plupart des malades l'absorption d'aliments, même en très petite quantité, produit un effet tout opposé : les douleurs sont tout de suite apaisées. De fait, c'est la douleur à jeun, le *hunger pain*, qui caractériserait, suivant les auteurs anglais et américains, l'ulcère du duodénum. Ces douleurs s'étendraient parfois jusqu'au fémur droit en suivant le nerf génitocrural. De telles irradiations sont très rares toutefois, et, pour ce qui est du *hunger pain*, il est si peu caractéristique que j'en ai noté des exemples même en cas de névrose.

Les trois quarts de mes malades présentaient de l'hyperchlorhydrie ou il existait une modification de la sécrétion. Chez certains on note également de l'insuffisance motrice. Celle-ci relève d'un état spasmodique du pylore qui peut aller jusqu'à la formation d'une fausse tumeur. M. Moynihan déclare avoir déterminé durant l'opération une contraction du pylore en touchant l'ulcère du duodénum. Bien souvent le pylore est directement intéressé par le processus. D'ailleurs, il existe une analogie étroite entre les érosions du duodénum et celles du rectum. Dans les deux faits il se produit des contractions des sphincters avoisinants, celui de l'anus dans un cas et celui du pylore dans l'autre.

J'ai déjà parlé de l'abondance des hémorrhagies duodénales. Si, avec des selles noires, on constate l'absence de toute trace de sang dans le contenu stomacal, c'est là un signe d'une certaine valeur pour le diagnostic. Toutefois, par suite de régurgitations, le sang peut parvenir dans l'estomac même quand il s'agit d'un ulcère du duodénum. En outre, il n'est pas exceptionnel que, outre un ulcère du duodénum, il existe ultérieurement un ulcère de l'estomac.

La nature des vomissements peut également servir à étayer le diagnostic; ce sont surtout les vomissements biliaires qui, en accusant un rétrécissement duodénal, peuvent fournir une donnée importante. En 1893, j'ai observé un cas curieux : chaque vomissement commençait par des éliminations muqueuses, puis devenait biliaire un peu plus tard et se terminait régulièrement par une hématémèse.

Les malades atteints d'ulcère du duodénum présentent souvent des troubles vasomoteurs; ils ont les mains et les pieds froids et quand le temps est humide ils se sentent mal.

La réaction de Cammidge était considérée comme devant être presque régulière dans l'ulcère du duodénum, par suite sans doute de complications pancréatiques. C'est ainsi que M. Herschel a noté une réaction positive chez 5 malades pour lesquels le diagnostic put être confirmé par l'autopsie. Personnellement, j'ai cessé de rechercher ce signe, étant donné qu'il est presque aussi fréquent dans les ulcères de l'estomac que dans ceux du duodénum.

Il en est presque de même du fil duodénal de M. Einhorn, qui, d'après notre collègue de New-York, en s'imprégnant de sang devait indiquer non seulement l'existence, mais aussi le siège précis de l'ulcère. C'est là une épreuve sans aucune valeur, d'après mon expérience, pour le diagnostic d'un ulcère du duodénum, bien qu'elle soit très précieuse pour celui d'un ulcère de l'estomac. La radiographie avait été jusqu'à ces derniers temps de peu d'utilité. C'est tout au plus si l'on notait parfois une dilatation de l'estomac ou du duodénum. Mais, tout récemment, M. Haudek (de Vienne) a déclaré qu'elle est tout à fait caractéristique en cas d'ulcère du duodénum; outre une dilatation duodénale, on noterait sur la plaque une petite tache isolée de bismuth accusant la formation d'une niche au niveau de l'ulcère; cette niche correspondrait à un point douloureux au toucher. En outre, il existerait, suivant cet auteur, de l'hypomotilité gastroduodénale. M. Haudek relate 14 cas où l'on aurait constaté ce tableau. Dans 3 seulement le diagnostic a été confirmé par l'intervention; 3 autres malades, également opérés, n'ont pas présenté de lésion du duodénum; dans 4 faits, le diagnostic resta douteux et dans 4 autres il n'a pas été contrôlé. C'est là un résultat qui ne me semble pas autoriser les conclusions de M. Haudek.

Ni ce signe ni aucun autre ne peut servir à établir à lui seul le diagnostic. Celui-ci, faute de symptômes vraiment pathognomoniques, reste un diagnostic de probabilité et à ce titre doit être étayé sur un certain nombre de signes. Quand on constate des douleurs périodiques, la présence de sang dans les selles et du pylorospasme, le diagnostic peut être posé même en l'absence du *hunger pain*, symptôme dont la valeur est moins importante. Si l'on exige plus de certitude, il faut recourir à la laparotomie combinée à l'emploi du gastroscope de Rovsing ou à la palpation avec un doigt introduit dans l'estomac (méthode de Wilms) qui peut compléter le diagnostic.

Une fois le diagnostic posé, on instituera un traitement qui sera presque analogue à la cure de von Leube. De fait, l'ulcère du duodénum est exclusivement justiciable d'un traitement diététique destiné à entraver la production de l'acide chlorhydrique, les médicaments parvenant mal jusqu'au point malade. Il est vrai que, à l'aide du tube duodénal, on pourrait faire des irrigations médicamenteuses; toutefois, ce serait user d'une arme à deux tranchants, le tube pouvant déterminer une irritation mécanique de l'ulcère et provoquer des vomissements.

M. Codman, pour sa part, se déclare opposé à la prescription de la diète en cas d'ulcère duodénal, le *hunger pain* demandant, au contraire, une alimentation abondante. Il va sans dire qu'on ne saurait instituer ainsi qu'un traitement purement palliatif. Il est difficile, d'ailleurs, de juger des résultats que donne le traitement médical en cas d'ulcère du duodénum, le diagnostic restant toujours douteux tant qu'aucune intervention n'a été pratiquée.

Les médecins anglais et américains sont partisans de l'intervention d'emblée, en se basant sur la fréquence des perforations qui surviennent dans 5.3 % des faits. Les ulcères chroniques sont susceptibles, en outre, de déterminer un rétrécissement soit fonctionnel par spasme pylorique, soit organique. Aussi je considère comme justiciables du traitement chirurgical tous les cas invétérés, surtout quand il existe des complications comme celles que je viens de signaler. Mais même l'existence d'une perforation n'assure pas toujours la possibilité du diagnostic et j'ai perdu tout récemment encore un malade, ayant un ulcère perforé duodénal et une péritonite séro-purulente, chez lequel on avait cru à une cardiopathie grave. Dans les cas récents le traitement médical, qui m'a permis de guérir 4 malades et d'améliorer l'état de 3 autres au point qu'ils purent être soignés hors de l'hôpital, doit toujours être essayé. On a ainsi tout au moins le temps de préciser le diagnostic, ce qui est de première importance pour le traitement chirurgical, que celui-ci consiste dans la gastro-entérostomie ou la résection de l'ulcère.

M. Bier. — J'ai une expérience assez étendue de la chirurgie de l'ulcère du duodénum,

car j'ai pratiqué 23 interventions, dont 17 à la clinique de l'Université au cours des quatre dernières années et 6 dans ma pratique privée dans ces deux dernières années. Cette petite statistique personnelle est suffisante pour montrer que le diagnostic précis n'est posé que bien rarement, si l'on tient compte que les chirurgiens anglais et américains comptent par centaines les cas d'ulcère du duodénum. Tout en admettant que peut être la fréquence de cette affection est plus grande dans les pays de langue anglaise et que le diagnostic laisse bien à désirer chez nous, la discordance des statistiques est si grande qu'il faut chercher d'autres raisons. De fait, dès qu'un ulcère intéresse le pylore, nous cessons de nous occuper de sa provenance. Or, comme les ulcères du duodénum siègent presque exclusivement au voisinage immédiat du pylore, un grand nombre d'entre eux sont ainsi méconnus. Cependant, rien de plus facile que de différencier les ulcères du pylore de provenance gastrique d'avec ceux qui sont de provenance duodénale depuis que M. Mayo a montré que la veine qui passe transversalement sur le pylore constitue la limite entre le pylore et le duodénum. Comment expliquer la rareté du diagnostic en Allemagne? Les malades sont-ils examinés d'une manière trop superficielle? Loin de là, on pèche par un excès d'examen pour aboutir à la constatation d'une hyperchlorhydrie ou d'une névrose. C'est ainsi que j'ai opéré au mois de décembre de l'année dernière un malade qui présentait des troubles depuis huit ans. Il avait consulté plusieurs spécialistes qui l'avaient considéré comme un neurasthénique en 1903 et avaient cru, en 1905 et en 1907, à des recrudescences de son affection. Enfin, en 1911, son état étant devenu intolérable, il demanda une intervention. Je constatai, en outre de ces antécédents, un déplacement de l'estomac vers le côté droit et la présence de bismuth six heures après son absorption; je posai le diagnostic d'ulcère du duodénum qui fut confirmé par l'opération.

Dans un autre cas, j'avais fait à tort le diagnostic d'ulcère de l'estomac; toutefois, en s'appuyant sur l'anamnèse, on aurait facilement évité cette erreur. De fait, M. Moynihan déclare qu'en se basant exclusivement sur l'anamnèse, et en ne faisant que très peu de cas des symptômes objectifs, il n'a jamais eu à rectifier son diagnostic.

Cette manière de voir me semble tout à fait justifiée d'après mes observations. Dix fois j'ai constaté l'absence du *hunger pain* classique. D'autres fois les malades accusaient des douleurs au côté gauche, bien qu'ils eussent un ulcère du duodénum dont nous pûmes faire le diagnostic. Quand le siège des douleurs était caractéristique, il existait quelquefois au même niveau de la rigidité musculaire.

Les symptômes objectifs proviennent, d'après M. Moynihan, de complications. Aussi importerait-il d'intervenir avant leur existence. Encore sont-ils trop souvent méconnus ou attribués à un ulcère de l'estomac. Il s'agit de la perforation de l'ulcère, d'hémorrhagies ou de rétrécissement.

Pour ce qui est du radio-diagnostic, l'examen de la plaque radiographique est loin d'avoir l'importance que M. Haudek lui attribue; le duodénum est situé au-dessous d'autres organes dont le contenu est solide ou gazeux; l'intestin grêle, le côlon et l'estomac. Aussi l'examen à l'écran qui permet d'éliminer par une pression manuelle ces organes sus-jacents est-il bien plus important. Le plus souvent ce n'est que la partie supérieure du duodénum qui se remplit de bismuth. En faisant abstraction de quelques cas de rétrécissement stomacal, je ne dispose que d'un seul fait où le duodénum était visible dans sa totalité; il était le siège d'un cancer dans sa partie inférieure.

J'ai soumis 16 malades à l'examen radioscopique avec le résultat suivant : dans aucun cas l'estomac ne fut trouvé normal. Douze fois j'ai constaté une gastroptose, anomalie qui est loin d'être aussi fréquente qu'on le croirait d'après les traités classiques. Cinq fois il existait un peu de dilatation. Dans 5 cas on notait la présence de résidus six heures après le repas. En outre, le péristaltisme gastrique est augmenté et les ondes péristaltiques ont leur point de départ plus haut qu'à l'état normal, au niveau de l'espace rempli d'air. Trois fois, j'ai noté une rétraction de l'estomac à droite, signe qui est commun à l'ulcère du duodénum et à la péricholécystite. Il est important de faire la recherche des points douloureux en s'aidant de l'écran fluorescent, seul procédé qui permette d'exclure des localisations erronées.

Les altérations du duodénum sont moins régulières que celles de l'estomac. Trois fois j'ai remarqué une obscurité duodénale constante qui ne subissait pas de déplacement. Deux fois l'obscurité avait la forme d'un cône, signe indubitable d'un rétrécissement. Chez un malade atteint d'ulcère perforant chronique la radiographie offrait le tableau décrit par M. Haudek, mais ce ne fut qu'après avoir fait l'opération que nous le remarquâmes. En somme, ce ne sont que les cas invétérés qui offrent des signes radioscopiques, et ceux-ci sont souvent de nature douteuse. Toujours est-il que la radioscopie est une méthode qui peut se comparer à toutes les autres et que dans un cas un peu compliqué elle doit faire partie d'un examen complet. En cas d'ulcère du duodénum elle a le mérite de révéler l'existence d'une lésion anatomique, car personnellement j'estime que les faits d'hyperchlorhydrie purement fonctionnelle sont plus ou moins chimériques. En outre, elle peut être utilisée pour différencier l'ulcère duodénal d'avec l'ulcère gastrique. Ayant toujours trouvé à l'opération des altérations nettes en cas d'ulcère du duodénum, je ne saurais admettre l'exactitude des diagnostics de M. Haudek, qui s'est basé sur des lésions trop minimes. Le diagnostic d'ulcères multiples est toujours douteux.

En général mes expériences concordent avec celles des auteurs américains. Comme eux j'ai constaté que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, 16 fois contre 7. La durée de la maladie est souvent très longue; elle a été de trente-neuf et trente-sept années chez 2 de mes patients. D'autre part, il m'est arrivé de constater un rétrécissement au bout d'un an seulement. Les complications ont été très fréquentes chez mes malades : hématémèses ou selles noires chez 9, rétrécissement chez 3, vomissements habituels chez 10. Tandis que sur 186 cas d'ulcère, M. Moynihan n'a observé que 2 néoplasmes malins, j'ai constaté, sur un nombre de faits bien plus faible, 3 néoplasmes malins, à savoir : 1 cas de rétrécissement annulaire de nature squirrheuse, 1 sarcome gros comme la tête d'un enfant, qui fut extirpé avec un excellent résultat, et enfin 1 cas d'envahissement du pancréas.

Pour ce qui est du traitement, nos collègues d'outre mer considèrent que tout malade ayant présenté plusieurs crises est justiciable d'une intervention. Autant vaudrait dire qu'il faut toujours intervenir, car en l'absence de crises réitérées il est impossible de poser le diagnostic. Mon expérience n'est pas suffisante pour me permettre de me prononcer dans un sens ou dans l'autre. L'opération de choix est la gastro-entérostomie, pure en cas de rétrécissement, avec ligature ou occlusion du pylore quand il s'agit d'un ulcère. La résection de l'ulcère ne doit être effectuée qu'en présence d'indications sévères, étant données la fragilité du tissu duodénal et la difficulté des sutures. D'autre part, la protection de l'ulcère par un repli de muqueuse saine, préconisée par M. Moynihan, est un peu aléatoire. Malgré le lever précoce, j'ai perdu un de mes opérés onze jours après l'intervention d'une pneumonie croupale. Pour ce qui est des résultats éloignés de l'intervention, ils paraissent être bons.

M. Fürbringer. — J'ai dû moi aussi ne pas toujours poser le diagnostic d'ulcère du duodénum; voici cependant 2 cas de cette affection que j'ai eu l'occasion d'observer. Dans le premier fait il s'agissait d'un homme de soixante ans souffrant de douleurs d'une intensité excessive dans la région du foie. Il avait des vomissements avec des signes de stagnation. Il existait chez lui une dilatation de l'estomac, la grande courbure se trouvant près de la symphyse pubienne; la région pylorique était sensible à la palpation. Comme il avait maigri de plus de 10 kilos on le considérait comme atteint de rétrécissement cancéreux.

A l'intervention, on trouva un ulcère de la partie supérieure du duodénum ayant déterminé un rétrécissement considérable à ce niveau. Or, tout dernièrement ce malade est revenu me consulter pour une crise de goutte, et, depuis son opération (19 septembre 1909), il n'a plus eu aucun trouble des voies digestives.

Chez le second patient les symptômes étaient les suivants : hémorrhagies intestinales opiniâtres sans hématémèse, douleurs épigastriques. Comme il s'agissait d'un tabétique, je diagnostiquai un ulcère duodénal spécifique, et un traitement antisyphilitique fit, en effet, disparaître tous les symptômes.

M. Körte. — Je suis intervenu pour ulcère du duodénum chez 25 malades : 23 hommes et 2 femmes seulement. La plupart étaient âgés de trente à cinquante ans, 6 avaient plus de cinquante ans, l'âge du plus jeune était de vingt-trois ans.

A part deux exceptions il existait chez tous des crises douloureuses suivies de périodes d'accalmie. Sept fois on avait songé à la cholélithiase. Chez 14 malades il y avait des hémorrhagies, parfois très graves et sujettes à récidiver. Chez un patient la première hémorrhagie était survenue dix-sept ans auparavant, la seconde dix ans plus tard et depuis lors les récidives se produisaient annuellement. De telles observations me rendent un peu sceptique pour ce qui est des résultats définitifs des interventions. J'ai noté quatre fois un rétrécissement pylorique, à peu près toujours de l'hyperchlorhydrie et très souvent du pyrosis. En revanche les vomissements étaient peu fréquents. Dix-huit fois le diagnostic fut exact; six fois j'avais songé à la lithiase biliaire. La radiographie m'a été de peu d'utilité.

J'ai toujours pratiqué la gastro-entérostomie rétrocolique en m'abstenant de la résection. Il existait soit une plaque indurée avec adhérences, soit, quand l'ulcère siégeait près de la paroi interne, un épaississement de la tête du pancréas. Dans la seconde éventualité notamment, la suture de Moynihan pour fixer un repli de muqueuse saine au-dessus de l'ulcère afin de le protéger est bien malaisée. La gastro-entérostomie doit toujours comporter le rétrécissement du pylore; dix fois j'en ai pratiqué l'occlusion complète. J'ai abandonné sa ligature comme trop peu certaine et pouvant déterminer des douleurs. J'ai toujours eu recours à l'incision prépylorique préconisée par M. Wilms, bien avant la publication de l'auteur. On ne saurait s'en dispenser dans les cas douteux.

Je compte 23 guérisons et 2 décès opératoires, un de ceux-ci par dégénérescence adipeuse du cœur, l'autre par une perforation survenue six jours après l'intervention. Des 23 guérisons opératoires 8 datent de deux à onze ans et 8 sont plus récentes. Chez un malade de la première catégorie qui était guéri définitivement de ses hémorrhagies les phénomènes douloureux se manifestèrent de nouveau au bout de sept ans. Un autre patient succomba à la cachexie deux ans après l'opération. Deux eurent une pancréatite, dont une de nature suspecte. J'ai noté, en outre, de l'ictère et le retour des hémorrhagies. Un de ces cas concernait un sujet chez lequel j'avais rétréci le pylore. Je fis une nouvelle laparotomie, constatai que le pylore était toujours rétréci et n'en pratiquai pas moins l'exclusion; depuis lors, c'est-à-dire depuis un an, le malade va bien. Chez un autre opéré, les hémorrhagies récidivèrent un an après et, au bout de quatre ans, une d'elles fut mortelle. Enfin, une des deux femmes chez lesquelles j'étais intervenu succomba six mois plus tard avec des symptômes qui firent penser à un cancer.

D[r] E. FULD.

TRAVAUX ORIGINAUX

A propos du traitement de l'éclampsie puerpérale par la trépanation : essai d'une nouvelle théorie nerveuse de cette affection.

Partant d'une conception de l'éclampsie qu'il professe depuis déjà longtemps, M. Zangemeister a traité 3 cas d'éclampsie par la trépanation. Nous reviendrons tantôt sur les idées théoriques de cet accoucheur. Voici, pour commencer, les quelques détails qu'il a donnés, à la dernière Assemblée des naturalistes et médecins allemands, sur ses patientes, son intervention et les résultats qu'il en a obtenus.

I

La première des malades de M. Zangemeister était une primipare dont l'accouchement s'était terminé en huit heures; la première crise était survenue quatre heures après l'accouchement. Il s'en produisit ensuite une dizaine. Au moment de l'intervention, le pouls donnait 100 pulsations à la minute et la température s'élevait à 38°6. La seconde patiente était une secondipare qui avait accouché en trente minutes; le premier accès était apparu neuf heures après l'accouchement. On intervint après le dix-neuvième avec un pouls battant à 200 et une température de 40°. La troisième malade enfin accouchait pour la troisième fois. Le travail dura vingt-trois heures. Cinq crises s'étaient produites avant et treize après l'accouchement. Ce fut à ce moment qu'on intervint avec un pouls de 160 pulsations à la minute et une température de 39°5.

L'intervention consista chaque fois en une trépanation qui porta vers le centre de l'os pariétal droit; on avait taillé un lambeau ostéo-cutané et le volet osseux soulevé avait les dimensions d'une petite paume de main; il fut laissé en place dans le premier cas; dans les deux autres il fut enlevé. Au cours de l'opération on nota que la dure-mère, au lieu d'être pulsatile et de se laisser déprimer, était tendue et se pressait fortement contre les rebords de la perte de substance osseuse. Après qu'on eût incisé crucialement la dure-mère, il s'écoula beaucoup de sérosité; peu à peu les pulsations cérébrales reparurent. La tension et la disparition des pulsations étaient évidemment dues à l'œdème cérébral. Aussi, M. Zangemeister estime-t-il qu'on peut parler d'un glaucome cérébral, tout comme on a parlé d'un glaucome rénal, à propos de la décapsulation des reins.

Après l'intervention, la respiration des opérées devint plus calme. Par contre, la fréquence du pouls augmenta respectivement de 100 à 130, de 160 à 220 et de 150 à 220; aussitôt après la trépanation, la fréquence avait légèrement diminué. La température s'éleva également un peu à la suite de l'opération. La sécrétion urinaire se rétablit assez vite; une des patientes se mit même à suer abondamment aussitôt après l'intervention. Toutefois, les accès ne se suspendirent immédiatement dans aucun cas; il s'en produisit encore respectivement 4, 10 et 11. Mais ils devinrent plus courts, plus espacés et moins violents. Chez une des opérées il se produisit de nouveau une attaque convulsive tardive; en changeant le pansement, on s'aperçut qu'il y avait rétention de sérosité, ce qui semblait mettre en cause la compression cérébrale plutôt que la maladie originelle.

Deux des opérées guérirent; une mourut six jours après l'opération, bien que les phénomènes éclamptiques eussent disparu et que la malade fût pleinement revenue à la conscience; chez cette patiente le pouls et la température s'étaient élevés à nouveau, mais on n'observa aucun symptôme de méningite; l'autopsie fut également négative à cet égard. S'agissait-il d'une récidive de l'éclampsie? M. Zangemeister avoue n'en rien savoir, mais il note que ce fut le seul cas où l'on resutura la dure-mère; chez les deux autres patientes, on l'avait laissée ouverte.

II

Depuis longtemps M. Zangemeister (1) conçoit l'éclampsie « comme une sorte d'épilepsie réflexe ». Sous l'influence d'excitants partis de l'utérus — contractions plus ou moins latentes de la grossesse, contractions douloureuses de l'accouchement — ou même d'ailleurs — douleurs quelconques, émotion psychique — le mécanisme convulsif serait déclanché. Pour cela cependant il faut une prédisposition des organes nerveux centraux. En quoi consiste cette prédisposition? M. Zangemeister ne s'en préoccupe pas beaucoup, mais il considère comme possible que des excitants chimiques, voire des substances toxiques, d'origine placentaire ou autre, jouent un rôle dans cette prédisposition; d'autre part, en se couvrant de l'autorité de M. Blumreich, il pense que « la grossesse semble déterminer une irritabilité plus grande des centres nerveux ».

En tout cas, les douleurs utérines fortes auraient une grande influence, puisqu'on voit l'éclampsie survenir de préférence chez les primipares ou les femmes présentant de violentes contractions. En supprimant les douleurs, la disparition du fœtus fait généralement cesser l'éclampsie; mais on a souvent vu des irritations utérines persistantes provoquer l'éclampsie; c'est ainsi que M. Hammerschlag vit les crises se suspendre après l'ablation d'un tampon utérin et M. Zangemeister lui-même après l'expulsion d'un gros caillot.

Les examens histologiques font bien défaut pour indiquer une lésion cérébrale un tant soit peu spécifique. Mais certains rapprochements n'en confirment pas moins M. Zangemeister dans sa conception cérébrale de l'éclampsie. MM. Naunyn et Schreiber (2) ont observé, il y a une vingtaine d'années, chez les animaux des phénomènes fort semblables à ceux de l'éclampsie sous l'influence des variations de la pression intracrânienne; des pressions durables n'en produisent pas. Or, chez les éclamptiques, les observations récentes de MM. Füth et Krönig (3) démontrent l'existence de grandes variations de la pression sanguine : celles-ci sont attribuables aux contractions utérines. L'augmentation de pression aboutirait, toujours d'après MM. Naunyn et Schreiber, à produire une anémie cérébrale. Dans l'éclampsie cette anémie serait également réalisée par les extravasations œdémateuses. Au cours des autopsies, il est vrai, on n'a que rarement rencontré de l'œdème cérébral, ce qui tient peut-être à sa disparition *post mortem*.

L'utérus étant donc, selon M. Zangemeister, l'organe qui, par voie réflexe, occasionne l'éclampsie, l'idéal serait de l'enlever. Notre confrère avoue cependant n'avoir pu s'y résoudre et c'est ce scrupule qui lui a fait songer à la trépanation.

III

Par ce temps de toxines, d'antigènes et d'anaphylaxie, c'est peut-être un mérite que d'avoir voulu édifier une théorie sur la seule observation clinique ou peu s'en faut. Mais, si M. Zangemeister a eu ce mérite et s'il le possède depuis déjà plusieurs années, la théorie est encore plus vieille que ses efforts pour la vulgariser.

On ne peut voir, en effet, une éclamptique sans être frappé du désordre de son système nerveux et de la ressemblance de sa crise avec celle de l'épilepsie. La théorie nerveuse fut donc une des premières à naître; on la fait remonter jusqu'à Mauriceau. De nos jours, pourtant, elle est rapidement exécutée : le rapport de M. le professeur Bar à la Société obstétricale de France de l'an dernier l'élimine d'une façon absolue et ne lui fait aucune place dans ses conclusions. Les traités classiques d'hier ou d'avant-hier, ceux de Charpentier ou de Cazeaux, la discutent plus longuement; à cette occasion on trouve des idées ou des expressions dont celles de M. Zangemeister ne sont littéralement qu'une réédition; c'est ainsi que Scanzoni voyait dans l'éclampsie des convulsions réflexes et que Marchal (de Calvi) imputait l'éclampsie à l'anémie cérébrale engendrée par l'œdème.

Ces théories, fort en faveur il y a un demi-siècle et plus, sont extrêmement fragiles. On en peut dire autant de celle de M. Zangemeister. Les variations de la pression sanguine? Mais elles existent chez toutes les femmes en travail. Les contractions utérines? Mais elles sont l'apanage de toute femme qui accouche; du reste, quand on voit les tranchées du puerperium ou un simple caillot être rendus responsables du déclanchement des convulsions, il est douteux que l'utérus soit le véritable point de départ de l'éclampsie; sinon les convulsions devraient se produire au moment des douleurs autrement plus graves du travail. L'œdème cérébral? Mais il existe plus ou moins chez toute urémique ou asystolique. Les toxines éclamptiques? Mais ces fameuses toxines spécifiques sont encore à démontrer; pour l'instant, nous ne connaissons guère que les toxines gravidiques, lesquelles se rencontrent chez toute femme enceinte. L'irritabilité cérébrale des femmes gravides? Mais desquelles? Si de toutes, pourquoi toutes les femmes n'ont-elles pas l'éclampsie? Si de quelques-unes seulement, nous demandons lesquelles. A notre avis, là est le nœud de la question et M. Zangemeister n'a pas essayé de le trancher.

IV

En parlant d' « une prédisposition des organes nerveux centraux », M. Zangemeister se trouvait, selon nous, sur le chemin de la vérité. Bien avant lui, Ch. Féré (1) s'y était engagé et y avait fait un très grand pas : il faisait de l'éclampsie une épilepsie survenant chez des individus atteints d'une tare héréditaire nerveuse et, en preuve, il citait l'exemple de plusieurs éclamptiques ultérieurement atteintes d'épilepsie vraie.

Les observations de Féré ont une grande importance; il n'y a qu'un regret à exprimer, c'est qu'il ne les ait guère faites que du point de vue d'un neuropathologiste et

(1) W. ZANGEMEISTER. Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, L, 3, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 182.)

(2) B. NAUNYN et J. SCHREIBER. Ueber Gehirndruck. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1881, XIV.)

(3) FÜTH et KRÖNIG. Experimentelle Untersuchungen zur Ætiologie der Eklampsie. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 9. Versammlung zu Giessen, 1901, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1901, p. 158.)

(1) CH. FÉRÉ. Eclampsie et épilepsie. (*Arch. de neurol.*, juillet 1884.)

en l'ignorance des travaux contemporains sur la toxémie gravidique.

Nous sommes en effet convaincu que l'irritabilité cérébrale ou mieux corticale d'une éclamptique est *antérieure* à la grossesse.

Depuis quelques années et toutes les fois que je l'ai pu, j'ai étudié minutieusement l'anamnèse de mes éclamptiques et j'y ai relevé constamment ou presque constamment une tare nerveuse héréditaire ou des manifestations d'une dégénérescence somatique grave, deux conditions que l'on peut rapprocher, car la seconde altère sans doute le système nerveux au même titre que la constitution générale et de plus reconnaît souvent une hérédité semblable à celle des névropathies. L'une de mes patientes avait un père interné, une autre, une tante; la première perdit une sœur déjà âgée à la suite d'une affection cérébrale suraiguë (méningite, tumeur, tuberculose ?); pour une troisième, l'hérédité semblait muette, mais les convulsions de l'enfance avaient été monnaie courante dans la famille. Dans 3 ou 4 autres cas, je trouve noté l'alcoolisme du père et même du père et de la mère, sans parler des convulsions de l'enfance. Une patiente que je n'ai pu interroger, car elle succomba dans le coma, offrait des signes manifestes de dégénérescence somatique : elle était chétive, avait des membres supérieurs atrophiés, des dents incisives ou canines en retrait sur les autres au point d'en avoir deux rangées; ces « mâchoires de requin » sont imputées par M. Marfan au rachitisme (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 445); M. Mayer (1) les range parmi les stigmates de l'hypoplasie physique; les deux conceptions ne s'excluent pas. J'ai retrouvé cette même disposition des dents et l'état de la voûte palatine qui l'accompagne d'ordinaire chez une autre éclamptique : son père était de plus un alcoolique et avait succombé vers l'âge de quarante-cinq ans; la mère, morte vers le même âge, était hémiplégique et avait la parole embarrassée.

J'avoue n'être pas peu surpris de ce que dans la littérature médicale les antécédents névropathiques soient aussi rarement relevés. Je ne me l'explique que par le discrédit dans lequel est tombée la théorie nerveuse de l'éclampsie. Çà et là pourtant j'ai pu noter des données conformes aux miennes. M. Schlutius (2) signale dans l'anamnèse d'une éclamptique une parésie gauche de quatre mois de durée; elle était survenue à treize ans et avait laissé du tremblement dans quelques muscles de la nuque ou du membre supérieur de ce côté. Qu'était-ce que cette parésie? L'observation ne le dit pas et les parents sont donnés pour avoir été « sains »; peut-être s'agissait-il d'une paralysie infantile. M. Koblanck (3) a constaté que l'onanisme était un vice assez commun chez les éclamptiques. Bien qu'il semble avoir exagéré l'importance du phénomène — il prétend l'avoir rencontré 19 fois sur 20 — on peut y voir encore l'indice d'un certain manque d'équilibre dans la constitution mentale. L'an dernier enfin, MM. Bartel et Herrmann (4) ont étudié certaines anomalies ou hypoplasies constitutionnelles apparentées au *status lymphaticus* ainsi que les altérations ovariennes qu'on rencontre très fréquemment en pareil cas. Ils ont classé leurs observations en divers groupes suivant la maladie ou la cause qui avait amené leurs patientes sur la table d'autopsie; parmi celles du groupe obstétrical, au nombre de 14, on ne comptait pas moins de 7 éclamptiques; l'observation de ces dernières mentionnait chez la plupart un retard dans l'apparition des règles.

Je crois donc qu'il suffit de chercher pour trouver, chez la très grande majorité des éclamptiques, une tare héréditaire grave en relation avec la névropathie, l'alcoolisme ou la syphilis des ascendants et se traduisant chez les descendants par une prédisposition névropathique ou des dégénérescences somatiques affectant aussi bien le système nerveux que le reste de l'organisme.

Je ne dis pourtant pas qu'il ne puisse y avoir des exceptions. Bien des médecins que j'ai interrogés sur le sujet m'ont dit n'avoir rien relevé dans les antécédents de leurs éclamptiques. Mais la principale raison de ce négativisme est qu'à l'heure actuelle, par suite des théories régnantes, aucun médecin ne se préoccupe du point de vue nerveux. Je n'en veux pour preuve que les 2 faits suivants, que je n'ai pas observés personnellement mais que j'ai pu enquêter; aujourd'hui les médecins qui les observèrent ignorent encore les détails anamnestiques que je possède et par suite sont fort loin de songer au facteur nerveux.

Dans le premier il s'agissait d'un cas d'éclampsie *post partum* — représenté, il est vrai, par une crise des plus fugitives — chez une femme dont la famille m'est parfaitement connue. On peut bien relever des exemples d'originalité, même assez marquée, chez certains membres de cette famille; je ne veux pourtant rien exagérer, car l'originalité se rencontre partout; j'en dirai autant de la longévité très remarquable de la génération ayant précédé l'éclamptique en cause, bien que ce phénomène soit un des attributs bien connus de la famille névropathique. Mais ce qui ne saurait être passé sous silence, c'est qu'une tante, des plus originales, fort longévive et mariée à un homme des plus normaux, eut un fils qui avait des phobies et une fille arriérée ou crétine.

Quant au second cas d'éclampsie — celui-ci mortel — que je n'ai pas observé, mais sur lequel une alliée de la famille a pu me renseigner, j'ai appris que la mère de la malade, après avoir donné des preuves d'extrême originalité comme jeune fille et le jour même de son mariage, avait été atteinte, après son premier et unique accouchement, de folie puerpérale; on dut l'interner pendant plusieurs mois. Or, remarque Féré, « la folie puerpérale est une des manifestations les plus évidentes de l'hérédité vésanique ».

Chez 2 de mes patientes d'hôpital, je n'ai, j'en conviens, rien trouvé dans les antécédents. Est-ce à dire qu'ils fussent négatifs? Ceci n'est pas prouvé non plus : mes clientes hospitalières appartiennent aux classes sociales les plus infimes; elles n'ont souvent de leur ascendance qu'une notion très imparfaite, et pour cause! Elles attachent également peu d'importance à l'alcoolisme chronique, si répandu dans le monde ouvrier. Je ne serais pourtant pas surpris que, chez l'une des deux patientes précitées, un facteur quelconque de dégénérescence se fût trouvé en cause : c'était une femme extrêmement grande et maigre, dont la bouche et les dents présentaient les rapports les plus disgracieux et dont les yeux avaient quelque chose de basedowien par leur protrusion et la fixité du regard. Peut-être est-il bon de signaler qu'elle avait eu la fièvre typhoïde, circonstance que je retrouve chez la première des éclamptiques que je n'ai pas observée.

Il est encore possible que chez certains individus l'éclampsie ou la crise éclamptiforme ne soit que la conséquence d'un réflexe un peu violent. Les anciens auteurs de théories nerveuses avaient même fait à cet égard des distinctions ingénieuses : en 1875, Cohen (de Hambourg) (1) admettait encore deux variétés d'éclampsie : l'utérine et la cérébrale, celle-ci plus grave que celle-là. Dans ces distinctions il y avait certainement beaucoup trop de conceptions *a priori* ou de physiologie *ad usum obstetrici*, mais ces tentatives d'analyse ne sont peut-être pas à ridiculiser; elles mériteraient d'être reprises à la lumière de l'étiologie et de l'observation clinique.

Par contre, les tares nerveuses ou somatiques générales ne suffisent pas à créer l'éclampsie. J'ai connu une femme dont le père, buveur, dut être enfermé, dont l'oncle épileptique dut être également interné et qui elle-même était atteinte de paralysie infantile; elle accoucha trois fois sans incidents. Je connais 2 femmes dont le frère est dans un asile et qui ont eu 7 enfants à elles deux sans avoir trace d'éclampsie. La sœur d'une des éclamptiques que je citais plus haut et dont le père est dans un asile accoucha trois fois normalement; elle-même pourtant est un sujet névropathique et quelque peu dégénéré dans toute la force du terme. J'ai vu enfin la grossesse évoluer normalement chez une femme dont le père était interné et qui fut prise elle-même de chorée gravidique avec troubles mentaux graves durant sa gestation. Tous les médecins pourraient citer des exemples de ce genre.

La vulnérabilité cérébrale n'est donc pas tout. Et il faut en revenir alors à l'auto-intoxication gravidique et au rôle des émonctoires, si l'on veut expliquer l'éclampsie. La doctrine de l'auto-intoxication gravidique, à laquelle l'obstétrique française a si brillamment collaboré, nous paraît un fait absolument acquis; elle pourra changer de nom, de nature ou de point de départ, suivant les théories en vogue, mais il faudra toujours en revenir à un empoisonnement d'un genre ou d'un autre. Par suite, une théorie quelconque ne peut pas n'en point tenir compte.

Ayant donc en mains ces deux données incontestables — la donnée étiologique de la tare et la donnée toxique — nous pouvons concevoir de la façon suivante la genèse de l'éclampsie : chez toute femme enceinte existe un certain degré d'auto-intoxication. Avec des émonctoires — rein, foie, peau, etc., — d'un fonctionnement suffisant, cette auto-intoxication peut ne causer aucun accident grave. Mais, si les émonctoires sont insuffisants, l'auto-intoxication aboutit à des troubles divers : ptyalisme, vomissements incoercibles, néphrites, anémies pernicieuses, ictères. Que si, enfin, l'encéphale est un terrain de moindre résistance par suite d'une hérédité névropathique ou d'une dégénérescence somatique générale et grave, l'éclampsie apparaîtra.

Pour créer une éclampsie il faut donc trois choses : la tare cérébrale, le poison gravidique et l'insuffisance des organes chargés de désintoxiquer l'organisme. Ces trois conditions peuvent ne pas se trouver toujours réunies, ni au même moment de la grossesse, ni aux cours des différentes grossesses d'une même femme. On s'explique donc sans peine les grandes variations qui s'observent dans l'époque d'apparition de l'éclampsie.

(1) A. Mayer. Hypoplasie und Infantilismus in Geburtshilfe und Gynäkologie. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1910, XV, 3.)

(2) Schlutius. Zur Eklampsie ohne Krämpfe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 janv. 1907.)

(3) Koblanck. Einige klinische Beobachtungen über Störungen der physiologischen Funktion der weiblichen Sexualorgane. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 15 juin 1900, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 août 1900, p. 826.) — Voir aussi la discussion de cette communication à la séance du 20 juin, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 août 1900, p. 898.

(4) J. Bartel et E. Herrmann. Ueber die weibliche Keimdrüse bei Anomalie der Konstitution. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1911 et *Semaine Médicale*, 1911, p. 365.)

(1) Cité par A. Charpentier. Traité pratique des accouchements, 2e édition, t. I, p. 770. Paris, 1889.

V

Comme on le voit — et nous croyons que les faits cliniques l'autorisent — nous allons encore plus loin que M. Zangemeister dans la conception nerveuse de l'éclampsie. Reste alors à se demander ce que vaut le traitement qu'il a proposé.

En escomptant de bons résultats, M. Zangemeister s'en réfère aux succès que la trépanation dans l'épilepsie a fournis à MM. Kocher, Tillmann, Friedrich. Nous ne croyons pourtant pas que ce mode de traitement ait conquis la faveur générale. A la Société de chirurgie de Paris, dans sa séance du 19 avril 1899, M. L. Picqué a pu déclarer, sans être démenti, que dans les asiles de la Seine, il avait retrouvé un certain nombre d'épileptiques trépanés; chez tous le résultat thérapeutique avait été nul (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 149). Au trente-quatrième Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. Kümmell, en réponse à la communication optimiste de M. Friedrich, a déclaré que, pour sa part, il n'avait obtenu que des résultats peu satisfaisants (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 213).

L'incertitude qui plane sur cette question n'est pas une raison pour que la trépanation doive échouer dans l'éclampsie. Toutefois, les premiers essais de M. Zangemeister ne peuvent être qualifiés de brillants : dans un cas la patiente succombe — ce que l'opérateur impute à l'insuffisance possible de l'écoulement séreux, la dure-mère ayant été resuturée — et dans les 2 autres l' « état de mal » ne se dissipe que très lentement; dans aucun des 3 cas la trépanation ne suspend les convulsions.

Nous n'en sommes pas très surpris, l'éclampsie étant, aussi bien d'après nous que d'après la grande majorité des accoucheurs, une maladie *totius substantiæ*, la trépanation n'est forcément qu'un traitement symptomatique. Elle ne peut modifier le substratum nerveux — irritabilité corticale — et encore moins l'intoxication gravidique. Tout ce qu'elle pourrait prétendre faire serait d'arrêter les convulsions et il ne semble pas qu'elle y ait beaucoup réussi. Du reste, la ponction lombaire qui s'essayait un peu dans la même voie que la trépanation, a complètement échoué (1).

Quoi qu'il en soit et dans les conditions actuelles de la chirurgie, l'intervention semble bénigne et il ne serait peut-être pas défendu d'y recourir de nouveau. Mais, à tant faire que trépaner, mieux vaudrait s'adresser au mode de trépanation décompressive recommandé par M. Cushing (2) : la fenêtre crânienne est faite au-dessous du muscle temporal, ce qui empêche la hernie cérébrale et, après guérison, étoffe la perte de substance osseuse.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Reims.

CHIRURGIE PRATIQUE

Un nouveau procédé de réduction des luxations de l'épaule.

Habituellement la mise en scène pour une réduction de luxation de l'épaule est dramatique, si l'on en juge par les classiques. « L'extension, dit M. Gangolphe, exige un ou deux aides jeunes et vigoureux, la contre-extension autant; quant à la réduction de la tête humérale, elle résulte à la fois des efforts des aides et de l'action directe exercée sur elle par le chirurgien... »

J'attire l'attention sur cette dernière phrase, car il est à noter que l'harmonie absolue pour la traction, la contre-extension et la réduction est très difficile, sujette à des à-coups, même avec des aides expérimentés.

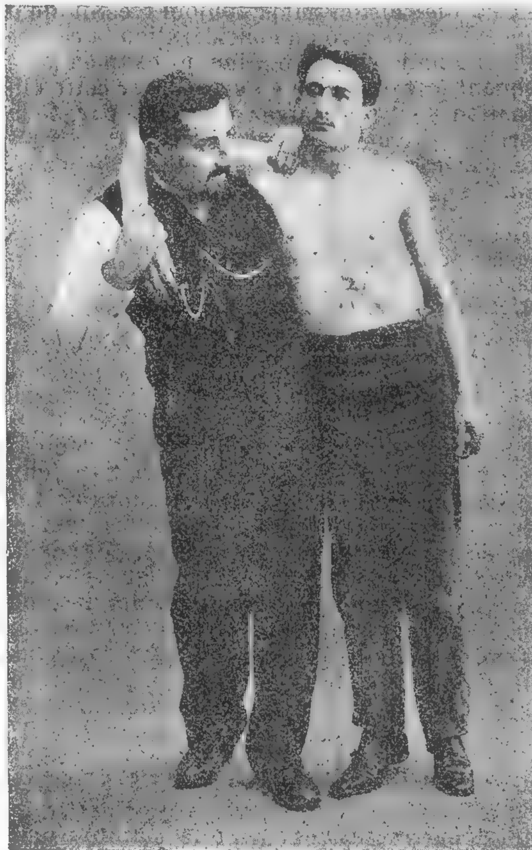
D'autre part, l'incapacité fonctionnelle d'un bras luxé est singulièrement aggravée par le laps de temps qui s'est écoulé entre la luxation et la réduction; cependant elle peut et doit être nulle, si la réduction est faite presque immédiatement après la luxation, mais il faut pour cela disposer d'une méthode simple, sûre, permettant d'opérer seul n'importe où, sur un chantier, à la campagne ou sur un champ de bataille.

Or, depuis 1905, j'emploie un procédé, absolument personnel, qui réalise ces conditions et dont voici le *modus faciendi* :

Dans un premier temps on lève le bras luxé et on le met en abduction.

Dans un second temps, l'opérateur fait passer le bras du blessé sur sa nuque et, pour exercer les tractions, prend point d'appui sur le côté latéral du malade.

Comme on le voit sur la figure ci-dessous,



l'opérateur saisit vigoureusement de sa main droite la main du bras luxé et, de sa main gauche entièrement libre, dirige la tête humérale et l'humérus à volonté et sans effort. Il fait ainsi lui-même l'extension, la contre-extension et la réduction. Il n'y a donc pas d'à-coups et la force développée est largement suffisante si l'on considère que l'opérateur agit sur un bras de levier qui la décuple facilement.

Je ne veux pas mettre ce procédé en parallèle avec celui de Kocher ou d'autres avec lesquels des chirurgiens expérimentés ont fracturé l'humérus à sa partie moyenne sans réduire la luxation.

Voici, à titre d'exemple, le résultat d'une des réductions que j'ai ainsi pratiquées.

Un charpentier de trente-cinq ans, étant tombé d'une hauteur de 6 mètres sur le bras droit, se rendit péniblement à mon cabinet en soutenant son bras malade de l'autre main. Je constatai une luxation très nette de l'humérus en bas, la cavité glénoïde était vide et l'on sentait très bien la tête humérale dans la cavité sous-coracoïdienne. Je fis la réduction immédiatement, c'est-à-dire une demi-heure après l'accident, sans aides, en quelques secondes.

Le blessé put s'habiller seul un quart d'heure après la réduction avec une liberté complète de mouvements. Il a repris son travail le lendemain.

On sait que dans la majorité des cas les luxations de l'épaule sont dues à une cause indirecte. Elles résultent d'un mouvement forcé d'abduction ou d'élévation du bras auquel se combine une propulsion de la tête humérale dans le sens du déplacement (chute sur le coude ou sur la main).

La tête humérale, abandonnant la cavité glénoïde, se porte presque toujours en avant pour produire, selon le cas, une luxation sous-coracoïdienne, intracoracoïdienne ou sous-claviculaire. Après déchirure de la capsule articulaire, la tête humérale s'engage dans la brèche, puis se relève autour d'un point fixe constitué par les insertions de la partie haute de la capsule et se porte en dedans et en haut. La luxation comporte donc quatre temps dans lesquels la tête humérale se porte successivement en avant, en bas, en dedans et en haut.

Dans le premier temps de mon procédé le bras est élevé et la tête humérale abaissée; il y a donc correction du quatrième temps de la luxation. Dans le deuxième temps de ma méthode, je produis un déplacement de la tête humérale en sens inverse des troisième, deuxième et premier temps de la luxation.

Ainsi se trouvent réalisées très simplement les conditions d'une parfaite réduction, dans laquelle il faut en principe reproduire en ordre inverse les mouvements et violences qui ont produit cette luxation.

J'ajoute, en terminant, que mon procédé pourrait s'appliquer, avec quelques modifications, aux réductions des luxations du coude, des fractures de la clavicule, etc.

Dr Angelvin (de Marseille).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la méthode métroplastique dans le traitement des fistules cervico vaginales, par M. O. Küstner.

On a pu voir dans ce journal comment M. Küstner s'y prend pour oblitérer les fistules vésico-vaginales haut placées (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 187). Dans le présent travail cet auteur expose une technique analogue à l'égard des fistules intéressant la vessie et le col utérin.

On peut distinguer deux sortes de fistules vésico-cervicales : celles où le col utérin est intact, à part l'orifice qui le met en communication avec la vessie, et celles où le museau de tanche porte une fente au sommet de laquelle se trouve soudé l'orifice vésical. Dans une troisième variété la lèvre antérieure du museau de tanche a été détruite, mais on se trouve alors dans des conditions analogues à celles de la fistule vésico-vaginale haut placée et à ce genre de fistules convient la technique déjà décrite par M. Küstner. C'est donc des deux premières variétés seulement qu'il va être question.

Dans le premier cas — fistule unissant le réservoir urinaire et la cavité cervicale à travers un trou perforé dans le col par ailleurs intact — on fait une incision transversale dans le cul-de-sac antérieur. On décolle vessie et utérus en veillant à ne pas agrandir le trou déjà existant dans la vessie et l'on poursuit le décollement jusqu'à 1 centimètre au moins au-dessus du bord supérieur de l'orifice vési-

(1) V. Cassagne. Ponction lombaire et éclampsie. (*Thèse de Toulouse*, 1908.)
Bien que l'auteur conclue en faveur de la ponction lombaire, les chiffres qu'il donne sont loin d'être favorables à ce mode de traitement.

(2) H. Cushing. A method of combining exploration and decompression for cerebral tumors which prove to be inoperable. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1909, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 18.)

cal. Les deux orifices vésical et utérin se trouvent ainsi largement isolés l'un de l'autre. Deux fils de bronze-aluminium sont alors passés dans la portion de l'utérus située au-dessus de la fistule, un de chaque côté de la ligne médiane; ces mêmes fils enjambent ensuite les bords latéraux du trou vésical sans les intéresser et viennent traverser la lèvre antérieure (vésicale) de la colpotomie. En serrant ces deux fils, le trou vésical se trouve froncé et vient reposer sur la surface antérieure intacte de la partie la plus élevée du col ou de la portion la plus basse du corps utérin. On n'a plus alors devant soi que l'orifice cervical; on ne s'en inquiète pas; on se borne à placer un point de suture à chacune des extrémités de l'incision de la colpotomie. Si l'on y tient cependant, on peut transformer le trou du col en une fente par un coup de ciseau portant sur la lèvre antérieure du museau de tanche; en tout cas cette fente serait abandonnée à la cicatrisation par seconde intention.

Si la perte de substance vésicale est au sommet d'une fente intéressant la lèvre antérieure du col utérin, on se trouve justement dans les conditions que réalise le coup de ciseau dont il vient d'être parlé. On n'a donc qu'à disséquer utérus et vessie en partant du sommet de la fente cervicale et appliquer les sutures de la même façon qu'il a été dit précédemment.

Ainsi schématisée, l'opération paraît assez simple. En fait, elle peut être rendue laborieuse par diverses conditions. Si le vagin est étroit, s'il existe des brides, si le col ne se laisse pas suffisamment abaisser, il faut recourir à l'incision paravaginale de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131); pour abaisser le col, on pratique une circoncision plus ou moins complète des culs-de-sac vaginaux, voire l'ouverture du Douglas. Ces différentes manœuvres permettent de mieux libérer l'utérus et la vessie des brides qui empêchent leur mobilisation. Elles sont particulièrement nécessaires quand la fistule siège au sommet d'une fente cervicale. De même que pour les fistules vésico-vaginales, M. Küstner pratique le drainage infrasymphysaire. La canule se retire au bout de deux semaines, ainsi que les sutures.

Quant aux résultats de ce genre d'intervention, ils furent excellents et M. Küstner déclare n'avoir jamais eu d'insuccès. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 2.) — R. DE B.

La signification de l'urobilinurie pour le diagnostic et le pronostic de la pneumonie lobaire, par M. W. Hildebrandt.

L'urobilinurie est un phénomène qui fait rarement défaut au cours de la pneumonie lobaire aiguë et, d'après l'expérience de M. Hildebrandt, elle constituerait même un symptôme qui ne serait pas dépourvu d'une certaine valeur diagnostique et pronostique.

Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une pneumonie qui, au début et pendant les progrès de l'infiltration, s'accompagne seulement d'une légère augmentation dans l'élimination de l'urobiline, qui ensuite, lors du processus de résolution, présente une ascension rapide de la courbe de l'urobilinurie, avec chute brusque après la fin de ce processus, on peut affirmer l'absence de toute complication essentielle (hépatite parenchymateuse, foie congestionné ou stase biliaire) du côté de la glande hépatique.

Pour ce qui est de la congestion du foie, son importance au point de vue du pronostic de la pneumonie est facile à concevoir, puisqu'elle se superpose en quelque sorte à celle de l'état du cœur.

L'intérêt qui se rattache à la stase biliaire par pléiochromie, reconnaissable par l'apparition de l'ictère pléiochromique, réside surtout dans la possibilité d'une confusion avec l'ictère relevant d'une hépatite parenchymateuse. A cet égard, on tiendra compte que l'ictère pléiochromique — qui survient, d'ailleurs, rarement à l'état pur — est étroitement lié à la résolution de la pneumonie, puisqu'il est dû à un afflux exagéré d'hémoglobine vers le foie. Par contre, l'hépatite parenchymateuse se traduit, sur la courbe de l'urobilinurie, soit à un moment où il n'existe encore aucun phénomène de résolution, soit lorsque ce processus est déjà depuis longtemps terminé. Au point de vue du pronostic, la constatation de cette hépatite parenchymateuse offre une très grande importance, car, dès le début, elle permet d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une infection générale grave. D'autre part, la persistance de l'urobilinurie après le décours de la pneumonie témoigne de l'existence d'une hépatite parenchymateuse, qui, sous l'influence d'un repos prolongé au lit, associé à un traitement général approprié, aboutit ordinairement à la guérison, mais peut aussi, parfois, entraîner une affection chronique du foie.

On connaît l'importance que l'on attache à l'urobilinurie pour le diagnostic de la cirrhose de Laënnec; or, la présence d'une pareille lésion hépatique est d'une valeur considérable au point de vue du pronostic de la pneumonie, l'évolution de celle-ci s'en trouvant presque toujours influencée d'une manière défavorable (Aufrecht).

Ajoutons que, en ce qui concerne le diagnostic, la courbe de l'urobilinurie permet, la plupart du temps, de se rendre exactement compte du commencement et de la fin du processus de résolution. D'autre part, dans des cas obscurs (pneumonies centrales, pneumonies observées seulement après la défervescence), cette courbe est susceptible de mettre sur la voie du diagnostic. Mais toujours est-il qu'il importe de prendre en considération la *courbe* de l'élimination de l'urobiline, un examen isolé risquant fort d'induire en erreur, car cette élimination peut se trouver entravée par de la diarrhée, par une occlusion du canal cholédoque, par une néphrite grave, etc. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1911, LXXIII, 3-4.) — L. CH.

Absence unilatérale de l'ovaire avec trompe correspondante rudimentaire et absence unilatérale de l'ovaire avec trompe intacte, par M. H. Hauser.

La malformation génitale observée par M. Hauser constitue un intéressant pendant de celle qu'a relatée l'année dernière M. Sachs (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 353).

Une femme de trente-six ans, régulièrement et abondamment réglée et qui avait eu deux accouchements normaux dont le dernier remontait à treize ans, était sujette à des hémorrhagies engendrées par un myome. Lors de la laparotomie, on trouva un utérus gros comme le poing, mais de forme parfaite. La trompe gauche et l'ovaire offraient une constitution normale, bien que l'ovaire fût deux fois plus volumineux qu'à l'état normal; il portait un corps jaune de fraîche date. L'ovaire droit et son ligament faisaient complètement défaut; on ne voyait même pas trace de leur insertion; sur l'utérus le péritoine était parfaitement lisse. Comme trompe on voyait partir de l'utérus un tractus qui offrait le calibre usuel d'une trompe, mais qui, après un trajet de 1 centim. 1/2, se transformait en un filament qui se perdait dans le ligament large; entre les deux formations existait une sorte d'interruption ou de ressaut, comme si la trompe avait été autrefois coupée ou tordue; toutefois, on ne découvrait aucune autre altération pouvant confirmer cette hypothèse. Les recherches les plus minutieuses ne permirent de découvrir rien de plus que ce qui vient d'être signalé. Dans le moignon tubaire le microscope montra deux conduits entourés des couches musculaires classiques et tapissés d'un épithélium cubique ou aplati, mais dépourvu de cils vibratiles.

Il existait donc un segment de trompe normal dont l'extrémité périphérique s'était atrophiée. Pour expliquer cette atrophie, on pouvait songer soit à des brides, soit à une torsion des annexes. En l'absence de toute trace de phénomène péritonitique, l'hypothèse de la bride était peu vraisemblable; l'apparence normale du fragment tubaire qui persistait ne permettait pas non plus de remonter à la période fœtale. La torsion était donc le seul mécanisme possible; elle avait dû se produire vers l'époque de la première gestation, par suite des allongements ligamenteux qui en étaient résultés; cette torsion aurait eu pour effet de séparer l'ovaire dont les restes seraient demeurés adhérents à quelque anse intestinale, ainsi qu'on l'a vu dans des faits de ce genre. L'aspect adulte du moignon tubaire, qui s'opposait à l'incrimination d'une lésion intra-utérine, était encore en faveur de cette seconde hypothèse.

Certains faits, en apparence similaires, sont fort éloignés de celui qui vient d'être décrit. C'est ainsi que M. Hauser a récemment observé un cas d'absence unilatérale de l'ovaire avec des trompes intactes. Mais le seul fait de la présence de ces dernières n'était pas en faveur d'une perte secondaire de l'ovaire, par torsion, vu qu'en pareille occurrence l'ovaire entraîne toujours la trompe; celle-ci se trouve donc mutilée et l'on retrouve son moignon attaché à l'utérus. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCIV, 3.) — R. DE B.

Sur la fièvre provoquée par le chlorure de sodium, par M. H. Freund.

L'action pyrétogène que provoque l'ingestion de chlorure de sodium a été d'abord constatée chez le nourrisson. Il ressort de l'ensemble des résultats qu'environ 60 à 70 % réagissent, alors que les autres n'accusent pas de fièvre. Il faut donc encore une prédisposition particulière qui se retrouve, du reste, aussi chez l'adulte : les observations deviennent, en effet, de plus en plus nombreuses d'adultes pris de fièvre après des injections de solutions de chlorure de sodium, même en quantités relativement faibles. Ce dernier fait a été surtout observé dans les injections périnerveuses, utilisées contre la sciatique, où parfois des doses de 100 c.c. de sérum physiologique ont suffi pour provoquer une élévation de la température.

Pour approfondir le mécanisme de cette action pyrétogène et établir l'influence de divers facteurs, l'auteur a institué des expériences sur le lapin. Sur 100 animaux injectés, 88 eurent de la fièvre; l'intensité de la réaction varie beaucoup. Des injections répétées ne provoquent pas d'immunité. La désintoxication par d'autres sels, constatée chez le nourrisson, se produit aussi chez le lapin : l'injection de solution de Ringer, qui contient, outre le chlorure de sodium, des chlorures de potassium et de calcium, ne provoque pas de fièvre. Parmi ces sels, le chlorure de calcium agit avec la plus grande efficacité; il empêche régulièrement la production de fièvre, alors que le chlorure de potassium a une action incertaine. L'alimentation exerce une influence des plus manifestes : les lapins nourris avec de la verdure ou des pommes de terre restent indemnes, alors que ceux qui sont alimentés avec de l'avoine et du pain réagissent. Cette dépendance de la fièvre de l'alimentation a déjà été constatée pour les fièvres aseptiques, mais elle n'existe pas pour les fièvres d'origine bactérienne. Les narcotiques empêchent l'action pyrétogène des injections.

Outre cette action sur la température, les injections de chlorure de sodium provoquent une hyperglycémie. Or, l'adrénaline exerce un effet tout semblable; son action sur le métabolisme des hydrates de carbone est connue; mais on sait moins, par contre, que son injection détermine de la fièvre. Chez l'animal à l'état de jeûne, cette action fait défaut; l'alimentation paraît également avoir une influence semblable à celle que nous avons mentionnée plus haut pour le chlorure de sodium. On admet actuellement que l'adrénaline agit sur le système nerveux sympathique dans le sens d'une irritation. L'analogie de l'action des solutions de chlorure de sodium avec celle de l'adrénaline milite en faveur d'un effet semblable du chlorure de sodium. A l'appui de cette hypothèse on peut encore faire valoir l'argument suivant : la pilocarpine et la choline, qui agissent sur le systeme nerveux antagoniste du sympathique, empêchent l'action de

l'adrénaline; or, le même fait se reproduit pour les injections de chlorure de sodium.

On pourrait donc voir dans la disposition spéciale à la fièvre, après l'injection de chlorure de sodium, un signe d'une irritabilité plus grande du système sympathique, et il sera peut-être possible de trouver dans l'observation des malades d'autres arguments pour ou contre cette hypothèse. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1911, LXV, 3-4.) — L. B.

Sur la résorption et l'élimination de grains d'amidon, par M. F. Verzar.

Mlle R. Hirsch a publié les résultats de recherches d'après lesquelles l'urine contiendrait des grains d'amidon après l'ingestion de cette substance. Ces résultats obtenus avec différentes espèces d'amidons, tant chez le chien que chez l'homme, ne rencontrèrent pas grand crédit, tant elles semblaient en contradiction avec les conceptions classiques. Une constatation fortuite ayant amené M. Verzar à reprendre cette étude, il s'est entouré de toutes les garanties possibles pour éviter les causes d'erreur et a pu constater que les observations de Mlle Hirsch étaient exactes : après ingestion de grains d'amidon on retrouve de ces grains dans les urines. Pour connaître le chemin pris par ces particules après leur absorption, on examina d'abord la lymphe du canal thoracique, mais sans succès. Par contre, on put démontrer la présence de grains d'amidon dans le sang; à l'examen histologique des organes, l'auteur trouva chez le chien des grains dans les gros vaisseaux du foie et des reins; chez le rat le tissu adipeux et le rein en contenaient. Les recherches faites pour déterminer exactement le lieu de passage des grains dans le rein ne donnèrent pas de résultats concluants : on les constata bien dans la lumière des vaisseaux et des canalicules, mais on ne put saisir leur passage à travers les cellules épithéliales. Les glomérules n'en renfermaient jamais. M. Verzar arrive à l'hypothèse suivante : une faible partie des grains d'amidon passe à travers l'épithélium intestinal sans doute par voie mécanique; — il est impossible de faire intervenir des leucocytes, les grains d'amidon étant beaucoup plus grands que ces cellules — de la paroi intestinale ils pénètrent dans les capillaires sanguins : une partie est détruite dans le sang par l'amylase sanguine, une autre parvient jusqu'aux reins et est éliminée avec les urines (1). (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXIV, 1-2.) — L. B.

Sur des constatations objectives dans la constipation spasmodique, par MM. G. Singer et G. Holzknecht.

Quoique le tableau de la constipation spasmodique ait été bien délimité par les travaux de MM. Cherchevsky, Fleiner, Westphalen, Singer, les signes objectifs sont encore insuffisants. Cependant, M. Singer a pu voir par la rectoscopie le spasme de l'angle sigmoïdo-rectal.

MM. Singer et Holzknecht ont employé l'examen radioscopique et cela de deux façons. L'absorption *per os* leur servit à étudier la mobilité du gros intestin, le lavement bismuthé (bismuth délayé dans de l'amidon gonflé par l'eau chaude) la morphologie de ce segment intestinal : ils ont vu ainsi que chez les constipés spasmodiques il existait une hypermotilité des segments supérieurs du côlon, tandis que ses parties inférieures avaient une mobilité diminuée, la limite des deux régions se trouvant en des endroits variables entre l'angle colique droit et l'S iliaque. De plus, ils ont constaté que, au niveau de l'angle sigmoïdo-rectal, on observait une interruption plus ou moins large de l'ombre, alors que le bismuth donné par lavement remplissait exactement tout le gros intestin. Cette constatation, jointe à la démonstration d'un rétrécissement de l'ombre intestinale à ce niveau, vient donc compléter les observations rectoscopiques de M. Singer. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 novembre 1911.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les fibromes cervicaux, par M. Lewis F. Smead.

La rareté relative des fibromes du col utérin et les difficultés de leur traitement chirurgical nous engagent à résumer l'étude que leur consacre M. Smead.

De même que les autres fibromes utérins, on peut classer les fibromes cervicaux en sous-muqueux, interstitiels et sous-péritonéaux. Ces deux dernières variétés et surtout la dernière, quand les tumeurs présentent un certain volume, sont les plus difficiles à traiter et ce sont celles qui méritent surtout d'attirer l'attention du chirurgien. Les tumeurs se développent tantôt dans une direction, tantôt dans une autre, c'est-à-dire vers la vessie, le rectum ou les ligaments larges; cela dépend beaucoup de leur point de départ. Il semble pourtant que les variétés postérieures, puis les antérieures soient les plus communes. L'importance de ces tumeurs provient de leur situation : quand elles sont volumineuses, elles remplissent tout le pelvis, de telle sorte qu'au premier abord les rapports anatomiques en sont méconnaissables. D'ordinaire, la vessie est fortement repoussée en haut, au point de devenir un organe abdominal, et s'étend sur la face antérieure de la tumeur qui en est pour ainsi dire coiffée. D'une façon générale, le rectum et l'anse sigmoïde sont également repoussés en haut. L'utérus n'est plus représenté que par un tubercule planté sur le sommet du fibrome. Considérées en masse, ces tumeurs sont donc des ellipsoïdes à grand axe vertical. Quand elles sont peu volumineuses, elles s'implantent généralement sur l'utérus d'une manière sessile. Les compressions qu'elles exercent varient suivant leur point d'origine. Comme elles ont une certaine tendance à remonter vers le haut du pelvis, le vagin est généralement très étiré; il peut en même temps se déplacer dans un sens ou dans l'autre; le doigt n'arrive pas toujours à sentir le col qui est effacé et réduit à une simple fente. Les fibromes qui, dans les accouchements, bloquent le pelvis sont le plus souvent des fibromes cervicaux; non seulement ils ne se déplacent pas spontanément, comme c'est la règle pour les autres variétés de fibromes, mais on ne parvient pas non plus à les déplacer. Par contre, la dégénérescence, qui est commune avec les autres variétés de fibromes durant la grossesse, est exceptionnelle avec eux, ce qui tient sans doute à ce que leur circulation est bien alimentée grâce au voisinage des artères utérines. Les déplacements de la vessie, comprimée et refoulée vers l'abdomen, sont les plus importants à connaître au point de vue opératoire, car il faut éviter de blesser cet organe en ouvrant le ventre ou de le déchirer en énucléant la tumeur. On peut voir aussi le déplacement inverse : dans certains cas, la vessie est refoulée vers le vagin où elle forme une véritable cystocèle. Sous l'influence des tractions inégales qu'elle subit, elle peut présenter des poches secondaires, d'où l'établissement de cystites chroniques rebelles. Les uretères sont généralement refoulés en bas ; à l'occasion il s'y forme des coudures pouvant mener à l'hydronéphrose. Quant à la paroi rectale, elle peut être amincie au point de ne pas être plus épaisse qu'une feuille de papier.

Avant les opérations, il faut se repérer du mieux possible sur les rapports anatomiques de la tumeur avec la vessie, le vagin et le rectum. Avec les variétés sous-péritonéales ici considérées les opérations vaginales sont à peu près impossibles. En opérant par l'abdomen, le plus grand obstacle à la bonne conduite de l'intervention est la difficulté de sortir la tumeur du pelvis; un assistant peut y contribuer en refoulant la tumeur du côté du vagin, ce qui permet de l'attaquer à sa base dans la région des artères utérines. De quelque façon qu'on parvienne à ce soulèvement, on commencera par diviser le ligament large du côté le plus abordable; on décollera ensuite les paramètres, on liera l'artère utérine et l'on sectionnera le col et le vagin; puis on rabattra la tumeur du côté opposé et l'on procédera de même sur ce côté, mais en sens inverse et de bas en haut. Si du premier coup on peut libérer la vessie et ouvrir le vagin, on peut enlever la tumeur par une manœuvre analogue à celle de l'hystérectomie de Doyen ; si le vagin était au contraire plus abordable en arrière, on l'ouvrirait de ce côté. On peut faciliter encore l'énucléation en sectionnant le fibrome en deux ou en réséquant un grand coin de sa masse pour obtenir plus de jour. En tout cas, au cours de l'énucléation, il faut se tenir au ras de la tumeur, pour ne pas blesser les uretères. Le drainage dépend des indications qui lui sont spéciales. *Amer. Journ. of Obstetrics*, novembre 1911.) — R. DE B.

Sclérose diffuse limitée aux veines superficielles, par M. H. Brooks.

Les recherches récentes sur l'artériosclérose ont montré que le processus artérioscléreux, loin d'être toujours généralisé, ne présentait pas nécessairement une distribution régulière dans l'arbre circulatoire, et qu'il pouvait y avoir des altérations scléreuses circonscrites, limitées à des territoires déterminés, à des organes isolés. Le fait relaté par M. Brooks prouve qu'il en est de même pour la phlébosclérose.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, qui fut admis à l'hôpital pour des douleurs au niveau de la jambe et de la cuisse gauches, douleurs tellement violentes qu'elles rendaient la marche impossible. A l'examen, on trouva une thrombose complète de la veine saphène interne gauche, commençant à 8 centimètres au-dessous du ligament de Poupart et s'étendant jusqu'à la cheville. Le trajet de la veine était représenté par un cordon dur que bordait, de chaque côté, une bande indurée, rouge et sensible au toucher. Il existait un œdème considérable, notamment au voisinage de la cheville. Immédiatement au-dessous du genou, on apercevait, sur le trajet de la veine, une plaque de gangrène, arrondie et nettement délimitée. Ceci mis à part, l'examen physique ne révélait aucune lésion appréciable, sauf un certain épaississement et une saillie de toutes les veines superficielles du corps et, en particulier, de celles des extrémités. L'auscultation du cœur, pratiquée très soigneusement et à plusieurs reprises, ne dénotait rien d'anormal, et il fut impossible de déceler la moindre induration artérielle. A l'examen ophtalmoscopique, on ne constata pas d'altérations dans les vaisseaux (artères et veines) rétiniens.

Ce qui était particulièrement remarquable dans ce cas, c'est qu'il s'agissait d'une sclérose paraissant limitée exclusivement aux veines superficielles du corps. Quoique la durée de la coagulation du sang ait été, en l'espèce, considérablement réduite (elle variait de deux minutes et demie à trois minutes), ce qui pouvait favoriser la thrombose, l'auteur n'en estime pas moins que celle-ci était due surtout à l'altération scléreuse des parois veineuses.

M. Brooks serait enclin à croire que la sclérose en question relevait d'une infection syphilitique, soit congénitale, soit contractée d'une manière précoce. Ce qui paraît militer en faveur de cette hypothèse, c'est que l'artérite syphilitique montre, elle aussi, une certaine tendance élective dans sa distribution vasculaire. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, septembre 1911.) — L. CH.

---

(1) Dans un travail paru depuis, M. J. Voigt conteste les résultats obtenus par M. Verzar et croit qu'ils sont dus à des erreurs de technique. (*Biochem. Zeitsch.*, XXXVI, 5-6.) Après avoir fait ingérer à une femme de l'amidon englobé dans de la gélatine pour empêcher toute dissémination par la voie aérienne et après avoir recueilli les urines avec des précautions particulières, cet auteur ne put pas y constater la présence de grains d'amidon. De nouvelles recherches nous semblent donc nécessaires pour déterminer si réellement des corpuscules aussi volumineux que le sont les grains d'amidon peuvent passer à travers les interstices cellulaires et être éliminés de l'organisme. — L. B.

Traitement chirurgical et traitement conservateur dans certaines formes de tuberculose osseuse, par M. Thomas W. Huntington.

Jusqu'à ces derniers temps les principes qui ont dominé le traitement des tuberculoses articulaires et notamment des coxites ont été surtout conservateurs. M. Huntington estime qu'à l'heure actuelle on pourrait sortir de cette réserve à la condition de recourir à des interventions précoces.

Une discussion toujours pendante entre chirurgiens est celle de la localisation primitive de la tuberculose ostéo-articulaire. Il n'y a pas longtemps, l'origine synoviale était très en faveur. Toutefois, si l'on réfléchit que l'infection tuberculeuse est une infection surtout hématogène, il est fort probable que l'infection frappe d'abord l'os plutôt que la synoviale. Beaucoup de chirurgiens sont du reste demeurés fidèles à la théorie osseuse. Dès lors, il est naturel de penser qu'en attaquant de bonne heure ces foyers on évitera leur propagation à la synoviale avec toutes les complications qui s'ensuivent : infection articulaire et abcès périarticulaires. Ces complications sont en effet la « bête noire » des chirurgiens et cela se comprend, vu que le pronostic fonctionnel et vital s'en trouve considérablement assombri. Le plus grand bonheur qui puisse alors échoir au malade c'est de guérir avec une ankylose. En ce qui concerne la précocité d'une intervention, la chose est possible, même à la hanche ; bien longtemps avant que les lésions aient produit des désordres articulaires irréparables le malade boite occasionnellement, surtout après des exercices un peu prolongés ; si l'on recourt alors à la radiographie, il n'est pas rare que l'on découvre des lésions dans le col fémoral. A cette période on peut donc essayer d'attaquer le foyer tuberculeux par voie extracapsulaire. Tout récemment, un chirurgien disposant d'abondants matériaux d'étude, M. Waldenström (de Stockholm), a défendu cette même conduite et imaginé une intervention dont le nom, « opération prophylactique », indique nettement le but; elle consiste à scier le grand trochanter de façon à rendre le col plus facilement abordable, à évider ce dernier sans toucher à l'articulation, puis à rabattre le grand trochanter et à le resuturer en place. Bien que visant au même résultat, M. Huntington a opéré d'une manière beaucoup plus simple en tunnellisant le col par-dessous et à travers le grand trochanter; on évite ainsi la complication d'une résection temporaire et surtout on laisse le tunnel abordable pendant plusieurs jours; les foyers non découverts à l'opération peuvent donc s'évacuer par cette voie et ceux qui ont été mis à jour peuvent être traités par l'introduction de pâte bismuthée.

Sur les 4 patients opérés par M. Huntington le résultat fut un peu variable, tous n'ayant pas été traités en temps opportun ; mais dans un cas où l'opération fut faite d'une manière réellement précoce le malade était guéri et jouissait d'une excellente fonction sept mois après l'intervention. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur le premier cas de « sokodu » (« Rattenbisskrankheit ») diagnostiqué en Italie, par M. C. Frugoni.

Il y a deux ans environ, nous avons fait connaître un travail de M. Horder dans lequel cet auteur relatait l'histoire d'un homme de soixante-deux ans ayant présenté, à la suite d'une morsure de rat, une fièvre à caractères particuliers ; à cette observation personnelle, M. Horder ajoutait 2 autres cas analogues, dus à M. Willcox et Sir Almroth Wright, d'une part, et à M. Bellamy, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 177). De son côté, M. Frugoni décrit un cas typique de cet état morbide qui est assez bien connu en Chine et au Japon, où on le désigne sous le nom de *sokodu* (*Rattenbisskrankheit* des Allemands).

Il s'agit d'une maladie vraisemblablement parasitaire et qui, d'après les recherches de M. Ogata (de Tokio), serait de nature protozoaire : l'homme la contracterait par morsure d'un rat infecté. Cette morsure cicatrise plus ou moins rapidement, et c'est seulement après une période d'incubation de deux à trois semaines que l'on voit se produire des phénomènes réactionnels, tant locaux que généraux. La région mordue devient le siège d'une inflammation intense, pouvant aboutir parfois à la formation d'ulcérations; en même temps, le patient est pris de fièvre intermittente, accompagnée d'un cortège de troubles variés (frissons, céphalalgies, vomissements); il existe de l'adénopathie ganglionnaire, non seulement régionale, mais encore généralisée, et des manifestations cutanées à type d'érythème exsudatif. Ce qui est particulièrement caractéristique, c'est l'évolution prolongée de la maladie, pouvant durer pendant des années, mais comportant des périodes de bien-être, qui alternent avec des périodes au cours desquelles on voit se reproduire les mêmes phénomènes morbides (fièvre, adénopathie, érythème exsudatif).

L'auteur a pu compléter le tableau symptomatologique de l'affection dont il s'agit par la constatation d'une éosinophilie très intense et persistante. Il a, d'autre part, noté, chez son malade, l'existence d'une complication qui ne paraît pas avoir encore été signalée : c'était une exophtalmie aiguë avec chémosis et ecchymoses de la conjonctive. M. Frugoni serait porté à attribuer cette exophtalmie à une phlegmasie du tissu cellulaire rétro-oculaire, analogue à la cellulite sous-cutanée, cause directe de ces manifestations d'érythème exsudatif qui constituent un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques de la maladie en question. (*Riv. critica di clinica medica*, 16 et 23 décembre 1911.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un procédé de traitement des grosses pertes de substance cutanée au niveau des extrémités.

Pour réparer des pertes de substance plus ou moins étendues, consécutives à des traumatismes graves ou à des brûlures, on a généralement recours aux greffes d'après le procédé de Thiersch. Malheureusement, il arrive assez fréquemment que les transplants ne « prennent » pas et que le patient se refuse à une nouvelle intervention. En pareille occurrence, M. le docteur F. Fischer (de Dusseldorf) a eu l'idée d'essayer une méthode qu'il avait souvent utilisée, avec le plus grand succès, dans le traitement des ulcères variqueux de la jambe, et qui consiste en ceci :

On commence par déterger et par aseptiser soigneusement la plaie au moyen de pansements humides désinfectants, exactement comme si l'on voulait la « préparer » en vue d'une transplantation. Cela fait, on saupoudre la surface d'oxyde de zinc ou d'une poudre astringente quelconque (dans les cas où la plaie n'a que peu de tendance à former des granulations, on a recours au minium). On recouvre alors la perte de substance de bandes d'emplâtre, mesurant 4 centimètres de large et que l'on dispose « en tuiles de toit » et obliquement, de manière que l'emplâtre puisse, en quelque sorte, suivre les contractions musculaires. Il faut, de plus, que les bandes dépassent, de chaque côté, d'environ 3 à 4 centimètres les bords de la plaie. Si ceux-ci sont quelque peu indurés ou ne tendent guère à l'épidermisation, on les cautérise au crayon de nitrate d'argent ou de sulfate de cuivre, et l'on a soin, en appliquant l'emplâtre, de les écarter l'un de l'autre, et non pas de les rapprocher. En procédant de la sorte, on obtient un aplatissement de ces bords, en même temps que l'on assure au nouveau tégument une largeur suffisante, de façon à éviter toute tension susceptible d'occasionner facilement des déchirures. On évite aussi, par là, la formation de chéloïdes.

Pour ce qui est de l'emplâtre, il est généralement à base d'oxyde de plomb, mais, suivant les cas, on peut faire entrer dans sa composition d'autres substances, et notamment des antiseptiques. Afin d'éviter l'accumulation des produits de sécrétion, on pratique dans l'emplâtre quelques ouvertures, et, pour que ces produits ne déterminent pas d'irritation cutanée, il est bon d'induire le voisinage immédiat de la plaie de pommade à l'oxyde de zinc. Sur l'emplâtre, on dispose un pansement circulaire et uniformément compressif, en ayant soin de le faire partir de la périphérie du membre, de manière à éviter des phénomènes de stase.

A titre d'essai, le pansement est maintenu, d'abord, trois jours. Si, au bout de ce laps de temps, on voit qu'il est bien supporté, on ne le renouvelle que tous les huit jours ou même plus rarement encore.

Le premier cas dans lequel M. Fischer a eu l'occasion d'expérimenter ce procédé avait trait à un homme chez lequel une roue dentée venait d'arracher, au niveau de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras, des lambeaux cutanés mesurant jusqu'à 4 et 6 centimètres de large. Après avoir approprié les pertes de substance par des pansements humides, appliqués pendant une huitaine de jours, notre confrère pratiqua des greffes de Thiersch. Mais, les transplants n'ayant pas pris, il eut recours au procédé que nous venons de décrire, et, dans l'espace d'environ un mois, ces énormes pertes de substance se trouvèrent réparées.

Depuis lors, M. Fischer a systématiquement utilisé la méthode en question dans tous les cas de pertes de substance consécutives à des traumatismes ou à des brûlures de deuxième ou de troisième degré, et il en a obtenu d'excellents résultats.

Emploi du poivre d'eau à titre d'hémostatique.

Le poivre d'eau (*Polygonum hydropiper*) est, depuis longtemps, utilisé en médecine populaire comme rubéfiant. Mais il paraît également posséder des propriétés hémostatiques. C'est un pharmacien, M. A. O. Piotrovsky, qui attira sur ce fait l'attention de M. le docteur N. P. Kravkov, professeur de pharmacologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, en lui adressant la plante en question à l'état sec. Notre confrère en prépara un extrait fluide et, après s'être assuré, sur lui-même et sur les personnes de son entourage, que cette préparation était inoffensive, il la fit expérimenter par ses collègues.

Dans le service de M. le docteur A. P. Favitzky, professeur de clinique médicale propédeutique à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, l'extrait fluide de *Polygonum hydropiper* fut administré à la dose de XXX ou XL gouttes, répétées 3 fois par jour, dans plusieurs cas d'hémoptysie, d'hématurie, de gastrorrhagie et d'écoulement sanguin hémorrhoïdaire, et toujours on s'en est bien trouvé. Mais c'est surtout dans la pratique gynécologique que ce remède a donné les meilleurs résultats. C'est ainsi que dans le service de M. le docteur A. I. Lebedev, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à ladite Académie, l'extrait fluide de piment d'eau a été employé avec succès par M. le professeur D. D. Popov contre des ménorrhagies et des hémorrhagies liées à l'existence d'un fibrome de l'utérus. En cas de dysménorrhée, le médicament en question exercerait non seulement une action hémostatique, mais encore produirait un effet calmant sur les douleurs. Dans aucun cas, l'usage de ce remède n'a amené le moindre phénomène fâcheux.

A quoi est due l'action hémostatique du *Polygonum hydropiper* ? M. Kravkov a vainement cherché à extraire de cette plante un alcaloïde ou une glucoside caractéristiques. L'effet thérapeutique doit-il être attribué aux substances tanniques contenues dans la plante? A première vue, la chose paraît peu probable, puisque, d'après les recherches expérimentales, le tannin, administré à l'intérieur, est incapable d'agir à distance sur les poumons, les reins, l'utérus, etc. : sous l'influence des alcalins et des ferments hydrolytiques, il se transforme dans l'intestin en acide gallique, qui ne pos-

sède plus les mêmes propriétés astringentes. Il convient, toutefois, de faire remarquer que ceci s'applique surtout au tannin ordinaire et à ses dérivés. Or, les substances tanniques, si répandues dans les plantes, sont loin d'être identiques par leur composition chimique et par leurs propriétés physiques. C'est ainsi que, suivant les recherches de M. L. Th. Iline, les substances tanniques contenues dans les rhizômes de la bistorte (*Polygonum bistorta*), plante voisine du *Polygonum hydropiper*, diffèrent à beaucoup d'égards du tannin ordinaire.

Quoi qu'il en soit, M. Kravkov a été, d'autre part, à même de s'assurer que l'extrait fluide de poivre d'eau ne détermine point de contraction des vaisseaux. Aussi serait-il, en définitive, enclin à attribuer l'action hémostatique exercée par ce médicament à des modifications dans la viscosité ou la coagulabilité du sang.

NOTES CHIRURGICALES

Les opérations de découverte, dans les plaies du cœur.

Si la chirurgie des traumatismes thoraciques n'obéit pas, aujourd'hui encore, aux mêmes lois que celle des traumatismes abdominaux, la « paroi » y est pour beaucoup. Certes, d'autres conditions sont à signaler, et les indications ne sont pas toutes semblables; mais la difficulté plus grande de se faire une voie, à travers la paroi costale, n'en garde pas moins une certaine part dans la préférence qu'on accorde souvent à la « thérapeutique d'attente ». La laparotomie est devenue, en somme, fort simple; en peut-on dire autant de la thoracotomie, de la thoracotomie large, permettant une exploration étendue des viscères intrathoraciques? Il ne le semble pas, et les nombreuses méthodes, les volets multipliés, qui ont été successivement proposés, ne sont pas de nature à atténuer cette impression.

Or, à mesure que les opérations se répètent, et cela surtout, dans les mêmes mains, la technique tend à se faire moins complexe, moins schématique surtout. L'évolution du traitement opératoire des plaies du cœur est particulièrement instructive, sous ce rapport. Peu à peu, l'on a renoncé à tenir pour nécessaire tel ou tel « grand volet », et l'on a reconnu que le mode d'accès transpariétal ne pouvait être représenté par un procédé unique, typique, mais qu'il devait se modifier suivant les cas. Telle était l'idée que formulait tout récemment M. le docteur O. König (de Berne) à la suite d'une étude cadavérique de 13 variétés de thoracotomies, utilisées pour la découverte du cœur.

Ces recherches sur le cadavre ne rappellent, du reste, qu'imparfaitement ce qui se passe sur le vivant, après un traumatisme; elles n'en ont pas moins leur intérêt, et permettent d'apprécier dans une certaine mesure la zone cardiaque accessible, lorsqu'on a taillé et relevé tel ou tel volet. Or, voici les conclusions de notre confrère : les procédés de découverte, qui respectent la plèvre (*extra pleurale Methoden*) s'imposent quand cette dernière est indemne; est-elle blessée, qu'ils sont encore préférables aux procédés transpleuraux, s'ils ne font pas perdre de temps; le volet de Kocher à base externe (qui n'est, en somme, qu'un volet de Fontan modifié) convient particulièrement aux plaies situées entre le bord gauche du sternum et la ligne mamillaire; le volet de Rotter, à base interne, est de choix, lors de plaie siégeant en dehors de la ligne mamillaire. M. König rapporte, du reste, une observation de plaie du cœur par coup de couteau, découverte, à l'aide de ce volet, par M. le professeur Tavel, suturée et guérie. L'orifice cutané siégeait à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire, dans le cinquième espace intercostal gauche; on incisa d'abord en long dans cet espace, et l'on explora la plaie pariétale, par laquelle le doigt pénétra, à travers la paroi et le péricarde, jusqu'à la surface du cœur; très vite, on traça une incision verticale en dehors de la ligne mamillaire, on sectionna les sixième, cinquième et quatrième côtes, on incisa en long le troisième espace, et l'on rabattit le volet en dedans. La plaie péricardique fut élargie, et l'on trouva, à la pointe du cœur, une plaie transversale, longue de 1 centim. 1/2, qu'on réussit à suturer par 3 points séparés de catgut.

Il convient d'ajouter que, malgré tout le soin que l'on avait pris de décoller la plèvre, elle avait été ouverte, puisque, une fois le péricarde réuni, on « sutura la plaie pleurale, par où l'air était entré et sorti brusquement, pendant toute l'intervention ». Et cela conduit à une première réflexion. Si l'on note que, dans 80 % des cas, la plèvre gauche est intéressée lors de plaie du cœur, on ne réservera qu'un crédit restreint aux techniques de décollement pleural préliminaire.

Suivant l'expression de M. E. Hesse, assistant de M. le professeur Zeidler, chirurgien de l'hôpital Obouchov, de Saint-Pétersbourg, il semble qu'on attribue trop d'importance à cette question des incisions et des voies d'accès : que l'on emploie tel ou tel procédé pariétal, pour découvrir le cœur, cela importe beaucoup moins que de le découvrir vite et le plus aseptiquement possible, de trouver la plaie, et d'enrayer l'hémorrhagie par la suture. Il ne faut pas s'attacher aux procédés extrapleuraux; le mieux est d'élargir la plaie pariétale couche par couche, comme on le ferait pour toute autre plaie pénétrante et de gagner peu à peu la profondeur en réséquant les côtes adjacentes. Si la nécessité s'en présente, on peut relever un volet, mais la pratique ne s'impose nullement. Sur 21 plaies du cœur suturées à l'hôpital Obouchov, on ne chercha jamais à ménager la plèvre; 11 fois on fit un lambeau cutanéo-musculaire, 10 fois on se contenta d'inciser en long l'espace intercostal intéressé; 3 fois, on réséqua une seule côte; 10 fois, 2 côtes; 5 fois, 3 côtes; 1 fois, 4 côtes; 2 fois, une excision partielle du sternum fut combinée à la résection costale. En somme, l'opération de découverte fut toujours « atypique », et conduite d'après les caractères et le siège de la plaie : il est bon d'ajouter que, 19 fois sur 21, il s'agissait de plaies par coups de couteau (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 211).

Or, de ces 21 opérés, 6 guérirent : cette mortalité de 71.43 % est, sans doute, beaucoup plus élevée que celle de la statistique générale de 219 cas, réunis par notre confrère, et qui ne se chiffre que par 53 % (103 guérisons, 116 morts); mais il fait remarquer fort justement que les observations heureuses sont surtout celles qu'on rapporte, et, d'autre part, sur les 21 cas de l'hôpital Obouchov, 8 ont été opérés dans les quatre premières heures, avec 2 morts seulement, soit une mortalité réduite à 25 % pour les interventions hâtives.

M. Hesse cite seulement l'incision intercostale simple, sans résection costale, préconisée par M. Wilms, qui n'a pas été utilisée à l'hôpital Obouchov. Ce dernier procédé de découverte cardiaque est particulièrement recommandé par M. le professeur Sauerbruch, dans son livre récent : *Technik der Thoraxchirurgie;* il le tient pour la pratique d'élection, parce qu'elle permettrait, plus simplement et plus rapidement que toute autre, d'aborder le cœur : il en a fait à maintes reprises l'expérience. L'incision horizontale est menée dans le quatrième espace intercostal gauche, ouvre la plèvre, et, grâce à l'écarteur costal, elle fournirait une voie large et suffisante; si, d'après le siège de la plaie pariétale, on a des raisons de croire que le cœur est intéressé près de sa base, c'est le troisième espace intercostal gauche que l'on incise, et l'on sectionne transversalement le sternum. M. Sauerbruch opère, d'ailleurs, dans sa chambre pneumatique, et il insiste sur les effets de l'hypopression, le cœur, soulevé en quelque sorte, se présentant de lui-même à la paroi.

L'expérience montre, toutefois, et fort heureusement, que les appareils ne sont pas nécessaires pour mener à bien l'intervention. Ce qu'il convient de faire ressortir, c'est cette tendance générale à simplifier la thoracotomie de découverte, à employer moins souvent les grands volets, de taille toujours un peu complexe, et, par des techniques plus rapides, à se créer une voie d'accès tout aussi large et utilisable.

Les applications de la teinture d'iode en chirurgie abdominale.

Il fallait s'y attendre : les heureux résultats obtenus de la teinture d'iode dans la « préparation » de la peau, dans le traitement des plaies, la vogue inouïe qu'elle s'est acquise en si peu de temps et qu'elle conserve, à titre mérité, dans la chirurgie des deux mondes, devaient bientôt la faire passer pour un de ces « moyens souverains », dont les applications sont illimitées. C'est ainsi que, tout récemment, M. le docteur W. Wolf (médecin militaire allemand) reprenant les idées émises, en juillet dernier, par M. F. Franke, insistait sur l'efficacité dont elle fait preuve dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, tuberculoses des parties molles, des articulations et des os.

On ne saurait nier l'intérêt et la légitimité de ces recherches : l'expérience se chargera d'en préciser la valeur pratique. Toujours est-il que, même alors, le mode d'action de la teinture ne saurait être exclusivement « microbicide »; et, plus les observations bactériologiques se répètent, moins on est enclin à voir dans l'emploi de l'iode un retour à l'antisepsie pure et simple, telle qu'on la concevait il y a quinze ou vingt ans (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 594).

Le travail tout récent de M. le docteur Fritzsche, assistant de M. de Quervain, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bâle, en fournit une démonstration nouvelle. A la clinique de Bâle, la teinture d'iode à 10 % est utilisée pour la désinfection de la muqueuse gastrique ou intestinale, dans les gastrectomies, les gastro-entérostomies, les entéro-anastomoses, autrement dit, une fois la section faite et avant de réunir, un tampon imbibé de teinture est passé sur les lèvres muqueuses, d'ordinaire prolabées. La surface en devient brunâtre, sèche; les microbes y seraient détruits, au moins en grande partie, et la suture pourrait s'exécuter dans des conditions bien meilleures d'asepsie.

Que se passe-t-il, en réalité, après cette imprégnation iodée? M. Fritzsche s'est attaché à le déterminer, par des prélèvements, effectués avant et après, et soumis aux cultures. Il a procédé de la sorte dans 19 cas : 7 fois, la muqueuse (estomac 3 fois, jéjunum 3 fois, iléon 1 fois) était stérile d'emblée; dans les 12 autres cas, à la suite du badigeonnage iodé, elle devint 7 fois tout à fait stérile, 5 fois presque stérile, les cultures microbiennes obtenues étant fort rares et de développement très médiocre. Combien de temps dure cette stérilité, au moins partielle? Au bout de cinq à dix minutes, la muqueuse a perdu sa coloration brunâtre et repris son humidité : dès lors, les microbes reparaissent, et, du reste, la réapparition est d'autant plus hâtive que l'irritation produite par l'iode crée un suintement muqueux plus abondant. Sur une muqueuse saine et dans des conditions normales, ce suintement ne tarde pas et la dessiccation iodée est brève; elle se prolonge davantage, sur les muqueuses anémiées, lorsqu'on a établi le barrage préliminaire avec les clamps. En pratique, elle dure assez, pour permettre de pratiquer la suture profonde avec une sécurité plus grande et prévenir les inoculations septiques au cours de ce temps périlleux des opérations gastro-intestinales; mais il ne s'agit pas d'une destruction microbienne, d'une action antiseptique proprement dite. Cette étude vaudrait d'être reprise pour les autres muqueuses.

La teinture d'iode trouve, d'ailleurs, une autre application dans les opérations gastro-intestinales, à la clinique de Bâle : une fois la suture profonde, muco-muqueuse, réalisée, avec les précautions qui viennent d'être indiquées, on badigeonne à la teinture d'iode les surfaces séreuses qui seront accolées dans la suture séro-musculaire. Ce badigeon est stric-

tement limité aux surfaces séreuses « d'applique », et l'on prend soin que le reste du péritoine soit à l'abri de tout contact iodé.

On a pour but de provoquer, de la sorte, une réaction, aseptique, du péritoine, créatrice d'adhérences, et le fait est, d'ailleurs, établi depuis longtemps : il suffirait de rappeler les expériences de M. Heinz. Au cours de l'année dernière, MM. Rehn et Propping insistaient sur la nécessité de ne point laisser, dans les laparotomies, l'intestin au contact de la peau « iodée », sous peine d'exposer l'opéré aux dangers de l'iléus post-opératoire par adhérences : ces cas d'iléus secondaire seraient devenus plus fréquents, depuis l'usage de la teinture d'iode. Si la remarque n'a pas été, en général, confirmée, d'autres observateurs ont pourtant noté les adhérences étendues, consécutives à l'emploi du catgut iodé.

Pareilles complications ne se sont pas présentées à la suite du badigeonnage des surfaces séreuses à réunir, signalé tout à l'heure : on prend soin, du reste, comme le note M. Fritzsche, de n'étendre l'iode que sur une étroite bandelette, juste suffisante, et aussi de prévenir tout contact de l'intestin avec la peau ambiante.

Quant à l'efficacité de ce badigeonnage séreux, elle ne saurait être mise en doute, d'après notre confrère, qui en a fourni la démonstration expérimentale; mais pour que l'adhésion se produise, il faut que les deux surfaces séreuses accolées soient l'une et l'autre « passées à l'iode »; si l'une d'elles n'a pas été imprégnée, le processus adhérentiel fait défaut.

C'est cette même propriété — biologique — de la teinture d'iode que M. le docteur A. Hofmann (d'Offenbourg) a utilisée dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, avec les deux autres modes d'action que voici : l'exsudation profuse et l'hyperémie, consécutives à l'application de la teinture sur les séreuses. Qu'on badigeonne de teinture d'iode une anse grêle, elle est d'abord brunâtre et terne, mais la coloration brunâtre ne tarde pas à disparaître et fait place à une rougeur hyperémique diffuse; l'exsudation se montre bientôt, et, un peu plus tard, comme on le rappelait plus haut, des adhérences se forment. Par ce triple mécanisme, la teinture pourrait agir efficacement sur la tuberculose péritonéale; notre confrère rapporte 4 cas, ainsi traités, et dont la guérison rapide l'a particulièrement frappé. Voici, d'ailleurs, comment il procède : le ventre ouvert, l'ascite (s'il s'agit d'une forme ascitique) évacuée, la toilette péritonéale effectuée, il badigeonne de teinture d'iode à 10 % toute la surface de l'intestin et du péritoine pariétal, et il réunit. Durant les premières quarante-huit heures, la réaction, « chimiotactique », sans fièvre, se traduit par une légère sensibilité du ventre et un épanchement liquide notable; puis tout disparaît, et la guérison serait des plus promptes : elle aurait été obtenue en quatre semaines, chez une des opérées, qui reste guérie depuis un an et demi, en trois semaines, chez une autre, guérie depuis un an.

Sans se hâter de conclure, il est utile de signaler ces recherches et ces premiers résultats, et, une fois de plus, de faire ressortir que la teinture d'iode intervient beaucoup plus, dans ces applications successives, par ses propriétés biologiques particulières que par son action microbicide, antiseptique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 mars 1912.

Traitement de la syphilis chez les femmes enceintes.

M. Pamard (d'Avignon) relate les observations de 3 femmes mariées à des syphilitiques, qui ont accouché d'enfants syphilitiques sans qu'elles-mêmes aient jamais présenté un seul accident spécifique.

Soumises au traitement mercuriel, ces trois femmes ont eu par la suite des enfants bien portants et aussi vigoureux que les enfants issus de parents sains.

Pour expliquer ces faits, l'orateur admet que la muqueuse utérine est infectée isolément sans que le reste de l'organisme s'en ressente. Il estime, en outre, en présence des succès constants qu'il a obtenus au moyen du traitement mercuriel chez les femmes enceintes et chez les nouveau-nés, qu'il n'y a pas lieu de s'adresser à un autre médicament, notamment au dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Pinard dit que la syphilis des nouveau-nés est presque toujours d'origine paternelle et exceptionnellement d'origine maternelle. Les observations de M. Pamard en sont une nouvelle preuve. C'est donc surtout le père que doit viser le traitement et cela, bien entendu, avant la procréation.

Quant à la syphilis conceptionnelle admise par beaucoup d'auteurs, l'orateur déclare n'en avoir pas constaté un seul fait probant. Ces jours-ci il a vu une femme qui eut deux grossesses normales d'un premier procréateur, puis avec un second procréateur deux grossesses terminées par l'expulsion de fœtus morts syphilitiques; depuis, sans qu'aucun traitement soit intervenu, elle a eu, d'un troisième procréateur, deux grossesses terminées par la venue au monde de deux enfants vivants et bien portants. Pareil fait ne peut s'expliquer qu'en admettant que l'organisme maternel est resté indemne de toute contamination syphilitique.

M. Balzer estime que toutes les femmes qui accouchent d'enfants syphilitiques doivent être considérées comme atteintes de syphilis et cela lors même qu'elles ne présentent pas immédiatement d'accidents, ceux-ci pouvant ne se manifester que plusieurs mois ou plusieurs années après l'accouchement.

M. Bar reconnaît que des femmes fécondées par des syphilitiques, et ayant mis au monde des enfants vérolés, peuvent présenter elles-mêmes des accidents spécifiques et cela sans qu'à aucun moment on ait pu déceler chez elles l'existence d'un chancre. Mais à côté de ces faits il en est d'autres dans lesquels une femme, bien qu'ayant accouché d'un enfant syphilitique, n'offre pas trace de syphilis. Si l'on pratique en pareil cas la réaction de Wassermann on la trouve nettement positive chez le fœtus, faiblement positive chez la mère et tendant même souvent à devenir négative au bout de quelques semaines, et cela en dehors de tout traitement. En pareil cas, d'après l'orateur, on ne serait pas en droit de dire que la mère est syphilitique; il s'agirait, semble-t-il plutôt, d'une sorte d'immunisation passive.

Transplantations et greffes articulaires.

M. Tuffier communique les observations et les radiographies de plusieurs malades auxquels il a pratiqué la résection du coude avec greffe par transplantation articulaire partielle ou totale.

Chez un premier jeune homme de vingt-trois ans, ankylosé du coude et impotent depuis deux ans, on réséqua l'ankylose et l'on fit un nouveau coude au moyen d'une articulation tibio-tarsienne enlevée à une femme amputée. Depuis treize mois le coude fonctionne et ce malade travaille en se servant de l'articulation transplantée. La greffe examinée à la radiographie ne s'est pas modifiée depuis l'opération.

Chez un autre jeune homme de vingt et un ans, la même opération fut pratiquée pour tuberculose grave du coude; chez lui les cartilages greffés avaient été enlevés cinq jours auparavant sur une jambe amputée et avaient été conservés à la glacière. Depuis quatorze mois le résultat est parfait et la greffe ne s'est pas modifiée.

Ces faits prouvent la possibilité de remplacer une articulation malade ou ankylosée par une articulation saine provenant d'un autre sujet. La nouvelle articulation conserve sa forme et sa fonction.

Sur l'étiologie de la conjonctivite phlycténulaire.

M. Blanchard lit, à propos d'une note de M. de Font-Réaulx, un rapport duquel il résulte que, sur 167 enfants atteints de conjonctivite phlycténulaire, 142 étaient atteints en même temps de phthiriase. Il semble donc établi que la phthiriase est la cause de la conjonctivite phlycténulaire. On s'explique ainsi que cette affection sévisse surtout chez les enfants des classes pauvres et à l'âge scolaire et par exception seulement chez les adultes que leur profession oblige à vivre avec des enfants.

La phthiriase est donc une maladie contagieuse et l'enfant qui en est atteint ne doit pas être admis à l'école.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 mars 1912.

De l'anesthésie générale par voie rectale à l'aide de mélanges titrés d'air et de chloroforme ou de vapeurs de chlorure d'éthyle.

MM. V. Dupont et **J. Gautrelet.** — Nos expériences ont porté sur des mélanges titrés d'air et de chloroforme. Dans un gazomètre à eau, nous faisions pénétrer, après barbotage dans un flacon renfermant 35 grammes de chloroforme légèrement chauffé, 35 litres d'air, lesquels entraînaient les vapeurs de chloroforme. Le mélange gazeux ainsi défini était introduit dans le rectum d'un lapin à l'aide d'une canule à double courant enfoncée profondément (5 centimètres environ). A leur sortie de la canule les gaz ne pouvaient s'échapper qu'après avoir traversé à l'aide d'un tube plongeant de 2 centim. 5 un vase renfermant du mercure.

Dans ces conditions ce mélange gazeux est susceptible d'amener *per anum* la résolution en moins de cinq minutes et l'anesthésie complète en dix minutes environ. C'est ce que nous avons observé dans nos expériences au nombre de 9.

Il n'y a pas de phase d'agitation prémonitoire, pas de syncope primitive à craindre (chez le lapin tout particulièrement dont on connaît la susceptibilité au chloroforme); mais, par contre, il se produit une distension de l'abdomen, ce qui nous semble un facteur au moins gênant pour pratiquer une laparotomie; aussi faisons-nous toutes réserves sur l'utilisation chirurgicale du procédé.

Dans une autre série d'expériences nous avons fait passer dans l'intestin du lapin, à l'aide d'une canule à double courant, des vapeurs (non mélangées d'air) de chlorure d'éthyle sous une pression de 2 centim. 5 de mercure. Nous avons observé, comme précédemment, qu'à la distension de l'abdomen succédait rapidement la résolution de l'animal; mais l'anesthésie obtenue fut en général moins parfaite qu'avec le chloroforme.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 mars 1912.

Absence congénitale du vagin.

M. Routier. — M. Dreyfus (de Salonique) nous a envoyé l'observation d'un cas d'absence congénitale du vagin qu'il a traité par un procédé nouveau de réfection du conduit vaginal.

La plupart des chirurgiens qui ont cherché à faire un vagin se sont surtout préoccupés de cutaniser le tunnel créé par eux, mais, comme M. Picqué l'a fait remarquer, même cutanisé complètement, le nouveau canal a une tendance très nette à l'occlusion.

Il s'agissait d'une jeune infirmière de vingt-deux ans qui, au moment des règles, souffrait beaucoup, mais ne voyait aucun écoulement. Sous chloroforme, M. Dreyfus débrida la région vaginale, ne trouva aucune trace d'un tractus vagino-péritonéal, mais perçut, à la palpation de l'abdomen, la présence d'une tumeur pelvienne en arrière de la symphyse pubienne.

Notre confrère songea alors à constituer un

vagin à l'aide d'un sac herniaire, pris chez un adulte bien portant. Une sonde mise dans la vessie, un doigt dans le rectum, il put creuser un tunnel de 10 à 12 centimètres de long, se rapprochant ainsi de la tumeur qu'il sentait dans la profondeur, et qu'il ponctionna à l'aide d'un trocart à hydrocèle : il s'écoula du sang rouge en grande abondance; puis la nouvelle cavité fut tamponnée.

Dans un second temps, le tamponnement fut enlevé et dans le canal cruenté notre confrère introduisit un volumineux sac herniaire maintenu distendu par un tamponnement de gaze. Le résultat fut très satisfaisant, car la réunion se fit par première intention et, un an après l'opération, le nouveau vagin, long de 12 centimètres, restait souple, et admettait deux doigts.

Cette méthode de réfection du vagin est nouvelle, mais il est à remarquer que, comme dans tous les cas semblables, M. Dreyfus n'est pas allé assez loin pour découvrir l'utérus et il semble bien que dans le cas particulier on était en droit de penser que la tumeur perçue au fond du vagin était la matrice. Notre confrère ajoute qu'il a proposé à la malade une laparotomie pour anastomoser l'utérus au vagin; peut-être serait-il plus facile de pratiquer cet abouchement par voie vaginale.

M. Quénu. — Il serait intéressant de savoir si M. Dreyfus a pensé à prélever des fragments de la paroi du nouveau vagin.

Nous savons, en effet, que si les surfaces séreuses jouissent d'un glissement parfait les unes sur les autres, c'est à la condition d'une asepsie absolue; à la moindre infection le fragile endothélium qui les recouvre desquame et il se forme des adhérences. Si après un an ces adhérences ne se sont pas produites, on est en droit de se demander s'il ne s'est pas fait une épidermisation du nouveau vagin par progression de bas en haut de l'épithélium vulvaire.

M. Tuffier. — Plusieurs points méritent d'attirer l'attention. Je suis frappé que, un an après l'opération, le nouveau vagin soit resté aussi souple, et aussi large. C'est un résultat que, pour ma part, je n'ai jamais obtenu. J'ai toujours observé un rétrécissement très rapide.

Au point de vue de la persistance des mouvements de glissement des séreuses, je puis dire que, ayant reconstitué des gaines tendineuses avec un sac herniaire, j'ai constaté le jeu parfait des tendons.

Quant à l'anastomose utéro-vaginale, on ne la réussit pas parce qu'on passe par le périnée. Or, c'est là une mauvaise voie. C'est par l'abdomen qu'il faut faire cette implantation.

Deux cas se présentent alors : ou bien il y a hématométrie : on l'évacue, et l'anastomose est ensuite facile, car on travaille sur une vaste cavité; ou bien il n'y a pas hématométrie : dans ce cas, le travail est plus laborieux, mais on arrive très bien à ouvrir l'utérus et à l'implanter dans la partie haute du nouveau vagin constitué au préalable dans un temps périnéal.

J'ai pu ainsi dans un cas pratiquer cet abouchement. Pour cutaniser le nouveau conduit j'ai eu recours à la méthode de Nové-Josserand : j'introduisis et laissai à demeure un trocart autour duquel j'avais enroulé — épiderme sur le trocart — un lambeau cutané. J'obtins une bonne cutanisation du néo-vagin, qui donna passage aux règles, mais subit très rapidement un rétrécissement marqué.

M. Potherat. — J'ai eu l'occasion de créer 3 fois des vagins artificiels. Lorsqu'il y a un utérus, ce que l'on peut constater par le toucher rectal, le but est d'assurer l'écoulement des règles, et, accessoirement, d'établir un organe de copulation.

Dans les trois cas je suis arrivé à l'utérus en passant par le périnée : c'est souvent assez difficile. Mais lorsqu'on persiste et qu'on va assez profondément, on atteint l'utérus qui est précédé d'une petite cavité représentant un vagin atrophié. Je maintins le calibre du nouveau conduit en le calibrant régulièrement; toutefois, aussitôt que cessait ce calibrage, le rétrécissement s'établissait extrêmement vite.

Anévrysme de l'arcade palmaire superficielle.

M. Potherat. — MM. J. Régnault et Bourrut-Lacouture (de Toulon) nous ont communiqué un cas d'anévrysme de l'arcade palmaire superficielle sur lequel je suis chargé de faire un rapport.

Il s'agissait d'un homme portant à la partie supérieure de l'éminence hypothénar une petite tumeur du volume d'une noisette, molle, partiellement réductible, qui était le siège de battements et de souffles isochrones aux pulsations de la radiale. Dans les antécédents de ce patient, qui était canonnier, on trouvait des traumatismes répétés de la paume de la main.

Après anesthésie locale, on mit à nu cette tumeur et l'on vit qu'elle faisait corps avec l'arcade palmaire superficielle. Celle-ci fut liée au-dessus et au-dessous et l'anévrysme fut extirpé. Le malade guérit.

Les cas de ce genre sont rares, car 13 anévrysmes de la main seulement ont été signalés par M. Delbet dans son travail sur le traitement des anévrysmes externes en 1889. Quelques faits nouveaux ont pu être ajoutés par MM. Régnault et Bourrut-Lacouture qui en ont groupé 26.

Dans tous les cas ces anévrysmes semblent consécutifs soit à un traumatisme unique et violent de la paume de la main, soit à des traumatismes plus légers et répétés.

La méthode de traitement de choix est l'extirpation; cependant, de très beaux résultats ont été obtenus par la compression indirecte.

Fracture de l'olécrâne avec luxation en avant du coude.

M. Demoulin. — M. Dehelly (du Havre) nous a communiqué une intéressante observation de fracture de l'olécrâne compliquée de luxation des deux os de l'avant-bras en avant.

Il s'agissait d'un homme de trente ans qui vint trouver notre confrère avec un appareil plâtré et dont le coude était complètement ankylosé.

M. Dehelly ayant examiné le malade constata en avant de l'humérus la saillie de la cupule radiale et en arrière une fracture de l'olécrâne non consolidée.

L'opération fut pratiquée : elle consista dans la réduction de la luxation par procédé sanglant et suture de l'olécrâne.

Cette question des luxations en avant des os de l'avant-bras sur l'humérus est intéressante, car pendant très longtemps on considérait comme absolument impossible la luxation du coude en avant sans qu'il y eût fracture de l'olécrâne. En fait, il n'en est rien, et Delpech et Malgaigne montrèrent la possibilité de ces luxations sans fracture de l'olécrâne; ce sont là cependant des faits rares.

Que faut-il faire en présence d'une lésion comme celle qu'a observée M. Dehelly ? On ne doit rien attendre de l'immobilisation, mais la résection typique eût été évidemment un procédé excessif, puisqu'il n'y avait pas d'ankylose osseuse et que la réduction était possible; la conduite de notre confrère a été la meilleure, puisque son opération, pratiquée quarante-neuf jours après l'accident, a permis au malade d'exécuter des mouvements du coude très étendus.

Utilisation de l'élasticité normale de la peau pour combler une perte de substance juxta-articulaire.

M. Morestin. — J'ai eu l'occasion de soigner un homme atteint depuis fort longtemps d'une tuberculose verruqueuse siégeant au niveau du pli du coude droit et formant une lésion à peu près circulaire occupant dans tous les sens une surface de quatre travers de doigt. J'en pratiquai l'exérèse et il en résulta une perte de substance ovalaire, à grand axe correspondant à l'axe du membre, mesurant 11 centimètres sur 9.

Pour obtenir la réunion, je mobilisai légèrement les bords de cette plaie, et, grâce a la flexion de l'avant bras, je parvins à suturer la demi circonférence supérieure à la demi-circonférence inférieure, suivant une ligne de suture transversale. Je laissai l'avant-bras fléchi pendant toute la durée de la cicatrisation, et lorsque celle-ci fut complète je commençai à imprimer de légers mouvements à l'avant-bras, forçant les mouvements d'extension, car je comptais sur l'élasticité presque indéfinie de la peau pour compenser la perte de substance. Dans ce but, je conseillai au malade de reprendre son travail manuel, et le résultat fut tel que je le prévoyais. Peu à peu les mouvements devinrent plus étendus et bientôt furent normaux, si bien que, au point de vue fonctionnel, cet homme ne garde aucune trace de la vaste perte de substance du pli du coude résultant de l'exérèse que je dus pratiquer.

Luxation trapézo-métacarpienne du pouce.

M. Potherat. — M. J. Régnault (de Toulon) nous a adressé une observation de luxation trapézo-métacarpienne du pouce, accompagnée de radiographies. Le pouce était en adduction forcée et en opposition avec l'annulaire; on sentait une saillie osseuse dans la tabatière anatomique. Aucun mouvement spontané n'était possible, mais il n'existait aucune douleur pouvant faire penser à une compression nerveuse.

Cette luxation datait de deux ans et était consécutive à une compression violente de l'éminence thénar : une tentative de réduction avait été inefficace. Notre confrère réussit à réduire la luxation, mais elle se reproduisit rapidement. On s'en tint là, le malade n'ayant pas voulu se soumettre à d'autres tentatives.

Les luxations trapézo-métacarpiennes sont rares : on n'en connaît que 28 cas, dont une seule en avant. Il est à noter que la réduction est toujours facile à obtenir, même en cas de luxations anciennes, mais il est extrêmement difficile de la maintenir.

M. Kirmisson. — D'après les radiographies que l'on nous montre, il me semble que le trapèze est déplacé et qu'il ne s'agirait donc pas là d'une luxation trapézo-métacarpienne.

Paralysie du nerf radial par contraction musculaire.

M. Auvray. — J'ai relaté dans une précédente séance un fait de paralysie radiale d'origine musculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 105). Depuis lors j'ai eu communication de 2 cas de semblables paralysies observées par M. Tissier.

Il s'agit de 2 femmes qui, après l'accouchement, furent atteintes de paralysie radiale; durant le travail était apparue une sensation d'engourdissement qui précéda la paralysie. Chez ces deux malades les efforts avaient été considérables et prolongés et l'on peut très bien admettre que la paralysie résultait d'une compression du radial par le muscle triceps.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mars 1912.

Aménorrhée récente suivie de masculisme régressif.

M. Dalché communique l'observation d'une femme de vingt-huit ans qui présente tous les attributs de son sexe (seins, taille, bassin, direction oblique des fémurs) et dont le visage, orné de moustache et de barbe, rappelle tout à fait celui d'un homme. Cet aspect masculin du visage est survenu il y a cinq ans, à la suite d'une fausse couche après laquelle les règles n'ont plus reparu. On constate, en outre, chez cette malade un amaigrissement progressif, un exorbitisme léger, une atrophie de la glande thyroïde et un peu de tachycardie. L'utérus est petit, en rétroflexion, et il existe une légère salpingo-ovarite droite.

L'orateur rattache tous ces troubles à un certain degré d'insuffisance ovarienne associée à une exagération de la sécrétion thyroïdienne, bien que l'hypertrichose soit rare dans l'hyperthyroïdie. L'absence d'adiposité permet d'écarter l'idée d'un trouble hypophysaire et, d'autre part, rien chez la malade ne correspond à une dystrophie d'origine surrénale.

M. Siredey. — Les troubles d'origine thyro-ovarienne sont très fréquents chez la femme. Ils se traduisent ordinairement par de l'aménorrhée, de la dysménorrhée, des ménorrhagies et des irrégularités dans les époques.

L'hypertrichose généralisée est également assez fréquente chez les femmes, mais je ne crois pas que ce soit un symptôme d'insuffisance glandulaire.

Hémorrhagies multiples au cours d'une néphrite chez un hémophile.

M. Thibaut relate, au nom de M. Claisse et au sien, l'observation d'un homme de vingt-sept ans qui a succombé à des hémorrhagies multiples (épistaxis, ecchymoses sous-cutanées, hématome pleural) survenues au cours d'une néphrite classique.

D'autre part, l'existence d'une hémophilie a pu être établie par les antécédents personnels et familiaux du malade et surtout par le retard de la coagulation sanguine. Il existait, en outre, des modifications très nettes de la formule du sang (leucocytose assez abondante avec forte proportion de polynucléaires neutrophiles).

A l'autopsie, on trouva un gros rein blanc avec piqueté hémorrhagique. Au microscope on remarqua une glomérulite.

Il semble résulter de ces constatations que les hémorrhagies observées chez ce malade ne peuvent s'expliquer que par une prédisposition spéciale et aussi par les troubles de la coagulation du sang qui, existant normalement au cours de l'insuffisance rénale, devaient être d'autant plus exagérés que le sujet était hémophile.

M. P.-E. Weil. — Il est difficile de savoir s'il s'agit ici d'un cas d'hémophilie véritable ou seulement d'un état hémophilique consécutif à des lésions du rein. En tout cas il est bien évident que même dans l'hypothèse d'une hémophilie vraie, hypothèse en faveur de laquelle plaident les antécédents du malade, il faut faire jouer un rôle dans la production des hémorrhagies aux lésions rénales surajoutées.

M. Achard dit avoir observé récemment un malade ayant eu autrefois une hémiplégie syphilitique qui est devenu albuminurique et qui était sujet très facilement à des hémorrhagies répétées (hématomes sous-cutanés, stomatorrhagies, etc.). Quoique rénal ce malade était un véritable hémophile, car, outre un retard de la coagulation sanguine, il existait chez lui une élévation notable des polynucléaires.

Ictère hémolytique acquis à rechutes.

M. Brulé communique, au nom de MM. Widal et Abrami et au sien, l'observation d'une femme chez laquelle un ictère hémolytique acquis a revêtu au début l'aspect d'une anémie pernicieuse. Cet ictère a rétrocédé jusqu'à disparaître complètement pendant deux ans. D'autre part, l'observation de cette malade, suivie pendant cinq ans, a montré que les poussées d'ictère hémolytique étaient liées à l'évolution d'une rectite sténosante. La création d'un anus iliaque, en faisant disparaître complètement les phénomènes d'obstruction intestinale, mit définitivement fin aux poussées ictériques.

Sur un cas de néphro typhus.

M. Garnier relate, en son nom et au nom de M. Thiers, l'observation d'une femme de vingt-deux ans qui fut atteinte d'une fièvre typhoïde, laquelle débuta brusquement par une néphrite hémorrhagique. Dès le septième jour, avant même l'apparition des taches rosées, on constata des quantités énormes de bacilles d'Eberth dans l'urine. L'évolution de cette fièvre typhoïde fut rapide : au vingt et unième jour l'apyrexie était complète, mais ce n'est que le vingt-cinquième jour que le sang disparut de l'urine.

Il s'agit là d'un cas de néphro-typhus qui constitue une forme spéciale de la variété rénale de la fièvre typhoïde. Les phénomènes rénaux se bornèrent ici à des douleurs lombaires et à des modifications de l'urine, sans œdème, ni urémie. Il semble donc qu'il s'agisse plutôt d'une congestion rénale aiguë que d'une néphrite véritable. Cette congestion paraît liée à l'élimination massive des bacilles d'Eberth par l'urine. Cette élimination semble être, de son côté, un processus de dépuration de l'organisme contre la septicémie éberthienne.

Les troubles de l'ouïe à la suite de l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Milian. — On sait que le dioxydiamidoarsenobenzol n'altère jamais le nerf optique, mais la même immunité existe-t-elle pour le nerf auditif? Pour résoudre cette question, j'ai revu avec soin tous mes anciens malades traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, chez lesquels j'avais noté des troubles auditifs. Or, il résulte de cette enquête que, chez 3 d'entre eux, les troubles de l'audition existaient antérieurement au traitement. Deux autres sont devenus sourds au cours du traitement, mais leur surdité en était complètement indépendante (bouchon de cérumen, abcès de l'oreille externe).

Chez 5 autres patients, je me trouvai en présence de neuro-récidives survenues à la période secondaire, de deux à cinq mois après l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol. Ces neuro-récidives sont dues à des doses insuffisantes du médicament.

Enfin, dans 7 cas je notai des troubles de l'ouïe, imputables au dioxydiamidoarsenobenzol, qui apparurent de vingt-quatre à trente-six heures après l'injection. Il s'agissait de surdité incomplète, unilatérale, qui dura seulement de quelques jours à deux semaines et qui guérit entièrement sans le moindre reliquat.

Il est facile de se prémunir contre ces derniers accidents en s'abstenant d'injecter d'emblée de fortes doses du médicament.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 mars 1912.

Les substances chimiques solubles peuvent-elles être éliminées par l'intestin ?

MM. Breton, L. Bruyant et **A. Mézie.** — Comme suite à nos recherches sur l'élimination des microbes par les voies biliaire et intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 610 et 1912, p. 34), il nous a semblé intéressant d'étudier si les substances chimiques solubles introduites dans la circulation sanguine pouvaient être éliminées normalement par la muqueuse de l'intestin.

Nous avons expérimenté tantôt sur le cobaye normal, tantôt sur le cobaye ayant subi la ligature du cholédoque.

Les substances chimiques mises en expérience ont été les suivantes : bleu de méthylène, salicylate de sodium, iodure de sodium, chlorure de lithium, bromure de strontium, sulfate d'ammonium, antipyrine et sulfocyanure d'ammonium. Les doses injectées dans la veine jugulaire ont varié suivant la toxicité propre de chaque substance préalablement éprouvée. Les solutions ont été rendues isotoniques, et les corps chimiques recherchés après des temps différents dans l'urine, la bile et le contenu intestinal.

Tous les produits injectés ont pu être décelés dans l'urine. Dans la bile, seuls le bleu de méthylène, l'iodure de sodium, le chlorure de lithium et le bromure de strontium furent retrouvés à l'état de traces. Enfin, dans le contenu intestinal des cobayes dont le cholédoque était ligaturé, une seule substance, le chlorure de lithium, put être mise en évidence. Chez les animaux non opérés dont la bile renfermait les corps énumérés ci-dessus, ceux-ci ont été naturellement retrouvés dans le segment de l'intestin répondant à l'abouchement du cholédoque.

Chez les cobayes sains, les substances chimiques injectées dans la circulation sanguine ne peuvent généralement pas être décelées dans le contenu intestinal par les procédés ordinaires de recherche.

On peut donc conclure que, chez le cobaye sain, la voie biliaire ne joue qu'un très faible rôle et la voie intestinale un rôle d'importance encore plus négligeable dans l'élimination des substances solubles introduites dans la circulation. Ces substances solubles s'éliminent surtout par l'urine.

Nouveau procédé de dosage, dans le sérum, de l'azote libérable par l'hypobromite de soude.

M. R. Moog. — L'importance clinique du syndrome azotémie m'a paru justifier la mise au point d'un procédé simple et pratique, permettant de déterminer rigoureusement, dans le sérum, la quantité d'azote libérable par l'hypobromite. Il est bien entendu que lorsqu'on voudra obtenir l'urée seule, on devra recourir à la décomposition par le réactif de Millon.

Le principe du nouveau procédé est le suivant : on précipite à froid, dans 10 c.c. de sérum, les matières protéiques, à l'aide d'un égal volume d'acide trichloracétique à 20 %. On filtre et l'on dose l'urée dans une quantité connue du liquide filtré convenablement neutralisé; on rapporte le chiffre trouvé aux 20 c.c. de volume primitif.

Cela revient à négliger le volume du précipité de matières protéiques, mais je me suis assuré expérimentalement que l'erreur ainsi commise est de peu d'importance.

L'agglutination sur lame; sérodiagnostic clinique; hémo-agglutination.

M. S. Costa (de Marseille). — L'épreuve de l'agglutination sur lame par les sérums spécifiques est recommandée par les traités classiques pour l'identification rapide des bactéries, et généralement employée aujourd'hui pour le diagnostic du vibrion cholérique dans l'eau ou les matières fécales. Elle consiste, comme on le sait, à faire, sur le coin d'une lame, une émulsion de culture dans quelques gouttes d'eau physiologique et à ajouter, au moyen de l'anse de platine, une quantité déterminée ou non, mais toujours très faible, de sérum agglutinant.

Par l'agitation avec l'öse, l'agglutination macroscopique se produit instantanément.

Ce procédé est plus rapide et plus simple que celui des tubes, d'une netteté sinon d'une précision plus grande, et je l'ai employé avec avantage pour les sérodiagnostics cliniques, pour l'hémo-agglutination et pour l'identification du méningocoque dans la recherche des « porteurs » de germes.

Procédé rapide pour obtenir l'antithrombine.

M. Doyon déclare que pour obtenir l'antithrombine il suffit de chauffer le foie, sans lavage préalable, à l'autoclave à 120°. Le liquide exsudé possède la propriété d'empêcher *in vitro* le sang de coaguler. La substance active est précipitée par l'acide acétique, le précipité dissous dans un liquide faiblement alcalin.

MM. Ch. Achard, Ch. Foix et **H. Salin** font une communication de laquelle il résulte que l'hémolyse obtenue avec certains extraits de rate normale n'est pas produite par une hémolysine véritable et que la septicité de l'extrait paraît jouer un rôle dans cette hémolyse.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 6 et 13 mars 1912.

L'action du mésothorium.

M. Bickel. — On a récemment discuté la question de la radiumthérapie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 120); mais il existe un autre groupe d'éléments radioactifs, le thorium et ses dérivés, qui ne comprend aucun élément

stable. Le thorium se décompose en mésothorium, puis en radiothorium, et en thorium X. Son émanation ne possède qu'une vitalité moyenne de cinquante-trois secondes, tandis que l'émanation du radium jouit d'une vitalité de quatre jours. Aussi est-il impossible d'instituer un traitement par inhalations à base de thorium, quoique celui-ci ait été essayé dès 1904, bien avant l'emploi du radium dans le même but. J'estime que le peu de stabilité du thorium et de ses dérivés en garantit une grande activité; en outre, le mésothorium s'obtient en grande quantité et, par suite, il est plus facile pour les médecins de s'en procurer. Voici, d'ailleurs, notre manière de procéder et les résultats que nous avons obtenus aussi bien au point de vue expérimental que thérapeutique.

Les rayons alpha et bêta, dépourvus de tout effet sur les diastases autolytiques et digestives, qu'il s'agisse de radium ou de mésothorium, provoquent des processus tissulaires tant régressifs que progressifs; de fait, on déclare en avoir observé des effets curatifs dans le traitement du lupus et des cancers superficiels. Le radiothorium ainsi que le thorium X et l'émanation déterminent non seulement des effets tissulaires allant, d'après nos préparations microscopiques, de l'inflammation jusqu'à la cicatrisation, mais aussi une activation notable de la diastase autolytique du foie, de la trypsine et de la pepsine; bref, ils se comportent comme l'émanation du radium. L'emploi du thorium X est très commode en thérapeutique : en traitant par l'eau une combinaison insoluble de radiothorium on en extrait continuellement du thorium X, substance solide et soluble dans l'eau qui, à son tour, émet l'émanation. Aussi, en faisant absorber cette eau à un malade, constate-t-on une teneur en émanation de plus en plus grande de son sang artériel au fur et à mesure que la résorption du thorium X s'accomplit. Cette teneur diminue peu à peu quand l'élimination du métal, qui se fait par la voie rénale et par l'expiration, domine; c'est là un mécanisme qui rappelle celui que l'on utilise dans l'établissement d'un émanatoire avec cette seule différence que c'est l'organisme entier qui dans ce cas représente l'émanatoire. Quoi qu'il en soit, par l'absorption du thorium X (qui peut être répétée à volonté pour maintenir à un niveau plus constant le taux de l'émanation sanguine) il est facile de déterminer une activité du sang se dosant par milliers d'unités Mache, ce qui serait bien difficile par l'emploi d'un émanatoire.

Chez l'homme normal notre manière de procéder n'a jamais déterminé de troubles; il n'en est pas de même des malades qui, souvent, présentent ce que nous appelons en radiumthérapie la réaction. L'intensité de ce phénomène paraît dépendre en partie du dosage. Pour ce qui est des effets curatifs, j'en ai noté d'indubitables, aussi bien anatomiques que fonctionnels, chez une partie de mes rhumatisants et dans l'arthrite déformante : les tuméfactions articulaires rétrocèdent ou se manifestent plus rarement qu'avant le traitement et les douleurs sont amendées. Inutile de dire qu'il est aussi des cas réfractaires.

M. A. Laqueur. — J'ai traité, par la méthode de M. Bickel, une série de malades des services de médecine et de dermatologie de l'hôpital Rudolph Virchow. Je n'ai jamais constaté de complications et, pour ce qui est de la réaction, elle s'est montrée proportionnelle à la quantité de thorium X ingérée. Ce sont les cas de rhumatisme chronique douloureux sans tuméfaction osseuse qui se prêtent le mieux à cette forme de traitement et j'ai eu de nombreux succès, précédés ou non de réactions, chez cette catégorie de malades. De même, les arthropathies accompagnant le psoriasis sont améliorées par la thoriumthérapie. L'arthrite déformante des femmes à la période de la ménopause paraît plus difficile à influencer.

M. Max Wolff. — Le mésothorium, dont je possède 0 gr. 020 milligr. enfermés dans une capsule ayant pour couvercle une plaque de mica toute mince, exerce une action antibactérienne à l'égard de l'agent de la tuberculose, action qui, toutefois, devient incertaine quand la durée d'exposition de la culture est inférieure à vingt-quatre ou quarante-huit heures. C'est là un résultat qui, tout en étant supérieur à celui que l'on observe dans les mêmes conditions avec le radium, est infiniment plus faible que celui que l'on constate avec les désinfectants chimiques.

M. Meidner. — Nous avons employé, à l'Institut anticancéreux de l'Université, des sondes chargées de préparations fortes de mésothorium dans les cancers de l'utérus et cela durant deux à trois heures par jour. Le résultat a été nul. Il n'y a qu'un seul cas de sarcome de l'angle externe de l'œil dont le volume ait diminué sous l'influence des préparations radioactives, ce qui n'a pas empêché le malade de succomber à son néoplasme. Nous n'avons aucune expérience de la radiumthérapie des cancers de la peau.

M. Falk. — D'après les expériences que j'ai faites avec M. Sticker les différents tissus possèdent un pouvoir d'absorption identique à l'égard des rayons gamma. Aussi quand on constate des variations dans les réactions tissulaires elles dépendent exclusivement de différences de sensibilité.

M. Plesch. — Ayant toujours pensé qu'il fallait augmenter le dosage de l'émanation et la durée de son action, j'ai eu recours à des injections intraveineuses de solution de thorium. Des expériences faites sur différentes sortes d'animaux (grenouilles, lapins, cobayes, chiens) m'avaient montré l'innocuité d'injections intraveineuses de doses excessives se calculant par millions d'unités Mache. Aussi, après m'être assuré que ces doses ne déterminent pas de complications chez l'homme normal, j'ai soumis au même traitement plusieurs malades. Je vais vous communiquer les résultats que j'ai obtenus sans entrer dans l'interprétation des faits.

Chez une femme atteinte d'une grave affection cardiaque une seule injection a fait changer entièrement le type de la respiration qui auparavant était dyspnéique et devint après tout à fait normale. L'effet fut le même dans un cas de pneumonie. La pression sanguine, qui n'est nullement influencée chez l'homme normal, s'abaisse très notablement en cas d'hypertension artérielle; j'ai noté une diminution de 100 centimètres de mercure, qui se maintint durant plusieurs semaines. Dans l'asthme cardiaque les crises ont disparu ou tout au moins ont été bien plus rares qu'auparavant.

J'ai constaté, avec M. Maas, que sur le cœur de grenouille isolé l'action de l'injection est analogue à celle du radium; en élevant les doses, on obtient une distension diastolique, principalement des oreillettes. La réplétion du cœur est en même temps augmentée. Il faut admettre, en outre, une dilatation vasculaire, surtout des vaisseaux qui sont innervés par le splanchnique, qui, d'une part, est capable de provoquer chez certains sujets une diminution de la pression sanguine et, d'autre part, des effets diurétiques qui sont particulièrement accusés dans les hydropisies, tout à fait indépendamment de leur origine spéciale. Peut-être les capsules surrénales sont-elles également influencées.

Les échanges sont activés par les injections massives de thorium X, ce qui se manifeste par l'augmentation de la consommation d'oxygène. Chez une femme obèse, pesant 114 kilos, une seule injection a déterminé une chute du poids qui atteignit jusqu'à 15 livres en douze jours. Peut-être s'agissait-il de pertes aqueuses, car il fut impossible d'obtenir un amaigrissement de plus de 19 kilos. En même temps l'état du cœur, mauvais avant le traitement, s'améliorait. Dans un cas de goutte, avec de gros *tophi*, l'injection détermina presque immédiatement une crise avec une élimination d'acide urique urinaire quatre fois plus élevée. L'activation des diastases était nulle pour ce qui est de la trypsine et assez faible pour le ferment glycolytique.

La sensibilité des cellules à grande vitalité m'amena à traiter par les injections intraveineuses de thorium X un cas de sarcome à cellules fusiformes (le diagnostic a été fait par M. Krause et M. Orth) et le résultat fut encourageant, car depuis six mois, au lieu de s'aggraver, le développement de la tumeur s'est arrêté et le malade va mieux. En cas de leucémie, la diminution du taux des leucocytes est extrêmement rapide : je l'ai vu tomber en quelques jours de 180,000 à 660 par millimètre cube; en même temps le volume de la rate se réduisit considérablement. Actuellement, les effets de l'injection sont en voie de disparition. Dans un autre cas le nombre des leucocytes diminua de 110,000 à 2,250 en quinze jours. Chez l'homme sain il ne survient pas même d'hypoleucocytose. Seuls les pneumoniques présentent une diminution de leur hyperleucocytose, sans d'ailleurs que la résolution en soit ralentie. En cas de rhumatisme les effets restent plutôt douteux. L'élimination du thorium X se fait par l'intestin et en quantité plus faible par les urines; la sueur elle-même en contient. En quatre jours on n'en décèle plus dans les excrétions. Je ne vous ai parlé que des constatations d'ordre physiologique et clinique. Si un traitement à base de thorium X devait être entrepris, on pourrait avoir recours soit à la voie buccale, soit à la voie intraveineuse, mais il faudrait se garder de pratiquer des injections hypodermiques, car on verrait alors survenir de la gangrène.

M. Kraus. — M. His et son école ont le mérite d'avoir établi sur une base scientifique la radiumthérapie. Mais leurs recherches sont trop exclusives, elles portent uniquement sur le rhumatisme et la goutte. Tout comme d'autres médecins j'ai eu presque autant de succès que d'insuccès en ayant recours à la radiumthérapie dans le rhumatisme, et pour ce qui est de la goutte je ne puis formuler aucune opinion, une seule année n'étant pas suffisante à cet égard pour une maladie aussi sujette à des variations spontanées.

Pour savoir nettement ce que l'on peut attendre de la thoriumthérapie, il est indispensable d'employer des doses élevées. C'est ce qu'a fait M. von Noorden (de Vienne) et dans ma clinique M. Plesch. Les résultats obtenus sont surprenants et presque sans analogues. C'est d'une façon vraiment extraordinaire que diminuent le volume de la rate et le taux des leucocytes chez les leucémiques. Nous sommes loin d'ailleurs de préconiser de telles mesures en thérapeutique, car ces modifications ont été accompagnées de diarrhées violentes et de prostration profonde, troubles qui ne sont pas sans importance chez des malades de ce genre. En outre, ces effets ne sont que passagers; il en est de même de l'influence sur la goutte et je ne saurais concevoir une thérapeutique qui aurait raison d'une diathèse comme celle qui préside aux phénomènes goutteux. Dans l'action qu'il exerce sur la circulation, le thorium X l'emporte, par la persistance des modifications qu'il détermine, sur tous les hypotoniques que je connaisse. Il s'agit maintenant de préciser le dosage et le mode d'application donnant les meilleurs résultats possibles avec le minimum de complications.

Ligature de l'artère et de la veine fémorales.

M. Zondek. — Le malade que je vous présente avait remarqué depuis sept ans et demi la présence d'une tumeur au niveau de sa cuisse gauche; dans les derniers mois la tumeur s'était étendue jusqu'à la région inguinale et le patient offrait une cachexie qui avait fait penser à l'existence d'un sarcome. Je partageai moi aussi cette manière de voir et j'intervins. Après avoir incisé la peau, qui était tendue et présentait de nombreuses veines, je dus enlever plusieurs caillots et tout à coup il jaillit un gros jet de sang artériel. Je pratiquai la ligature de l'artère fémorale au-dessus du point lésé et je constatai qu'il s'agissait d'un gros anévrysme de ce vaisseau qui s'était perforé. La veine fémorale ayant été lésée au cours de l'intervention, je dus également la ligaturer un peu au-dessous de l'abouchement de la saphène interne. Une is-

chémie des plus complètes en fut la conséquence : la jambe était toute blanche, comme si l'on avait appliqué un tube d'Esmarch. Mais quatre heures plus tard elle se couvrit de gouttelettes de sueur et la circulation se rétablit. L'anévrysme n'était pas de nature traumatique, mais avait été produit par une crête osseuse, laquelle se dessinait fort bien sur la plaque radiographique. Actuellement, elle a à peu près complètement disparu.

Tuberculose du foie simulant une tumeur.

M. Fedor Krause. — Voici un malade qui est entré à l'hôpital pour des vomissements et de la gastralgie. On constatait chez lui la présence d'une tuméfaction ayant la forme d'un cordon s'étendant transversalement au niveau du creux épigastrique. On songea à une tumeur du foie ou de la petite courbure de l'estomac. J'intervins le 16 janvier et je fus frappé tout d'abord par l'absence de toute altération épiploïque ou mésentérique. Aussi abandonnai-je le diagnostic de tumeur maligne pour celui de tumeur inflammatoire. La tuméfaction siégeait au niveau du bord inférieur du foie, de sorte qu'il me fallut extirper une grande partie de cet organe. Il est à noter que la réaction de von Pirquet était négative chez ce malade. Il s'agissait de tuberculose du foie simulant une tumeur, ce qui est très rare, car il n'existe que 14 faits de ce genre dans la littérature médicale et qui ont tous été des trouvailles d'autopsie.

Après l'intervention, le malade se rétablit et augmenta de 9 livres. Actuellement il a repris son métier de conducteur de locomotive.

Anastomose des veines cave et porte pour épanchement péritonéal.

M. P. Rosenstein dit avoir pratiqué une anastomose entre la veine cave inférieure et la veine porte dans un cas de cirrhose hépatique compliquée d'ascite. L'épanchement s'étant reproduit en partie, il semble que la théorie d'après laquelle les épanchements cirrhotiques seraient dus à la stase veineuse n'est pas exacte.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 mars 1912.

Traitement de la leucémie par le thorium.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **MM. Falta, Krieser** et **Zinner** ont fait part des résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de la leucémie par le thorium. Le thorium est décomposé en mésothorium, qui se transforme en radiothorium et celui-ci en thorium X. Ce dernier fournit l'émanation. M. Falta et ses collaborateurs ont employé le thorium X à l'intérieur et par voie sous-cutanée.

Administré à l'intérieur le thorium n'a pas été très efficace. Après l'injection sous-cutanée, le nombre des leucocytes augmenta un peu d'abord, puis diminua. Chez les animaux les faibles doses de thorium n'eurent pas d'effets notables, tandis que les hautes doses firent rapidement baisser le nombre des leucocytes et les animaux succombèrent avec les symptômes d'une faiblesse progressive.

C'est ainsi qu'à la suite de l'injection de 25,000 unités Mache le nombre des leucocytes est tombé de 12,000 à 400. Après l'injection sous-cutanée de 22,500,000 unités le nombre de leucocytes augmenta d'abord de 12,000 à 16,000, mais au bout de quelques jours tous les leucocytes disparurent et en même temps la température s'éleva. A l'autopsie de ces animaux, on trouva une très petite rate dure, dont la pulpe et les follicules avaient disparu, une altération hyaline des vaisseaux spléniques et des hémorrhagies du côlon. Le thorium X exerce donc une action élective sur l'appareil lymphatique sans avoir d'effet nocif à petites doses.

M. Falta a employé le thorium dans 4 cas de leucémie. Chez un homme de quarante et un ans, atteint de leucémie lymphatique depuis trois ans et soumis à la radiothérapie à plusieurs reprises, ce traitement fit diminuer le nombre des leucocytes, qui augmenta ensuite jusqu'à 200,000 et même jusqu'à 1,000,000. Chez ce malade le thorium fit augmenter d'abord jusqu'à 1,700,000 le nombre des leucocytes, qui ensuite s'abaissa rapidement à 20,000 et l'état du patient s'améliora considérablement. Le chiffre des leucocytes s'éleva de nouveau à 180 000 pour tomber, après une nouvelle injection, à 50,000. La rate et les ganglions avaient également diminué. Cet homme est mort d'une pneumonie.

Dans un second cas de leucémie avec grosse rate le traitement par le thorium fit diminuer le nombre des leucocytes de 700,000 à 200,000.

Chez une femme de trente et un ans, atteinte de leucémie myéloïde, le nombre des leucocytes s'abaissa, après 2 injections de thorium, de 650,000 à 200,000; la rate et les ganglions ont également diminué et l'état général s'est amélioré.

Enfin, chez une jeune fille de dix-sept ans, atteinte de leucémie myéloïde, le nombre des leucocytes tomba sous l'influence du thorium de 1,000,000 à un taux normal. Pour ce qui est de la durée de l'effet obtenu, on ne saurait encore rien dire.

M. H. Pollitzer a fait observer qu'il serait important de connaître l'influence du thorium sur les érythrocytes. Quant aux rayons X, leur effet sur la leucémie n'est pas curatif, mais passager.

Passage de la bile dans la cavité abdominale sans perforation des voies biliaires.

M. von Kutscha a relaté l'observation d'un malade, entré à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. La température était de 36°5, le pouls à 47. A la laparotomie, on trouva dans la cavité abdominale un liquide biliaire, sans qu'il y ait eu une perforation quelconque des voies biliaires. Dans l'exsudat péritonéal il y avait des colibacilles. La bile paraît être passée à travers la vésicule biliaire intacte sous l'influence de l'affection septique. Dans la littérature on ne trouve que 10 cas analogues, dont 5 suivis de mort.

Rôle du diaphragme dans l'albuminurie orthostatique.

Dans la séance du 14 mars de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Eppinger** a présenté un homme dont le thorax est très long, qui se fatigue vite, surtout pendant la marche, et qui a un cœur à rythme pendulaire. La distance entre le point de passage de la veine cave inférieure dans le diaphragme et le point de fixation de tout le cœur doit jouer un rôle important en pathologie. Chez l'homme couché le diaphragme occupe une position plus élevée que chez l'homme debout, et d'autant plus élevée que le thorax est plus long.

Chez les individus atteints d'albuminurie orthostatique, qui présentent une lordose, le diaphragme est tendu au niveau du point de passage de la veine cave inférieure. Peut-être l'albuminurie orthostatique est-elle due à ce tiraillement de la veine cave inférieure. Si cette hypothèse était juste, on devrait pouvoir éviter l'albuminurie orthostatique en empêchant ce tiraillement. Or, c'est, en effet, possible : lorsqu'on applique à un malade de ce genre le bandage abdominal préconisé par M. Hofbauer et que l'on gonfle le sac de caoutchouc de ce bandage, on repousse le diaphragme en haut et l'albuminurie disparaît. Cette constatation, qui a été faite par l'orateur dans 5 cas, est une preuve du rôle du diaphragme dans la genèse de l'albuminurie orthostatique.

M. Kreuzfuchs a fait remarquer que, chez le malade présenté par M. Eppinger, l'œsophage est allongé, tandis que, normalement, il est courbé en forme de S. C'est là un fait qui plaide en faveur d'un tiraillement des organes médiastinaux.

M. L. Jehle dit qu'il considérait autrefois la lordose comme une cause mécanique de l'albuminurie orthostatique et que pour combattre cette albuminurie il a essayé de faire disparaître la lordose au moyen d'un corset. Maintenant il arrive au même but par une pression sur l'abdomen des malades. On fait ainsi disparaître la lordose d'une façon réflexe.

L'action des acides sur les échanges des corps hydro-carbonés.

M. H. Elias fait connaître qu'il a constaté que les acides mobilisent le glycogène par une action directe sur le foie. La glycosurie produite par les acides est accompagnée d'hyperglycémie. Des animaux, auxquels on a enlevé le foie, offrent une diminution du tissu chromaffine allant jusqu'à un huitième du taux normal d'adrénaline. Lorsque la quantité de sucre déversée dans la circulation est trop faible, les acides formés mobilisent de nouveau le sucre.

Dystonie musculaire déformante.

Dans la séance du 29 février de la même Société, **M. P. Biach** a présenté un jeune garçon dont la maladie a débuté il y a quelques années par des tremblements. En 1910, il eut des contractures des jambes, en 1911 des spasmes des extrémités inférieures, des muscles du thorax et de l'abdomen, qui s'étendirent ensuite aux muscles de la tête. La colonne vertébrale est en lordose, les extrémités exécutent des mouvements de rotation et de jactation, toute la musculature du corps se trouve dans un état d'agitation continuelle. La musculature du thorax et de l'abdomen est rigide, les mains sont en griffe, les muscles en sont atrophiés. Les pieds sont en supination et en flexion plantaire. La peau est parsemée de veines dilatées. Les mouvements involontaires augmentent lorsque le malade est debout; pendant le sommeil ils sont moins marqués. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni de stigmates hystériques; l'excitabilité électrique est normale. Il s'agit peut-être d'une affection cérébrale, localisée dans les pédoncules cérébraux, le cervelet et le bulbe.

Rupture transversale de l'aorte.

M. Tedesco a montré des pièces anatomiques provenant d'une femme de soixante-dix ans, qui présentait des crises de vomissements, des céphalées, de l'anisocorie, le signe d'Argyll Robertson, de la parésie du nerf facial et l'absence de réflexes rotuliens. La réaction de Wassermann, positive, ne laissa aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection du système nerveux central. La malade souffrait aussi de dyspnée due à une affection du myocarde. Il y a un mois elle fut prise d'une vive douleur dans le côté droit du dos et mourut subitement.

A l'autopsie, on constata une oblitération du péricarde par des caillots, sa rupture au niveau de l'artère pulmonaire et une rupture circulaire de l'aorte à 2 centimètres au-dessus des valvules. A la partie ascendante de l'aorte, il n'y avait que de légères lésions athéromateuses, tandis que l'aorte thoracique et abdominale offrait, de même que les vaisseaux périphériques, une artériosclérose notable. En outre, il existait une dégénérescence parenchymateuse considérable du myocarde.

Position élevée du diaphragme.

M. Byloff a présenté 3 malades, chez lesquelles le diaphragme est en position élevée, ce qui est dû soit à une traction du côté du poumon, soit à une pression du côté de l'abdomen, soit à une diminution du tonus du diaphragme. La position élevée du diaphragme provient parfois d'altérations de la charpente osseuse, de la musculature ou de la peau, qui sont l'expression d'une dégénérescence. Parmi les 3 malades présentées, il y a une mère et sa fille, chez lesquelles on constate aussi un développement infantile du thorax ; la troisième patiente offre un arrêt général du développement.

Dr SCHNIRER.

REVUE CRITIQUE

La « maladie de Brill » est-elle une entité morbide nouvelle?

I

Depuis quelques années, on se préoccupe beaucoup, en Amérique, d'un syndrome particulier qui y est connu sous le nom de *maladie de Brill* et dans lequel on a voulu voir une entité morbide nouvelle.

C'est en 1896 que M. Brill, chargé alors d'un important service de typhoïdiques au « Mount Sinai Hospital » de New-York, eut, pour la première fois, l'occasion d'observer un type morbide, se rencontrant de préférence pendant l'été et l'automne, et qui rappelait quelque peu la fièvre typhoïde, tout en différant de celle-ci par un certain nombre de traits caractéristiques, à savoir durée beaucoup plus courte (de douze à quatorze jours), défervescence se faisant, le plus souvent, par crise, présence d'une éruption maculo-papuleuse.

On était à l'époque où M. Widal venait de faire connaître le procédé de sérodiagnostic de la fièvre typhoïde qui porte aujourd'hui son nom. M. Brill mit aussitôt en œuvre ce procédé et fut frappé de constater que les cas de dothiénentérie donnaient des résultats positifs, tandis que la réaction était constamment négative dans le groupe de faits qu'il avait, en se basant sur les caractères cliniques dont il vient d'être question, cru devoir séparer de la fièvre typhoïde. D'autre part, le professeur de New-York avait vainement essayé de découvrir, dans les fèces, dans les urines ou dans le sang de la rate des malades présentant ce singulier syndrome, le bacille d'Eberth ou quelque autre microorganisme pathogène.

Ces premières observations de M. Brill furent consignées dans un mémoire publié en 1898 et qui ne portait que sur 17 cas (1). Depuis lors, le clinicien américain a, avec beaucoup de persévérance, poursuivi ses recherches sur ce sujet, et, se tenant constamment à l'affût de cas similaires, il a pu, en janvier 1910, communiquer à l'Académie de médecine de New-York la description clinique d' « une maladie infectieuse aiguë d'origine inconnue », basée sur 221 cas (2).

Quels sont les traits essentiels qui caractérisent cette maladie?

Après une période d'invasion qui dure trois ou quatre jours et pendant laquelle le patient éprouve un malaise général, avec anorexie, nausées et céphalalgie, l'affection se déclare d'une manière plutôt brusque, le début étant parfois marqué par un frisson ou par des frissonnements. Puis, on voit survenir des vomissements, une courbature générale ou des douleurs dans le dos et, quelquefois, des épistaxis. La céphalalgie, jusque-là assez légère, augmente d'intensité, en même temps qu'il se produit de la prostration et une ascension rapide de la température. Celle-ci atteint, en l'espace de deux à trois jours, son maximum (de 39°7 à 40°1, en moyenne), pour se maintenir ensuite à peu près constante, présentant seulement de légères rémissions matutinales. Les yeux du malade sont ternes et injectés; la face est fortement congestionnée, surtout au niveau des pommettes, et exprime de la douleur. Le patient est plutôt somnolent, la connaissance plus ou moins obnubilée. La céphalalgie demeure très intense et tend à augmenter encore à l'occasion de tout effort. La langue est, au début, généralement humide et couverte d'un enduit blanc, respectant la pointe et les bords de l'organe; elle peut se maintenir dans cet état pendant toute l'évolution de la maladie, mais, dans quelques cas, accompagnés d'hyperpyrexie, elle devient sèche et brunâtre. La peau du corps paraît chaude et sèche, et, vers le sixième jour de la maladie, elle devient le siège d'une éruption maculo-papuleuse, qui apparaît d'abord au niveau de l'abdomen et du dos, pour gagner rapidement le thorax, les bras et les cuisses, quelquefois aussi le cou, les avant-bras et les mains, ainsi que les jambes et les pieds. Dans certains cas, l'éruption est même plus abondante sur les extrémités que du côté du tronc. Contrairement à ce qui a lieu pour la roséole typhoïde, elle ne se fait pas par poussées successives : les taches qui envahissent une région du corps y apparaissent simultanément et persistent ensuite pendant toute la durée de la maladie. Légèrement surélevés, les éléments éruptifs mesurent, chacun, de 2 à 4 millimètres de diamètre; irrégulièrement arrondis ou ovalaires, ils présentent un contour inégal, leur périphérie étant plus ou moins diffuse. Sous l'influence de la pression, ils ne s'effacent pas complètement, mais deviennent seulement plus pâles. D'une manière générale, l'exanthème ressemble plutôt à celui de la rougeole ou de la rubéole qu'à des taches rosées. Parfois, il présente un caractère nettement pétéchial.

En fait de manifestations abdominales, on note surtout de la constipation; la diarrhée est tout à fait exceptionnelle et, dans les cas mêmes où elle existe, elle a été précédée d'une période de constipation. Dans les selles, M. Brill n'a jamais trouvé de sang, même en procédant aux épreuves dont on se sert habituellement pour dépister des hémorrhagies occultes. La rate est assez souvent augmentée de volume et accessible à la palpation.

Le pouls est plein, plutôt lent et, en tout cas, loin d'être aussi rapide qu'on pourrait le supposer eu égard à l'hyperthermie : en moyenne, il bat de 86 à 100 fois à la minute. Il est peu tendu, mou et souvent dicrote.

Les urines, fortement colorées, contiennent quelquefois de légères traces d'albumine et, rarement, des cylindres granuleux. Il n'est pas rare d'observer la diazo-réaction; elle est, cependant, plus souvent absente que présente.

La numération des globules blancs montre que, à l'encontre de ce qu'on remarque pour la fièvre typhoïde, il n'existe pas de tendance à la leucopénie, le taux des leucocytes se maintenant entre 9,000 et 11,000 par millimètre cube (sauf complication, car, dans un cas compliqué de bronchopneumonie, M. Brill a compté 23,600 globules blancs), avec une moyenne de 69.4 % de polynucléaires et de 30.6 % de lymphocytes.

Les symptômes que nous venons de décrire se maintiennent dans toute leur intensité jusqu'au douzième jour environ de la maladie : à ce moment-là, il se produit une défervescence brusque et, concurremment avec la chute de la température, qui redevient normale en l'espace de quelques heures, on voit tous les phénomènes morbides s'atténuer rapidement. C'est même là un des traits les plus remarquables du syndrome clinique en question que le fait de cette disparition de tous les symptômes aussitôt après la crise thermique : le patient, qui auparavant paraissait très abattu, devient alerte, s'intéresse à ce qui l'entoure et déclare se sentir très bien ; la céphalalgie disparaît comme par enchantement, l'éruption pâlit promptement; la convalescence s'établit en quelque sorte d'emblée, et cela sans qu'il se produise de rechute. A moins d'existence d'une complication, la température, une fois tombée, ne remonte plus et l'évolution de la maladie se trouve terminée. Ceci est complètement différent de ce que l'on observe dans l'infection éberthienne, où les rechutes sont, au contraire, particulièrement fréquentes.

Pour ce qui est de la durée de la maladie, elle est, en moyenne, de 13 jours. La durée minima a été de cinq jours, et la durée maxima, de vingt-deux jours; toutefois, ce dernier fait ne saurait guère entrer en ligne de compte, compliqué qu'il était d'une broncho-pneumonie. Dans la moitié environ des cas, la défervescence se produit au douzième ou au treizième jour.

En fait de complications, la bronchite est très fréquente ; elle est généralement précoce, apparaissant vers le sixième ou le septième jour de la maladie, et disparaît seulement pendant la convalescence. On note, parfois, des signes de méningisme (raideur de la nuque, rétrécissement de la pupille, phénomène de Kernig, etc.). Dans 3 cas, M. Brill a observé une bronchopneumonie et, chez un malade, une otite moyenne.

Ajoutons que M. Brill insistait particulièrement sur le caractère non contagieux de la maladie, en faisant remarquer que, sur les 221 cas en question, il n'avait jamais observé deux malades appartenant à la même famille ou à la même maison. De plus, les patients étaient admis dans les salles communes de l'hôpital et, cependant, l'affection n'a jamais été communiquée à aucun des malades qui s'y trouvaient. Une des infirmières, il est vrai, contracta la maladie en décembre 1896, mais à cette époque-là il n'y avait justement, à l'hôpital, aucun autre cas en traitement. Il convient, toutefois, de noter que M. Coleman (1) a eu l'occasion d'observer, au « Bellevue Hospital » de New-York, 4 cas similaires à ceux qui ont été décrits par M. Brill (le diagnostic fut du reste, en l'espèce, confirmé par M. Brill lui-même), et où il s'agissait de membres d'une seule et même famille.

II

L'état morbide dont nous venons de retracer les traits essentiels constitue-t-il une affection *sui generis*, une « maladie nouvelle », inconnue avant la description qu'en a donnée M. Brill? C'est bien ce que pensait le clinicien de New-York, en déclarant que le syndrome en question représente une entité clinique distincte, qui mérite d'avoir sa place dans la pathologie.

Cette manière de voir fut, cependant, vivement contestée par la plupart des collègues de M. Brill, qui, au début tout au moins, étaient enclins à considérer la maladie décrite par le médecin du « Mount Sinai Hospital » simplement comme une forme atténuée de la fièvre typhoïde. Au cours de la discussion que souleva, à l'Académie de médecine de New-York, la communication de M. Brill, cette opinion fut énergiquement soutenue par M. Coleman (2). On pouvait, il est vrai, y opposer les résultats constamment négatifs de la séroréaction de Widal. On pouvait aussi invoquer les ensemencements du sang, pratiqués dans un grand nombre de cas et qui sont

(1) N. E. Brill. A study of seventeen cases of a disease clinically resembling typhoid fever, but without the Widal reaction; together with a short review of the present status of the sero-diagnosis of typhoid fever. (*New York Med. Journ.*, 8 et 15 janv. 1898.)

(2) N. E. Brill. An acute infectious disease of unknown origin; a clinical study based on 221 cases. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril 1910.)

(1) W. Coleman. (*New York Academy of Medicine*, séance du 15 février 1910, *in Med. Record*, 9 avril 1910, p. 641.)

(2) W. Coleman. (*New York Academy of Medicine*, séance du 18 janv. 1910, *in Med. Record*, 5 mars 1910, p. 430.)

toujours restés stériles. Mais à cela M. Coleman objectait qu'un seul ou même plusieurs examens bactériologiques négatifs du sang, dans un cas donné, ne suffisaient point à prouver que le patient n'était vraiment pas atteint de fièvre typhoïde, et cela surtout lorsqu'il s'agit de ces dothiénentéries atténuées qui, jusqu'à présent, n'ont guère été étudiées à cet égard, de sorte qu'il serait difficile de dire avec quelle fréquence on peut s'attendre, en pareille occurrence, à trouver le bacille d'Eberth dans le sang. D'autre part, en ce qui concerne les résultats négatifs de la séroréaction, M. Coleman faisait remarquer que, dans la plupart des cas observés par M. Brill, l'épreuve n'avait visé que le bacille d'Eberth, ce qui n'excluait pas la possibilité d'une infection plus ou moins similaire, due à un microorganisme quelconque du même groupe.

Il n'est pas inutile de noter, en passant, que M. Brill avait, lui-même, à un moment donné, pensé avoir affaire à une infection paratyphoïde (1), mais, devant les résultats négatifs de l'examen bactériologique du sang, il ne tarda pas à renoncer à cette idée. Dès 1906, en effet, M. Libman (2) faisait à la Société médicale du « Johns Hopkins Hospital » la déclaration catégorique que voici : « Dans le groupe de cas décrits par le docteur Brill, qui ressemblent quelque peu à la fièvre typhoïde et que l'on a considérés comme pouvant être des cas de fièvre paratyphoïde, nous n'avons pas pu réussir à isoler du sang un microorganisme quelconque... Ils doivent donc être, pour le moment, classés *à part* (*as a separate group*). »

Pour en revenir à la fièvre typhoïde, il faut reconnaître que, en dehors même des résultats fournis par des procédés de laboratoire, le tableau clinique de la maladie de Brill s'écarte considérablement de la symptomatologie habituelle de la dothiénentérie. Au lieu de l'incubation, généralement longue, de celle-ci, nous avons ici une incubation qui ne dure que quatre ou cinq jours. Dans la fièvre typhoïde, le début ordinairement n'est pas brusque, tandis que, dans la maladie de Brill, il est, le plus souvent, marqué par un frisson ou des frissonnements. Dans celle-là, l'éruption est circonscrite, lenticulaire, siégeant principalement sur le ventre et sur le dos, rarement sur les membres; dans celle-ci, elle est maculo-papuleuse, à bords indistincts et irréguliers, et envahit non seulement le tronc, mais encore les extrémités, intéressant parfois jusqu'à la paume des mains et la plante des pieds; de plus, elle se produit ici d'emblée, et non pas par poussées successives, comme dans la dothiénentérie. Les taches rosées de la fièvre typhoïde disparaissent à la pression, tandis que celles de la maladie de Brill ne s'effacent point. Les premières sont rarement confluentes, cette confluence ne portant d'ailleurs que sur deux éléments éruptifs; les secondes peuvent former des plaques par fusion de trois ou quatre éléments éruptifs. D'autres caractères différentiels méritent également d'être retenus. C'est ainsi que l'herpès labial, rare dans la dothiénentérie, a été noté par M. Brill chez 6 % de ses malades. L'apathie et la prostration apparaissent tardivement dans la fièvre typhoïde, et d'une manière précoce dans l'affection décrite par l'auteur américain. Au lieu de la diarrhée presque habituelle chez les typhoïsants, on observe ici une constipation à peu près constante. Les hémorrhagies intestinales, si fréquentes au cours de la dothiénentérie, font défaut. La céphalalgie, qui disparaît dans le courant du deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, devient ici, au contraire, plus intense et persiste pendant toute la durée de la maladie. Enfin, comme nous l'avons déjà fait remarquer, M. Brill n'a jamais eu à enregistrer de rechutes; or, on sait combien celles-ci sont fréquentes chez les dothiénentériques.

Mais c'est surtout par les caractères de la courbe thermométrique que les deux états morbides en question diffèrent profondément entre eux. Dans la fièvre typhoïde, en effet, la température monte graduellement, atteignant son stade d'état seulement dans l'espace d'environ dix jours, tandis que, dans la maladie de Brill, l'acmé thermique se trouve atteinte en trois jours. Dans la première, il peut y avoir des rémissions relativement considérables; dans la seconde, les rémissions sont insignifiantes (elles dépassent rarement 1° Fahrenheit). Dans celle-là, enfin, la défervescence a lieu graduellement, en l'espace d'environ huit jours; dans celle-ci, au contraire, la chute de la température se produit ordinairement par crise ou, tout au moins, par lysis rapide, en soixante heures au maximum.

Comme on le voit, ces différences sont suffisamment accentuées pour justifier l'opinion soutenue par un des élèves de M. Brill, M. Ziegel (1), qui déclare que, pratiquement, il est moins difficile d'établir le diagnostic différentiel entre l'affection dont il s'agit et la fièvre typhoïde que de distinguer la rubéole d'avec la rougeole ou la scarlatine.

Au surplus, la Commission nommée par l'Académie de médecine de New-York en vue d'élucider le problème nosologique soulevé par la description de M. Brill, reconnut formellement que le tableau clinique en question diffère entièrement de celui de la fièvre typhoïde et qu'il ne semble pas dû à une infection par le bacille typhique ou paratyphique. Mais elle estima que les matériaux en présence n'étaient pas suffisants pour qu'il fût possible de se prononcer sur la question de savoir si les cas décrits par M. Brill représentent une forme atypique de quelque affection déjà connue, autre que la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, ou s'ils se rapportent, au contraire, à une maladie ayant réellement échappé, jusqu'ici, à l'attention des cliniciens.

Nous allons voir par la suite que, en formulant ces réserves, la Commission nommée par l'Académie de médecine de New-York avait agi fort sagement.

III

Mais, la dothiénentérie et la fièvre paratyphoïde étant exclues, quelle autre affection pouvait entrer en ligne de compte ?

Dans son mémoire sur « une maladie infectieuse d'origine inconnue », M. Brill, en discutant le diagnostic différentiel, envisageait la méningite cérébro-spinale, la grippe et le typhus exanthématique.

Il y avait, somme toute, peu de choses à dire pour les deux premières affections. Sans doute, comme nous l'avons déjà indiqué, des signes de méningisme peuvent se montrer au cours de l'état morbide décrit par l'auteur américain, mais il est facile d'éviter la confusion avec une méningite cérébro-spinale en pratiquant une ponction lombaire et en examinant les caractères du liquide céphalo-rachidien. Pour ce qui est de la grippe, s'il est vrai que les faits signalés par M. Brill ne sont pas sans rappeler certaines formes d'influenza, telles qu'on les a notamment observées lors de la grande épidémie de 1890, la distinction n'en reste pas moins facile à établir en raison du caractère pandémique de la grippe et de l'absence, dans cette maladie, d'une période déterminée d'incubation, sans compter la fréquence très grande des complications et le caractère lent, prolongé de la convalescence.

A l'égard du typhus exanthématique, les choses sont loin de se présenter sous un aspect aussi simple. M. Brill reconnaissait, lui-même, que, cliniquement, on ne saurait tracer de ligne de démarcation entre le syndrome en question et le typhus : « en cas d'épidémie de typhus », écrivait-il, « il eût été simplement impossible de dire si les cas que j'ai décrits n'étaient pas du typhus atténué ». Et, de fait, par son mode de début, par les caractères de l'éruption, par la défervescence brusque, par l'absence de rechutes, la « maladie de Brill » rappelle de fort près le typhus exanthématique. Mais, comme l'enseignent les traités classiques, celui-ci est une affection grave et éminemment contagieuse. Or, en l'espèce, il s'agissait d'une maladie essentiellement bénigne — puisque, sur 221 cas observés, M. Brill n'avait pas eu un seul décès à enregistrer — et non contagieuse.

Les observations ultérieures ne tardèrent pas, cependant, à démontrer que ces deux arguments n'avaient pas la valeur absolue que leur attribuait le professeur de New-York. Il y a quelques mois, en effet, M. Brill publiait un troisième mémoire (1), portant sur 34 cas nouveaux, dont un avec issue fatale (2); 2 autres décès ont été signalés depuis. D'autre part, en ce qui concerne la contagiosité, il est bon de rappeler que M. Coleman a vu quatre membres d'une même famille être atteints à peu près simultanément. M. Conner (3) a observé, au « New York Hospital », 3 sœurs qui ont contracté la maladie presque en même temps. Au surplus, il convient de se demander, avec M. Louria (4), si le caractère non contagieux de la maladie de Brill n'est pas plutôt apparent que réel et s'il ne s'explique pas simplement par ce fait que, en raison des allures atténuées de l'infection, nombre de cas échappent à une observation attentive. Quoi qu'il en soit, cet auteur a eu, lui-même, l'occasion de voir 3 membres d'une même famille être pris, brusquement et presque simultanément, de fièvre élevée, avec exanthème hémorrhagique et céphalalgie intense. Ne connaissant pas, à cette époque-là, les travaux de M. Brill, M. Louria crut avoir affaire au typhus exanthématique et refusa d'admettre les malades en question dans son service. Il apprit, plus tard, qu'ils furent guéris au bout d'une quinzaine de jours. Actuellement, il serait enclin à rattacher ces 3 cas à la maladie de Brill, en même temps qu'il y verrait la preuve de la nature contagieuse possible de cette affection.

Sans vouloir, pour le moment, discuter

(1) N. E. Brill. Paratyphoid fever. (*Med. Record*, 29 nov. 1902.)

(2) E. Libman. On some experiences with blood-cultures in the study of bacterial infections. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juillet 1906.)

(1) H. F. L. Ziegel. On the affections clinically simulating typhoid fever, with especial reference to and reports of cases of Brill's disease. (*Med. Record*, 25 juin 1910.)

(1) N. E. Brill. Pathological and experimental data derived from a further study of an acute infectious disease of unknown origin. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août 1911.)

(2) Il n'est pas sans intérêt de noter que, dans ce fait, l'autopsie a révélé l'absence complète de lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde. Il existait seulement une congestion et une dégénérescence parenchymateuse des divers organes, telles qu'on aurait pu les constater dans n'importe quelle maladie infectieuse intense.

(3) Communication orale rapportée par G. A. Friedman. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VIII, 4.)

(4) L. Louria. Brill's disease; report of cases. (*Med. Record*, 26 août 1911.)

cette question de contagiosité, les 3 faits dont il s'agit nous paraissent particulièrement instructifs à un autre point de vue : ils mettent nettement en relief la similitude clinique qui existe entre le typhus exanthématique et le syndrome décrit par M. Brill, similitude si considérable que M. Louria avait, au premier abord, pris pour des typhiques des patients qu'il considère maintenant comme ayant été atteints de « maladie de Brill ».

Nous avons vu que cette ressemblance n'avait nullement échappé à l'attention de M. Brill. « Cliniquement », déclarait il dans son second mémoire, « la maladie ressemble au typhus plus qu'à toute autre affection ». Et, néanmoins, il se refusait à la classer sous cette étiquette. La chose lui paraissait tout à fait impossible, à moins d'admettre que le typhus exanthématique ait perdu sa contagiosité et sa virulence, et qu'il puisse exister, en quelque sorte, à l'état permanent dans une agglomération, sans y donner lieu à une épidémie. Or, une pareille hypothèse lui semblait aller à l'encontre de tout ce qui a été enseigné, sur cette maladie, par « les grands maîtres de la médecine ».

IV

Il y avait, dans l'histoire des malades de M. Brill, une particularité à laquelle le clinicien de New-York n'avait, peut-être, pas attaché toute l'importance qu'elle présentait en réalité. La plupart de ces malades étaient d'origine russe. Sans doute, le fait s'expliquait, dans une certaine mesure, par la destination même du « Mount Sinai Hospital », qui recrute sa clientèle parmi la population juive et, en particulier, parmi les israélites russes. Mais n'est-il pas curieux de constater que les cas de « maladie de Brill » rapportés par M. Ziegel et par M. Louria ont également été observés dans deux hôpitaux juifs, le « Beth Israel Hospital » de New-York et le « Jewish Hospital » de Brooklyn !

Le fait que la « maladie de Brill » se rencontrait surtout parmi les immigrants juifs, originaires de la Russie, était de nature à laisser supposer que la similitude clinique constatée entre le syndrome en question et le typhus exanthématique s'expliquait le plus simplement du monde : il s'agissait d'une seule et même affection.

M. Goodall (1) ne s'y était pas trompé. Il faisait remarquer que les cas sporadiques de typhus qu'il avait eu l'occasion d'observer, au cours de ces dernières années, à Londres, se rapportaient, pour la plupart, également à des juifs russes, sans que ceux-ci eussent nécessairement immigré depuis peu de temps en Angleterre. Et, quant à la non-épidimicité et à l'absence de contagiosité, invoquées par M. Brill à titre de caractères différentiels, M. Goodall objectait que des cas sporadiques de typhus se rencontrent à Londres, sans que les sujets qui en sont atteints communiquent leur maladie aux personnes de leur entourage. A son avis, le typhus était souvent méconnu à Londres, parce qu'il s'y présentait actuellement sous des formes atténuées, et la communication de M. Brill prouvait seulement que, sous les mêmes formes atténuées, cette affection existait encore à New-York.

Un certain nombre de travaux, parus dans ces dernières années en Russie, ont, en effet, montré que le typhus exanthématique est loin d'être toujours cette maladie grave, souvent mortelle, qu'étaient habituées à y voir les générations médicales précédentes.

(1) E. W. Goodall. Cité par L. Louria. (*Med. Record*, 26 août 1911.)

En 1906, Botkine relatait, devant la Société des médecins russes de Saint Pétersbourg (1), une série d'observations qu'il avait eu l'occasion de recueillir en Extrême-Orient, lors de la guerre russo-japonaise, et qui avaient trait à ce que l'on appelle le « typhus exanthématique mandchourien » : tous les malades observés par le regretté professeur se rétablirent rapidement. A ce sujet, M. Popov faisait remarquer que ce type morbide se rencontrait, parfois, aussi dans la Russie d'Europe, et cela en l'absence même de toute épidémie.

Plus récemment, M. Yavorovsky et M. Ouftioujaninov ayant vanté les bons effets des préparations iodées dans le typhus exanthématique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 150), M. Vérékoundov (2) a montré que, dans certaines épidémies, l'évolution du typhus revêt des allures très bénignes, spontanément et sans que l'on ait recours à la médication iodée.

Un médecin de New-York, M. Friedman (3), qui, ayant autrefois exercé en Russie, avait eu l'occasion d'y observer non seulement des épidémies de typhus exanthématique, mais encore des cas sporadiques de cette affection, n'hésita pas à identifier le syndrome décrit par M. Brill avec le typhus. Selon lui, la « maladie de Brill », loin de constituer une entité clinique nouvelle, ne serait autre chose qu'une forme atténuée de typhus, rappelant le « typhus de Mandchourie » et les cas de typhus légers ou de gravité moyenne que M. Friedman a, lui-même, observés en Russie. D'après son expérience, ces formes légères sont particulièrement fréquentes parmi les juifs, chez lesquels la mortalité reste relativement peu élevée, même en temps d'épidémie. Il se pourrait donc que l'évolution bénigne notée par M. Brill chez ses malades tînt simplement à ce que ceux-ci étaient, pour la plupart, des juifs russes.

En ce qui concerne l'absence de contagiosité, M. Friedman n'y attache aucune importance. Loin de considérer le typhus exanthématique comme une affection éminemment contagieuse, il estime, au contraire, qu'il n'est, peut-être, pas de maladie infectieuse dont la propagation dépende autant des conditions hygiéniques que celle du typhus. On sait, en effet, que le typhus ne se propage guère dans les hôpitaux bien tenus.

V

L'ensemble des faits cliniques que nous venons de passer en revue militait déjà suffisamment en faveur de l'identité de la « maladie de Brill » et du typhus exanthématique, lorsque, tout dernièrement, les recherches de MM. Anderson et Goldberger (4) vinrent fournir une preuve expérimentale et décisive de cette identité.

A l'époque même où M. Brill publiait son second mémoire sur « une maladie infectieuse aiguë d'origine inconnue », MM. Anderson et Goldberger, engagés alors dans l'étude du « tabardillo » ou « typhus du Mexique », furent frappés par la ressemblance clinique qui existait entre celui-ci et la maladie décrite par le médecin du « Mount Sinai Hospital ». Aussi cherchèrent-ils à pouvoir observer de près des cas de « maladie de Brill », en vue de déterminer si cette infection ne présentait pas quelques rapports avec le typhus. Ils ne furent à même de le faire qu'au mois de septembre dernier. En inoculant à des singes (*Macacus rhesus*) le sang de 3 patients soignés pour une « maladie de Brill » typique soit au « Mount Sinai Hospital », soit au « Jewish Hospital » de Brooklyn, ils ont parfaitement réussi à communiquer l'affection à ces animaux et à la transmettre ensuite à d'autres singes par des inoculations en série de sang des animaux malades. Ils ont, en outre, été à même de s'assurer qu'une première atteinte confère l'immunité à l'égard d'une nouvelle inoculation de sang virulent.

(1) *Vratcheb. Gaz.*, 8 avril 1906, p. 398.

(2) A. Vérékoundov. Les particularités de l'évolution du typhus exanthématique pendant l'épidémie de 1908 (en russe). (*Roussk. Vratch*, 6 août 1911.)

(3) G. A. Friedman. Brills symptom-complex; typhus fever; Manchurian typhus. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VIII, 4.)

(4) J. F. Anderson et J. Goldberger. The relation of so-called Brill's disease to typhus fever; an experimental demonstration of their identity. (*Public Health Reports*, 2 fév. 1912.)

Cela étant, M. Goldberger se transporta à Mexico amenant, avec lui, plusieurs singes, dont quelques-uns guéris de l'infection qui leur avait été communiquée par inoculation du virus provenant d'un patient atteint de « maladie de Brill », tandis que d'autres devaient servir de témoins. En expérimentant sur ces animaux, on put se convaincre que les singes qui avaient eu la « maladie de Brill » présentaient une immunité à l'égard de l'inoculation consécutive de sang virulent provenant d'un sujet atteint de typhus mexicain. Et, inversement, des singes guéris d'une infection obtenue par inoculation de ce typhus se montraient, ensuite, réfractaires à la « maladie de Brill ».

En se basant sur ces constatations, MM. Anderson et Goldberger se croient parfaitement autorisés à affirmer que l'affection décrite par M. Brill est identique au typhus de Mexique, et, comme le virus recueilli à New-York et qui a servi à ces expériences, était incontestablement de provenance européenne, on peut en conclure à l'identité du typhus d'Europe et du « tabardillo » du Mexique.

On comprend, sans qu'il soit utile d'y insister longuement, toute l'importance des faits cliniques et expérimentaux que nous venons de grouper dans cet exposé et qui montrent, entre autres choses, l'utilité qu'il y a, à l'heure actuelle, de se familiariser avec le tableau symptomatologique du typhus exanthématique.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la leucémie myéloïde aiguë, par M. C. Sternberg.

Depuis le travail de M. W. Schultze, on sait que la leucémie aiguë est rarement lymphatique, mais qu'elle est caractérisée surtout par la présence d'un plus ou moins grand nombre de myélocytes et de myéloblastes dans le sang circulant. D'un autre côté, elle diffère de la leucémie myéloïde chronique par son aspect clinique, qui est celui d'une diathèse hémorrhagique aiguë sans splénomégalie notable, et par l'absence d'éosinophiles et de cellules à granulations basophiles dans le sang.

Un grand nombre d'auteurs (Millard et Girode, Pavlovsky, A. Fränkel, etc.), ayant rencontré au cours de la leucémie myéloïde aiguë des microbes dans le sang, ont considéré cette maladie comme de nature infectieuse. L'apparition du même tableau après l'appendicite gangreneuse (Hirschfeld et Kothe), terminée par la mort, et dans une infection indéterminée (Morawitz), dans laquelle la guérison survint malgré un nombre de myélocytes atteignant 20 %, est encore favorable à cette thèse.

M. Sternberg rapporte à son tour 3 cas de

leucémie myéloïde aiguë infectieuse. Dans 2 cas il s'agissait d'enfants atteints de scarlatine, puis immédiatement après de varicelle; chez l'un d'eux une angine rouge intense et une otite purulente s'étaient de plus intercalées entre ces deux affections. Dans le troisième cas il s'agissait d'une angine probable avec adénite cervicale consécutive. Dans les trois observations le tableau classique de la leucémie aiguë débuta brusquement et conduisit rapidement à la mort. A l'autopsie, on rencontra les lésions hémorrhagiques habituelles, en particulier du côté de l'épicarde, les nids cellulaires myéloïdes caractéristiques dans le foie et la rate et une prolifération myéloblastique de la moelle.

Chez les deux derniers malades la culture du sang du cœur et des autres viscères donna un coccus que M. Sternberg identifie avec le streptocoque pyogène. L'injection répétée des cultures à des lapins provoqua chez ces animaux une certaine myélémie et une transformation myéloïde partielle de la rate et du foie. Des essais faits avec des pneumocoques, des staphylocoques ne déterminèrent qu'une réaction sanguine minime.

Sans vouloir attribuer à ces expériences une trop grande valeur et sans penser que le streptocoque fût spécifique, M. Sternberg se rattache à l'hypothèse de l'origine directement infectieuse de la leucémie myéloïde aiguë, l'évolution clinique de l'affection chez ses malades, observés pendant quelques semaines, ne permettant pas d'admettre que, comme le veulent M. Erb, M. Fabian et d'autres, l'infection mette en valeur une leucémie latente et que la diminution des microphages explique la gravité de l'infection dans ces cas.

Pour M. Sternberg, la leucémie myéloïde aiguë ne serait donc pas une maladie spéciale, mais une réaction considérable du tissu hématopoiétique à des infections de grande virulence. Toutefois, il ne conclut pas quant aux raisons qui font que ces organes réagissent sous la forme myéloblastique dans certains cas et non dans d'autres. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 novembre 1911.) — F. R.

La cause de la rupture des trompes gravides; étude anatomo-pathologique, par M. Miki Kiutsi.

Des nombreuses théories invoquées pour expliquer la rupture des trompes gravides, toutes prêtent plus ou moins le flanc à la critique, ce qui ne saurait guère surprendre, vu que bien des facteurs — troubles vasomoteurs, degré de la réaction gravidique, résistance des tissus — sont en quelque sorte impondérables. Nous signalons pourtant le mécanisme qu'a cru observer M. Kiutsi, car il peut contribuer à diminuer la part d'inconnu qui plane sur cette question. Ce mécanisme qui vise surtout les ruptures brusques du sac tubaire serait le suivant : la déportation des franges choriales — phénomène bien étudié par M. Veit (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 410) et qui se rencontre même dans les grossesses ectopiques — causerait tout d'abord la thrombose et l'obstruction d'une des principales veines de la paroi tubaire. La thrombose aurait pour conséquence d'arrêter le cours du sang veineux et par suite d'augmenter notablement la pression dans l'intérieur des lacs sanguins intervilleux. Si l'augmentation de pression se réalise d'une façon brusque, il est naturel de penser qu'une rupture s'ensuive. A l'époque où les ruptures s'observent le plus communément, le placenta n'est pas encore constitué et il existe tout autour de l'œuf un sinus sanguin en quelque sorte continu. On peut se demander alors, si, grâce à l'étendue de ce réseau veineux, l'oblitération d'une veine risque d'avoir grand effet. Mais, au niveau de la trompe, les veines sont petites et peu nombreuses; par suite la thrombose d'une veine importante a grande chance de déterminer une brusque augmentation de pression dans les sinus intervilleux.

L'hypothèse suivante a été suggérée à l'auteur par l'examen d'une pièce offrant les principales particularités que voici : au niveau même de la rupture la paroi tubaire n'avait pas été envahie par les franges chorio-placentaires; l'éclatement du sac tubaire ne pouvait donc s'expliquer par le mécanisme de l'usure pariétale. De plus, la paroi tubaire était fortement imprégnée d'extravasats sanguins, ce qui plaidait déjà en faveur d'une augmentation de pression à l'intérieur du système veineux; d'autre part, tout autour de l'œuf les veines étaient colossalement dilatées, ce qui témoignait dans le même sens ; un grand nombre d'entre elles étaient remplies par des franges ou des débris de franges chorio-placentaires. En pleine paroi tubaire on trouvait également de grosses veines variqueuses et qui semblaient prêtes à se rompre. En suivant enfin sur des coupes sériées une grosse veine obstruée par des franges, M. Kiutsi y releva une rupture, ce qui ne pouvait encore s'expliquer que par une augmentation de pression en amont de l'obstacle; en aval la veine était vide de sang. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCV, 2.) — R. DE B.

Sur le passage de médicaments dans la sueur, par M. H. Tachau.

Il existe une série d'études anciennes qui démontrent le passage de certains médicaments dans la sueur. L'auteur les a reprises avec des méthodes en partie perfectionnées. Le médicament, dont on recherchait la présence, était donné pendant plusieurs jours, puis la sueur était recueillie après une transpiration provoquée par un bain de lumière électrique. On put ainsi noter la présence d'iode, de brome, de phénol, d'acide salicylique, de salol, d'antipyrine et de bleu de méthylène. Le passage de l'arsenic, du fer, des acides benzoïque et hippurique, de la quinine, de l'acide chrysophanique et de la phénolphtaléine ne put être constaté, mais il faut remarquer que la recherche de traces de ces derniers corps offre en partie de grandes difficultés, de sorte que les résultats négatifs n'ont qu'une valeur limitée et ne doivent être considérés que comme un signe d'élimination minime par les glandes sudoripares. Pour les substances dont le passage dans la sueur fut prouvé, les quantités ne sont, du reste, que très faibles et n'entrent pas en compte dans leur élimination de l'organisme. Mais peut-être le fait de leur passage a-t-il quelque importance pour l'origine des éruptions médicamenteuses. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1911, LXVI, 5-6.) — L. B.

Contribution à l'étude de l'antagonisme existant entre la fonction mammaire et l'ovulation, par M. E. Vogt.

Il y a quelques années nous résumions dans ce journal un fait observé par M. Vogt et qui concernait une femme gravement brûlée dans la région mammaire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 510). Chez cette femme l'hyperémie engendrée par la brûlure avait excité l'activité de la glande mammaire et provoqué l'apparition d'une galactorrhée abondante et persistante. Comme contre-coup les règles avaient disparu, si l'on en excepte les premières qui devaient échoir après l'accident et qui se suspendirent au bout d'un jour, alors qu'en temps normal les menstrues duraient trois jours. C'est l'épilogue de cette curieuse observation que M. Vogt nous donne dans ce nouveau travail.

Chez cette femme l'épidermisation des brûlures ne se parachéva que quatorze mois après l'accident. La sécrétion lactée se maintint jusqu'à la guérison complète et pendant tout ce temps l'aménorrhée fut absolue. Deux jours après la cicatrisation, les règles reparurent pour la première fois depuis treize mois, à compter des règles en quelque sorte abortives qui s'étaient produites peu de temps après l'accident. Cette réapparition des menstrues se produisit à la date où l'on était en droit de les attendre et elles se prolongèrent, comme autrefois, pendant trois jours. Depuis, elles sont revenues très régulièrement. Un an et demi après sa guérison, la malade est même devenue enceinte, ce qui, naturellement, a déterminé une nouvelle aménorrhée.

Le fait précédent est des plus intéressants au point de vue de l'action réciproque de la lactation et de la fonction ovarienne; d'autant plus qu'il n'y avait au temps de la brûlure ni puerpéralité ni grossesse en cours. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 novembre 1911.) — R. DE B.

Sur le diagnostic précoce et le diagnostic tardif du cancer de l'estomac, par M. I. Boas.

Dans ces dernières années, on a proposé nombre de procédés de diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Mais il convient, avant tout, de s'entendre sur la véritable portée de cette précocité du diagnostic. D'après M. Boas, le critérium du diagnostic réellement précoce ne peut être, dans l'espèce, que la constatation biopsique d'un carcinome se trouvant tout à fait au début de son évolution ou, mieux encore, le fait que ce prétendu diagnostic précoce entraîne une amélioration notable des conditions opératoires et des résultats définitifs. Or, cela une fois admis, il n'est pas difficile de reconnaître que le diagnostic précoce d'un cancer doit reposer, non pas sur la constatation des premières manifestations cliniques, mais exclusivement sur celle des premières lésions anatomiques. Tous les signes que l'on a jusqu'à présent décrits comme permettant de faire un soi-disant diagnostic précoce ne satisfont aucunement le postulat en question.

Cela étant, l'auteur estime que, au lieu de poursuivre ce diagnostic de début, impossible à obtenir, il est pratiquement plus important et plus sûr de perfectionner les moyens de faire un diagnostic tardif, de manière que le chirurgien soit à même, dans la plupart des cas et dès avant la laparotomie, de distinguer les cas de cancer au début d'avec ceux de néoplasme avancé. Déjà à l'heure actuelle, on possède, à cet égard, un certain nombre de signes de grande valeur. Il en est notamment ainsi pour le noyau métastatique du cul-de-sac de Douglas (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 33, et 1910, p. 340), pour la thrombose des veines de la jambe, que l'on rencontre dans les cas de cancer de l'intestin, etc. Une connaissance précise de pareils signes tardifs du carcinome présente la plus grande importance au point de vue chirurgical, car elle permettra de diminuer considérablement le nombre des laparotomies exploratrices malheureuses. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 décembre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Greffe musculaire pour plaie de l'épaule par arme à feu, par M. Benjamin Brabson Cates.

La chirurgie autoplastique est ingrate, mais les résultats qu'on en obtient, si médiocres qu'ils puissent paraître en comparaison de l'état normal, ne sont parfois pas à dédaigner. Nous signalons donc la conduite tenue par M. Cates pour remédier à une vaste perte de substance résultant d'une plaie par arme à feu de l'épaule.

Par suite d'un hasard malheureux un homme de vingt et un ans avait reçu à bout portant la décharge de son fusil de chasse. Toute la paroi antérieure de l'aisselle avait été enlevée, y compris les insertions du muscle grand pectoral et le tiers supérieur du muscle biceps; il existait, de plus, une fracture oblique du col chirurgical de l'humérus. Se trouvant en pleine campagne au moment de l'accident, le blessé ne put être amené à l'hôpital que le lendemain. Au fond de la vaste plaie se voyaient les nerfs du plexus brachial, l'artère axillaire et le muscle deltoïde qui étaient intacts. M. Cates commença par enclouer les fragments de la fracture; il est vrai que le clou dut être retiré ultérieurement. Quant à la plaie, elle fut laissée ouverte, afin de permettre l'élimination des parties sphacélées. Durant les jours suivants deux hémorrhagies secondaires se produisirent par suite de la nécrose de branches de l'artère axillaire; en raison de son abondance, la seconde faillit

emporter le blessé. Toutefois, ce dernier se rétablit et la plaie se détergea peu à peu.

A vouloir attendre la cicatrisation complète, on risquait une paralysie ischémique du plexus brachial, en raison de la rétraction du tissu cicatriciel; d'autre part, il fallait se préoccuper de la destruction du biceps sur presque toute la moitié supérieure du bras, ce qui avait pour conséquence l'impossibilité d'obtenir la flexion volontaire de l'avant-bras. Ces diverses considérations amenèrent M. Cates à opérer de la façon suivante : il commença par réséquer la tête humérale et 3 centimètres environ de la diaphyse dans le but de rapprocher le moignon du biceps de celui de l'épaule; la tête humérale était, du reste, ankylosée et cariée. L'insertion du muscle coraco-brachial et la moitié antérieure du muscle deltoïde furent ensuite décollées et suturées à l'extrémité supérieure avivée du muscle biceps. Pour diminuer la tension des sutures, le bras fut placé en flexion forcée. Il ne restait plus qu'à reconstituer les téguments de la paroi antérieure de l'aisselle. Dans ce but un lambeau pédiculé fut taillé sur la face antérieure de la poitrine et ramené sur l'aisselle où on le sutura à un mince ruban de peau qu'on avait détaché du bras.

Les résultats de cette intervention furent aussi satisfaisants qu'on pouvait le désirer. Actuellement, le blessé peut porter la main au sommet de sa tête, manger, s'essuyer la figure et atteindre l'autre épaule avec ses doigts. Les nerfs sont intacts et l'artère radiale a conservé ses pulsations. Il est à noter, cependant, que, par moments, il se produit des mouvements associés dans les muscles intéressés, par exemple, au cours de l'élévation de l'épaule ou de la flexion de l'avant-bras et *vice versa*. (*Annals of Surgery*, novembre 1911.) — R. DE B.

L'opérabilité des tumeurs intramédullaires (relation de deux opérations avec des remarques sur l'expression des tumeurs intraspinales), par MM. Ch. A. Elsberg et E. Beer.

La possibilité d'aborder chirurgicalement les tumeurs intramédullaires n'a été encore envisagée que par un petit nombre de neurologistes, comme MM. Rothmann, Oppenheim, Bruns, Cushing, etc. MM. Elsberg et Beer sont intervenus dans 2 cas de tumeurs intramédullaires de la région cervico-dorsale, qui, au point de vue clinique, présentaient la symptomatologie habituelle de cette affection.

Chez le premier malade, l'affection avait débuté en 1907 par des douleurs dans la nuque, puis dans les bras, auxquelles s'était jointe en 1909 une parésie des membres du côté gauche, puis du côté droit. L'opération fut pratiquée en janvier 1910 : après laminectomie et incision de la dure-mère, on trouva que par deux incisions minuscules faites accidentellement à la pie-mère et au cordon postérieur s'échappait du tissu néoplasique. Après réunion de ces deux incisions accidentelles, l'expulsion spontanée d'une petite masse de ce tissu se parfit et l'on put voir qu'elle se continuait avec une masse plus grosse et plus profonde. Comme le patient montrait à ce moment des signes de faiblesse cardiaque, on resutura la dure-mère et les plans superficiels, et l'on procéda à une deuxième intervention huit jours plus tard. On trouva alors que la masse néoplasique avait été spontanément expulsée et il ne resta plus qu'à la cueillir et à laver la cavité médullaire et à suturer la pie-mère. La tumeur mesurait 5 centim. 3 sur 2 centimètres et était, au point de vue histologique, un gliosarcome. Le malade guérit complètement de ses parésies et ne garda que de légers troubles sensitifs.

La deuxième malade fut opérée alors qu'elle présentait déjà des troubles respiratoires, et elle mourut aussitôt après. On fit chez elle la même incision de la pie-mère et du cordon postérieur; mais on cueillit immédiatement toute la tumeur qui se présentait spontanément et libre de toute adhérence. Aussi MM. Elsberg et Beer croient-ils qu'il est préférable de faire l'intervention toujours en deux temps, pour que l'expulsion spontanée, se faisant lentement, permette au tissu médullaire comprimé de s'habituer progressivement aux nouvelles conditions, car le danger dans l'évacuation immédiate n'est pas dans les hémorrhagies, qui ne se sont pas produites dans ce cas à l'intérieur de la cavité occupée auparavant par la tumeur. Les lésions déterminées par l'incision du cordon postérieur, un peu en dehors de la scissure médiane, n'intéressent que quelques fibres ascendantes venant des régions sacrées et lombaires.

Enfin, les auteurs prévoient la possibilité d'intervenir dans la syringomyélie et surtout dans les hématomyélies. (*Amer. Journ. of the Med. Sciences*, novembre 1911.) — F. R.

La valeur de l'attitude pour éviter les vomissements consécutifs à l'anesthésie par l'éther, par M. George Chandler.

Suivant les usages qui tendent à prévaloir actuellement, M. Chandler avait fait asseoir ses opérés de laparotomie de plus en plus tôt, d'abord au second jour, puis au premier et finalement aussitôt qu'ils étaient sortis de l'état de narcose; il fit même bientôt un pas de plus en les laissant revenir à eux-mêmes dans la position assise. Il eut alors la surprise de constater que ses patients ne vomissaient pour ainsi dire plus. Il crut d'abord que c'était l'effet d'une anesthésie habilement conduite. Mais comme, dans bien des circonstances, il avait eu affaire à des anesthésistes de rencontre et pas toujours des plus adroits, il en vint à conclure que l'attitude était le principal facteur de cette disparition des vomissements.

Le résultat peut s'expliquer de la façon suivante : l'éther agit comme un vomitif et le centre réflexe des vomissements se trouve en relation intime avec le centre respiratoire, sur le plancher du quatrième ventricule. Or, l'éther étant un irritant respiratoire commence probablement par déterminer la congestion du centre en cause et, par suite de la proximité du centre des vomissements, la congestion s'étend facilement à ce dernier, d'où son irritation et les vomissements. En faisant asseoir le malade, on diminue la congestion du centre respiratoire et du même coup celle du centre des vomissements. Ceci pour le cas où l'éther agit simplement à titre d'excitant respiratoire; dans les opérations dépassant une heure ou deux, il est possible qu'il agisse d'une façon paralysante et que les bienfaits de l'attitude soient moins prouvés.

On fait à l'attitude assise plusieurs objections. M. Chandler les trouve peu convaincantes. D'autre part, il suffit de traverser les salles d'un service de médecine pour y reconnaître les cardiaques à leur attitude assise. Ils la prennent spontanément, car c'est pour eux le meilleur moyen de combattre la dyspnée. Il est évident que cette attitude soulage le diaphragme et même le cœur en les débarrassant du poids des viscères abdominaux. Il est bien vrai qu'en cas de syncope la tête doit être basse, mais, après les opérations chirurgicales, les syncopes tiennent surtout à l'affaiblissement du cœur; il semble donc rationnel de le soulager par l'attitude assise. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches sur l'appendicite chronique, par M. Scheel.

Au point de vue de sa genèse, de son diagnostic et de son évolution, l'appendicite chronique soulève bien des problèmes. Nous résumons donc l'étude faite par M. Scheel sur quelques points de ces différentes questions.

Chez les personnes ayant dépassé la quarantaine les autopsies montrent que la proportion d'appendices oblitérés augmente avec l'âge. On a voulu voir dans ces oblitérations le résultat de crises appendiculaires antérieures. C'est possible, mais l'explication n'est pas valable pour tous les cas. L'oblitération pathologique peut en effet se produire en un laps de temps relativement court; on l'a rencontrée, par exemple, chez des enfants de trois ou quatre ans et le processus était alors forcément de date récente. Si donc les oblitérations étaient dues à de l'appendicite, elles devraient, vu la rapidité relative de leur production, se rencontrer également aux âges où l'appendicite atteint son maximum de fréquence, c'est-à-dire avant la quarantaine. Or, c'est le contraire qui a lieu ; le maximum de fréquence des oblitérations s'observe après la quarantaine et augmente ensuite avec l'âge (10 % d'oblitérations de vingt à quarante ans, 23 % de quarante à soixante ans et 34 % au-dessus de soixante ans, d'après 1,026 examens pratiqués par M. Scheel). Il faut donc admettre que l'oblitération de l'appendice est un phénomène sénile et partant physiologique. Du reste, les oblitérations physiologiques se distinguent assez facilement des oblitérations pathologiques; alors que l'occlusion dans ce dernier cas occupe soit la pointe, soit les autres segments, et détermine généralement des coudures ou des déformations de l'organe, elle siège, s'il s'agit d'oblitération sénile, à l'extrémité libre et l'appendice, non déformé, est simplement atrophié. Quant au siège distal de l'occlusion, il est commandé par la pauvreté circulatoire de la pointe de l'appendice, pauvreté qui ne fait qu'augmenter avec l'âge. Il est à noter aussi que dans le cas d'oblitération physiologique on observe l'atrophie de la muqueuse et l'hypertrophie de la sous-muqueuse tout comme sur les trompes de Fallope séniles, ce qui permet de penser que la cause des altérations est au fond identique. Il ne faut donc pas considérer toutes les oblitérations appendiculaires comme le résultat d'une infection.

Au point de vue clinique, l'examen de 164 pièces suggère à M. Scheel les réflexions suivantes. De 85 patients opérés à chaud pour une appendicite aiguë, 37 en étaient à leur première attaque. Sans parler des lésions aiguës ayant amené l'intervention, plusieurs de ces malades étaient porteurs de lésions chroniques; or, comme ils n'avaient jamais présenté de symptômes abdominaux antérieurs, il s'ensuit que l'inflammation chronique de l'appendice peut évoluer sans se trahir en aucune façon. D'autre part, sur 31 patients opérés pour appendicite chronique, M. Scheel ne trouva sur l'appendice aucune lésion aiguë associée à des lésions chroniques; 10 présentaient une inflammation chronique et 21 possédaient des appendices normaux. Les symptômes sur la foi desquels on avait opéré ces 21 derniers malades étaient ceux qu'on donne partout pour être les indices d'une appendicite chronique : dyspepsie, douleurs épigastriques, flatulence, diarrhée ou constipation alternatives, coliques, douleurs dans la fosse iliaque droite. Beaucoup de ces symptômes peuvent être l'indice aussi bien d'une appendicite chronique que d'une typhlite chronique ou d'une typhlatonie. Par conséquent, à côté de nombre d'appendicites chroniques évoluant sans bruit jusqu'à la catastrophe qui les révèle, nombre de soi-disant appendicites chroniques fournissent un appendice absolument sain. Il serait donc très désirable de pouvoir fixer avec précision les symptômes de l'appendicite chronique. Les guérisons qui suivent l'ablation de l'organe sain ne prouvent pas qu'il ait été quand même responsable des accidents, car les typhlites elles-mêmes ont des rémissions; elles peuvent très bien s'améliorer durant les suites opératoires et le malade peut se croire guéri; mais tout l'honneur du résultat revient alors au repos et à l'hygiène intestinale ou générale meilleure observée durant la convalescence. (*Ugeskrift for Læger*, 5 octobre 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les sels de calcium comme moyen de traitement de l'asthme bronchique.

La plupart des moyens thérapeutiques habituellement employés contre l'asthme bronchique ne visent que l'accès de dyspnée, alors

qu'un traitement réellement efficace de cette maladie devrait, avant tout, être prophylactique. A ce titre, il devrait exercer une influence sur les facteurs qui, d'après l'état actuel de nos connaissances, paraissent présider à la genèse de cette affection. Parmi les nombreuses théories pathogéniques de l'asthme, celle qui attribue la dyspnée asthmatique à une contraction spasmodique des fibres musculaires entrant dans la composition des ramifications bronchiques est aujourd'hui considérée comme la plus plausible. Une autre théorie envisage l'asthme comme une névrose sécrétoire, comme une sorte d'urticaire de la muqueuse bronchique. Les deux font ainsi jouer un rôle prédominant à l'excitabilité du système nerveux. Or, au cours de ces dernières années, de nombreuses recherches ont établi qu'il existe une relation importante entre les sels de calcium et l'excitabilité des centres nerveux. Ces sels exercent une action sédative, qui a été maintes fois utilisée en thérapeutique, notamment dans le traitement de la tétanie, tant chez les enfants (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 143, et 1909, p. 191) que chez les adultes (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 328, et 1911, p. 454). D'autre part, dès 1896, Sir A. E. Wright a pu obtenir la guérison rapide de 2 cas d'urticaire au moyen du chlorure de calcium administré à l'intérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1896, Annexes, p. L).

S'inspirant de ces faits, M. le docteur C. Kayser, assistant de M. le docteur E. Meyer, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Strasbourg, a pensé que les sels de calcium pourraient aussi être employés avec succès contre l'asthme bronchique. Au surplus, MM. Januschke et Chiari avaient déjà utilisé ces sels dans l'asthme de foin, et M. Kayser a, lui-même, eu l'occasion d'y recourir dans un cas de cette affection qu'il a observé à la policlinique médicale de ladite Faculté. Il s'agissait d'un matelot de trente et un ans, qui était pris, tous les ans, d'une rhino-bronchite spasmodique typique, débutant par un coryza et se manifestant, ensuite, par des accès asthmatiques, avec oppression et expectoration très peu abondante. Le patient avait subi une opération de polype nasal, mais sans en avoir retiré le moindre bénéfice. Il se présenta à la policlinique pour des crises dyspnéiques graves et se reproduisant régulièrement tous les jours. A l'examen, on constata l'existence d'une bronchite diffuse, d'une conjonctivite catarrhale avec écoulement nasal léger. Dans le sang, on remarquait de l'hypoleucocytose, mais pas d'éosinophilie. On prescrivit une potion contenant 8 grammes de chlorure de calcium pour 200 grammes de véhicule, à prendre par cuillerées à bouche toutes les deux heures. Le lendemain soir, le malade eut encore un accès assez intense ; mais, dès le jour suivant, on constatait une légère amélioration, et, le traitement étant continué, le patient ne présenta pas de crises pendant deux jours. Par contre, la médication ayant été suspendue à titre d'essai, un accès se déclara aussitôt. Le chlorure de calcium fut alors repris et les crises disparurent de nouveau.

Fort de cet exemple et se basant sur les rapports étroits qui semblent exister entre l'asthme de foin et l'asthme bronchique, notre confrère institua une série d'essais sur le traitement de cette dernière affection par l'usage interne du chlorure de calcium.

Ces essais ont porté sur 15 cas observés soit à ladite policlinique, soit dans la clientèle privée de M. Meyer, et se rapportant à des sujets d'âge variable et atteints d'asthme depuis plus ou moins longtemps, parfois depuis de longues années. Chez 13 d'entre eux, la médication exerça incontestablement une action prophylactique efficace. Après trois ou quatre jours d'usage d'une potion contenant 5 % de chlorure de calcium, les accès disparaissaient et ne se reproduisaient plus, quelquefois pendant plusieurs mois. Au dire des patients, aussitôt après l'absorption des premiers 100 ou 200 c.c. de remède, la respiration devenait plus aisée, les sécrétions bronchiques se détachaient plus facilement, et le sommeil n'était plus troublé. Dans un certain nombre de cas, le chlorure de calcium fut de beaucoup supérieur à d'autres médicaments; il se montra efficace, même dans des faits où l'on avait antérieurement eu recours, sans succès, à l'ablation d'un polype nasal.

Comme l'effet de la médication ne se produit généralement qu'au bout de trois jours, et qu'il est, d'autre part, utile de continuer le traitement pendant quelque temps, M. Kayser prescrit d'emblée une potion contenant 20 grammes de chlorure de calcium pour 400 c.c. de véhicule, et dont le patient prend, toutes les deux heures, une cuillerée à soupe, dans du lait. Cette potion doit être renouvelée une fois.

Dans aucun cas, notre confrère n'a eu à enregistrer, à la suite de cette médication, le moindre phénomène fâcheux.

En se basant sur l'ensemble de ses observations, M. Kayser estime que le chlorure de calcium mérite d'être essayé, à titre de prophylactique, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un asthme bronchique ou d'un état morbide plus ou moins voisin, non accompagné de complications autres que la bronchite ou l'emphysème. Encore convient-il de faire remarquer que, chez un de ses malades, notre confrère a pu obtenir un bon résultat, malgré la coexistence d'une insuffisance cardiaque.

Ecoulement sanguin hémophilique, arrêté par l'application de sang hétérogène en nature.

Un médecin américain, M. le docteur J. H. Sayer (de Cozad) fut appelé à voir un jeune garçon de treize ans, atteint d'hémophilie et qui, deux jours auparavant, se heurta la région du sourcil droit contre la poignée d'une pompe. Le sang extravasé s'accumula au niveau de la paupière supérieure, formant bientôt une tuméfaction qui dépassait d'au moins 2 centim. 1/2 la ligne du front. Cette tuméfaction ne tarda pas à se rompre. Lorsque, vingt-quatre heures après, notre confrère vit, pour la première fois, le patient, il trouva, au niveau de la région sourcilière, un cône creux, formé par du sang coagulé, et de l'extrémité duquel on voyait s'écouler, toutes les secondes, une goutte de sang. Après avoir enlevé cette masse conique et nettoyé la région, M. Sayer se trouva en présence d'une plaie cutanée mesurant 1 centimètre environ de longueur, et qui était le siège d'une hémorrhagie franche. Notre confrère essaya successivement des applications de compresses chaudes, de glace, d'adrénaline, ainsi que des caustiques divers et des pansements au collodion, précédés de compression. Tous ces moyens étant restés sans effet, M. Sayer eut l'idée de procéder à l'expérience que voici : il commença par nettoyer soigneusement la plaie et par la tamponner avec une compresse chaude; ayant alors incisé, avec toutes les précautions d'asepsie, un de ses propres doigts, il enleva la compresse et laissa s'écouler quelques gouttes de son sang sur la plaie. Aussitôt il vit se former un caillot, et l'hémorrhagie s'arrêta définitivement. Notre confrère laissa le patient, après lui avoir appliqué un léger pansement. Trente-six heures après, le malade, en dormant, arracha ce pansement et rouvrit la plaie. Appelé de nouveau, M. Sayer se trouva en présence d'une hémorrhagie aussi profuse qu'elle l'avait été au commencement. Il eut recours, cette fois encore, au même moyen, et l'écoulement s'arrêta immédiatement. On appliqua un pansement approprié, qui fut enlevé au bout de trois jours, la plaie ayant alors été trouvée complètement fermée.

Traitement du cancer par l'oxyde de sélénium.

On sait que, d'après les expériences récentes de M. von Wassermann, une combinaison d'éosine et de sélénium se montrerait particulièrement efficace contre les tumeurs malignes des souris (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 624). Jusqu'à présent, la sélénio-éosine n'a pas été employée chez l'homme. Mais, depuis environ un an et demi, un médecin américain, M. le docteur E. G. Kessler (de New-York), traite le cancer par l'oxyde de sélénium et paraît en avoir obtenu des résultats très encourageants. C'est en partant de ce fait que l'élimination de soufre ou d'acide sulfurique par les urines se trouve considérablement diminuée dans les cas de cancer que notre confrère a eu l'idée de recourir, en pareille occurrence, à l'emploi du sélénium. Ce corps possédant la propriété d'attirer l'oxygène, M. Kessler pensait que son usage pourrait contribuer à l'oxydation du soufre, rétablir ainsi l'équilibre dans l'élimination de cette substance et, partant, créer un état de métabolisme favorable à la régression de la tumeur maligne.

Parmi les cas dans lesquels notre confrère a essayé le procédé thérapeutique en question, un mérite particulièrement d'être retenu. Il a trait à une femme de soixante ans, qui, une quinzaine d'années auparavant, avait été opérée pour un cancer du sein. Elle était cachectique et présentait une tuméfaction du foie, cet organe étant évidemment le siège d'une métastase cancéreuse. On institua le traitement par l'oxyde de sélénium, administré à la dose de 0 gr. 001 milligr., répétée trois fois par jour. Un peu plus d'un mois après, le poids du corps de la patiente avait augmenté de 2 livres et demie, et la matité hépatique avait diminué de deux travers de doigt. Au cours du traitement, la malade a présenté, de temps à autre, des signes d'irritation rénale que M. Kessler attribue à la décomposition rapide et à l'élimination des cellules cancéreuses. Quoi qu'il en soit, l'amélioration de l'état général de la patiente se poursuivit d'une manière régulière, et, jusqu'à présent, on n'a pas constaté de récidive, bien que le début du traitement remonte déjà à dix-huit mois.

NOTES CHIRURGICALES

Les hépatostomies et les hépato-entérostomies.

Que reste-t-il à tenter, en présence d'un arrêt complet et irrémédiable de la bile, par obstruction ou compression des voies sous-hépatiques, et lorsque, d'une part, la vésicule, du fait de sa rétraction ou de l'oblitération du cystique, est inutilisable pour le drainage, et que, de l'autre, le canal biliaire commun est lui-même coarcté, obstrué, ou inaccessible sur toute sa longueur? Les anastomoses bilio-intestinales, portant sur la vésicule, le cholédoque, ou l'hépatique, ne sont plus applicables (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 37-39); pour donner cours à la bile stagnante et parer à la rétention toxique, on ne saurait plus s'adresser qu'aux canaux biliaires intra-hépatiques, intra-parenchymateux.

Comment? La question a été posée depuis longtemps, et diverses solutions, d'abord un peu théoriques, ont été données; elle a été reprise sur des observations et discutée maintes fois, dans ces derniers temps. Les multiples interventions par lesquelles on s'est efforcé de la réaliser prêtent même à une terminologie assez complexe, qu'il y aurait tout avantage à simplifier. C'est l'avis qu'émettait tout récemment M. le professeur W. Kausch, chirurgien de l'hôpital Auguste Victoria, à Schöneberg-Berlin, dans une étude fort documentée de ces « opérations de décharge » parenchymateuse. Quoi qu'il en soit, la notion précise de ce qu'on peut faire, de ce qu'on a fait, des résultats qu'on a obtenus et des indications qui en ressortent, doit être, avant tout, dégagée : le nom, la formule importent moins, si l'on connaît bien l'opération.

Un premier point serait à fixer tout d'abord : est-il possible d'obtenir un drainage biliaire suffisant par une fistule parenchymateuse, une fistule opératoire, s'entend ? Ce dernier qualificatif vaut d'être retenu, et peut-être certains espoirs exagérés et les désillusions qui ont suivi sont-ils justement attribuables à la confusion qu'on a laissée s'établir entre les fistules biliaires « pathologiques » et les fistules biliaires opératoires.

On sait quelle est la ténacité et l'abondance

de certaines cholerrhagies intra-parenchymateuses consécutives à l'opération de kystes hydatiques, etc.; mais les cholerrhagies localisées, superficielles, consécutives à l'incision d'un abcès, alors que l'ictère et la décoloration des fèces témoignent d'un barrage complet du canal excréteur biliaire, sont particulièrement démonstratives, il le semble, du moins, et représentent bien ce que l'on cherche à réaliser opératoirement. L'observation bien connue de M. Kocher, qui date de 1882, en est un exemple typique : il ouvre un abcès biliaire de la face convexe du foie, se prolongeant dans la paroi; une fistule se crée, qui, pendant sept mois, livre passage à toute la bile; à ce moment, après une colique hépatique intense, les selles redeviennent colorées, et la fistule se ferme. Il est vraisemblable que le calcul oblitérant aura été mobilisé et éliminé au cours de cette crise : jusqu'à cet heureux dénoûment, et pendant sept mois, il y a lieu de le répéter, le drainage parenchymateux, par la fistule de la face convexe, avait été intégral.

D'autres faits analogues pourraient être rappelés; mais on ne doit pas oublier que les conditions sont loin d'être les mêmes dans un foyer d'abcès et dans le canal intraparenchymateux que l'on ouvre en opérant. Dans le foyer d'abcès biliaire, les canalicules sont ulcérés, détruits sur une longueur variable, « préparés » à rester béants; quel que soit le procédé employé pour fistuliser le foie, excision d'un bloc cortical, pénétration d'une sonde, d'une pince à telle ou telle profondeur dans le parenchyme, cautérisation, on ne sait jamais exactement si l'on a rencontré de gros canalicules, on ne sait pas comment ils ont été ouverts, et, d'autre part, le canal ainsi foré sera le siège d'un processus de réparation, de bourgeonnement, inévitable, qui en modifiera nécessairement le calibre et la « valeur fonctionnelle ». Servira-t-il au drainage biliaire? Dans quelle mesure? Combien de temps? On ne saurait le prévoir, et tel est précisément le côté obscur, incertain, de tous les essais et de toutes les techniques de drainage parenchymateux.

Ces techniques se ramènent à deux types; dans le premier, on cherche à pratiquer le drainage extérieur, à la paroi, que l'on intervienne sur un point quelconque du foie, au niveau de la face convexe ou des bords, antérieur ou postérieur, de l'un des lobes, ou que l'on ouvre d'abord la vésicule et que l'on pénètre, à travers sa paroi supérieure, adhérente, dans le parenchyme. Ce sont là des cholangiostomies, suivant l'expression courante, ou des hépatostomies, suivant la terminologie de M. Cahen, adoptée par M. Kausch; lorsqu'elles ont lieu par la vésicule, on peut les dénommer cholangio-cystostomies ou hépato-cystostomies. Dans un second type d'opérations, on inclut dans l'intestin la zone hépatique fistulisée, ou, du moins, préparée à cette fin : c'est l'hépato-entérostomie (cholangio-entérostomie de M. Marcel Baudouin) qui peut s'exécuter aussi directement, sur tel ou tel point de la face convexe ou des bords, ou par l'intermédiaire de la vésicule.

Après les opérations anastomotiques de ce dernier genre, on ne saurait avoir de données très précises sur le drainage biliaire par la fistule, sur l'importance et la durée de ce drainage. Il convient, d'ailleurs, de noter que, jusqu'ici, les hépato-entérostomisés n'ont eu, en général, qu'une survie brève : sur les 10 cas rassemblés par M. Kausch (et qui comprennent 2 observations personnelles, nouvelles), la mort est survenue deux mois, huit semaines, dix-sept jours, huit jours (2 fois), quatre jours (2 fois), un jour (2 fois) après l'opération; une guérison durable ne s'était produite que chez l'opéré de M. Garrè.

Un autre fait heureux a été rapporté, il y a quelques semaines, par M. le docteur Fr. Scheidler; il appartient à M. le professeur Henle, chirurgien du « Luisenhospital » de Dortmund. Une femme de vingt-huit ans, qui avait eu, à dix-sept ans, sa première colique hépatique, est atteinte, depuis six semaines, d'un ictère avec décoloration des fèces, et son état général est devenu fort précaire, lorsqu'elle est finalement amenée à l'hôpital. On pense tout naturellement à une occlusion calculeuse du cholédoque, d'autant plus qu'on ne percevait aucune masse suspecte au niveau du foie ou de la région sous-hépatique. On intervient, et l'on découvre une grosse tumeur de la tête pancréatique; la vésicule est ponctionnée : elle contient un liquide incolore; dans le cystique, on trouve un calcul enclavé, qui se laisse dégager sans peine; mais le canal biliaire commun est totalement inclus dans la tumeur, et, tout en haut, enveloppé d'adhérences, qui interdisent tout accès sur l'hépatique. Dans ces conditions, on prend le parti de recourir à l'hépato-entérostomie, par la vésicule (à la cholangio-cystentéro-anastomose, suivant l'expression de notre confrère); on agrandit par une incision l'orifice de ponction vésiculaire, et, à travers la paroi vésiculaire supérieure, on creuse dans le foie, avec le thermocautère, un canal de 3 à 4 centimètres de profondeur, qui donne peu de sang. Une anse élevée du jéjunum est alors attirée; on en réunit les deux bouts par une large entéro-anastomose; l'une des moitiés d'un bouton de Murphy a été introduite dans l'intestin par l'incision entéro-anastomotique; on la refoule, de bas en haut, jusqu'au cul-de-sac terminal de l'anse, qui sera anastomosé avec la vésicule; à ce niveau, par une très courte fente, on fait sortir le cylindre. L'autre moitié du bouton est engagée dans la vésicule, et l'on en fait émerger le cylindre, aussi par une courte incision, de la paroi inférieure; il ne reste plus qu'à enclaver les deux cylindres, et l'anastomose cholécysto-intestinale est établie. On ferme la brèche pratiquée au fond de la vésicule, et la plaie pariétale est réunie.

L'intervention est bien supportée; au cinquième jour, les selles sont colorées; peu après, l'urine redevient claire. Au bout de vingt et un jours, l'opérée quitte l'hôpital, en excellent état. Elle est revue cinq mois après, dans une santé florissante, enceinte de huit mois.

Il s'agissait, suivant toute vraisemblance, d'une pancréatite chronique, dont la résorption progressive avait permis à la perméabilité des grosses voies biliaires de se rétablir; toutefois, la chose avait dû exiger un certain temps, et la recoloration des fèces, dès le cinquième jour, la disparition rapide de l'ictère, témoignaient, semblait-il, du fonctionnement de l'anastomose, au moins pendant une première période. On ne peut rien savoir de plus, et il en sera de même dans tous les cas d'hépato-entérostomie ou d'hépato-cysto-entérostomie d'emblée.

La situation est différente, lors d'hépatostomie à la paroi, lorsque l'on peut apprécier directement la fistulisation biliaire et la quantité de bile excrétée par la fistule. On trouve, à ce point de vue, des données intéressantes dans les observations de M. Hirschberg, de M. Cahen, de M. Lohse; l'écoulement de bile fut très abondant, mais il dura peu, seize jours dans le premier cas, vingt jours dans le second, dix-sept jours dans le troisième; chez ce dernier malade, la ponction du foie avait eu lieu par la face supérieure de la vésicule; ç'avait été une hépatocystostomie. M. Kausch rapportait enfin, tout récemment, un autre fait, des plus complexes, où la fistulisation parenchymateuse directe fournit, pendant six semaines, jusqu'à 750 c.c. de bile, chaque jour; il y a lieu de noter, du reste, que le canal s'obstrua deux fois, par bourgeonnement, et dut être curetté.

Toujours est-il qu'il ne paraît pas douteux que ces fistules hépatiques directes ne puissent fonctionner, au moins pendant un certain temps, suffisant, dans certaines conditions, à laisser se rétablir, en partie, du moins, le drainage naturel, par les grosses voies; on n'est jamais sûr, toutefois, qu'elles fonctionneront, et, d'autre part, comme le fait précédent l'a montré, elles sont exposées à certains engouements, certaines obstructions prématurées, qu'on ne peut reconnaître et traiter, si l'anastomose intestinale a été, d'emblée, pratiquée. Ce serait une des raisons qui, d'après M. Kausch, indiqueraient les opérations en deux temps : mieux vaudrait réaliser d'abord l'hépatostomie ou l'hépatocystostomie, et remettre à plus tard, si la fistule fonctionne bien et une fois le malade en meilleur état, l'inclusion secondaire de la zone fistulisée dans l'intestin ou, à la rigueur, l'estomac.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 mars 1912.

Traitement chirurgical du prolapsus du rectum.

M. Delorme. — Lorsqu'on parcourt les observations de prolapsus du rectum opérés, on remarque très vite que dans nombre de cas les colopexies, les rectopexies n'ont donné de bons résultats que d'une façon très momentanée. Plus ou moins vite la récidive s'est produite, et la guérison définitive n'a été obtenue que par une intervention périnéale complémentaire, telle que l'opération de Delorme-Juvara. Je pense que la guérison eût été obtenue d'emblée si l'on avait eu recours tout d'abord à cette opération.

Parmi les insuccès que l'on signale à son passif, il en est qui doivent être mis uniquement sur le compte de l'insuffisance des soins post opératoires. Il en était ainsi chez une malade âgée de soixante ans, opérée par M. Loubet. Après résection de la muqueuse, la tranche muqueuse fut suturée à la peau par des crins de florence : c'est là une première faute; ces fils rigides irritent la région, provoquent des contractures, toutes conditions défavorables à une réunion par première intention. Cependant, la guérison se fit normalement, mais la malade, qui quitta l'hôpital au dixième jour, présentait, un an après l'opération, un rétrécissement très serré de l'anus, en rapport avec le développement, au niveau de la demi-circonférence postérieure de l'anus, d'une épaisse masse de tissu fibreux. Il est évident que si l'on avait suivi cette malade de plus près, semblable accident ne se serait pas produit : on peut, en effet, l'éviter. Chez un de mes malades, par exemple, je constatai, secondairement, une ascension assez étendue de la muqueuse : je réintervins alors, avivai toute la surface granuleuse correspondant à la zone dépourvue de muqueuse, abaissai celle-ci comme dans une opération de Whitehead et la suturai à la peau : j'obtins ainsi une réunion *per primam*; cet homme a un anus souple, sans trace de rétrécissement.

Dans le seul cas où M. Lenormant a pratiqué l'opération de Delorme-Juvara (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 129), l'étendue de la résection muqueuse fut manifestement insuffisante, et ceci suffit à expliquer son échec.

Je pense donc que les opérations périnéales sont les meilleures que l'on puisse appliquer contre le prolapsus rectal : tous les auteurs n'ont-ils pas, à juste raison, insisté sur la difficulté que l'on trouvait à réduire un prolapsus par traction sur le côlon pelvien? J'estime que l'opération de choix contre le prolapsus total et volumineux du rectum est la résection de la muqueuse rectale; c'est une opération bénigne, donnant un résultat immédiat remarquable et presque toujours durable, la récidive étant exceptionnelle; elle se suffit à elle-même et n'a pas besoin d'opération complémentaire. Mais il faut, pour réussir, que l'excision muqueuse soit suffisante, qu'elle atteigne de 10 à 12 centimètres, et qu'après l'opération le malade soit soumis à une surveillance rigoureuse.

M. Picqué. — Dans un rapport que j'ai fait il y a six ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 32), j'avais surtout étudié les résultats de l'opération de Thiersch, c'est la défense de cette opération que je viens présenter ici, car il me semble qu'elle n'a pas dans la chirurgie du prolapsus la place qu'elle mérite.

Voici ce que j'ai observé au point de vue des

résultats éloignés : chez une malade atteinte de prolapsus total et constamment hors de l'anus, l'opération de Thiersch fut pratiquée dans mon service en 1907; cette femme mourut vingt mois après d'une affection mentale, sans que le prolapsus eût récidivé.

Il en fut de même d'une autre malade qui fut emportée par une paralysie générale longtemps après le cerclage anal, lequel avait toujours parfaitement suffi à maintenir son rectum.

Dans 3 autres cas personnels, le prolapsus fut aussi maintenu constamment, les malades ayant été suivis respectivement vingt mois, quinze mois et douze mois.

M. Souligoux. — M. Dionis du Séjour (de Clermont-Ferrand) nous a envoyé une observation d'invagination du côlon pelvien dans le rectum, opérée et guérie.

Au toucher rectal on sentait une tumeur lisse, régulière, pendant dans le rectum comme un battant de cloche et ne présentant aucune fongosité.

Jamais on n'avait observé d'hémorrhagie ni d'écoulements anormaux. Le diagnostic posé fut celui d'invagination du côlon pelvien.

Notre confrère fit une laparotomie, découvrit une invagination du côlon pelvien dans la partie supérieure du rectum et, en exprimant de bas en haut la tumeur constituée par l'invagination, la désinvagination put être obtenue.

Le côlon pelvien était très volumineux, très long et rattaché à la paroi par un méso absolument mobile. M. Dionis du Séjour étala en cercle l'anse sigmoïde transversalement au-dessus du petit bassin, d'une fosse iliaque à l'autre, et la fixa largement à chacune des fosses iliaques et entre elles à la paroi abdominale; puis l'abdomen fut refermé.

L'opération fut faite il y a trois ans et la malade reste parfaitement guérie aujourd'hui.

M. Legueu. — Un homme de quarante-trois ans avait depuis l'enfance un prolapsus se produisant au moment de chaque selle et se réduisant spontanément après chaque défécation. Mais soudain le prolapsus devint irréductible et le malade entra dans mon service. Après avoir essayé vainement d'obtenir la réduction par quelques manœuvres prudentes, je me décidai à opérer par voie abdominale malgré l'existence de quelques plaques superficielles de sphacèle commençant à se produire.

Je fis une laparotomie et tentai par traction la réduction; je n'y parvins pas. Introduisant alors la main, profondément, dans la cavité pelvienne, j'arrivai à dilater l'orifice, cause de l'irréductibilité; dès cet instant la traction sur le côlon pelvien amena facilement la réduction du prolapsus que je maintins par une large colopexie. Un mois après, une opération complémentaire, consistant dans la suture des releveurs, fut pratiquée par M. Guibé. La première intervention date de trois mois; le prolapsus ne s'est jamais reproduit.

La méthode du « tampon perdu ».

M. Lanz (d'Amsterdam). — Je me suis demandé si une asepsie rigoureuse ne permettrait pas d'enfermer un tampon aussi bien qu'une ligature.

La première fois que je me suis servi d'un pareil « tampon perdu », c'était lors d'une opération d'un goitre. Pour protéger le nerf récurrent, je laissai un pédicule de la glande thyroïde au niveau de l'artère thyroïdienne inférieure. Mais en faisant la section de la glande, je constatai que le tissu thyroïdien offrait un caractère carcinomateux, ce que l'évolution clinique n'avait pas fait soupçonner. J'enveloppai donc le moignon du lobe droit de la glande thyroïde de gaze iodoformée et je fermai hermétiquement la plaie. L'examen microscopique confirmant le diagnostic de cancer, je rouvris trois jours après la plaie sous narcose et fis l'excision totale sans épargner le nerf récurrent. La plaie fut refermée sans drainage. Voilà trois ans que la malade est restée sans récidive et a fait encore cet été de longues courses dans les montagnes suisses.

Dans un cas de kyste hydatique du foie, j'appliquai un tampon de gaze iodoformée contre la plèvre costale et je fermai la plaie hermétiquement, pensant occasionner ainsi une inflammation chimique et en conséquence des adhérences de la plèvre avec le diaphragme et de celui-ci avec le foie. Une semaine après, la plaie, guérie sans la moindre réaction, fut ouverte et le tampon enlevé. Les adhérences intentionnées s'étaient formées.

Enfin, j'ai eu encore recours au « tampon perdu » chez 2 malades qui présentaient au cou un paquet ganglionnaire adhérent, d'origine cancéreuse. Après extirpation des ganglions, je mis un tampon de gaze iodoformée au fond de la plaie avant de la fermer d'une suture continue. Je laissai le tampon en place huit jours chez l'un des malades et deux semaines chez l'autre. Les plaies, ouvertes pour en sortir le tampon, furent alors exposées durant vingt minutes aux rayons de Röntgen et refermées hermétiquement sans aucun drainage.

Le « tampon perdu » avait pour but dans ces deux derniers cas : d'une part, de rendre accessible aux rayons de Röntgen le fond de la plaie sans risque d'infection; d'autre part, d'occasionner une exsudation phagocytaire qui pourrait être utile à l'organisme dans son combat contre la cellule cancéreuse.

Résection et greffe articulaire.

M. Chaput. — Je vous présente un homme et une femme chez lesquels j'ai pratiqué une résection du coude, suivie de greffe de tissu cellulo-graisseux pris à la cuisse. Chez la femme, il s'agissait d'une ankylose du coude, consécutive à une arthrite gonococcique. L'opération fut faite il y a quelques semaines : à l'heure actuelle, la malade peut accomplir des mouvements très étendus. Dans l'autre cas, la résection fut pratiquée pour une tuberculose du coude, il y a un an. A l'heure actuelle, cet homme jouit également de mouvements très étendus.

M. Quénu. — Il ne faut pas ranger dans le même groupe les ankyloses dues à des tumeurs blanches et celles qui sont consécutives à des arthrites gonococciques ou à des traumatismes. Après résection des premières, on a presque toujours des mouvements étendus, souvent trop étendus, de l'articulation. Pour que des faits de greffe fussent très probants, il faudrait qu'ils nous montrassent la possibilité d'obtenir de bons mouvements après ankylose du coude consécutive à une luxation non réduite ou une fracture articulaire.

M. Tuffier nous a présenté ici des malades très intéressants. Moi-même j'ai opéré des ankyloses pour lesquelles je fis des résections suivies de greffe articulaire : le résultat immédiat fut très bon, la greffe prit, mais, au bout de quelques semaines, l'ankylose s'était reproduite, par suite de la production d'ostéomes péri-articulaires.

M. Lucas-Championnière. — J'estime que les procédés de greffe sont inutiles. J'ai obtenu le rétablissement complet des mouvements chez des malades atteints d'ankylose du coude à la suite de traumatismes avec grands délabrements. Il faut mobiliser les articulations, très doucement, sans jamais faire souffrir le patient.

M. Arrou. — La résection pour ankylose doit être suffisamment étendue, si l'on veut obtenir des mouvements. La mobilisation doit être commencée très vite et ne doit provoquer aucune douleur.

M. Tuffier. — Dans la question du traitement des ankyloses, il est absolument nécessaire de faire des divisions : elle ne saurait être traitée en bloc. Il faut comparer des faits semblables et ne pas mettre dans un même groupe les ankyloses par traumatismes, par tuberculose ou par arthrite gonococcique.

J'ai pratiqué des interpositions musculaires et fibreuses directes, prises au voisinage de l'articulation; j'ai fait des greffes de tissu cellulo-graisseux prises à distance, et j'ai également interposé, entre les surfaces réséquées, des sacs herniaires et du cartilage. Je crois que ce sont les cartilages qui donnent les meilleurs résultats, parce qu'ils supportent mieux la pression réciproque des deux os qu'il convient de réaliser pour éviter les coudes ballants.

Eclatement sous-péritonéal de la vessie.

M. Legueu. — J'ai opéré récemment un homme jeune atteint d'éclatement sous-péritonéal de la vessie qui, au point de vue anatomique, présentait des particularités intéressantes. Il avait reçu dans la journée, ayant la vessie pleine, une lourde poutre de bois sur l'abdomen. Il fut porté à l'hôpital et quand je le vis je pus constater qu'il était dans un état de shock prononcé. L'ayant sondé, je retirai de la vessie de l'urine contenant une très grande quantité de sang.

J'opérai ce malade, découvris la vessie par voie sous-péritonéale et constatai à sa partie supérieure une très large déchirure admettant la main. Au-dessous d'elle existaient trois petites perforations disposées sur une même ligne horizontale; le mécanisme de leur production avait certainement été l'éclatement comme en témoignait l'issue, à l'extérieur, de la muqueuse vésicale. Je suturai ces trois perforations par l'intérieur de la vessie, puis le large orifice de la partie supérieure.

J'incisai alors le péritoine, et étanchai une petite quantité de sang qui se trouvait à son intérieur; je m'assurai qu'il n'existait pas d'autres perforations de la vessie, puis je fermai l'abdomen et la guérison se fit très simplement.

Cancer de la verge.

M. Jacob (médecin militaire). — Le malade que je vous montre a subi une amputation de la verge pour épithélioma pavimenteux à globes épidermiques. L'exérèse porta sur 6 centimètres de l'organe et s'accompagna d'un évidement bilatéral des aines et des fosses iliaques. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que cet homme n'a que vingt-huit ans, et qu'il a été opéré il y a quatre ans : on peut donc conclure à une véritable guérison. Enfin, au point de vue fonctionnel — miction et coït — tout se passe normalement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mars 1912.

Essai de vaccination antianaphylactique.

M. Lemoine communique, au nom de MM. Grysez et Dupuich (médecins militaires), l'observation d'un soldat atteint d'une méningite cérébro-spinale, au cours de laquelle il reçut 170 c.c. de sérum antiméningococcique.

Vingt-trois jours après la dernière injection de sérum, le malade présenta une recrudescence des accidents méningés avec présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

En présence de ces phénomènes une nouvelle injection de sérum s'imposait, mais pour éviter l'apparition d'accidents anaphylactiques, rendus probables par la sensibilisation du malade qui avait antérieurement présenté des accidents sériques et par le laps de temps écoulé depuis la dernière injection, on résolut de recourir à la vaccination antianaphylactique suivant la méthode de M. Besredka.

Dans ce but, on pratiqua une injection intra-rachidienne de 2 c.c. de sérum antiméningococcique, suivie deux heures plus tard d'une seconde injection de 40 c.c. de sérum de Flexner.

Presque immédiatement après cette deuxième injection le patient fut pris d'accidents anaphylactiques très graves (opisthotonos, pouls filiforme, respiration stertoreuse, pupilles dilatées, etc.). Cet état ne dura guère que quelques minutes; progressivement tous les accidents disparurent et le malade guérit ultérieurement sans séquelles.

Les exemples antérieurs d'accidents semblables s'étant constamment terminés par la mort, il semble que c'est à l'essai de vaccination mis en œuvre qu'il faut attribuer la brié-

veté et l'issue favorable des accidents. Mais, d'après l'orateur, cette vaccination n'a pas été suffisante; en pareille circonstance il y aurait lieu de faire suivre la ponction exploratrice de l'injection de 1 c.c. 1/2 de sérum, de refaire le plus tôt possible après l'examen du liquide et la confirmation du diagnostic une nouvelle injection de 2 c.c. de sérum et enfin, deux heures après, l'injection curative de 30 à 40 c.c.

Tabes fruste; disparition de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

M. Claude montre, en son nom et au nom de MM. Vincent et Cotoni, une femme, ancienne syphilitique, qui depuis 1902 a été atteinte, à diverses reprises, de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. A cette époque l'examen du système nerveux montra l'intégrité de tous les réflexes tendineux, un signe d'Argyll Robertson bilatéral, une ébauche de signe de Romberg, des troubles vésicaux légers et des troubles de la sensibilité thermique au niveau de la région lombaire.

En 1909, on constata, en outre, une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien qui disparut complètement en 1911. Ces jours-ci encore, on remarqua la même absence de lymphocytose rachidienne avec réaction de Wassermann négative dans le sang. Il faut noter que cette disparition des lymphocytes du liquide céphalo-rachidien s'est produite en dehors de tout traitement.

Labyrinthite double chez un syphilitique après l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Sicard communique, en son nom et au nom de MM. Fage et Guisez, l'observation d'un malade atteint de syphilis secondaire et qui, trois semaines après avoir reçu deux injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, présenta des phénomènes de double labyrinthite. La réaction de Wassermann ayant été négative et le liquide céphalo-rachidien étant resté normal, il semble que cette labyrinthite soit due à une action élective du dioxydiamidoarsenobenzol sur le nerf auditif et non à une neuro-récidive syphilitique.

A l'appui de cette opinion, l'orateur signale le cas d'un autre malade, paludéen, non syphilitique, chez lequel les mêmes accidents labyrinthiques se produisirent à la suite de trois injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol.

La disparition des troubles auditifs fut, du reste, rapide et complète chez ces 2 malades.

M. Milian dit qu'il n'est pas certain que les troubles auditifs observés chez le premier malade de M. Sicard soient d'origine toxique. Le laps de temps prolongé qui s'est écoulé entre l'apparition de ces accidents et la dernière injection de dioxydiamidoarsenobenzol plaide contre cette opinion. Il s'agit plus vraisemblablement d'une récidive de syphilis.

Etat méningé et ictère infectieux.

M. Fiessinger relate, en son nom et au nom de M. Sourdel, l'observation d'un malade de vingt-cinq ans qui fut atteint d'un état méningé grave avec délire, torpeur, amaigrissement rapide, etc., au cours duquel apparut un ictère infectieux.

L'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien décela un petit bacille, peu mobile, ne prenant pas le Gram.

Malgré l'apparente gravité de cet ictère (épistaxis, purpura, sécheresse de la langue, diminution des urines), le malade a guéri très rapidement.

M. de Massary dit avoir observé récemment un cas analogue avec cette différence que l'ictère infectieux a précédé l'état méningé au lieu de lui être consécutif. L'hémoculture dans ce cas est restée négative. Le malade est aujourd'hui complètement guéri.

M. Guillain rappelle que ces faits sont tout à fait comparables à ceux qu'il a communiqués l'année dernière avec M. Ch. Richet fils (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 527) sous le nom de syndrome méningé avec ictère infectieux. Chez tous les malades atteints de ce syndrome, en réalité assez fréquent, la guérison est la règle.

Œdème par absorption massive de sulfate de magnésie.

M. Lemierre communique, au nom de MM. Widal et A. Weill et au sien, l'observation d'un homme, ni cardiaque, ni rénal, qui présenta, consécutivement à l'ingestion d'une forte dose de sulfate de magnésie, des œdèmes étendus rappelant les œdèmes d'origine brightique. La fonte de ces hydropisies s'accompagna d'une forte décharge de chlorures.

L'orateur fait remarquer que ces œdèmes doivent être rapprochés de ceux que détermine chez certains diabétiques l'ingestion de bicarbonate de soude à haute dose. Le sulfate de magnésie, comme le bicarbonate de soude, exerce une action suspensive sur l'excrétion chlorurée.

M. Achard rappelle qu'un phénomène analogue se produit chez l'animal à la suite de l'injection intrapéritonéale d'une substance étrangère. Presque immédiatement on constate un afflux de sérosité chlorurée qui a pour corollaire une diminution de l'excrétion des chlorures organiques.

Maladie mitrale; tachycardie paroxystique et bradycardie intercalaire.

M. Josué relate, en son nom et au nom de M. Chevallier, un cas de tachycardie paroxystique survenue chez un malade atteint de lésions de la valvule mitrale.

Contrairement à ce qui s'observe habituellement ce patient, au début de chaque accès de tachycardie, était pris d'une angoisse respiratoire extrême avec sensation de barre transversale dans la poitrine.

Un de ces accès a pu être arrêté brusquement en faisant déglutir au malade une grosse boulette de mie de pain. Un autre accès a cessé à la suite de l'administration d'un vomitif.

Au lieu d'être accéléré, le pouls de ce patient, dans l'intervalle des accès de tachycardie, est ralenti et les tracés ont permis de constater qu'il s'agit là d'une bradycardie totale portant à la fois sur les oreillettes et les ventricules. Il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire et la cause de cette bradycardie ne réside évidemment pas dans une lésion du faisceau de His; ce sont les excitations du noyau sinusal qui sont plus espacées qu'à l'état normal. L'épreuve de l'atropine, en accélérant le pouls, a montré, en outre, que cette bradycardie était sous la dépendance du système nerveux.

Méthode graphique : tachycardie paroxystique.

M. Vaquez communique, en son nom et au nom de M. Pezzi (de Milan), l'observation d'une malade atteinte de tachycardie paroxystique. Cette observation est illustrée de tracés graphiques qui ont permis de diagnostiquer le lieu d'origine de cette tachycardie et le mécanisme de sa production. Il s'agissait d'une femme âgée de cinquante ans et atteinte depuis l'âge de dix ans de crises classiques de tachycardie paroxystique qui avaient débuté avec la puberté et qui s'étaient aggravées à l'époque de la ménopause.

A son entrée à l'hôpital, la malade était au septième jour d'une crise et le cœur battait à 220 pulsations à la minute. Au cours de cette crise, on constata une aggravation subite de la tachycardie qui passa instantanément de 220 à 315 pulsations. L'administration d'ipéca jugula immédiatement la crise à laquelle fit suite pendant quelques jours un ralentissement notable des battements du cœur.

L'interprétation des tracés recueillis (cardiogrammes, phlébogrammes, courbes électrocardiographiques) ont permis de reconnaître que la tachycardie résultait de la production d'excitations auriculaires semblables aux excitations normales, mais ne siégeant pas à leur lieu d'origine habituel. Il paraissait y avoir 2 foyers d'excitations : l'un situé au-dessous du point normal et l'autre dévié vers la gauche. D'autre part, l'absence de lésion cardiaque, les caractères mêmes de la crise ont permis d'affirmer que celle-ci était liée à une excitation des nerfs accélérateurs. On comprend dès lors que l'action antagoniste si particulière du nerf vague mise en mouvement par l'ipéca et prouvée par la bradycardie relative qui a suivi l'accès puisse se montrer si efficace.

Ostéopathies hypertrophiantes avec polyurie.

M. Apert montre un jeune homme qui est atteint d'ostéopathies hypertrophiantes des mains, des pieds et des genoux simulant les déformations qu'on observe chez les acromégaliques; mais la tête de ce malade n'a subi aucune augmentation de volume et les dimensions de la selle turcique décelées par la radioscopie sont normales. Ces ostéopathies ont débuté au mois de septembre dernier par des douleurs au niveau des membres et des jointures; elles sont accompagnées d'une légère polyurie, phénomène qui a déjà été constaté dans des faits semblables.

M. Poncet estime que ces ostéopathies sont d'origine bacillaire et qu'elles doivent être considérées comme des manifestations d'une tuberculose latente.

Ramollissements corticaux avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

M. Gendron communique, au nom de M. Babinski et au sien, les observations de 3 femmes qui ont été atteintes d'hémiplégie due à un ramollissement de l'écorce cérébrale.

Dans ces 3 cas on a constaté une lymphocytose très nette du liquide céphalo-rachidien qui a été précédée par une phase de polynucléose. Il s'agissait de polynucléaires intacts; ceux-ci peuvent être assez nombreux pour donner au liquide un aspect louche.

La lymphocytose par ramollissement de l'écorce du cerveau doit être soigneusement distinguée de la lymphocytose d'origine syphilitique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 mars 1912.

Action comparée de quelques extraits d'organes sur l'hémolyse.

MM. Ch. Achard, Ch. Foix et H. Salin. — MM. J. Troisier et P. Nolf ont signalé la similitude d'action des extraits de rate et de poumon sous le rapport de l'hémolyse. Or, les recherches que nous avons faites nous ont montré qu'en effet les mêmes conditions interviennent pour déterminer l'hémolyse avec l'extrait de poumon et avec celui de rate. A l'état frais, l'extrait de poumon de chien normal s'est montré tout à fait inactif. Conservé vingt quatre heures, il était encore généralement inactif, à moins qu'il n'eût été mis à l'étuve et qu'il n'eût subi des altérations septiques. Au bout de quarante-huit heures, il a provoqué lentement l'hémolyse, en une à deux heures, sans agglutination des hématies. Préparé d'une manière aseptique, il s'est maintenu quatre jours inactif; puis il est devenu, mais d'une manière inconstante, hémolytique.

De même que l'extrait de rate, il ne doit pas ses propriétés hémolysantes à une hémolysine véritable, car il ne peut être inactivé à 55°, ni rendu actif par l'addition de complément.

A cette similitude d'action des extraits de rate et de poumon s'oppose celle des extraits de foie et de surrénale. Non seulement ces derniers ne produisent pas d'hémolyse à l'état frais, mais ils n'acquièrent pas avec le temps de pouvoir hémolytique et sont même antihémolytiques.

Si l'on ajoute de l'extrait hépatique ou surrénal à un sérum naturellement hémolytique ou provenant d'un animal préparé pour la production d'hémolysines, on empêche nettement l'hémolyse. Dans ces mêmes conditions, l'extrait de rate n'exerce qu'une action très légèrement antihémolytique.

Cet effet empêchant se manifeste aussi sur le pouvoir hémolytique de la saponine.

Sur une réaction particulière des urines de femmes atteintes de vomissements gravidiques incoercibles.

M. V. Le Lorier. — Chez 4 femmes enceintes atteintes de vomissements graves, les seules que j'aie pu observer pendant une période de trois ans, j'ai constaté que les urines prenaient sous l'influence du perchlorure de fer la coloration porto signalée par M. Gerhardt dans les urines des diabétiques en imminence de coma et qui est attribuée dans ce cas à la présence d'acide acétyl-acétique.

J'ai recherché si cette réaction était fréquente au cours de la grossesse normale; jusqu'ici, je ne l'ai pas rencontrée; je ne l'ai pas trouvée non plus dans les urines de femmes éclamptiques. Au cours du travail, elle apparaît très rarement. Ce n'est donc pas une réaction banale, cliniquement parlant.

De plus, en suivant les modifications de la coloration par des examens répétés au cours de la maladie, j'ai eu l'impression que l'intensité de la réaction variait dans le même sens que la gravité des vomissements, la teinte devenant d'autant plus foncée que la maladie accentuait ses ravages; inversement, elle disparaît complètement peu de temps après la reprise de l'alimentation.

Dans la plupart des urines, le perchlorure de fer donne un précipité plus ou moins abondant d'hydrate ferrique, qui est assez gênant pour rechercher la réaction colorée; on peut éviter ce précipité en déféquant l'urine, mais il faut prendre garde de ne pas se servir dans ce but d'acétate de plomb, les acétates donnant avec le perchlorure de fer une coloration rouge foncé.

Recherche des anticorps dans les pleurésies séro-fibrineuses au point de vue du pronostic.

M. P. Paraskévopoulos. — Dans ma dernière communication (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 216), j'ai démontré la présence des anticorps dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre de 10 malades. J'ai observé depuis 11 nouveaux cas de pleurésie séro-fibrineuse. Sur ces 21 faits il y a eu 19 guérisons de l'épanchement par les moyens thérapeutiques ordinaires et 3 morts.

D'après les données cliniques, je crois pouvoir tirer de ces observations les conclusions suivantes :

1° Quand l'indice opsonique de l'épanchement est supérieur de 0,25 à 1,00 et plus encore à celui du sérum du malade, on doit penser qu'il s'agit en général de pleurésies primitives avec pronostic bénin;

2° Quand l'indice opsonique du sérum est supérieur à l'indice de l'épanchement, et en supériorité constante, on peut dire que ces pleurésies séro-fibrineuses en général sont secondaires et d'un pronostic assez sévère, surtout au point de vue de l'étendue et de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Donc, en général, la gravité du pronostic est en rapport inverse avec l'indice opsonique de l'épanchement, et en rapport direct avec celui du sérum.

En ce qui concerne la thérapeutique, mon avis est que les épanchements riches en anticorps peuvent être utilement employés pour le traitement de pleurésies secondaires ou de toute autre localisation de la tuberculose.

L'élimination des chlorures pendant le sommeil; un critérium pour l'institution du régime hypochloruré.

M. J. Chaussin. — Il résulte de mes expériences que, pendant le sommeil, l'élimination des chlorures se fait à une très faible concentration relativement aux concentrations diurnes (cette concentration reste sensiblement constante chez les sujets présentant pendant la nuit une vitesse urinaire constante).

D'autre part, la vitesse d'élimination des chlorures pendant la nuit est sensiblement constante et de 4 à 6 fois plus faible que la vitesse moyenne pendant les heures de jour.

Le chiffre de 0 gr. 20 centigr. comme vitesse moyenne nocturne des chlorures est revenu si fréquemment dans mes analyses concernant des sujets normaux en régime ordinaire, que je n'hésite pas à en faire un véritable critérium clinique, qui me ferait prescrire le régime hypochloruré toutes les fois que la vitesse nocturne des chlorures dépasserait d'une façon notable et permanente ce chiffre.

Considérations sur la réaction de fixation et sur le kyste hydatique suppuré.

M. Parvu. — L'organisme élabore toujours des anticorps hydatiques, si l'antigène passe en quantité suffisante dans la circulation générale. C'est ainsi que, après l'incision du kyste, les anticorps augmentent; d'autre part, la nécrose aseptique spontanée et la nécrose septique provoquent d'une façon particulièrement marquée le passage de l'antigène dans la circulation générale et, par suite, une production très abondante d'anticorps dans le sérum.

Ce fait est d'autant plus intéressant que le kyste hydatique sans vésicules, suppuré depuis longtemps, peut être confondu avec d'autres collections purulentes, et que, dans ce cas, seule la réaction de fixation peut mettre sur la voie du diagnostic étiologique.

De l'antianaphylaxie par la voie sous-cutanée.

M. Ch. Mongour (de Bordeaux). — Au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antituberculeux de Marmorek introduit par la voie sous-cutanée à la dose quotidienne de 5 c.c., j'ai constamment observé des accidents sériques à échéance plus ou moins lointaine, le plus souvent entre la septième et la onzième injection. Le résultat était le même en laissant entre chaque injection un intervalle de deux, trois, cinq ou huit jours. Ces accidents ont été variables dans leur intensité; ils se sont constamment manifestés sous la forme d'éruptions plus ou moins discrètes et polymorphes, d'arthralgies, d'hyperthermie constante. Une seule fois, chez un malade auquel je pratiquai des injections à huit jours d'intervalle, j'ai observé des accidents syncopaux prolongés, véritablement redoutables.

J'ai cherché à réaliser l'antianaphylaxie en utilisant le procédé des vaccinations subintrantes conseillé par M. Besredka (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 273); je n'ai fait que des injections sous-cutanées et mon observation porte actuellement sur 50 malades environ. Ce procédé ne met pas à l'abri des accidents anaphylactiques; ils sont aussi constants qu'en pratiquant l'injection en une seule fois; mais ils sont plus éloignés, moins intenses et plus fugaces.

Action physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéine, en particulier sur le cœur isolé de mammifère.

M. C. Fleig. — J'ai étudié l'action physiologique comparative de la nicotine et du principal alcaloïde accessoire du tabac, la nicotéine, en particulier au point de vue cardio-vasculaire.

Sur le cœur isolé de lapin irrigué en circulation coronaire avec du liquide de Locke, la nicotéine provoque qualitativement les mêmes modifications que la nicotine : ralentissement ou arrêt du cœur en diastole (suivant les doses), puis accélération avec augmentation d'amplitude considérable, enfin diminution d'amplitude consécutive. Mais pour des doses égales d'alcaloïde, les modifications cardiaques sont beaucoup moins accusées avec la nicotéine qu'avec la nicotine. Après atropinisation, le ralentissement n'a plus lieu, mais l'accélération persiste seule avec l'augmentation d'amplitude.

L'action sur la pression sanguine et les vasomoteurs est encore pour la nicotéine qualitativement la même que pour la nicotine et le mécanisme identique (persistance de l'effet hypertenseur et vaso-constricteur après section sous-bulbaire de la moelle et même après destruction complète de cette dernière); mais l'intensité des phénomènes est nettement moins marquée avec la nicotéine qu'avec la nicotine.

Diagnostic expérimental du charbon bactéridien par la recherche de l'antigène.

M. Stoyan Djoubelieff. — J'ai essayé d'appliquer la méthode de la recherche de l'antigène au diagnostic du charbon bactéridien. J'ai recherché l'antigène surtout dans la rate, le foie et le sang, lesquels sont émulsionnés dans 10 fois leur poids d'eau physiologique à 9 ‰. Après décantation, le liquide est centrifugé et employé en nature ou dilué avec de l'eau physiologique s'il n'est pas suffisamment clair.

Les organes qui ont servi à la recherche de l'antigène furent prélevés de un à quinze jours après la mort des animaux et accusaient à l'examen microscopique une richesse plus ou moins grande ou une absence totale de bactéries selon le moment de l'autopsie.

La technique employée pour cette recherche est la technique classique.

Les résultats furent toujours les mêmes, qu'il se soit agi d'organes prélevés à l'autopsie le premier, le huitième ou le quinzième jour après la mort de l'animal : hémolyse totale ou presque totale dans tous les tubes ne contenant pas d'anticorps, ainsi que dans les tubes témoins (alexine seule ou « alexine + anticorps »), et déviation du complément, c'est-à-dire absence d'hémolyse dans les tubes renfermant l'émulsion à examiner + anticorps.

M. R. Brandeis (de Bordeaux) fait une communication sur l'*évolution sébacée de l'acinus mammaire au cours de l'épithéliomatose intracanaliculaire du sein.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 20 mars 1912.

Thérapeutique stérilisante dans l'infection pneumococcique.

M. Morgenroth. — Dans ma première communication sur les effets de la quinine et de quelques uns de ses dérivés (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 252), j'ai fait connaître que M. Halberstädter et moi nous avions l'intention d'étendre nos recherches aux infections bactériennes en général et pneumococciques en particulier. Après avoir déjà constaté précédemment la supériorité de l'hydroquinine (ayant, au lieu du groupe de vinyle, le groupe de méthyle, et représentant, si l'on veut, une méthylcupréine), nous avons substitué au méthyle l'éthyle et obtenu de la sorte l'éthylcupréine. Celle-ci fut d'une plus grande efficacité à l'égard des trypanosomiases et exerça, en outre, une certaine action sur l'infection pneumococcique de la souris, tandis que la quinine et l'hydroquinine n'ont aucune influence sur cette dernière. Par des injections hypodermiques réitérées d'hydrochlorate d'éthylcupréine il a été possible d'assurer la survie de souris ayant reçu dans la cavité péritonéale une dose mortelle de pneumocoques.

C'est la première fois qu'une infection bactérienne a été guérie par des moyens chimiques. Toutefois, comme cette guérison ne pouvait être obtenue que dans un tiers des faits (et dans la moitié seulement quand au lieu de faire simultanément les injections infectante et curatrice on pratiquait celle-ci six heures plus tard) nous nous sommes efforcés d'améliorer les résultats. C'est sur des considérations d'ordre théorique que nous avons basé notre manière de procéder, qui visait à obtenir dans le sang une concentration d'éthylcupréine tenant le milieu entre la dose toxique et la dose inefficace. C'est l'injection (toujours hypodermique) du sel pur en milieu huileux qui, grâce à la lenteur de la résorption des dépôts de graisse, nous a permis d'obtenir un taux à peu près constant. Il nous a été ainsi possible de guérir de 90 à 100 % des animaux, soit avec une injection de 0 gr. 50 centigr. par jour durant quatre jours au moins, la première

précédant l'infection, soit avec une seule injection d'une dose massive de 0 gr. 70 centigr. pour une souris de 20 grammes.

Dans la seconde alternative il s'agit probablement d'une destruction rapide des agents au niveau de la cavité péritonéale, c'est une sorte de thérapeutique antibactérienne d'emblée, tandis qu'avec des doses répétées il est toujours difficile de savoir ce qui revient aux processus immunisateurs actifs. On n'a pas oublié sans doute que c'est le mithridatisme des agents bactériens survenant sous l'influence d'une médication trop timide qui a donné à M. Ehrlich l'idée de déterminer une stérilisation de l'organisme aussi rapidement que possible. Ainsi que je l'ai constaté, avec M. Rosenthal, l'hydroquinine est également capable de provoquer un mithridatisme des trypanosomes. Il en est de même de l'éthylcupréine à l'égard des pneumocoques, car M. Kaufmann a constaté dans mon laboratoire qu'après dix à douze passages successifs sur des souris traitées d'une façon insuffisante avec cette substance les pneumocoques acquièrent un mithridatisme qui persiste durant douze passages ultérieurs sur des animaux normaux. Malheureusement il nous a été impossible de pousser plus loin les passages faute de souris. C'est à ces phénomènes de mithridatisme qu'il faut attribuer certaines irrégularités qui ont troublé nos premiers travaux sur les dérivés de la quinine.

Nos constatations sont-elles de quelque importance pour la clinique humaine? Nous laissons sur ce point la parole aux cliniciens. En tout cas, nos recherches seront étendues à toute la série des combinaisons analogues et nous espérons y trouver des remèdes plus efficaces et moins toxiques aussi bien pour l'animal que pour l'homme.

M. Albert Fränkel. — J'ai soumis au traitement par l'éthylcupréine tous les malades, c'est-à-dire 21, qui ont été hospitalisés à l'hôpital Urban pour pneumonie, leur nombre étant trop faible pour permettre d'opposer un nombre égal de cas témoins aux cas traités. La mortalité par pneumonie variant dans les hôpitaux de 16 à 30 %, il est difficile d'émettre une opinion sur l'efficacité d'un traitement qui nous a donné une mortalité de 19 %, étant donné surtout que l'épidémie de cet hiver a été des moins graves. En tout cas ce résultat n'est pas mauvais si l'on considère que des 4 patients qui ont succombé 3 avaient une pneumonie double et étaient entrés à l'hôpital à toute extrémité. Pour ce qui est du quatrième décès, il s'agissait d'un jeune homme qui, après avoir guéri de sa pneumonie, succomba à une paralysie du cœur au moment où il quittait son lit. Le cours de l'affection fut influencé d'une manière frappante chez 6 seulement de nos malades : la température tomba entre le quatrième et le cinquième jour de la maladie pour rester ensuite à la normale. Dans 6 autres faits le résultat fut moins net et dans 6 cas il fut nul; toutefois, cette inefficacité apparente pourrait dépendre de ce que les patients n'avaient pu être soumis au traitement que la veille de la crise, le sixième ou le septième jour de la maladie. Il est à noter que mon collègue M. Magnus-Levy m'a dit avoir observé, à l'hôpital Friedrichshain, que cet hiver les pneumonies présentaient une période fébrile prolongée.

Malheureusement l'éthylcupréine, qui fut administrée à la dose de 0 gr. 50 centigr. à 2 gr. 50 centigr. par jour au début et plus tard à celle de 0 gr. 50 centigr. à 2 grammes a un inconvénient qui l'exclut de la pratique journalière : elle provoque de l'amblyopie qui, bien que passagère quand on cesse immédiatement la médication, n'en est pas moins désagréable. La vision est tellement atténuée durant un ou deux jours que le malade ne distingue les doigts qu'à un ou deux mètres de distance. Cette amblyopie est déjà connue pour la quinine, substance dont dérive l'éthylcupréine. J'en ai noté 3 cas chez mes patients, soit 14.3 %.

M. Fritz Meyer. — Je suis moins optimiste à l'égard de la thérapeutique chimique de la pneumonie croupale, car les recherches que j'ai faites sur l'action des sérums antipneumococciques chez l'homme m'ont montré qu'un grand nombre de symptômes des plus sérieux dépendent moins de l'agent morbide que des processus biologiques que celui-ci détermine dans l'économie de l'organisme envahi. Ce sont les processus autolytiques qui engendrent un grand nombre de substances fortement toxiques, dont l'injection provoque chez l'animal normal des phénomènes tout à fait analogues à ceux que l'on observe dans les cas mortels de pneumonie croupale (chute de la température, altération du tableau sanguin, etc.). Aussi faut il chercher un remède capable d'obvier à ces phénomènes toxiques et de fait, grâce à l'emploi de l'adrénaline, il m'a été possible de sauver non seulement mes animaux d'expérimentation, mais aussi un certain nombre de malades. Peut-être la thérapeutique chimique sera-t-elle de quelque utilité dans les infections pneumococciques humaines qui ressemblent davantage à la septicémie pneumococcique des souris, telles que les amygdalites à pneumocoques, etc.

M. Morgenroth. — Sir A. E. Wright, qui étudie les propriétés de l'éthylcupréine dans une épidémie sévissant actuellement dans la population noire de Johannesburg dans l'Afrique méridionale, m'a fait connaître les résultats qu'il a obtenus et qui cadrent absolument avec ceux que M. Fränkel vient de nous communiquer. Comme ce n'est que 1 cas sur 2 qui est soumis au traitement, j'espère que ces observations fourniront des données décisives. Sir A. E. Wright, qui a pratiqué exclusivement des injections hypodermiques, n'a pas observé d'amaurose jusqu'à présent. Peut-être la population nègre est-elle moins sensible à cet égard. En tout cas il sera nécessaire d'étudier, en expérimentant sur le chien, à l'aide de l'ophtalmoscope l'action que l'éthylcupréine exerce sur l'organe de la vision, afin d'y obvier par une modification de sa molécule.

La transplantation des ovaires contre les troubles consécutifs à la castration.

M. E. Engel. — Ayant obtenu des résultats favorables par l'autotransplantation ovarienne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 287), je me suis décidé à pratiquer une hétérotransplantation chez la patiente que voici. Outre l'ablation de l'appendice cette femme avait déjà subi plusieurs opérations d'ordre gynécologique quand, en 1909, on lui extirpa les deux ovaires, intervention qui fut suivie de troubles climactériques graves. Elle présentait également des douleurs abdominales et d'abondantes hémorrhagies. En 1910, je dus lui faire une hystérectomie pour des adhérences provenant de la dernière intervention et pour l'intensité des pertes sanguines. Les troubles ne faisant que s'accentuer (nausées et vomissements, inquiétude, troubles psychiques, idées de persécution, etc.), je me décidai à lui implanter un ovaire normal qui m'avait été procuré par mon confrère M. Falk et qui avait été conservé dans de l'eau salée physiologique chaude. Pour ne pas faire une nouvelle plaie à ma malade, je pratiquai l'implantation par voie vaginale au niveau du moignon utérin, ce qui me permit en même temps de surveiller par la vue et le toucher le résultat anatomique de l'intervention. Après une recrudescence initiale de tous les troubles, les crises se firent de plus en plus rares ; cette femme va maintenant très bien et a pu reprendre ses occupations. J'estime qu'après un tel résultat ce n'est pas seulement en cas de ménopause artificielle qu'il faut recourir à un procédé analogue, mais même à l'âge critique quand les troubles sont d'une gravité particulière et qu'ils sont réfractaires aux autres traitements.

M. Gottschalk. — Que M. Engel fasse une biopsie chez sa malade pour nous prouver ainsi la persistance et la vitalité du tissu transplanté. La rétrocession des troubles trois ans après la castration pourrait s'expliquer même sans aucune intervention, d'autant plus que les symptômes que présente cette femme sont tout à fait atypiques, les vomissements étant étrangers au syndrome climactérique.

M. D. Munter. — La malade de M. Engel est une hystérique avec psychose hystérique ; or, celle-ci a un pronostic assez favorable. D'autre part, les hystéries post-opératoires sont des plus fréquentes et des plus graves. Aussi m'élèverais je contre la thérapeutique préconisée par notre confrère, s'il existait chez les malades la moindre tare névropathique.

Traitement du cancer par le mésothorium.

M. A. Pinkuss. — Depuis le mois de septembre j'ai traité par le mésothorium une série de cancéreux. Ni l'absorption de solutions de radiothorium et de thorium X, ni les injections intraveineuses de 2,000,000 d'unités Mache et davantage ne m'ont donné aucun résultat. Seule l'exposition aux rayons au moyen de capsules couvertes de mica m'a permis d'arrêter le développement de nodosités cancéreuses provenant d'une récidive chez 3 de mes malades. Ce qui est intéressant dans mes observations, c'est qu'avec le mésothorium l'exposition paraît exercer une certaine action à distance ; j'en citerai 2 exemples. Chez une patiente atteinte d'une ulcération ayant la grandeur de la paume de la main au niveau de la poitrine et qui était une récidive consécutive à l'amputation d'un cancer du sein, le traitement, qui ne porta que sur cette localisation et en assura la cicatrisation partielle, détermina aussi un arrêt de développement de plusieurs petites nodosités siégeant à une certaine distance. L'observation suivante est encore plus probante : chez une femme dont les antécédents étaient tout à fait semblables, qui n'eut pas d'ulcération grâce au traitement et chez laquelle les nodosités, après s'être ramollies, diminuaient de volume, il survenait toujours, au niveau de la hanche et du fémur, quand le traitement dépassait une certaine intensité, un érythème rappelant l'érysipèle.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 18 mars 1912.

L'ulcère du duodénum.

M. C. Davidsohn. — Ayant observé personnellement plus de 50 cas d'ulcère du duodénum, je ne crois pas à une rareté relative de cette affection en Allemagne. Tout dernièrement, depuis que je suis à l'hôpital de Reinickendorf, j'ai noté 3 faits de ce genre sur 60 autopsies. Il s'agissait, dans le premier cas, d'un vieillard de soixante-dix ans ayant subi la résection d'un cancer du côlon transverse. Celui-ci adhérait à un vieil ulcère du duodénum. La mort survint par hémorrhagie duodénale consécutive à la mobilisation d'un thrombus au fond de l'ulcère.

La seconde malade, une femme de cinquante ans, fort grasse, présentait un ulcère à 4 centimètres de distance du pylore. Il aurait été difficile de reconnaître la présence de ce petit ulcère par la palpation avec un doigt introduit dans l'estomac, d'après la méthode de Wilms, et encore le duodénum avait-il 9 centimètres de long. La patiente avait été amenée à l'hôpital avec une péritonite aiguë et dans un état où toute intervention était impossible. On constata chez elle l'existence d'une nécrose du tissu adipeux avec des foyers de nécrose hémorrhagique au niveau du pancréas, qui en occupaient surtout la tête.

Dans le troisième cas c'était l'inanition qui avait déterminé la mort du patient ; il existait un ulcère chevauchant sur le pylore, de sorte qu'il appartenait moitié à l'estomac moitié au pylore.

Les ulcères sont d'une fréquence particulière chez les enfants. Il résulte d'un travail qu'un confrère américain a fait dans mon laboratoire, il y a trois ans, que ce n'est pas exclusivement au niveau des bords que les ulcères se recouvrent d'épithélium, mais que les glandes de Brunner prennent également part à ce processus. C'est là un phénomène bien favorable pour la guérison des ulcères du duodénum.

M. Umber. — J'ai observé de nombreux faits d'ulcère du duodénum à l'hôpital d'Altona et j'estime que l'on en pose trop rarement le diagnostic, d'autant plus que mes patients avaient été considérés le plus souvent par leurs médecins comme atteints de lithiase biliaire. D'autre part, la maladie est moins fréquente chez nous qu'en Amérique. J'insiste particulièrement sur la périodicité des crises. Celles-ci s'accompagnent souvent d'insuffisance motrice grave qui disparaît absolument dans les périodes d'accalmie. Un autre point de même importance est l'absence de sang dans le contenu gastrique et alors qu'il existe des hémorrhagies occultes.

Pour ce qui est du traitement, j'estime qu'il doit être médical de préférence. J'ai obtenu de la sorte un grand nombre de guérisons. Ce n'est que quand le traitement médical a échoué qu'il est indiqué d'intervenir.

M. Kehr. — Après avoir compris indifféremment dans mes statistiques antérieures à 1904 les ulcères du pylore et ceux du duodénum, j'en fais la distinction depuis le 1er janvier de cette année-là. Or, depuis cette date jusqu'au 1er mars de 1912 je compte 954 laparotomies, ayant toutes porté sur la région épigastrique droite. Dans 10 % des faits, c'est-à-dire 95 fois, il me fallut intervenir sur le duodénum pour des ulcères secondaires, pour des adhérences ou de la péritonite localisée. Vingt-neuf fois il existait un véritable ulcère du duodénum, affection qui est presque inconnue dans le sexe féminin, car pour 26 hommes, le plus souvent jeunes, je ne compte que 3 femmes. Les résultats opératoires ont été assez bons : il n'y a eu que 2 décès.

Le diagnostic doit être fort difficile pour le praticien, car chez presque tous mes malades on avait diagnostiqué de la cholélithiase. Dans les faits typiques où l'on observe à la fois le *hunger pain*, la périodicité des symptômes et les hémorrhagies occultes, on ne saurait hésiter un instant; mais ces faits typiques sont rares et aucun symptôme, détaché des autres, n'a de signification réelle. Même les hémorrhagies occultes s'observent aussi dans la lithiase ; je les ai constatées chez plus de 100 malades de ce genre. Aussi n'est-ce qu'avec un diagnostic incertain que je suis intervenu chez la presque totalité de mes 29 malades. Quand il s'agit d'un homme et qu'il est jeune, il y a surtout lieu de penser à l'ulcère du duodénum ; quand on est en présence d'une femme, la lithiase est plus probable. Il est à noter que pour l'ulcère du pylore la relation est tout à fait inverse, car pour 15 femmes je ne compte qu'un homme. Pour expliquer cette prépondérance de l'ulcère du duodénum chez l'homme, on a invoqué l'alcoolisme qui chez lui est plus fréquent. J'estime que l'affection s'observerait beaucoup plus souvent si elle dépendait de l'abus des boissons fortes. Ce qui me paraît plus sérieux, c'est que les hommes sont plus exposés aux traumatismes. Je n'ai pu tirer grand profit du radiodiagnostic. Le point important est l'anamnèse ; celle-ci exige une demi-heure, tandis que l'examen clinique peut être fait en quelques minutes. Trois fois je trouvai un ulcère perforé ; trois fois aussi je pratiquai l'excision de l'ulcère, qui dans un cas comprenait l'ampoule de Vater, trois fois j'ai exécuté la suture de Moynihan, six fois la gastro-entérostomie, etc. L'hépaticoduodénostomie et même la cholangioduodénostomie s'imposaient toutes deux dans un cas. Enfin, j'ai fait deux erreurs de diagnostic : une fois je constatai au lieu de l'ulcère auquel j'avais cru un anévrysme de l'artère hépatique; dans un autre fait il s'agissait d'une compression du duodénum par une vésicule remplie de calculs.

M. Kuttner. — L'ulcère du duodénum est assez fréquent dans les dix premières années de la vie. C'est ainsi qu'il y a quelques années j'ai montré dans une autre société savante deux préparations provenant l'une d'un nourrisson de trente jours, l'autre d'un enfant de trois ans. Après avoir fait présenter par un de ses collaborateurs, M. Helmholz, une série de préparations analogues, M. Finkelstein a déclaré que l'on constatait une fréquence particulière des ulcérations du duodénum en cas d'athrepsie et a émis l'hypothèse qu'elles provenaient soit d'un manque de résistance intestinale à l'égard de la digestion peptique, soit d'un défaut d'antipepsine sanguine. Même les nouveau-nés et les mort-nés présentent des ulcères du duodénum.

Pour ce qui est de l'adulte, je trouve moins caractéristiques que ne l'ont dit certains orateurs au cours de cette discussion les antécédents du malade et l'évolution de l'affection; de nombreuses opérations et autopsies n'ont fait que confirmer mon opinion à cet égard. Je m'élève surtout contre la généralisation des observations personnelles de M. Bier (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 131), d'après lesquelles la ptose viscérale et l'hyperchlorhydrie seraient rares et ne seraient que des symptômes d'autres lésions plus sérieuses. Ces affections sont même très fréquentes à titre d'idiopathiques et les médecins praticiens en observent de nombreux exemples. Il n'est aucun signe sur lequel il soit permis de baser le diagnostic et ce n'est que la coïncidence de plusieurs symptômes qui peut rendre vraisemblable l'existence d'un ulcère, rien de plus.

C'est surtout le radiodiagnostic qui, en pratique bien entendu, est exploité outre mesure. Il est vrai que ses propagateurs ne cessent d'assurer qu'il n'a pour but que de compléter le diagnostic clinique, mais, en réalité, après un examen tout à fait sommaire ou nul on conseille aux malades de se faire opérer, en se basant exclusivement sur les données de la radiographie. D'autre part, celle-ci est loin d'être indifférente pour un malade ayant un ulcère. Je connais 2 cas où la perforation survint presque immédiatement après l'examen radiographique. De fait ni la réplétion de l'estomac par une bouillie de bismuth pesant une livre, ni la compression nécessaire pour obtenir une bonne photographie ne sont des procédés susceptibles de contribuer à la guérison d'un ulcère. Sans compter que cette compression peut fort bien provoquer une gastroptose artificielle. Il serait utile de savoir si la ptose gastrique a été aussi fréquente chez les malades de M. Bier après la laparotomie que sur la plaque radiographique.

Mes vues diffèrent encore de celles de M. Bier sur deux autres points : tout d'abord les cas de rétrécissement sans insuffisance motrice, si fréquents pour lui, me sont tout à fait inconnus. D'ailleurs, le rétrécissement est déterminé non pas par l'ulcère, mais par les adhérences. D'autre part, M. Bier nous a dit que le radiodiagnostic n'est inférieur à aucun autre procédé de diagnostic et supérieur à presque tous. C'est une opinion qu'il est impossible de partager après ce que je viens d'exposer sur les inconvénients qu'il comporte.

En outre, en prélevant avec une sonde le contenu gastrique et en pratiquant le lavage de l'estomac, on peut constater de l'insuffisance motrice à un degré qui échappe à la radiographie, même en faisant abstraction de la possibilité que donne la méthode classique de rechercher des rétentions microscopiques.

Personnellement, je n'ai jamais constaté de dégénérescence maligne d'un ulcère du duodénum. Comme les résultats du traitement médical de l'ulcère duodénal sont fort mauvais, au point qu'il est permis de douter de l'exactitude des diagnostics de ceux qui relatent un grand nombre de cas de guérison, le traitement chirurgical est tout à fait indiqué, d'autant plus que les décès opératoires et post-opératoires sont rares et que les chances de guérison sont réelles, bien que les hémorrhagies et les perforations puissent se produire chez les opérés.

M. von Hansemann. — Les véritables ulcères peptiques du duodénum ne s'observent que dans sa partie supérieure jusqu'à l'ampoule de Vater. Cela n'a rien de surprenant, étant donné que la muqueuse de la partie pylorique de l'estomac et celle de la partie supérieure du duodénum sont identiques. De là la difficulté d'établir une démarcation entre les ulcères du duodénum et ceux de l'estomac. La seule délimitation réelle est le muscle du sphincter du pylore qui appartient tout entier à l'estomac. Pour ce qui est de la veine de Mayo, elle ne constitue qu'une limite arbitraire et nullement anatomique. En outre, rien de moins constant et de plus sujet aux variations individuelles qu'une petite veine. Quand j'étais à l'hôpital Rudolph Virchow j'ai fait 6,220 opérations, dont 21 pour ulcère du duodénum et 46 pour ulcère de l'estomac. Ce chiffre, bien qu'important, reste en deçà de ce que l'on publie en Angleterre et en Amérique, à tel point que la différence doit provenir d'une divergence de conception.

Je ne crois pas que l'ulcère du duodénum soit susceptible de guérir spontanément, car les processus qui conduisent à la guérison d'un ulcère peptique de l'estomac, c'est-à-dire la cicatrisation avec relèvement et retroussement de la muqueuse, ne sont qu'insuffisamment ébauchés en cas d'ulcère du duodénum. Même les ulcères épithélialisés sont susceptibles de se perforer. En général, c'est plutôt la perforation que l'hémorrhagie qui est à redouter dans les ulcères du duodénum. Ce qui me rend tout à fait sceptique au sujet des prétendues guérisons d'un ulcère duodénal, c'est que je n'ai jamais rencontré, comme trouvaille d'autopsie, un ulcère de ce genre solidement cicatrisé, alors que cette constatation est très fréquente au niveau de l'estomac. La dégénérescence maligne d'un ulcère du duodénum est chose très rare; personnellement je n'en connais que 2 faits dont l'un m'est personnel. Ce qui est un peu moins rare ce sont les cancers de l'ampoule de Vater ayant envahi le duodénum. Notre statistique ne comprend, à quelques exceptions près, que des adultes, la fréquence des ulcères du duodénum serait plus grande si nous avions un service d'enfants à l'hôpital.

M. Plehn. — Personnellement je n'ai posé le diagnostic d'ulcère du duodénum que chez un seul malade. A l'autopsie, on a constaté 3 cas de cette affection chez des sujets provenant de mon service; toutefois, comme chez 2 d'entre eux la mort survint le jour même de l'hospitalisation et le lendemain chez le troisième le diagnostic n'était pas possible. Il est à noter que chez le malade que j'ai observé il n'y avait pas de phénomènes douloureux ni de troubles gastriques. Il s'agissait d'un vieil ulcère avec dégénérescence maligne (fait tout à fait exceptionnel d'après ce qui vient d'être dit) et métastases hépatiques.

M. Klemperer. — Contrairement à l'opinion de M. von Hansemann, j'ai constaté dans plusieurs cas que le traitement médical de l'ulcère du duodénum offre de nombreuses chances de guérison, à condition que les malades s'imposent durant toute sa durée certaines restrictions alimentaires.

M. Ewald. — Deux chirurgiens qui ont pris la parole au cours de cette discussion, MM. Bier et Kehr, ont déclaré que le diagnostic d'un ulcère du duodénum est facile ou que tout au moins il s'impose de lui-même quand on constate l'existance de certains signes. Je suis, comme M. Kuttner, d'un avis tout différent. D'ailleurs, les statistiques des chirurgiens montrent qu'en cas de perforation un diagnostic exact est pour eux l'exception plutôt que la règle. M. Brunner, par exemple, dit que dans la moitié des faits on avait pensé à une perforation de l'appendice et dans 5 % des cas seulement (4 cas sur 86) la localisation était exacte. D'autre part, contrairement à ce que pense M. von Hansemann, d'autres anatomo-pathologistes estiment que la guérison de l'ulcère du duodénum est possible. M. Ziegler a constaté que la cicatrisation se fait au-dessous d'une muqueuse de nouvelle formation, qui recouvre la cicatrice et en rend difficile la découverte. Enfin, M. Simmonds (de Hambourg-Eppendorf) a également noté 7 faits de guérison anatomique, etc. L'ulcère du duodénum est donc parfaitement susceptible de guérir, à condition qu'il soit diagnostiqué à temps.

Dr E. FULD.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

La réfection du vagin absent au moyen d'une anse intestinale.

I

La réfection d'un vagin absent par suite de malformation congénitale est une des données les plus difficultueuses de la gynécologie opératoire.

Les méthodes ne manquent pas. Une des plus anciennes, pratiquée et recommandée tout récemment encore par M. le professeur Pozzi (1), est de recouvrir par des lambeaux cutanés, pédiculés ou non, un tunnel creusé entre l'urèthre et le rectum. Opératoirement, c'est une méthode pénible; esthétiquement, c'est une méthode déformante, car elle laisse un périnée et une vulve couturés de cicatrices; au point de vue des résultats éloignés, enfin, on a généralement la désagréable surprise de voir le canal si laborieusement reconstitué s'oblitérer en partant du fond et cela en dépit d'une dilatation systématique. Même en admettant qu'à force de mandrinage médecin ou patiente arrivassent à conserver au vagin artificiel une ampleur convenable, il faut avouer que ce *catheter life* — comme l'appelle M. Pozzi, en songeant aux prostatiques — est une existence des plus pitoyables.

Les échecs si communs de la méthode autoplastique ont suggéré l'idée de reconstituer le vagin en se servant du segment inférieur du rectum et de l'anus. C'est la méthode de M. Snéguirev (2). Bien qu'elle ne mérite pas certains reproches qu'on lui a faits, elle présente plusieurs inconvénients : il faut reporter l'anus, c'est-à-dire l'extrémité inférieure du rectum à la pointe du sacrum, le coccyx ayant été réséqué; la profondeur du nouveau vagin est loin d'être excessive (une phalange et demie dans un cas de cet auteur) et l'incontinence, si elle n'est pas la règle, peut exister au moins pour les selles liquides.

Gersuny avait tenté une opération plus économique : il se contentait d'isoler une partie de la paroi antérieure du rectum et laissait le reste du conduit, légèrement rétréci, en place. Mais, pour obtenir un vagin complet avec ce segment rectal, il fallait de nouveau recourir à la méthode autoplastique ou aux lambeaux à la Thiersch. Bref, beaucoup de travail encore, des opérations successives, souvent des échecs et, dans les cas heureux, un résultat assez médiocre.

Une méthode, proposée par M. le professeur Dmitri de Ott, est pour le moins originale : elle consiste à attirer jusqu'à la vulve les feuillets du péritoine pelvien préalablement fendu. M. le docteur W. Stöckel, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Kiel (3), qui a suivi ce procédé, sans connaître les essais de M. de Ott, n'a pourtant éprouvé qu'un insuccès, compliqué d'une fistule intestinale (4).

(1) S. Pozzi. De la création d'une cavité vaginale par la méthode autoplastique dans les cas d'absence congénitale. (*Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, août 1911.)

(2) W. F. Snéguirev. Zwei neue Fälle von Restitutio vaginae per transplantationem ani et recti. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 juin 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 278.)

(3) W. Stöckel. Ueber die Bildung einer künstlichen Vagina. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 janv. 1912.)

(4) Tout récemment, M. Dreyfus (de Salonique) a envoyé à la Société de chirurgie de Paris (dans sa séance du 24 janvier 1912) une note sur la réfection du vagin au moyen d'un sac herniaire. Nous ignorons les résultats éloignés de ce procédé, mais il va de soi qu'il ne saurait être qu'un procédé d'exception.

Différentes malformations concomitantes peuvent imposer des méthodes de circonstance. On a pu voir dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 7) comment M. Amann, dans un cas d'absence du vagin compliquée de fistule rectale, put attirer la paroi antérieure du rectum à la vulve et réaliser une sorte de cloisonnement rectal, le cul-de-sac muqueux placé en avant de la cloison tenant lieu de vagin. Le résultat fut satisfaisant, mais le cas de M. Amann n'est pas commun; de plus, il est possible qu'on ne rencontre pas toujours des parois rectales aussi complaisantes.

II

Au point de vue de l'utilisation du rectum, M. le docteur G. Schubert (de Beuthen-en-Silésie) (1) a récemment décrit un autre procédé. Il est peut-être parti de l'idée de M. Snéguirev, mais, guidé par les techniques engendrées par la cure chirurgicale du cancer rectal, il l'a très heureusement modifiée.

Une incision, longue de 3 centimètres, fut dirigée du dessous du méat uréthral à la commissure postérieure de la vulve; on l'agrandit par tunnellisation au doigt, en cheminant entre la vessie et le rectum, jusqu'à une profondeur de 10 centimètres. Une seconde incision, circulaire, fut faite autour de l'anus. On sépara la muqueuse anale du sphincter et des parties plus haut situées sur une hauteur de 3 centimètres; l'orifice muqueux anal avait été fermé par une suture, afin d'éviter la sortie des matières. La patiente fut alors couchée sur le côté droit, les cuisses fort écartées. Une troisième incision partant à 3 centimètres de l'anus fut prolongée le long et jusqu'à mi-hauteur du sacrum; on réséqua le coccyx. Par cette incision on libéra complètement le tube rectal sur une hauteur de 12 centimètres au-dessus des aponévroses du périnée, mais sans ouvrir le péritoine. On libéra ensuite le segment anal du rectum sur sa face postérieure, de haut en bas, jusqu'à l'anus. Deux pinces furent alors placées côte à côte au point de jonction du segment inférieur complètement libéré et du segment inférieur libéré seulement en arrière; on sectionna le conduit entre ces deux pinces. Il en résulta un segment recto-anal périphérique qu'on ferma à son extrémité supérieure par une double suture, d'où la formation d'un cul-de-sac; on fixa ce cul-de-sac aux aponévroses du périnée. Son extrémité libre, c'est-à-dire l'anus, fut saisie avec une pince et conduite à l'introitus vaginal primitivement créé; on l'y fixa provisoirement. On revint alors au segment supérieur, colique, du rectum et on l'attira entre les fibres intactes du sphincter externe contre lesquelles on le fixa par une série de points de suture. Pour finir, on n'eut plus qu'à suturer le pourtour de la muqueuse anale au pourtour de l'hymen. Les différentes plaies furent drainées.

A part un peu de fièvre et un peu d'incontinence gazeuse durant les premiers jours, la guérison fut parfaite. La patiente sortit en très bon état : le vagin mesurait 10 centimètres de longueur et admettait deux doigts. Au bout de quatorze jours il manifesta quelques tendances à se rétrécir, mais il suffit de le dilater au doigt et ces tendances ne reparurent pas. Un peu de sécrétion muqueuse s'écoulait du nouveau vagin. Actuellement, quatre mois après l'opération, la malade est mariée et il n'y a pas trace de rétrécissement du conduit. A l'occasion, M. Schubert sacrifierait l'hymen et suturerait directement la muqueuse aux téguments des grandes lèvres.

(1) G. Schubert. Ueber Scheidenbildung bei angeborenem Vaginaldefekt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 juillet 1911.)

Si heureuse qu'ait pu être l'intervention précédente, elle n'en semble pas moins fort délicate; au point de vue antiseptique notamment, elle exige des précautions multiples, afin de ne pas souiller la plaie opératoire par les tranches de section du rectum. Si, d'autre part, il venait à se produire du sphacèle de l'un ou de l'autre des deux segments rectaux, sinon des deux, on se trouverait peut-être en présence de lésions irrémédiables ou tout au moins d'une cure fort ennuyeuse. Il n'est que juste d'observer pourtant que M. Schubert (1) vient d'opérer par sa méthode 2 nouvelles patientes avec un plein succès et un excellent résultat. Sa technique mérite donc d'être prise en sérieuse considération.

III

Plus téméraire en apparence, mais en fait beaucoup plus simple est la reconstitution du vagin à l'aide d'une anse intestinale.

Dans les quelques travaux qui se rapportent à cette intervention, on fait généralement l'honneur de sa conception à un chirurgien de Zurich, M. Häberlin (2), et celui de sa première exécution à M. Baldwin (3), (de Columbus, Ohio). C'est une erreur. Conception et exécution appartiennent à M. Baldwin; lorsqu'il proposa son intervention en 1904, il avait même commencé à lui donner un début d'exécution et ce fut seulement le refus de la malade qui l'empêcha de la parachever (4).

Depuis la première opération de M. Baldwin, M. Mori (5), le prince Louis-Ferdinand de Bavière (6), M. Baldwin (7) de nouveau (dans 3 cas), M. Abadie (8), M. Halban (9), M. Stöckel (10), et enfin de nouveau M. Schubert (11) ont fait 10 interventions de ce genre; à l'heure actuelle on en compte donc 11 au total.

La technique de M. Baldwin est la suivante :

On commence par creuser un tunnel entre l'urèthre et la vessie, d'une part, et le rectum, d'autre part. Une sonde placée dans la vessie et un doigt dans le rectum préviennent la blessure de ces deux organes. Il est à noter cependant que la zone

(1) G. Schubert. Zwei weitere Fälle von Scheidenbildung bei angeborenem Vaginaldefekt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév. 1912.)
Dans sa dernière intervention, M. Schubert s'est abstenu de creuser à l'avance le tunnel vaginal; la préparation du rectum achevée, il enfonça le doigt dans la direction du rectum, à travers l'hymen préalablement incisé; le tunnel vaginal est ainsi creusé d'un coup, sans crainte de fausse route.

(2) Häberlin. Operation bei völligem Mangel der Scheide. Vorschlag einer neuen Operationsmethode. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 mars 1907.)

(3) J. F. Baldwin. Formation of an artificial vagina by intestinal transplantation. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1907 et *Semaine Médicale*, 1908, p. 67.)

(4) J. F. Baldwin. The formation of an artificial vagina by intestinal transplantation. (*Ann. of Surgery*, sept. 1904.)

(5) M. Mori. Scheidenbildung unter Benutzung einer verlagerten Dünndarmschlinge bei Uterus rudimentarius cum vagina rudimentaria. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 janv. 1909 et *Semaine Médicale*, 1909, p. 292.)

(6) *In* A. Müller. Scheidenbildung aus einer verlagerten Dünndarmschlinge. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 déc. 1909.)

(7) J. F. Baldwin. Artificial vagina by intestinal implantation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 avril 1910.)

(8) J. Abadie. Nouveau cas de vagin artificiel par transplantation intestinale. (*Gynécologie*, nov. 1910.)

(9) J. Halban. Ueber die Herstellung einer künstlichen Vagina aus dem Dünndarm. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 déc. 1911.)

(10) W. Stöckel. (*Loc. cit.*)

(11) G. Schubert. Zwei weitere Fälle von Scheidenbildung bei angeborenem Vaginaldefekt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév. 1912.)

vulvo-uréthrale franchie, le décollement des deux organes s'opère facilement. Le tunnel creusé, on y place un long clamp et on le tamponne. On exécute ensuite une laparotomie. En amont du cæcum on prend la première anse iléale qui offre une mobilité suffisante pour se laisser attirer dans le tunnel vaginal sans tension exagérée de son mésentère. On la vide de son contenu, on l'intercepte entre pinces ou ligatures sur une longueur de 25 à 30 centimètres, on sépare son mésentère du mésentère voisin, on la coupe et on la ferme à ses deux extrémités par une suture en bourse. Au-dessus d'elle on rétablit la continuité de l'intestin par un bouton de Murphy; la fente mésentérique est également suturée par-dessus le mésentère de l'anse exclue. Avec la pince glissée dans le tunnel vaginal on perfore alors le péritoine, on saisit l'anse en son milieu et on l'attire, doublée sur elle-même, à la vulve. Tout autour du mésentère et sans le comprimer on referme soigneusement la fente péritonéale, puis le ventre lui-même. La malade est remise en position gynécologique. Le sommet de l'anse intestinale est ouvert; on achève de la vider de son contenu, on tamponne sa cavité avec de la gaze iodoformée pour la bien appliquer contre les parois du tunnel vaginal et l'on suture à la vulve les lèvres de la muqueuse intestinale. Un petit drain est placé entre les faces postérieures de l'anse et du tunnel pour parer à toute rétention des exsudats. La patiente une fois guérie de cette première intervention, M. Baldwin résèque l'éperon formé par l'anse, puisque, grâce à sa duplicature, l'opérée se trouve présenter deux conduits vaginaux.

La technique suivie par M. Mori diffère assez notablement de celle de M. Baldwin en ce qui concerne le temps principal. Au lieu de prendre une anse iléale longue de 30 centimètres, il se contenta d'un segment de 8 centimètres; en incisant le mésentère, il prit soin de le sectionner un peu obliquement en dehors, de façon que le mésentère de l'anse exclue eût une forme quelque peu triangulaire, à base vertébrale et à sommet périphérique; la précaution avait pour but d'assurer du mieux possible la nutrition du segment intestinal. Cela fait, une des extrémités de l'anse fut attirée à la vulve et y fut suturée; dans cette nouvelle situation on put s'assurer que les vaisseaux mésentériques continuaient à battre. Toutefois, l'extrémité la plus antérieure de l'anse ne put être exactement suturée en arrière du méat; il resta là un petit espace cruenté, le résultat final n'en fut pas moins bon et la surface en question s'épidermisa secondairement.

Dans les observations qui ont vu le jour depuis la publication de M. Baldwin et celle de M. Mori, on relève quelques variantes techniques ou quelques particularités post-opératoires. Nous allons signaler les principales.

Le fait de M. Halban est tout d'abord intéressant en ce qu'il nous montre un échec de la méthode autoplastique. Toutefois, il semble que l'opérateur y ait gagné un cul-de-sac vaginal de 2 centim. 5 existant déjà au moment de l'intervention. Celle-ci, à l'inverse de toutes les autres, débuta par une laparotomie. Après que le péritoine pelvien eût été fendu transversalement sur une longueur de 8 centimètres entre la vessie et le rectum, on décolla les deux organes jusqu'au cul-de-sac vaginal. Dans un second temps on prit une anse intestinale qui était longue de 14 centimètres et qui débutait à 15 centimètres en amont de la valvule iléo-cæcale. Après l'avoir exclue, on rétablit la continuité de l'intestin par une anastomose latéro-latérale. L'anse exclue avait été fermée par un double rang de sutures au niveau de son extrémité jéjunale. Le cul-de-sac vaginal fut alors ouvert par le ventre sur le doigt d'un aide comme guide. L'extrémité cæcale de l'anse exclue fut saisie par une pince glissée dans le vagin et attirée à la vulve. M. Halban referma ensuite le péritoine pelvien, sauf la fente que traversait le mésentère de l'anse vaginalisée. Le ventre à son tour fermé, la patiente fut placée en position gynécologique; l'opérateur agrandit l'ouverture du fond du vagin et l'extrémité cæcale de l'anse fut suturée près des grandes lèvres.

Les suites furent excellentes à part un peu de suppuration de la plaie abdominale. L'introïtus vaginal fut ultérieurement dilaté avec des bougies métalliques jusqu'à ce qu'il pût admettre facilement deux doigts. Quatre mois plus tard, le résultat anatomique s'était maintenu. Quant au résultat fonctionnel, il était excellent; les relations sexuelles se subissaient sans douleurs. Le nouveau vagin sécrétait légèrement, mais la patiente n'observa jamais de relation entre cette sécrétion et la digestion.

Dans l'observation de M. Stöckel, qui suivit assez exactement la technique de M. Baldwin, la patiente se plaignit, durant les cinq premiers jours, de douleurs sacrées assez vives que M. Stöckel impute aux tractions du mésentère de l'anse vaginalisée. A part un petit abcès colibacillaire dans la paroi, les suites opératoires n'en furent pas moins simples. Une fois rétablie, la patiente fut soumise à quelques observations physiologiques : on put constater ainsi qu'avec un régime albuminoïde la sécrétion pseudo-vaginale était de 6 c.c. 2; avec les hydrocarbonés, elle était de 3 c.c. 7; avec les graisses elle tombait à 2 c.c. 1. Pendant ce temps il se passa du côté des conduits vaginaux une sorte de simplification qui rendit inutile l'écrasement de l'éperon formé par l'anse intestinale doublée; en examinant périodiquement son opérée, M. Stöckel s'aperçut, en effet, qu'avec le temps un des deux conduits vaginaux devenait de plus en plus profond et l'autre toujours plus court. Une nouvelle intervention devenait donc inutile et il se peut qu'à la longue le conduit, primitivement double, devienne unique.

IV

Comme on le voit, on se trouve en face de plusieurs modalités techniques. Les principales concernent la succession des temps opératoires, le mode de réunion de l'intestin et le choix ou dispositif de l'anse vaginalisée.

En ce qui concerne la succession des temps, on a vu que M. Halban avait commencé par l'abdomen et achevé par la suture de l'anse à la vulve. Mais il est juste d'observer que, chez sa patiente, il existait déjà un cul-de-sac vaginal, ce qui facilitait l'effondrement des tissus interposés entre le fond du vagin et le péritoine. Comme ce cul-de-sac fait le plus souvent défaut, il est plus prudent de commencer par tunnelliser le périnée. On pourrait, il est vrai, abandonner l'anse exclue dans le ventre et passer à l'opération périnéale, mais les fausses routes seraient ainsi plus faciles, on pourrait avoir quelque peine à retrouver l'anse exclue et l'on risquerait de tordre ou de tirailler inutilement le mésentère.

Bref, dans les cas usuels, l'intervention comprendra pour ainsi dire trois opérations : une première, en position gynécologique, pour creuser le tunnel vaginal; une seconde, en position de Trendelenburg, pour isoler le segment intestinal et le guider dans le tunnel vaginal; une troisième, de nouveau en position gynécologique, pour fixer l'anse exclue dans sa nouvelle position. Tous ces changements d'attitude prennent du temps; la première intervention de M. Baldwin dura deux heures; comme on sera toujours un peu novice en face d'une malformation aussi rare, on ne peut guère espérer opérer beaucoup plus vite.

Quant au mode de réunion de l'intestin, on a peut-être le droit de le varier suivant ses préférences ou ses habitudes chirurgicales. M. Baldwin et M. Mori se sont servis du bouton de Murphy, pour abréger la durée de l'opération; le prince Louis-Ferdinand de Bavière, M. Abadie ont exécuté une entérorrhaphie circulaire; M. Halban et M. Stöckel ont fait une entérorrhaphie latéro-latérale. De l'avis de la plupart des chirurgiens, croyons-nous, ce dernier procédé, s'il est le plus long, est aussi le plus sûr. Dans la suture bout à bout, en effet, la coaptation de la portion mésentérique des sections intestinales est un temps délicat et la suture ne prend pas toujours, vu que le péritoine fait à ce niveau défaut. L'observation de M. Abadie est là pour le prouver avec la fistule stercorale qui suivit l'opération; elle fut éphémère, c'est vrai, mais la complication n'en est pas moins peu désirable. Il est possible cependant que tel ou tel mode d'entérorrhaphie soit imposé par les circonstances; dans le cas de M. Abadie, justement, le sujet était gras et il se peut que le mésentère n'ait pas présenté toute la souplesse voulue pour réaliser, sans tiraillements, une entérorrhaphie latéro-latérale.

Le choix et la longueur de l'anse à exclure peuvent être également dictés par les circonstances, c'est-à-dire par l'état du mésentère. C'est généralement à 20 ou 30 centimètres du cæcum qu'on trouve l'anse de choix et M. Baldwin, chez une de ses opérées, a pu l'intercepter sur une longueur de 30 centimètres. Mais on pourrait être obligé de se contenter de moins. M. Baldwin a également envisagé la possibilité ou la nécessité de se servir de l'anse sigmoïde qui jouit, elle aussi, d'une grande mobilité.

Pour ce qui est de la disposition à donner à l'anse (en position directe ou en duplicature) il est évident que la position directe — appliquée par M. Mori, le prince Louis-Ferdinand de Bavière et M. Halban — est l'idéal; mais elle expose peut-être davantage à l'oblitération des vaisseaux; de plus, l'extrémité libre de l'anse a quelque peine à s'adapter sur tout le pourtour de l'anneau vulvaire et notamment en arrière du méat urinaire. En tout cas, les chirurgiens qui ont choisi ce mode opératoire ont observé que c'est avec le bord mésentérique dirigé en avant que les vaisseaux subissaient la moindre tension. La position directe semble nécessiter aussi un mésentère très mobile. Quant à l'éperon résultant de la duplicature, le fait de M. Stöckel et celui de M. Abadie prouvent qu'on peut se dispenser de l'écraser ou tout au moins ne pas se presser de le faire, puisqu'un des deux conduits tend spontanément à s'effacer.

Dans tous les cas opérés jusqu'ici, sauf un, l'état de l'utérus — atrophié, bipartite, oblitéré — rendait bien inutile toute tentative ayant en vue de rétablir la continuité de la filière génitale. On peut même se demander si pareille recherche de la perfection serait prudente, non pas tant au point de vue obstétrical, qu'au point de vue de la sécurité de l'intervention; car il faudrait ouvrir l'extrémité utérine du pseudo-vagin et la suturer à l'utérus, d'où

perte de temps et risques d'infection péritonéale. En tout cas, M. Baldwin, qui se proposait chez sa première opérée — atteinte d'une atrésie vaginale accidentelle — de parachever ainsi l'intervention, dut y renoncer en raison des difficultés opératoires et sacrifier l'utérus.

Dans les 11 cas jusqu'ici publiés, le résultat fonctionnel fut excellent. *Quoad vitam*, il fut également parfait. Aussi, peut-on espérer que cette intervention, bien méditée à l'avance et pratiquée par un opérateur quelque peu au courant de la chirurgie abdominale, ne donnera que des succès. Il y aura tout lieu de s'en féliciter; par la rapide revue du début de cet article — et si l'on excepte le procédé de M. Schubert — on a vu combien sont laborieux ou ingrats les procédés qui ont devancé celui dont il vient d'être question. Il ne faut pourtant pas oublier qu'on risque gros jeu. Il sera donc nécessaire de penser et de veiller à toutes les mesures d'asepsie que commande l'intervention. L'emploi des gants de caoutchouc — qu'on peut changer après chacun des principaux temps opératoires — permet d'atteindre, sous ce rapport, une grande perfection.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Neurofibromatose aiguë tégumentaire; étude clinique et anatomo-pathologique, par MM. J. Sabrazès et E. Dubourg.

La nature de la maladie de Recklinghausen est encore discutée; d'autre part, la forme aiguë de la neurofibromatose est très rare, c'est pourquoi l'observation de MM. Sabrazès et Dubourg, qui se termine par une intéressante étude micrographique, mérite d'être rapportée.

Le sujet de cette observation est un homme de vingt-huit ans, entré à l'hôpital le 17 janvier 1911 pour une éruption de petites saillies rosées, au nombre d'une trentaine, situées sur la poitrine et le dos et accompagnées de toux et de fièvre, ce qui fit croire d'abord à une rougeole. Bientôt des taches de couleur café au lait, ovalaires, petites, mais de dimensions variées, apparurent sur tout le corps et se multiplièrent, en même temps que les saillies rosées, au point de recouvrir presque complètement la poitrine.

Dans les anamnestiques on relevait l'existence d'une tumeur de l'hypocondre gauche à évolution lente, enlevée quatre ans auparavant en même temps qu'on pratiquait sur le patient la cure radicale de deux hernies inguinales; la tumeur avait été considérée comme un fibrome banal. Quoi qu'il en soit, l'explosion de neurofibromatose aiguë aurait débuté peu de jours avant l'entrée du malade à l'hôpital; les plaques ou tumeurs très nombreuses sur le tronc étaient plus rares mais plus volumineuses aux membres inférieurs; quelques-unes offraient à leur partie saillante un point noir d'où la pression faisait sortir un filament de sebum; la palpation des plus grosses donnait la sensation d'une masse lipomateuse, leur ponction restait blanche. On notait, en outre, un peu de bronchite des sommets; mais la cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann étaient négatives; il y avait de la gastralgie avec hypochlorhydrie; les réflexes étaient diminués ou abolis aux membres supérieurs, augmentés ou conservés aux membres inférieurs; on remarquait aussi de l'irritabilité et de l'infantilisme du caractère.

Endormi au chlorure d'éthyle pour qu'on pût pratiquer une biopsie, le patient tomba à son réveil dans une crise de larmes. Il y avait rétrécissement concentrique du champ visuel considérable des deux côtés pour le rouge et le vert. L'examen du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 415) donna 0.90 comme valeur globulaire, 5,644,333 hématies, 12,400 globules blancs, 289,554 globulins. Au point de vue de la formule leucocytaire, on compta notamment 73.20 % de leucocytes polynucléés neutrophiles, 14.43 % de lymphocytes et 6.72 % de grands mononucléés.

De nouvelles poussées de tumeurs cutanées se produisirent jusqu'à la fin de février; une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, faite le 30 mars, resta sans effet et le malade se retrouva en décembre 1911 dans le même état qu'au mois de mars précédent.

Les coupes de plusieurs nodules montrent qu'à chacun d'eux correspondent un ou plusieurs filets nerveux; l'hyperplasie porte sur les gaines conjonctives intra et périfasciculaires dont les éléments fibreux atrophient les fibres nerveuses jusqu'à les faire disparaître presque complètement dans les tumeurs anciennes; l'auteur, qui a fait les mêmes constatations dans deux autres cas, considère donc ces petites tumeurs comme purement fibromateuses et les fait naître de la membrane tubulaire mésodermique qui enveloppe la fibre nerveuse, à l'exclusion du périnèvre qui n'est atteint que secondairement, comme les glandes, les follicules pileux et le derme lui-même. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 10 décembre 1911.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la résorption de la chaux et la calcification, par M. M. Tanaka.

Les recherches expérimentales instituées par l'auteur ont trait au mécanisme de la calcification et de la décalcification dans l'organisme. Le tissu osseux, qui est constitué par une charpente organique incrustée de sels insolubles de chaux et de magnésie (phosphates et carbonates), subit sans cesse, comme tous les tissus, une rénovation. En outre, de nombreux faits pathologiques démontrent une résorption de la substance osseuse : des tumeurs, des anévrysmes, des granulations en contact avec un os produisent une résorption locale. Comme de l'os mort ou de l'ivoire subissent les mêmes changements, on peut conclure que des processus vitaux du tissu érodé ne jouent pas un rôle essentiel.

Dans cette destruction du tissu osseux la résorption des sels inorganiques offre un grand intérêt en raison de leur résistance particulière aux agents physiques et chimiques. Depuis longtemps on a songé que les acides y prenaient une grande part et, la vie des cellules étant liée à une réaction à peu près neutre et étant impossible en présence de quantités un peu considérables d'acides minéraux libres, on a incriminé en premier lieu des acides organiques et tout d'abord l'acide carbonique. Il est, en effet, certain que de l'acide carbonique est continuellement formé dans les tissus et sa présence dans le protoplasma ne saurait être mise en doute. D'anciennes recherches ont montré que l'acide carbonique peut dissoudre les sels du tissu osseux : comme ces faits ne sont pas admis généralement, l'auteur a entrepris de nouvelles expériences à cet égard.

Lorsqu'on expose du tissu osseux à de l'eau, du sérum physiologique ou du sérum saturé d'acide carbonique, il se produit une dissolution manifeste de sels calcaires; elle est assez faible pour le sérum en comparaison avec les autres liquides : à l'examen microscopique le tissu organique semble inaltéré. Ces expériences furent répétées dans l'organisme vivant : des bâtonnets d'ivoire furent introduits dans le foie, la rate, le rein, le tissu musculaire et sous-cutané et, au bout de quelque temps, on put constater leur diminution. Elle était le plus prononcée pour les fragments introduits dans le rein et la rate, le moins pour ceux qui avaient été mis dans les tissus sous-cutané et musculaire. Du phosphate de calcium injecté dans le péritoine ou dans le tissu sous-cutané est rapidement résorbé; cette résorption est suivie de calcification qui se produit en d'autres points, phénomène que l'auteur a observé dans un grand nombre d'expériences. Il put ainsi établir que l'introduction de sels de calcium chez le chien, le lapin et le cobaye est suivie de calcification; les sels insolubles ou peu solubles, tels que le sulfate, le carbonate et le phosphate, déterminent les mêmes effets que les sels solubles. Cette calcification peut être déjà constatée au bout de quarante-huit heures. Lorsqu'on introduit des quantités quelque peu notables de sels, les dépôts calcaires se forment dans les différentes parties de l'organisme comme le cœur, les muscles. Les muscles sont surtout atteints et souvent on constate que certains groupes de fibres sont particulièrement touchés. Après l'injection intrapéritonéale de sels de calcium les dépôts se retrouvent principalement dans le tissu sous-séreux et dans les muscles striés; le foie et la rate ne sont intéressés que très faiblement. Il faut admettre dans tous ces cas que les sels de chaux insolubles sont d'abord solubilisés, résorbés, puis déposés. Ces phénomènes rappellent les métastases calcaires observées chez l'homme par Virchow dans les maladies provoquant une fonte du tissu osseux. Dans ces cas les métastases ont surtout été trouvées dans le poumon, le rein, la muqueuse stomacale, organes où se fait une perte d'acide notable. Des expériences instituées par l'auteur dans le but d'obtenir des résultats identiques chez le lapin furent négatives. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXV, 1-2.) — L. B.

Chorée d'origine génitale, par M. L. M. Bossi.

Le fait suivant est une intéressante démonstration des services que peut rendre la gynécologie dans certaines affections placées sur les frontières de la neuro-pathologie.

Une jeune femme de dix-huit ans et mariée depuis un an avait fait un accouchement prématuré, de cause inapparente, au septième mois de sa première grossesse. Deux semaines après la délivrance apparurent quelques métrorrhagies. Au bout d'un mois elle souffrit de phénomènes douloureux rhumatismaux ou rhumatoïdes pendant une semaine; après quoi elle se trouva très anémiée et des symptômes choréiques apparurent. Quelques jours après la manifestation de ces derniers, elle se plaignit d'une sensation de pesanteur dans le bas-ventre et eut de nouveau quelques petites métrorrhagies. Quatre mois après son accouchement, elle se fit hospitaliser; dans l'intervalle quelques troubles psychiques s'étaient joints aux troubles somatiques. Autant qu'on put s'en rendre compte, elle n'avait pas d'antécédents personnels ou héréditaires nerveux; à la fin de sa grossesse seulement, elle avait manifesté un peu de dépression physique ou morale et de la mélancolie. Au point de vue génital, on lui découvrit une ulcération du museau de tanche, de la leucorrhée purulente en provenance du cavum utérin, une déchirure cervicale gauche et une rétroflexion du troisième degré. On fit aussitôt un curettage; on sutura la déchirure et l'on appliqua un pessaire de Hodge pour redresser l'utérus.

Deux jours après l'intervention, les mouvements incoordonnés avaient déjà diminué. Au quatrième jour la patiente pouvait porter une cuiller à sa bouche sans en renverser le contenu; le langage était devenu plus assuré. Au neuvième jour, les mouvements involontaires de la tête et des yeux avaient complètement disparu. Les jours suivants l'amélioration se poursuivit et bientôt la malade put se lever et marcher. Pendant ce temps les troubles psychiques, qui étaient surtout de l'ordre affectif, avaient rétrocédé et la patiente ne tarda pas à rentrer chez elle en excellente santé.

La chorée passe pour être une intoxication d'origine rhumatismale. En l'espèce et pour expliquer le succès du traitement gynécologique, il est permis de penser que l'intoxication était d'origine utérine; la rétroflexion avait certainement aggravé la rétention purulente à l'intérieur de l'utérus. Ce mécanisme n'exclut

pourtant pas l'action possible d'autres facteurs et notamment de facteurs nerveux. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 décembre 1911.) — R. DE B.

Deux cas de tumeur du cœur; contribution à l'étude de la pathologie et de la symptomatologie des tumeurs cardiaques, par M. L. EHRENBERG.

L'un des faits rapportés par l'auteur a trait à un homme de quarante-neuf ans, qui fut admis à la clinique médicale universitaire d'Upsal, pour une dyspnée datant d'environ trois mois et qui se produisait surtout à l'occasion de mouvements corporels ou d'émotions. Progressivement, on vit se développer une tuméfaction cyanotique de la face, du cou, des deux bras et de la partie supérieure du thorax. A l'examen, on constata que le choc de la pointe du cœur correspondait au quatrième espace intercostal; les limites de la matité cardiaque relative se trouvaient à 2 centimètres à droite du bord sternal droit. Les bruits du cœur étaient normaux. Au niveau du manubrium du sternum et des deux côtés de cet os, on remarquait, dans une petite étendue, l'existence d'une matité peu accentuée. Dans cette région, on ne constatait, d'ailleurs, aucune sensibilité, ni pulsation, ni sensation de frémissements; on y percevait les bruits cardiaques, nets et d'intensité modérée. On ne remarquait point de pulsation anormale au niveau de la clavicule. Il n'existait rien de particulier du côté des poumons. Les artères radiales n'étaient pas rigides; le pouls, régulier (plus tard, arythmique), battait 104 fois à la minute. La pression sanguine maxima était de 80 à 90 millimètres de mercure à droite, et de 80 à 85 à gauche. Il n'y avait pas de pouls veineux dans les veines du cou. La voix était légèrement voilée, mais l'examen laryngoscopique était impossible en raison de l'agitation et de la dyspnée du patient. Le nombre des globules blancs était de 14,300 par millimètre cube. A l'examen radioscopique, on fut frappé par les mouvements excessivement vifs et étendus de l'oreillette droite. On porta le diagnostic de tumeur du médiastin avec compression de la veine cave supérieure.

Le patient ayant succombé au bout d'une dizaine de jours, on trouva, à l'autopsie, une masse néoplasique qui remplissait l'oreillette droite et la veine cave supérieure. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules géantes. Du côté de la plèvre, tant pariétale que pulmonaire, on constata plusieurs noyaux néoplasiques, qui étaient évidemment de nature métastatique. Des métastases existaient également dans les ganglions lymphatiques du médiastin et de l'espace rétropéritonéal. La tumeur primitive paraissait avoir pris naissance dans la portion inférieure de la veine cave supérieure, au niveau même de son embouchure dans l'oreillette.

A en juger d'après les faits analogues consignés dans la littérature médicale, les sarcomes primaires du système cardio-vasculaire se localisent, pour la plupart, dans la moitié droite du cœur et, de préférence, du côté de l'oreillette et des grosses veines, dans le voisinage immédiat du cœur. Pour les tumeurs primitives autres que le sarcome, le siège de prédilection est, au contraire, la moitié gauche du cœur.

Au point de vue symptomatologique, les mouvements anormalement étendus de l'oreillette droite, constatés à l'examen radioscopique, méritent particulièrement d'être retenus, susceptibles qu'ils sont, le cas échéant, de présenter une certaine valeur diagnostique.

Le second cas relaté par M. Ehrenberg concerne une femme de cinquante-huit ans, qui fut admise à ladite clinique avec des symptômes d'un gros épanchement péricardique. La moitié droite du thorax était animée de mouvements respiratoires très étendus, tandis que l'expansion de la moitié gauche de la cage thoracique était à peine marquée. La pointe du cœur battait dans le quatrième espace intercostal, à 9 centimètres de la ligne médiane. On percevait, à ce niveau, un souffle systolique; le deuxième bruit était net. A la base du cœur, le premier bruit paraissait quelque peu voilé, le second était accentué. La pression sanguine maxima mesurait 120 millimètres de mercure. Le pouls, petit et régulier, battait 140 fois à la minute. Au bout d'une vingtaine de jours, il devint plus petit encore, difficilement accessible à la palpation. Bientôt après, on vit apparaître des œdèmes, avec de la cyanose, et la malade finit par succomber au milieu de phénomènes d'une dyspnée croissante. A l'autopsie, on trouva le cœur augmenté de volume et fortement déformé. L'altération portait principalement sur la moitié droite de l'organe, transformée en une masse de la grosseur du poing. En incisant le cœur, on constata que presque les deux tiers supérieurs de la cavité droite étaient remplis d'une masse néoplasique, grosse comme un œuf d'oie et inégalement bosselée. Le microscope montra que l'on se trouvait en présence d'un cancer.

Ce qu'il convient surtout de retenir du tableau clinique présenté par la malade en question, c'est que, pendant les neuf derniers jours de la vie, le pouls radial était excessivement petit, à peine perceptible à la palpation. Un pareil phénomène s'observe parfois en cas d'épanchement très volumineux dans le péricarde. Mais, en l'espèce, une autre cause est à incriminer : pendant les derniers jours de la maladie, on a noté des signes de stase veineuse généralisée et de thrombose dans la veine cave inférieure, et, de fait, la nécropsie mit en évidence des thrombus récents dans toute l'étendue de ce vaisseau et du tronc veineux brachio-céphalique du côté droit, ainsi que dans leurs veines tributaires. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIII, 3-4.) — L. CH.

De la sensibilité à la cocaïne et de ses rapports avec la sécrétion de l'adrénaline dans les différentes phases de la vie génitale de la femme, par M. O. URY.

On a démontré dans le sang la présence de l'adrénaline; elle y jouerait le rôle d'excitant tonique du grand sympathique. Dans le but de se renseigner sur les variations de la teneur du sang en adrénaline aux principales phases de la vie génitale de la femme, M. Ury a voulu mettre à profit le principe physiologique en vertu duquel l'adrénaline a le don de sensibiliser l'action de la cocaïne. Chez 5 femmes il commença donc par déterminer la dose minima de cocaïne qui suffisait à produire une mydriase de une heure de durée. A ces mêmes femmes il instilla ultérieurement et dans l'œil déjà expérimenté 2 gouttes d'une solution d'adrénaline dans la solution salée physiologique; si, au bout d'une heure, il ne s'était pas produit de mydriase, il laissait tomber une goutte de la solution de cocaïne minima précédemment déterminée pour chacune de ces femmes. Il fit ainsi 15 expériences sur ces 5 femmes et augmenta progressivement le titre de la solution d'adrénaline jusqu'à se servir de la solution au millième; la solution de cocaïne, il va sans dire, demeurait la même. Toutes ces recherches lui donnèrent pourtant des résultats négatifs.

Malgré tout M. Ury voulut reprendre ses expériences sur des femmes enceintes. En ce faisant, il ne tarda pas à s'apercevoir qu'elles étaient beaucoup plus sensibles que les femmes non gravides à l'action de la cocaïne; alors que les secondes, pour présenter une mydriase de une heure de durée, exigeaient au moins des solutions à 0.5 %, les premières réagissaient à des solutions à 0.25 %, quelquefois même à des solutions encore plus faibles. Semblable observation put se faire d'une manière constante sur deux séries, l'une de 30 gestantes, l'autre de 15 femmes non gravides. Chez les femmes en travail — M. Ury en examina 18 à ce point de vue — la sensibilité à la cocaïne atteignit son maximum. Pendant le puerperium 14 de ces femmes manifestaient encore une certaine sensibilité; les 4 autres revinrent en dix jours à des réactions normales.

Les observations précédentes semblent donc prouver qu'il existe pendant la grossesse un certain degré d'adrénalinémie et d'excitation fonctionnelle des capsules surrénales; la pigmentation des femmes enceintes en est déjà une preuve. Cette adrénalinémie a pour conséquence d'exagérer le tonus du grand sympathique qui, de la sorte, est capable de réagir à des excitants plus faibles qu'en dehors de la grossesse. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 3.) — R. DE B.

Râles au niveau des sommets pulmonaires, par M. KÜLBS.

Le présent mémoire est basé sur l'étude de 22 malades que l'auteur a observés dans le service de M. His, à Berlin, et qui se plaignaient de douleurs dans la poitrine ou dans le dos, accompagnées de toux avec expectoration. Chez quelques-uns d'entre eux, il existait, en outre, de la dyspnée à l'occasion d'efforts physiques, de l'anorexie et de la fatigue générale. L'âge de ces patients variait de vingt à trente-cinq ans, et, chez les deux tiers d'entre eux, on ne relevait point d'antécédents tuberculeux. La température, mesurée systématiquement pendant huit jours ou même durant plusieurs semaines, était normale. Les organes internes ne présentaient rien de particulier, sauf les poumons. A l'auscultation, on constatait, en effet, presque toujours au niveau du sommet droit, plus rarement au sommet gauche, un bruit respiratoire à caractère vésiculaire avec expiration prolongée; l'inspiration était souvent rude. En arrière et en haut, du côté droit, plus rarement à gauche, ou encore à droite mais en avant et en haut, on percevait un bruit accessoire assez constant, rappelant le râle sec ou humide à bulles moyennes. Sous l'influence de la toux, ce bruit tendait plutôt à diminuer. Mais ce qui était particulièrement frappant, c'est la constance de ce symptôme, qui souvent persistait durant des semaines, à la même place et toujours avec le même caractère. Il existait fréquemment une légère laryngo-trachéite et, presque toujours, un catarrhe accentué du pharynx avec rougeur, tuméfaction et enduit muqueux; dans 5 cas, il y avait aussi une hypertrophie considérable des amygdales.

A en juger d'après la localisation et le caractère constant des râles, on pouvait soupçonner avoir affaire à une tuberculose du sommet pulmonaire. Cependant, rien ne venait confirmer ces soupçons : la température était, comme nous l'avons dit, normale; les malades ne diminuaient pas de poids; l'épreuve à la tuberculine, pratiquée chez 5 d'entre eux, donna un résultat négatif; les crachats, examinés dans la moitié des cas, ne contenaient pas de bacilles de Koch. Localement, la percussion ne dénotait pas la moindre matité au niveau des sommets, et, à l'examen radiographique (12 cas), on ne put déceler aucune infiltration. Au surplus, l'observation ultérieure montra qu'il ne s'agissait nullement de tuberculose.

Pour certains de ces malades il résultait déjà de l'interrogatoire que les troubles subjectifs s'accentuaient périodiquement, surtout en automne et au printemps, sous l'influence du mauvais temps : les douleurs, la toux et l'expectoration, ainsi que la dyspnée et la sensation de fatigue devenaient alors plus intenses, cette aggravation des symptômes s'accompagnant d'un catarrhe qui se faisait surtout sentir pendant la nuit. Les commémoratifs laissaient ainsi supposer que l'on avait affaire à une exacerbation de bronchite chronique. Et, de fait, l'observation ultérieure confirma pleinement ce diagnostic, en montrant d'ailleurs que les râles en question disparaissaient complètement, en même temps que la pharyngite et la laryngite se trouvaient suffisamment améliorées pour ne plus se traduire par des signes objectifs. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1911, LXXIII, 3-4.) — L. CH.

De la néphrite aiguë durant l'enfance et la jeunesse, spécialement au point de vue pronostic, par M. HARALD ERNBERG.

Que deviennent les enfants ou les jeunes gens ayant subi l'atteinte d'une néphrite aiguë?

C'est une question à laquelle on répond avec beaucoup de réserve, car, en pareille occurrence, on redoute fort qu'une néphrite chronique vienne tôt ou tard se greffer sur l'affection primitive. Toutefois, les faits isolés, du reste assez nombreux, qu'on cite en preuve du passage des néphrites de l'état aigu à l'état chronique ne semblent pas très convaincants pour M. Ernberg. Plusieurs d'entre eux datent, en effet, d'une période ou l'on connaissait mal les albuminuries orthostatiques et il se peut qu'en croyant à une lésion chronique on s'en soit laissé imposer par elles; la chose était d'autant plus facile que les albuminuries orthostatiques sont fort communes durant la jeunesse. Comme, d'autre part, les documents statistiques manquent un peu pour éclairer cette question, l'auteur a recherché quel avait été le sort ultérieur de 89 patients de moins de quinze ans qui avaient contracté leur néphrite aiguë entre 1885 et 1892; soit à titre de contrôle, soit pour étendre le cercle de ses informations, il s'est simultanément enquis de l'évolution de 38 cas de néphrite aiguë datant de la même époque et survenus chez des sujets de quinze à trente ans. Des premiers, il a pu en retrouver 61 et des seconds 18; tous furent réexaminés au point de vue de la fonction rénale par lui-même ou par d'autres médecins.

Des 61 patients qui avaient eu une néphrite aiguë durant l'enfance, 43 étaient absolument exempts de symptômes rénaux ou cardiovasculaires, 1 présentait de l'albuminurie, 9 offraient quelques troubles cardiovasculaires; aucun n'était mort de néphrite et 8 avaient succombé à des maladies diverses sans relation apparente avec une lésion rénale. Quant aux patients atteints de troubles cardiovasculaires, on pouvait les partager en deux groupes : les uns avaient des souffles anémiques ou un peu d'hypertrophie du cœur, les autres, de l'hypertension sanguine; ces divers symptômes étaient peu marqués et n'empêchaient pas leurs porteurs de travailler; on pouvait donc les considérer comme bien portants. Aussi, M. Ernberg croit-il pouvoir conclure que ces symptômes étaient indépendants de l'état aussi bien passé que présent des reins. On peut toujours arguer, il est vrai, que les patients jouissant apparemment d'une bonne santé ont de petits reins contractés sans albuminurie; mais, en l'absence de tout symptôme pathologique et vu le grand nombre des patients auxquels il faudrait étendre cette supposition, la chose est bien improbable. Dans toute la série il n'y eut donc qu'un seul sujet dont l'albuminurie semblait dépendre d'une néphrite chronique. Mais les références cliniques de ce patient apprenaient que, deux ans auparavant, il avait eu des abcès (spondylite probable) et qu'il était alcoolique; d'autre part, sa scarlatine datait de dix-neuf ans; il était donc beaucoup plus naturel de faire remonter les lésions rénales aux phénomènes pathologiques récents que d'incriminer la scarlatine.

Sur les 18 patients de quinze à trente ans qui furent réexaminés, 11 étaient bien portants, 3 albuminuriques, 2 avaient des phénomènes cardiovasculaires anormaux; aucun n'était mort de néphrite et 2 avaient succombé à des causes diverses. Dans ce groupe la proportion des malades suivis était assurément peu élevée, mais cela tient à ce qu'ils appartenaient par leur âge à la classe la plus mobile de la population. Quant aux symptômes cardiovasculaires, ils étaient encore de faible importance et ne semblaient pas avoir de relation avec les altérations présentes ou anciennes du rein. Pour ce qui était des 3 albuminuriques, l'histoire clinique d'un d'entre eux rendait peu probable que la néphrite chronique dont il était atteint fût la conséquence de la néphrite aiguë antérieure, vieille déjà de dix-neuf ans; quant aux 2 autres, M. Ernberg se demande si leur néphrite soi-disant aiguë ne fut pas d'emblée une néphrite chronique; la démarcation entre les deux groupes est en effet difficile. Par conséquent, même pour ce groupe, il semble peu vraisemblable que les néphrites aiguës soient habituellement cause d'une néphrite chronique.

Des faits cités par M. Ernberg il ressort également cette constatation que des malades encore albuminuriques trois ou quatre mois après le début de leur néphrite aiguë furent retrouvés absolument exempts d'albuminurie. Les néphrites aiguës peuvent donc avoir un décours assez prolongé. D'autre part, elles ne prédisposent pas à l'albuminurie orthostatique, ainsi que des analyses répétées faites chez 32 patients le démontrèrent. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1911, XLIV, 2.) — R. DE B.

De l'action d'une solution de chlorure de sodium et d'une solution de Ringer sur la circulation, par M. A. SELIG.

L'auteur a comparé l'effet des injections intraveineuses de solution de Ringer et de sérum physiologique sur la pression sanguine. La solution de Ringer, qui contient, outre le chlorure de sodium, du chlorure de potassium et de calcium et un peu de bicarbonate de soude, peut être injectée en grandes quantités, sans que la pression sanguine soit modifiée; la diurèse est en général faible, sans doute à la suite d'une action du calcium. L'injection d'une solution de chlorure de sodium à 0.9 % augmente, par contre, même à faible dose la pression artérielle. Les solutions de glucose à 2 et à 5 % exercent une action analogue, mais moins prononcée.

Ces résultats ne sont pas sans avoir une importance pratique : lorsqu'il s'agit d'introduire du liquide dans l'organisme, la solution de Ringer, qui est inoffensive, est le liquide de choix. Veut-on en même temps agir sur la tension artérielle et relever celle-ci, alors la solution de chlorure de sodium est préférable, d'autant plus qu'elle produit cette action hypertensive à doses assez restreintes. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, IX, 2.) — L. B.

Un signe de salpingite, par M. W. KÜHL.

Dans un grand nombre de cas d'affections fébriles, à début brusque, des organes du bas-ventre, M. Kühl a remarqué un phénomène qui serait de nature à faciliter le diagnostic de salpingite, à en juger d'après l'évolution ultérieure des accidents ou d'après les résultats d'un examen gynécologique consécutif. Ce phénomène consiste dans une lenteur particulièrement frappante du pouls (qui reste fort) en pleine acmé de la fièvre. Le signe en question serait très utile, notamment au point de vue du diagnostic différentiel d'avec l'appendicite; il fait, toutefois, défaut en cas de coexistence d'une salpingite et d'une phlegmasie de l'appendice. Ce ralentissement du pouls, que l'auteur serait enclin à mettre sur le compte de la résorption d'une substance exerçant une influence sur le nerf pneumogastrique, s'observe fréquemment aussi dans les infections des voies biliaires, mais alors la localisation des douleurs, leur irradiation vers l'épaule, les commémoratifs, etc., permettent facilement d'établir le diagnostic. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 février 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Polype de la vessie chez un enfant de treize mois, par M. IRVIN S. KOLL.

Le fait de polype vésical observé par M. Koll paraît détenir le « record » de la précocité.

Le patient était un enfant de treize mois qui, depuis sa naissance, avait paru jouir d'une excellente santé. Un jour, la mère s'aperçut que l'enfant n'avait pas uriné depuis quelques heures, qu'il pleurait et paraissait souffrir; le ventre était distendu. Un médecin fut appelé, cathétérisa l'enfant avec succès et retira beaucoup d'urine trouble. Au bout de peu de temps cependant, les phénomènes de rétention se reproduisirent. Quand M. Koll vit le petit malade, le sommet de la vessie atteignait l'ombilic. Par le cathétérisme il en retira 360 c.c. d'urine trouble, non sanguinolente, contenant beaucoup de leucocytes et des colibacilles en culture pure. En franchissant avec le cathéter l'orifice vésical de l'urèthre, il avait eu l'impression de rencontrer un obstacle, mais dont la résistance avait cédé promptement. Un examen cystoscopique fut négatif. Les accidents remontaient alors à huit jours; comme le petit patient avait un phimosis, on lui fit une circoncision et, pendant vingt-quatre heures, on lui appliqua une sonde à demeure. Ni l'une ni l'autre de ces mesures ne parut avoir d'effet et la rétention revint comme par le passé; de temps à autre il s'échappait quelques gouttes d'urine, puis le jet s'arrêtait brusquement, en dépit de violents efforts abdominaux. Dans la pensée qu'il s'agissait d'une obstruction par une tumeur ou par quelque malformation, on conseilla une cystotomie suspubienne qui fut acceptée.

A l'opération, on trouva les parois vésicales très épaissies et la vessie d'une capacité plus de trois fois supérieure à la normale. Après l'avoir ouverte, on aperçut une tumeur grosse comme une petite noisette, lisse, bilobulée, et qui s'implantait juste au-dessous de l'orifice vésical de l'urèthre, et à la face postérieure de ce dernier, par un pédicule de 2 centimètres de longueur. Cette situation expliquait le rôle de clapet joué par le petit néoplasme; d'autre part, son faible volume et ses rapports avec l'orifice uréthral permettaient de comprendre pourquoi il avait échappé à l'examen cystoscopique. On tordit le pédicule pour ne pas laisser de ligature dans la vessie; il ne se produisit pas d'hémorrhagie. La vessie fut ensuite fermée à deux plans de suture. Une petite fistule urinaire se produisit au cinquième jour, mais ne tarda pas à se fermer spontanément et la guérison se paracheva sans incident.

L'examen microscopique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un polype simple recouvert par de l'épithélium stratifié. (*Ann. of Surgery*, novembre 1911.) — R. DE B.

Un nouveau signe diagnostique de la paralysie agitante, par M. H. N. MOYER.

Le signe décrit par M. Moyer consiste dans une sorte de résistance intermittente ou saccadée que l'on sent lorsqu'on cherche à imprimer des mouvements passifs aux extrémités d'un parkinsonnien. Faute d'un terme plus approprié, l'auteur désigne ce phénomène sous le nom de *résistance « en roue dentée »* (*« cog-wheel » resistance*). Pour déceler la présence de ce signe, on procède de la manière que voici : avec une main, on saisit le poignet du malade, pendant que l'on soutient, avec l'autre main, son bras au-dessus du coude, et l'on imprime au membre un mouvement rapide de flexion et d'extension. Au lieu d'obtenir un mouvement uniforme et sans résistance, on perçoit, une, deux ou même trois fois, comme un léger obstacle au mouvement, ce qui communique aux mains de l'observateur une certaine sensation saccadée. Lorsqu'on a fait mouvoir l'extrémité pendant quelque temps, ces « saccades » disparaissent lentement, pour réapparaître après une période de repos.

Le phénomène en question s'observe plus fréquemment et est plus facile à mettre en évidence au niveau du membre supérieur, mais on peut également le noter aux extrémités inférieures. On procède pour la jambe de la même façon que pour le bras : le patient étant assis sur une table, on fait rapidement fléchir et étendre le membre au niveau du genou.

A en juger d'après les observations de M. Moyer, le signe dont il s'agit ne se rencontrerait point dans des états morbides autres que la maladie de Parkinson. Il aurait même une valeur diagnostique considérable, constituant une manifestation précoce de cette période de la paralysie agitante qui est caractérisée exclusivement par la rigidité musculaire, en l'absence de tout tremblement. En pareille occurrence, le diagnostic est, comme on le sait, souvent fort embarrassant, surtout lorsque les troubles morbides sont localisés à une seule extrémité. Or, l'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas dans lesquels les désordres avaient commencé à se

manifester simplement par une sensation de gêne au niveau de l'une des mains, et où il a pu porter le diagnostic de maladie de Parkinson en se basant sur la présence du phénomène que nous venons de décrire, diagnostic qui, quelques années plus tard, se trouvait pleinement confirmé par l'apparition des signes classiques de la paralysie agitante. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 décembre 1911.) — L. CH.

Le drainage, élément essentiel de la chirurgie des voies biliaires, par M. CHARLES N. SMITH.

Bien que déjà partagées par plusieurs opérateurs, les vues de M. Smith ne semblent pas encore très répandues et, comme elles indiquent un changement radical d'orientation dans la chirurgie des voies biliaires, il nous semble utile de les résumer.

Dans la lithiase biliaire l'inflammation est tout, et les calculs ne sont qu'un épiphénomène, car la première précède les calculs et persiste après eux. Bien plus, le calcul n'est pas toujours la cause de la douleur; nombre de fois on opère des malades ayant eu récemment une attaque de colique hépatique et on leur trouve un gros calcul bloquant la sortie de la vésicule; ce n'étaient certainement pas les petits calculs occupant cette dernière qui avaient causé la colique, puisqu'ils étaient dans l'impossibilité de quitter la vésicule. Pour expliquer la douleur, il faut donc s'en prendre souvent à l'inflammation ou à la pression que déterminent les calculs contre les parois qu'ils ulcèrent. Mais, si le traitement médical peut atténuer les phénomènes inflammatoires, il est sans action sur les calculs et ceux-ci, par une sorte de cercle vicieux, entretiennent l'inflammation. Le chirurgien est donc en droit de tenter l'évacuation des calculs.

La persistance de l'inflammation aboutit à l'hydropisie ou à l'empyème de la vésicule, lésions qui peuvent s'associer à l'oblitération du canal cystique. C'est cette évolution qui fit en son temps le succès de la cholécystectomie. Mais le drainage systématique de bien des vésicules, en apparence complètement bloquées, est capable de rendre au canal cystique sa perméabilité. Par conséquent, ni l'hydropisie ni l'empyème ne sont *per se* des indications de la cholécystectomie; dans tous les cas où, après évacuation des calculs, il continue à s'écouler de la bile par la vésicule on doit admettre que l'oblitération n'est pas absolue et penser que le drainage pourra rétablir la circulation. Dans les vésicules hydropiques à parois épaissies il faut encore se conduire de même, car l'inflammation est de date généralement et relativement récente; on peut donc espérer voir la circulation se rétablir; en pareil cas la bile apparaît presque invariablement dans les trois jours qui suivent l'intervention. Si les parois de la vésicule hydropique sont très fines, le cas peut être considéré comme désespéré sous le rapport du rétablissement de la fonction; toutefois, dans les faits douteux, il faut toujours faire pencher la balance vers la conservation de la vésicule. Si le canal cystique est définitivement oblitéré, il se forme une fistule muqueuse et l'on est toujours à temps d'enlever la vésicule. Les empyèmes se prêtent à des observations analogues : plus ils sont récents, plus on a de chances de voir la fonction se rétablir. Par contre, si la suppuration se développe dans une vésicule déjà oblitérée, la cholécystectomie est de nouveau indiquée.

La conservation, largement pratiquée, peut donner des succès inespérés. Dans un cas d'empyème perforé l'auteur a vu la circulation biliaire se rétablir après drainage de la vésicule par l'orifice de la perforation. Chez ce malade, en effet, il fallut recourir à une nouvelle laparotomie, les brides péricholécystiques ayant engendré une obstruction gastroduodénale; à l'occasion de la gastro-jéjunostomie qui fut alors faite on put constater que le pancréas, antérieurement dur et lobulé, était revenu à une apparence absolument normale. Plus tard, ce même patient dut subir une appendicectomie; on en profita pour inspecter directement la vésicule biliaire : on la trouva entourée d'adhérences, résultant du drainage antérieur, mais d'apparence aussi saine qu'on pouvait le désirer.

Le drainage fait généralement disparaître l'inflammation pancréatique et le gonflement du pancréas. On peut néanmoins avoir des insuccès. C'est alors que la cholécystentérostomie est appelée à rendre service. Quand, par contre, on trouve une vésicule épaissie, rétractée, bourrée de calculs, que ceux-ci ulcèrent ou traversent la paroi, on se trouve évidemment en face du dernier acte de la lithiase biliaire et à laisser pareil organe en place on ne gagne rien, si même on ne risque de voir le cancer se greffer sur lui; pour ces cas encore la cholécystectomie sera l'opération de choix. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, décembre 1911.) — R. DE B.

Gastrite phlegmoneuse aiguë, due au streptocoque pyogène, par M. W. S. BAIRD.

Le fait relaté par M. Baird a trait à un homme de trente ans, qui fut admis au « Montreal General Hospital » pour dyspnée et œdème des membres inférieurs. Le patient se plaignait d'une vive douleur au côté droit et dans la région épigastrique. Celle-ci était sensible à la pression, et l'on constatait l'existence d'un léger degré de défense musculaire au niveau de la partie supérieure de l'abdomen. Des vomissements se produisaient aussitôt que le malade essayait d'absorber quelque nourriture. Au bout de quelques jours, on vit apparaître, au niveau du nez, une plaque d'érysipèle, qui ne tarda pas à envahir les deux joues. La température était très élevée et la dyspnée alla en s'accentuant. Bientôt, il se déclarait du délire, et, trois jours après, le patient succombait au milieu de phénomènes de dyspnée croissante.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une gastrite phlegmoneuse aiguë, avec péritonite généralisée, péricardite et pleurésie aiguës. Des ensemencements, pratiqués avec du sang du cœur et des matériaux recueillis au niveau des parois de l'estomac, donnèrent des cultures pures de streptocoques pyogènes.

M. Baird serait porté à croire que, en l'espèce, l'érysipèle avait été le processus morbide primaire, les autres lésions faisant partie de la bactériémie générale (1). (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, novembre 1911.) — L. CH.

Actinomycose de l'estomac, par M. A. W. MAYO-ROBSON.

Jusqu'ici on n'a guère observé que des ulcérations actinomycotiques étendues simultanément à l'estomac et à la région épigastrique des parois abdominales; dans ces conditions il est difficile de décider si la lésion gastrique est le phénomène primitif ou secondaire. Nous résumons donc le fait relaté par M. Mayo-Robson, car il est un exemple peu douteux d'actinomycose primitive de l'estomac.

La patiente, âgée de soixante ans, maigrissait et ressentait depuis onze mois des douleurs ou des malaises dans la région épigastrique; les douleurs n'offraient aucune relation nette avec la digestion. Une tumeur était visible depuis sept mois. Au moment où M. Mayo-Robson examina cette malade, la tumeur occupait la ligne médiane de la région épigastrique, mais avec développement prédominant du côté gauche. Elle semblait adhérente aux parois abdominales qui étaient œdémateuses; cependant l'ingestion d'eau gazeuse faisait apparaître une zone de sonorité en avant de la partie principale de la tumeur.

Une incision fut faite un peu à droite de la ligne médiane. La paroi abdominale était œdémateuse et très épaissie. Tout en la disséquant, on ouvrit dans la partie inférieure de l'incision un abcès contenant une cuiller à café de pus. Après l'avoir détergé, on continua la dissection et l'on tomba dans une cavité plus grande qui se trouva être celle de l'estomac; les parois de ce dernier s'étaient complètement fusionnées avec celles de l'abdomen. On se contenta de drainer après avoir refermé la plus grande partie de l'incision abdominale. L'examen du pus de l'abcès montra la présence des *mycelia* de l'actinomycose. Le lendemain de l'opération on retira le drain et l'on nourrit la patiente par le rectum, tout en lui administrant par cette même voie de l'iodure de potassium. Le trajet du drain se referma peu à peu et la patiente, améliorée, put quitter l'hôpital. Cependant, malgré le traitement spécifique, elle tomba progressivement dans le marasme et succomba cinq mois après l'intervention. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1911.) — R. DE B.

(1) Ce fait n'est pas sans analogie avec une observation rapportée par M. Cheinisse et dans laquelle il s'agissait d'une femme qui, quelques jours après avoir présenté un érysipèle à évolution en apparence bénigne, fut prise de vomissements très fréquents avec douleurs abdominales : les matières vomies contenaient du pus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 109-111). — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le lait cru comme moyen de traitement des affections gastro-intestinales chez les nourrissons.

Il y a environ dix ans, M. le docteur S. Monrad (de Copenhague) a fait connaître l'histoire de 5 nourrissons qui, alimentés avec du lait stérilisé, furent atteints de troubles digestifs graves, et qui, après être longtemps restés malades malgré l'emploi de tous les moyens thérapeutiques usuels, ne tardèrent pas à se rétablir dès que l'on eut substitué le lait cru au lait stérilisé (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 24). Depuis lors, notre confrère a eu maintes fois l'occasion de recourir à l'emploi du lait cru, et cela non seulement chez des enfants atteints d'athrepsie ou de dyspepsie chronique, mais encore dans des gastro-entérites infectieuses aiguës. M. Monrad commence par soumettre le petit patient à la diète hydrique absolue, pendant une période qui varie, suivant la gravité du cas, de deux à six jours; il lui fait, ensuite, prendre du lait de vache cru, d'abord en petites quantités (de 5 à 10 grammes en une fois), puis à des doses progressivement croissantes. D'après l'expérience de notre confrère, le lait cru serait, en pareille occurrence, beaucoup mieux supporté que le lait bouilli et, dans certains cas tout au moins, il exercerait une action vraiment curative.

De son côté, un médecin russe, M. le docteur P. S. Médovikov, a pu expérimenter le lait de vache cru chez 10 petits malades soignés à l'hôpital municipal pour enfants de Saint-Pétersbourg, et dont l'âge variait de trois semaines à quatorze mois; 3 d'entre eux étaient atteints de dyspepsie, 2 de catarrhe intestinal avec phénomènes d'auto-intoxication, 4 présentaient de l'atrophie infantile, et 1 avait un catarrhe aigu du gros intestin. Pendant les premières vingt-quatre heures, ces enfants ne recevaient que du thé; puis, on leur donnait du lait cru, en commençant par de petites quantités (5 c.c. répétés 10 fois dans les vingt-quatre heures), surtout dans les cas d'auto-intoxication, et en augmentant, ensuite, progressivement les doses.

Sous l'influence de ce régime, notre confrère russe a toujours vu l'état des selles subir une amélioration notable. Dans les cas de dyspepsie, déjà au bout de quelques jours, elles devenaient parfaitement « digérées », perdant leur aspect grenu et acquérant une coloration jaune clair ou argileuse. Chez les 2 enfants avec phénomènes d'auto-intoxication, les selles reprirent, également en l'espace de quelques jours, leur caractère normal et ne se répétèrent plus qu'une ou deux fois dans les vingt-quatre heures. Chez les 4 nourrissons atteints d'athrepsie, la qualité des selles s'améliora aussi. La petite fille atteinte de colite aiguë ne resta pas longtemps à l'hôpital; toutefois, pendant les derniers jours de son séjour, ses selles, quoique fréquentes encore, se présentaient sous forme de masses bien digérées, de couleur jaune orangé. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que M. Médovikov a assez fréquemment noté, dans les selles de ses

malades, la présence de formations dures et grosses comme un haricot, produisant, à première vue, l'impression de corps étrangers. Notre confrère avait d'abord cru avoir affaire à des amas graisseux, mais un travail récent de M. Ibrahim lui fit comprendre qu'il s'agissait de morceaux de caséine non digérée, tels qu'on les rencontre généralement dans les matières fécales des nourrissons alimentés avec du lait de vache cru. Il se peut que ce phénomène tienne à ce que le pouvoir digestif du nourrisson, adapté au lait de femme, relativement pauvre en caséine et albumine, est insuffisant pour le lait de vache contenant une proportion beaucoup plus considérable d'albumine.

Tout comme M. Monrad, M. Médovikov a constaté que, sous l'influence de l'emploi du lait cru, l'état général des petits patients ne tarde pas à s'améliorer : l'enfant devient moins agité, il « prend des couleurs » et ses yeux deviennent plus vifs. Ceci est particulièrement vrai pour les nourrissons atteints d'athrepsie. Cependant, dans les cas d'auto-intoxication, notre confrère russe a pu faire, déjà au bout de quelques jours, des constatations analogues. Il convient, toutefois, d'ajouter que l'on ne saurait, pendant longtemps, employer le lait de vache seul : sa teneur en sucre étant, en effet, moins grande que celle du lait de femme, l'augmentation du poids du corps, d'abord rapide, s'arrête au bout d'environ un mois. Il importe alors d'assurer un apport supplémentaire d'hydrates de carbone. M. Médovikov se demande si l'on ne pourrait pas, d'autre part, dès le début de la maladie, employer le lait de vache additionné d'eau sucrée, de manière à le rendre plus riche en sucre et plus pauvre en caséine, c'est-à-dire à rapprocher sa composition de celle du lait de femme.

Il va de soi que le lait cru doit être consommé le plus tôt possible après la traite et que les précautions les plus minutieuses de propreté s'imposent pour éviter sa souillure.

Traitement de la blennorrhagie par le passage d'un courant d'eau chaude à travers l'urèthre.

On a maintes fois signalé des cas de guérison d'affections chroniques, survenue à la suite de maladies fébriles intercurrentes. Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs faits de ce genre, un médecin américain, M. le docteur J. A. Fulton (d'Astoria) eut l'idée d'utiliser la chaleur comme moyen de traitement de diverses affections locales. Notre confrère a pu ainsi obtenir la guérison d'un ulcère rebelle de la jambe, après une application de chaleur à 47° pendant vingt-quatre heures. Il en fut également de même dans un cas d'eczéma de la jambe. Mais, d'après l'expérience de M. Fulton, ce sont surtout les infections gonococciques qui seraient particulièrement justiciables de l'emploi de la chaleur. Le gonocoque supporte, en effet, très mal les températures élevées : il meurt si on le soumet *in vitro* à une chaleur supérieure à 45°. Restait à savoir s'il en serait de même à l'égard des gonocoques se trouvant au sein des tissus. Or, notre confrère a été à même de s'assurer qu'il suffit d'élever de quelques degrés la température en question pour aboutir, dans ces conditions, à la destruction des gonocoques.

Pour le traitement de la blennorrhagie, M. Fulton se sert d'un tube métallique dans lequel on fait circuler de l'eau à la température voulue, et qui est muni de deux thermomètres indiquant exactement la température de l'eau à son entrée et à sa sortie de l'instrument. Celui-ci, est d'ailleurs, relié à un réservoir aménagé de telle sorte que l'eau qu'il renferme soit d'une chaleur constante.

S'agit-il d'une blennorrhagie aiguë, notre confrère commence par laver l'urèthre avec une solution physiologique de chlorure de sodium ou avec de l'eau boriquée faible ; puis il instille une solution de stovaïne à 3 ou 4 %, et, le patient étant couché, il insinue dans l'urèthre la bougie métallique. Celle-ci une fois en place, il fait passer à travers elle le courant d'eau, dont il élève *progressivement* la température, de manière à rendre l'opération moins douloureuse. Il convient, du reste, d'utiliser une température aussi élevée que le malade peut la supporter et, en tout cas, de ne jamais la laisser tomber au-dessous de 48°. On maintient la température invariable pendant un laps de temps qui varie d'une demi-heure à une heure. Pendant quelques jours, la muqueuse uréthrale est tuméfiée et sensible ; la verge elle-même peut parfois subir une tuméfaction. Mais quelques bains froids suffiraient pour remédier promptement à ces accidents.

Au cours de ces trois dernières années, M. Fulton a eu l'occasion de traiter par ce procédé un assez grand nombre de cas de blennorrhagie aiguë, et, souvent, il a pu ainsi faire avorter la maladie ou, tout au moins, la guérir en l'espace d'une huitaine de jours, quelquefois même à la suite d'une seule séance.

A côté de ces cas aigus, notre confrère a également traité par la méthode en question quelques blennorrhagies chroniques. Là encore, l'emploi de la chaleur lui a paru susceptible d'amener la guérison beaucoup plus rapidement que ne le font les procédés usuels. M. Fulton a vu notamment disparaître en une semaine, et après une seule application de chaleur, une blennorrhagie datant de trois mois.

Rappelons, en terminant, que, dès 1901, M. Woodruff préconisait contre la blennorrhagie des irrigations d'eau salée aussi chaude que le patient pouvait les supporter (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 104). D'autre part, en rapprochant les observations de M. Woodruff des résultats obtenus par M. Botchkovsky au moyen d'injections très chaudes de permanganate de potasse (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 184), nous avons fait ressortir que la température du liquide à injecter dans l'urèthre paraît constituer un des principaux facteurs de la cure de la blennorrhagie et que, en définitive, la *chaleur* semble jouer à cet égard un rôle plus important que l'action bactéricide de la solution employée.

NOTES CHIRURGICALES

La plastique dure-mérienne.

C'est là une question fort intéressante, en doctrine et en pratique, si l'on peut ainsi dire. Elle se réfère, en effet, à celle de la greffe, dont l'étude s'est poursuivie si activement dans ces dernières années, et, d'autre part, la notion d'un procédé simple et sûr de restauration dure-mérienne, serait, en chirurgie crânio-cérébrale, d'une valeur inestimable. On connaît, en effet, les dangers des pertes de substance de la dure-mère, consécutives à l'ablation de certaines tumeurs encéphaliques, à l'excision de la membrane adhérente : ces trous béants, dont les bords ne se laissent pas rapprocher et réunir, sont des voies toutes ouvertes à l'infection méningée, d'abord, à la hernie cérébrale, plus tard ; de plus, si la cicatrisation locale s'achève sans accident, elle ne le fera, d'ordinaire, qu'au prix d'adhérences du cerveau et des enveloppes externes, et il y aura là une raison nouvelle de complications ultérieures.

Comment donc fermer cette brèche dure-mérienne, ou, en termes plus exacts, l'obturer ? De nombreuses tentatives ont été faites dans ce sens, et, pour s'en convaincre, il suffirait de se reporter au mémoire que publiait M. von Saar, il y a deux ans. Notre confrère les divisait en méthodes alloplastiques, hétéroplastiques, homoplastiques, autoplastiques (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 172) ; il concluait que les alloplasties, autrement dit, les essais de réparation par une substance inerte, feuilles de gutta-percha, feuilles d'or, d'argent, de platine, ne valaient plus, expérience faite, d'être conservées. Les greffes d'origine animale, hétéroplasties, n'avaient pas donné, non plus, de résultats suffisants. C'est donc à l'homme lui-même que le transplant devait être emprunté : à l'opéré (autoplasties), à un autre sujet (homoplasties). Le péritoine, et, en particulier, le sac herniaire, la peau, le périoste, les aponévroses ont été surtout utilisés : il semble, aujourd'hui, que la greffe aponévrotique s'affirme de plus en plus comme la meilleure, et les exemples démonstratifs se multiplient.

On sait que M. Kirschner, en 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 608), et M. E. Rehn l'année suivante, avaient écrit l'histoire expérimentale de cette greffe ; M. Körte y eut recours, chez l'homme, en 1909, en restaurant avec un segment transplanté du fascia lata une perte de substance dure-mérienne ; l'an dernier, M. Rehberg rapportait 2 cas, suivis de succès, où l'on avait procédé de même à la suite de trépanations pour épilepsie.

Tout récemment, d'autres faits ont été produits par M. von Eiselsberg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne, et par M. le docteur W. Denk, son assistant. M. von Eiselsberg s'est livré à une étude analytique de 100 cas de tumeurs cérébrales opérées à sa clinique, et la technique à laquelle l'a finalement conduit cette vaste expérience mérite d'être notée. Dans les derniers temps, et les résultats opératoires se sont, depuis lors, notablement améliorés, il a définitivement abandonné le tamponnement et le drainage, même après l'extirpation de grosses tumeurs cérébrales. Tampon et drain exposent, en effet, à l'infection secondaire, retardée : chez un ancien opéré, elle survint au huitième jour, à l'ablation de la mèche, après des suites opératoires jusque-là parfaites et apyrétiques. Donc, plus de drainage ni de lamelles ; si l'on ne réussit pas à enrayer complètement le suintement sanguin, mieux vaut tamponner avec du muscle temporal ou du tissu fibreux, ou encore laisser dans la cavité un petit tampon de gaze, « perdu », et sur lequel on réunit — cette méthode du « tampon perdu » peut avoir d'autres applications, comme le montrait M. Lanz (d'Amsterdam) à l'avant-dernière séance de la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 152) —. Il faut toujours réunir ; si les lambeaux dure-mériens se laissent rapprocher, on les suture ; a-t-on dû faire une excision de la dure-mère, on prélève sur le fascia lata fémoral un segment aponévrotique de mêmes dimensions que la perte de substance, et on le transplante, face musculaire du côté du cerveau ; il est réuni, sur son pourtour, à la dure-mère ambiante. 7 fois, sur 6 opérés, le chirurgien de Vienne a utilisé cette greffe aponévrotique : il la tient pour excellente et susceptible de compléter au mieux l'intervention.

Chez un des six opérés, elle fut pratiquée deux fois. C'était un homme de cinquante-sept ans, sur lequel on avait procédé à l'ablation d'un endothéliome de la dure-mère en octobre 1910 : la perte de substance dure-mérienne avait la largeur d'une pièce de 5 couronnes ; elle fut fermée par une greffe du fascia lata. Un an après, les crises épileptiformes s'étant reproduites, on réintervenait, on excisait la dure-mère réparée, on extirpait un noyau de récidive, et l'on obturait de nouveau avec de l'aponévrose ; deux mois plus tard, l'état local et général restait excellent. Or, cette dure-mère « nouvelle » était épaissie, un peu adhérente à sa face profonde ; l'étude histologique, pratiquée par M. Denk, aboutit aux résultats suivants.

Le segment aponévrotique transplanté n'avait point « survécu » dans sa teneur anatomique primitive ; il s'était transformé en un tissu fibrillaire nouveau, cicatriciel. Une autre greffe, étudiée histologiquement au cinquième jour (elle avait été pratiquée chez un enfant de huit ans, opéré pour une tumeur, du reste inextirpable, du cervelet, et qui succomba) confirme le fait et montre les premiers stades du processus : un tissu embryonnaire, richement vascularisé, s'étend, des bords de la perte de substance, entre les faisceaux fibreux du transplant aponévrotique et dénonce la transformation cicatricielle commençante. Quoi qu'il en soit, et pour être soumis, comme la plupart des tissus greffés, à une rénovation progressive, ce transplant n'en remplit pas moins sa fonction, répare au mieux la dure-mère et

prévient les diverses complications plus haut indiquées.

Telle est donc, semble-t-il, la pratique la plus recommandable : le fascia lata, d'une part, le sac herniaire, de l'autre, sont les éléments de transplantation les mieux appropriés à l'oblitération des pertes de substance dure-mériennes, et le fascia, plus épais, plus résistant, et qu'on « a toujours sous la main » reste, si l'on peut dire, « l'étoffe » de choix.

Le dédoublement dure-mérien, suivant la technique de M. le docteur Brüning, privat-docent de chirurgie à la Faculté de médecine de Giessen, est-il préférable? Notre confrère s'est rendu compte, par des expériences cadavériques, et par quatre opérations, qu'il est, en somme, assez facilement exécutable, si l'on prend soin d'inciser d'abord la dure-mère, aux trois quarts de son épaisseur, un peu en dehors de la perte de substance à recouvrir, et, pendant qu'on soulève, avec une pince, les couches superficielles de la membrane, de chercher le plan de clivage : on le trouve, en général, sans trop de peine, et l'on peut dédoubler peu à peu, avec le manche du bistouri, la dure-mère, sur une étendue suffisante; les vaisseaux restent dans le plan superficiel, et le suintement sanguin se réduit à fort peu de chose. Le lambeau, ainsi détaché, est libéré à son pourtour, retourné à 180° autour de son pédicule (qu'on a soin de laisser assez large), et rabattu, face crânienne, en dessous, sur la déhiscence à fermer. Il ne reste plus qu'à le réunir à son pourtour. M. Brüning est intervenu, de la sorte, dans 4 cas, et, chez un des opérés, une trépanation nouvelle, pratiquée sept mois plus tard, a permis de constater que la dure-mère était parfaitement reconstituée, un peu épaissie seulement, et non adhérente. L'avenir montrera dans quelles limites le procédé pourra être appliqué; on peut douter, en attendant, qu'il soit utilisable dans les pertes de substance d'une certaine largeur.

Les dérivations lymphatiques, dans les œdèmes chroniques.

Il y a de nombreuses variétés d'œdèmes chroniques : les œdèmes du membre supérieur, dans le cancer inopérable ou le cancer récidivé du sein, les « éléphantiasis nostras » d'origine inconnue, les œdèmes persistants, qui succèdent à certains traumatismes des membres, en sont des exemples. A quoi attribuer cette persistance indéfinie? A l'oblitération des voies lymphatiques de la racine du membre, au barrage et à la stase consécutive. Telle est, du moins, la théorie qui sert de base aux interventions préconisées, dans ces dernières années, pour les cas de ce genre : dériver la lymphe « retenue et stagnante », en lui ouvrant des débouchés collatéraux.

La technique de M. Handley est bien connue : en disposant de gros fils de soie dans le tissu cellulaire sous-cutané, depuis le poignet jusqu'au thorax, il compte que ces fils serviront de vecteurs à la lymphe, et que, par capillarité, ils la conduiront jusqu'aux lymphatiques péri-thoraciques, indemnes et perméables. Quelques faits ont montré que le résultat escompté pouvait être acquis, dans les pseudo-éléphantiasis œdémateux du membre supérieur, par néoplasme mammaire et axillaire.

On a cherché d'autres modes de dérivation, et dès 1906, M. le professeur Lanz (d'Amsterdam) procédait de la façon suivante, dans un œdème, chronique, diffus, scléreux, du membre inférieur droit, qui datait de quatre à cinq ans (l'observation ne fut rapportée qu'en 1911, deux ans après le mémoire de M. Handley). Il fit une incision longitudinale sur toute la hauteur de la cuisse, à sa face externe, sectionna le fascia lata, releva le bord postérieur du vaste externe, décolla le périoste, et pratiqua, sur le fémur, à la fraise, trois perforations allant jusqu'au canal médullaire; des lamelles, découpées sur le fascia lata, furent introduites dans chacune de ces perforations; puis, l'incision aponévrotique suturée, toute une série de fenêtres furent ouvertes aux ciseaux sur la gaine fibreuse; la peau fut réunie. Les suites de cette opération furent excellentes et durables : l'œdème disparut presque totalement et l'aptitude au travail fut recouvrée. Notre confrère avait eu pour but de ménager, de la sorte, des voies de drainage à la lymphe sous-cutanée et cutanée stagnante, d'une part, dans les réseaux lymphatiques musculaires, de l'autre, dans les réseaux médullaires.

Tout récemment, M. le docteur E. Kondoléon, chef de clinique de M. le professeur Phocas, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Athènes, relatait une application nouvelle de cette dérivation lymphatique locale, du plan sous-cutané aux espaces intermusculaires. Il s'agissait d'un charretier de dix-huit ans, dont la cuisse droite avait été largement contusionnée, à sa face externe, par le passage d'une des roues de la voiture qu'il conduisait : un œdème considérable de la cuisse et de la jambe en était résulté, qui durait depuis trois mois, et qui n'avait cédé à aucun traitement. Notre confrère pratiqua une longue incision cutanée, en dehors de la cuisse, sectionna l'aponévrose épaissie et infiltrée, détacha 5 ou 6 longues et étroites bandelettes, qu'il fit pénétrer dans la profondeur, entre les faisceaux musculaires, jusqu'au périoste, et réunit alors le fascia lata, sauf aux deux bouts de l'incision. La peau fut suturée par-dessus. Au dixième jour, la circonférence de la cuisse et de la jambe s'était déjà notablement réduite; au vingtième jour, l'opéré quittait l'hôpital, et, tout de suite, reprenait son travail. Trois mois après, la guérison se maintenait complète, et l'on ne trouvait plus la moindre différence d'amplitude entre les deux membres.

M. Kondoléon en conclut que le drainage a pu se faire par les espaces musculaires, et que des voies collatérales de décharge se sont établies de ce côté; quelques expériences lui ont démontré, du reste, que la lymphe, injectée dans les muscles, s'y résorbe très vite, beaucoup plus vite que dans la peau. Pour lui, le fraisage de l'os serait inutile, d'autant plus que la circulation lymphatique de la moelle osseuse serait assez peu développée, comme le faisait déjà remarquer M. Lanz : le point capital serait de mettre en communication large le plan sous-cutané, où siège l'œdème chronique, par rétention lymphatique, et les plans musculaires, au moyen de fenêtres aponévrotiques et de brides aponévrotiques, refoulées dans la profondeur.

Comme celle de M. Handley, cette pratique demande encore à être étudiée et discutée; mais elle est fort intéressante, et, si l'efficacité s'en confirmait, elle serait appelée à rendre de signalés services.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 26 mars et 2 avril 1912.

Sur un cas de décortication pulmonaire (opération de Delorme).

M. Delorme lit un rapport à propos d'une note de M. L. Picqué relatant l'observation d'une femme de cinquante-sept ans chez laquelle il s'était développé, consécutivement à deux plaies de poitrine par coup de couteau, une pleurésie purulente. Une thoracotomie basse avec résection costale faite en arrière de la ligne axillaire et des lavages quotidiens à l'eau oxygénée n'ayant pu tarir une suppuration abondante et, d'autre part, l'état de la malade s'aggravant, M. L. Picqué n'hésita pas à pratiquer une décortication pulmonaire, trois mois et demi après le début de la pleurésie.

La cavité dont les dimensions avaient été déterminées par l'injection d'un liquide tenant en suspension du bismuth était petite, mais, ainsi que le montra l'opération, la coque qui encapsulait le poumon gauche avait une épaisseur de plusieurs centimètres. Elle n'eut donc jamais permis au poumon de revenir vers la paroi thoracique. A l'épreuve radioscopique, celui-ci se montrait immobile et, cependant, dès qu'il fut débarrassé de sa coque épaisse, — et cette séparation fut très facile — bien loin de rester immobile ou de s'affaisser, ce poumon se distendit instantanément et « vint respirer hors de la plaie manifestant ainsi une parfaite conservation de son élasticité ». Vingt-six jours après, la guérison était complète et le retour à un fonctionnement quasi normal établi.

A propos de cette observation, le rapporteur rappelle que M. R. Picqué a tout récemment attiré l'attention sur la décortication pulmonaire, encore peu pratiquée en France, tandis qu'elle est favorablement accueillie à l'étranger. Les chirurgiens américains l'utilisent en séries. C'est ainsi que Alexander Hugh Ferguson (de Chicago) y a eu recours dans 6 cas d'empyème chronique; chez tous ses opérés les cavités ont été comblées et tous ont gagné en « chair » et en force. M. Lund (de Boston) a communiqué 6 cas personnels avec 5 guérisons et 1 mort. Enfin, M. Dowd (de New-York) a pratiqué récemment 5 fois cette opération avec 4 succès et sans perdre de malades. En outre, il a traité chez des enfants 15 cas d'empyèmes chroniques par la décortication pulmonaire en s'aidant d'une thoracoplastie comme moyen d'accès. Trois fois seulement il ne put obtenir l'expansion pulmonaire. M. Dowd estime que les cavités purulentes doivent être traitées par la décortication pulmonaire et la résection pariétale dans 80 à 90 % des cas.

Employée jusqu'ici chez l'adulte, d'une façon presque exclusive, la décortication pulmonaire paraît donc indiquée chez l'enfant, à la fois pour assurer une guérison rapide et pour éviter des déformations vertébrales considérables.

Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux.

M. Poncet donne lecture, en son nom et au nom de M. Piery (de Lyon), d'un travail dans lequel cet auteur établit que la sueur des tuberculeux est virulente et contient le bacille de la tuberculose. Cette virulence a été constatée dans 30.76 % des cas chez des tuberculeux atteints de lésions chirurgicales, de rhumatisme tuberculeux, de péritonite tuberculeuse, c'est-à-dire ayant des lésions sûrement fermées et faiblement évolutives. Dans un plus grand nombre de cas encore, on a constaté la présence de bacilles dans la sueur des tuberculeux.

Cette élimination sudorale du bacille se relie à la nature septicémique fréquente de l'infection tuberculeuse. En un mot, les sueurs des tuberculeux peuvent être considérées comme des crises d'élimination bacillaire.

Il résulte de ces données que la sueur est un véritable agent de contagion directe ou indirecte (souillure du linge, des vêtements, etc.) de la tuberculose. D'où la nécessité de désinfecter tous les objets qui ont été contaminés par la sueur des tuberculeux et d'imposer à ces malades l'obligation de coucher dans un lit séparé.

Traitement de la syphilis par le dioxydiamido-arsenobenzol.

M. Bodin (de Rennes) communique les résultats du traitement de 155 syphilitiques auxquels depuis un an il a pratiqué 500 injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol.

D'après notre confrère, l'action de ce médicament est bien supérieure à celle du mercure tant sur les accidents de la syphilis à toutes ses périodes que sur l'évolution de la maladie elle-même. Lorsqu'il est employé dans les premiers jours qui suivent l'apparition du chancre, il possède, au moins dans un certain nombre de cas, un véritable pouvoir abortif.

La méthode des injections intraveineuses à dose moyenne (0 gr. 30 centigr.) répétées à six ou huit jours d'intervalle et par séries de 2 à 4 injections plus ou moins espacées, suivant les cas, donne des résultats supérieurs à l'emploi de doses fortes éloignées.

Non dangereux quand il est bien appliqué, le traitement de la syphilis par le dioxydiamido-

arsenobenzol doit remplacer actuellement le traitement mercuriel qui devient l'exception.

Iridectomie préparatoire dans l'opération de la cataracte.

M. de Lapersonne donne lecture d'une note dans laquelle il montre que l'iridectomie préparatoire dans l'opération de la cataracte, sans devoir être employée d'une façon systématique, est une méthode très utile qui trouve des applications fréquentes et donne plus de sécurité lorsque les conditions locales de l'œil ou l'état général du sujet peuvent faire craindre des complications.

Catalepsie « post mortem ».

M. Laveran lit, au nom de M. Dejerine, à propos d'une note de M. Matignon (médecin militaire), un rapport dans lequel il rappelle que les faits de catalepsie *post mortem*, c'est-à-dire de sujets qui, frappés de mort instantanée, conservent la position qu'ils avaient au moment où ils ont été sidérés, ne sont pas extrêmement rares.

La théorie pathogénique qui rend le mieux compte de ce phénomène est celle qui l'attribue à une rigidité cadavérique survenant immédiatement après la mort et résultant de la fatigue et du surmenage musculaire.

M. Benjamin donne lecture d'un rapport à l'occasion d'un travail de M. Chaussé (médecin vétérinaire) sur *le rôle de l'hérédo-contagion et de l'allaitement dans la tuberculose du veau.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 18 et 25 mars 1912.

Sur le mécanisme de l'anaphylaxie.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier.** — D'après M. Ch. Richet, à qui nous devons l'importante découverte de l'anaphylaxie, le choc anaphylactique résulterait de la formation dans l'organisme d'un poison nouveau, l'apotoxine, résultant lui-même de la combinaison de l'antigène réinjecté avec une substance particulière, la toxogénine engendrée par une réaction de l'organisme à la suite de l'injection préparante.

Nous avons entrepris une série d'expériences qui semblent devoir apporter quelque lumière dans la question encore si obscure de l'origine de la toxogénine et de la cause du choc anaphylactique. Ces expériences ont porté : 1° sur l'influence de la section d'un nerf sciatique ou d'une hémisection de la moelle épinière sur la sensibilité des lapins à l'urohypotensine; 2° sur les effets de l'injection d'extrait aqueux de substance nerveuse dégénérée et d'urohypotensine; 3° sur la toxicité de la substance nerveuse des lapins tués par l'injection d'un extrait de moelle dégénérée additionné d'urohypotensine.

Nous pensons qu'au cours de la dégénérescence de la substance nerveuse, il se produit des substances toxiques ou mieux toxogènes (toxogénine) et que leur combinaison avec l'urohypotensine (antigène) a comme conséquence la formation de l'apotoxine.

On pourrait donc considérer la toxogénine comme un produit du métabolisme de la substance nerveuse altérée par une première injection d'antigène. L'action de l'antigène sur les éléments nerveux, pour si peu apparente qu'elle puisse être, doit entraîner un trouble de leur métabolisme dont le résultat serait la formation de la toxogénine.

Son apparition traduirait une dégénérescence plus ou moins profonde des éléments nerveux.

Influence de la nature des gaz dissous dans l'eau sur la vitalité des microbes; cas du bacille typhique.

MM. A. Trillat et **Fouassier** adressent une note d'après laquelle la composition gazeuse de l'eau joue un rôle important dans la multiplication et la conservation des microbes pathogènes. De même que l'air, l'eau peut constituer vis-à-vis d'eux un milieu plus ou moins favorable selon la nature et la proportion des gaz dissous. Il est à remarquer que, dans le cas de contamination de l'eau, les microbes s'y trouvent à des doses extrêmement diluées et privés d'aliments, état qui les rend d'autant plus aptes à subir l'influence des gaz.

En se plaçant au point de vue de l'analyse de l'eau et surtout de la recherche du bacille d'Eberth, la présence de ces gaz ainsi que celle des microbes de la décomposition qui les engendrent prennent une signification plus importante.

MM. L. Cuénot et **Mercier** envoient une note intitulée : *Etudes sur le cancer des souris; propriétés humorales différentes chez des souris réfractaires de diverses lignées.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 mars 1912.

Sérothérapie antitétanique.

M. Riche. — J'apporte ici une observation très troublante, tendant à mettre en doute l'efficacité du sérum antitétanique et son innocuité.

Un de nos confrères de province est appelé auprès d'une fillette de huit ans qui s'est piquée à la main gauche avec une fourche : la plaie est petite et simple, n'est le siège d'aucune réaction inflammatoire; il n'y a pas trace de suppuration et la pression n'est douloureuse qu'au siège même de la plaie. Un pansement à l'eau oxygénée est appliqué, puis une injection de sérum antitétanique de 10 c.c. est faite sous la peau de l'abdomen. Le soir même notre confrère trouve la petite malade mourante, atteinte de céphalée, de diarrhée, de vomissements et dans un état de torpeur s'accentuant; le corps est couvert de sueurs froides, profuses, et l'enfant est insensible aux excitations modérées. Le ventre est souple, ni creux, ni ballonné; la respiration a le type de Cheyne-Stokes; le pouls est mou, fuyant, incomptable. Malgré des injections de caféine, des enveloppements chauds et une injection de sérum la fillette meurt.

Comment expliquer cette évolution foudroyante? Rien ne permet de penser à l'anaphylaxie : on ne trouve aucune injection d'aucun sérum dans les antécédents de l'enfant; il est invraisemblable d'admettre une péritonite suraiguë : la mort ne serait pas survenue aussi rapidement; une intoxication trouvant son origine dans la blessure de la main n'est pas plus acceptable, étant donné que l'état général était excellent avant l'injection, et, comme le confrère qui m'a communiqué son observation affirme qu'aucune erreur n'a été commise et que c'est bien du sérum antitétanique qui a été injecté, on en est réduit à conclure que l'évolution mortelle que je viens de relater fut causée par une intoxication par le sérum antitétanique.

M. Lucas-Championnière. — Cette observation ne permet nullement de conclure à l'inefficacité du sérum antitétanique; c'est un cas isolé et la cause de la mort est complètement inexpliquée. Aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine ce sérum a fait ses preuves.

M. Routier. — Dans le seul cas de tétanos que j'aie observé on n'avait pas pratiqué l'injection de sérum antitétanique habituelle. Tout récemment, je viens de voir un jeune homme qui, à la suite d'une blessure à l'index, reçut une injection. Quelques accidents sériques se manifestèrent, mais, à l'âge de onze ans, ce malade avait eu la diphtérie, et des accidents semblables avaient été observés à la suite d'injection de sérum antidiphtérique.

M. Schwartz. — Il serait très regrettable qu'une seule observation de ce genre vînt jeter le discrédit sur le sérum antitétanique et fît mettre en doute son efficacité préventive Dans mon service de l'hôpital Cochin je n'observe jamais de tétanos à la suite des plaies; or, cet hôpital reçoit des blessés venant des champignonnières de tout Paris et l'on sait que les plaies qui s'y produisent sont très favorables au développement du tétanos.

M. Delbet. — J'ai observé dans mon service un cas de tétanos développé à la suite d'une plaie : l'injection préventive n'avait pas été faite. Plus récemment chez un homme qui entra à l'hôpital pour une fracture de jambe compliquée une injection préventive fut pratiquée; cependant le tétanos se déclara, mais *treize jours après l'injection* de sérum. Ici tout s'explique : il ne faut pas oublier, en effet, que l'action préventive du sérum antitétanique est purement *antitoxique*, et qu'une injection n'a d'efficacité que durant sept ou huit jours environ; un tétanos qui se manifeste passé ce laps de temps ne prouve donc rien contre l'efficacité du sérum antitétanique.

Le malade dont je viens de vous parler fut traité par le sérum antitétanique et guérit.

M. Monod. — Le seul cas de tétanos que j'aie vu s'était développé à la suite d'une opération pour kyste de l'ovaire.

M. Savariaud. — L'observation que nous a relatée M. Riche est très précise et très probante. Je n'ai jamais été partisan convaincu du sérum antitétanique à cause des nombreux cas de tétanos publiés, survenus après injection préventive.

M. Kirmisson. — Le fait communiqué par M. Riche ne prouve rien contre le sérum antitétanique : la malade n'est en effet pas morte de tétanos.

On pourrait le produire comme un argument contre la sérothérapie en général. Mais quel était le sérum employé? Quelle était sa date de fabrication? Il est possible qu'il ait été altéré. Tout cela n'est pas précisé, et c'est pourquoi aucune conclusion ne peut être tirée de l'observation.

M. Quénu. — Dans le seul cas de tétanos que j'aie constaté dans mon service, j'obtins l'aveu que l'injection préventive n'avait pas été pratiquée.

M. Mauclaire. — Chez un charretier mordu par son cheval, j'ai vu se déclarer un tétanos qui guérit après désarticulation de l'épaule. La plaie était infectée; trois injections avaient été faites trente-six heures après l'infection, et c'est quatorze jours après que le tétanos était survenu.

Je ne pratique d'injection préventive que lorsque manifestement la plaie est souillée par la terre.

M. Sieur (médecin militaire). — Dans 2 cas de tétanos que j'ai observés, l'injection préventive n'avait pas été faite.

MM. Roux et Vaillard ont insisté sur la nécessité absolue de répéter les injections *chaque semaine, jusqu'à cicatrisation complète* de la plaie. Il faut absolument se soumettre à cette pratique si l'on veut obtenir des résultats constants.

L'action préventive du sérum est d'ailleurs hors de doute : l'absence de tétanos dans les expéditions coloniales en est la preuve.

Tumeur végétante de l'ovaire et grossesse.

M. Chaput. — M. Le Jemtel (d'Alençon) nous a communiqué l'observation d'une femme âgée de trente-cinq ans, en bonne santé avant qu'elle fût enceinte et qui, depuis peu, se plaignait de douleurs abdominales et d'un affaiblissement très rapide; la température était normale, mais l'état de cachexie progressive était manifeste. Au toucher et au palper abdominal on percevait nettement une tumeur volumineuse siégeant entre l'utérus et le rectum, indépendante de la matrice qui, elle même, était très augmentée de volume, la malade étant enceinte. Par la laparotomie, notre confrère enleva une tumeur végétante de l'ovaire. Il existait dans le cul-de sac de Douglas des végétations que le volume de l'utérus ne permit pas d'atteindre. Le surlendemain la patiente accouchait d'un enfant mort, et elle-même, six semaines après, succombait à une cachexie progressive sans aucune manifestation d'infection. M. Le Jemtel conclut à la gravité, dans ces conditions, de la simple exérèse de la tumeur ovarienne, à celle du nettoyage du Douglas, dont l'abord est difficile à cause du volume de l'utérus, et pense que, dans un cas semblable, il faudrait avoir recours d'emblée à l'hystérectomie.

Anévrysmes de la main.

M. Monod. — A propos du rapport de M. Potherat sur un cas d'anévrysme de l'arcade palmaire superficielle (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 141) je tiens à attirer l'attention sur le point suivant : l'extirpation est certainement le procédé de choix, mais d'excellents résultats ont été obtenus par la ligature, ce qui est intéressant lorsqu'il s'agit d'anévrysme de la paume de la main où l'on peut redouter des dégâts étendus; particulièrement si l'anévrysme siège sur l'artère palmaire profonde.

M. Mauclaire. — J'ai vu 2 cas d'anévrysme de la paume de la main. Le premier a trait à un anévrysme de la terminaison de la cubitale; la tumeur se développa en un point soumis, par la profession du malade qui était menuisier, à des chocs répétés. L'extirpation fut pratiquée et amena une guérison rapide.

Le second fait fut consécutif à une plaie de la paume de la main : la blessure guérit, mais bientôt se développa une tumeur ayant tous les caractères d'un anévrysme. Je l'extirpai et le malade guérit.

M. Tuffier. — Je n'ai observé qu'un cas d'anévrysme de l'artère palmaire superficielle. Il succéda à une plaie par tesson de bouteille. Un mois après, je vis le malade : il portait, en dehors de la cicatrice, une petite tumeur pulsatile, qui provoquait des douleurs très vives dans la sphère du cubital. J'extirpai cette tumeur; la guérison fut très simple.

Anesthésie générale par le mélange de Schleich.

M. Faure. — Depuis dix ans j'emploie le mélange de Schleich, ce qui représente environ 2,000 anesthésies générales. Ce mélange est composé de la façon suivante : éther, 60 grammes; chloroforme, 20 grammes; chlorure d'éthyle, 10 grammes.

Je l'ai toujours administré avec un appareil, d'abord celui de M. Ricard, mais je lui trouve un inconvénient : il ne débite pas assez pour ce mélange qui est très volatil; parfois, dans des opérations un peu longues, l'anesthésie était insuffisante et je devais continuer avec le chloroforme.

J'ai alors remplacé cet appareil par celui qu'a imaginé M. Gauthier; il a des analogies avec celui de M. Ricard, mais débite davantage.

Je crois le mélange de Schleich moins dangereux que le chloroforme, car je n'ai observé aucune syncope, aucun accident inquiétant; de temps en temps seulement il s'est produit un début d'asphyxie légère tenant à une mauvaise administration et sans conséquence.

J'ai tendance à croire que la toxicité du mélange de Schleich est intermédiaire à celle du chloroforme et à celle de l'éther, qu'il m'est arrivé, d'ailleurs, d'employer pour les opérations sur le foie. Le grand avantage du mélange est l'absence de vomissements : c'est là sa grande supériorité sur l'éther et le chloroforme.

M. Chaput. — Le mélange de Schleich est un excellent anesthésique, mais très instable à mon avis. Il est vrai que je ne l'ai administré qu'à la compresse ou avec le masque de Julliard; avec l'appareil de M. Gauthier cet inconvénient peut disparaître.

Luxation de la rotule.

M. Chaput. — J'ai traité un cas de luxation de la rotule en dehors s'accompagnant de *genu valgum* de la façon suivante. Je m'adressai d'abord au *genu valgum*, que je corrigeai par une ostéotomie fémorale, puis je débridai l'aileron externe : il en résulta une perte de substance que je comblai à l'aide d'un lambeau prélevé sur le vaste externe : ce muscle était ainsi affaibli d'autant. Du côté opposé, je rétrécis l'aileron interne. Le résultat est très satisfaisant, les mouvements sont complets, le *genu valgum* est corrigé et la luxation ne s'est pas reproduite.

Angiome de l'urèthre.

M. Tuffier. — Voici un malade que je vous ai déjà montré le 30 juin 1909. A cette époque il avait dix-sept ans et portait une double lésion : d'une part, une dilatation variqueuse congénitale du scrotum; d'autre part, un angiome de l'urèthre. L'examen uréthroscopique avait révélé sur la muqueuse de ce canal des lésions angiomateuses dispersées, mais plus nombreuses à 5 centimètres du méat. A ce niveau on fit des applications de radium au nombre de trois. Aussitôt après ces applications, les uréthrorrhagies, qui n'avaient jamais disparu depuis l'âge de cinq ans, cessèrent. Aujourd'hui le malade est rentré dans mon service : la guérison de l'angiome de l'urèthre s'est maintenue, et il ne s'est plus produit d'uréthrorrhagie, mais la tumeur vasculaire scrotale est très volumineuse.

Prolapsus du rectum.

M. Moty. — Dans un cas de prolapsus du rectum du volume du poing, j'en pratiquai la résection suivant le procédé classique. L'hémorrhagie fut minime, mais au cours de l'intervention, je vis très nettement un cône d'invagination dans le rectum, ce qui tendrait à prouver que les invaginations peuvent jouer un rôle dans le prolapsus rectal.

Traitement de l'ankylose.

M. Chaput. — Les récidives de l'ankylose après résection sont dues, le plus souvent, à deux causes : insuffisance de la résection, mobilisation trop tardive; ces récidives sont particulièrement fréquentes quand il s'agit de luxation ou d'arthrite blennorrhagique. Les interpositions de graisse sont plus simples que les interpositions de sac herniaire ou de cartilage, d'exécution parfois difficile, et les résultats obtenus sont aussi bons, comme en témoignent les malades que j'ai présentés à la dernière séance.

Œdème lymphatique post-opératoire.

M. Routier. — Dans un cas d'amputation du sein, je vis se développer après l'opération un œdème considérable du membre supérieur, entraînant une gêne fonctionnelle très grande. Je traitai cet œdème en introduisant dans la peau du bras de longs fils de soie sortant au delà de l'œdème, dans la région saine. L'œdème diminua beaucoup et il en résulta une très notable amélioration.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 mars 1912.

La tuberculose inflammatoire de l'appareil urinaire.

M. Poncet communique, en son nom et au nom de M. Leriche, le résultat de ses recherches sur la tuberculose inflammatoire du rein, des uretères, de la vessie et de l'urèthre.

L'existence de la tuberculose inflammatoire du rein est démontrée par la constatation chez les tuberculeux d'abord de néphrites aiguës qui, à l'autopsie, se révèlent uniquement par des lésions congestives et de la desquamation épithéliale non spécifique, ou qui guérissent en laissant une albuminurie persistante; ensuite de néphrites scléreuses réalisant le type du brightisme complet.

Il existe, en outre, un grand nombre de scléroses parcellaires du rein qui peuvent dépendre de la tuberculose, et, de plus, la plupart des albuminuries orthostatiques reconnaissent la même origine, car on voit souvent les sujets présentant ce phénomène évoluer plus tard vers la tuberculose pulmonaire ou offrir des localisations diverses de la bacillose (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 143, et 1911, p. 298).

On doit, enfin, rattacher à la tuberculose inflammatoire l'amylose rénale, ainsi que la lithiase de même nom.

Par contre, on connaît encore assez mal les déterminations tuberculeuses non folliculaires des uretères et de la vessie. Il faut faire, toutefois, une exception pour la leucoplasie vésicale dont il faut rapprocher la malacoplasie ou cystite en plaques. L'existence de lésions de tuberculose inflammatoire au niveau de l'urèthre n'est pas encore non plus solidement établie. On peut, toutefois, d'ores et déjà admettre que la tuberculose inflammatoire n'est pas étrangère à la production des polypes de l'urèthre et à la genèse de l'incontinence d'urine.

M. Rist fait remarquer que l'albuminurie est extrêmement rare chez les tuberculeux avérés et que, lorsqu'elle existe, elle est toujours liée à une dégénérescence amyloïde du rein. Or, les lésions de l'amylose du rein ne sauraient en aucune manière être rattachées à la tuberculose.

Quant à l'albuminurie orthostatique on tend aujourd'hui, contrairement à l'opinion de M. Poncet, à la considérer comme complètement indépendante de tout processus tuberculeux. Chez 2 sujets atteints d'albuminurie orthostatique et qui sont morts accidentellement, un médecin allemand a pu s'assurer que les reins n'étaient le siège d'aucune lésion. Enfin, il n'est nullement démontré, comme l'affirme M. Poncet, que toutes les néphrites aient une origine infectieuse.

M. Siredey dit qu'il est possible que les polypes de l'urèthre soient parfois en rapport avec la tuberculose, mais beaucoup plus souvent, surtout chez les femmes, ils ont pour origine une blennorrhagie.

Hypertrophie du thymus traitée par les rayons de Röntgen.

M. Ribadeau-Dumas relate l'observation d'un enfant atteint de cornage et d'accès de suffocation dus à une hypertrophie du thymus démontrée par la radioscopie et la radiographie. La mère s'étant opposée à une intervention chirurgicale, le petit malade fut soumis à la radiothérapie. Dès la deuxième séance de röntgénisation les accès de suffocation disparurent et peu après le cornage. Cet enfant ayant succombé au bout de quelques jours à une rougeole intercurrente, on put s'assurer lors de l'autopsie que le thymus avait notablement diminué de volume sous l'influence des rayons de Röntgen.

Il résulte de ce fait que dans les cas analogues on devra toujours essayer la radiothérapie avant d'avoir recours à une thymectomie.

Cancers de l'utérus; nécessité d'une opération précoce.

M. Siredey montre des pièces anatomiques provenant de 2 malades atteintes de cancer de l'utérus.

La première observation concerne une femme de quarante-cinq ans qui, un an après la cessation de ses règles, présenta plusieurs hémorrhagies utérines. Le toucher vaginal n'ayant permis de constater aucune lésion en dehors d'un léger degré de dilatation du col, on pratiqua un curettage explorateur. L'examen histologique des produits du raclage utérin décela l'existence d'éléments épithéliomateux. On pratiqua alors une hystérectomie totale qui permit de constater l'existence d'un petit épithélioma cylindrique situé au niveau de l'isthme du col. Cette femme jouit actuellement d'une très bonne santé.

Dans le second cas il s'agissait d'une femme de soixante-huit ans qui présenta pour la première fois, au mois d'octobre dernier, un petit suintement vaginal intermittent, et pour la première fois, il y a une huitaine de jours, un écoulement de sang qui dura une journée. Bien que l'examen de l'utérus eût été négatif, on pratiqua une hystérectomie à la suite de laquelle on constata l'existence, au niveau du fond de l'utérus, d'une petite masse d'aspect carcinomateux.

On constata, en outre, sur l'utérus, la présence de plusieurs petits fibromes sous-péritonéaux. La même particularité existait également chez la malade précédente. De là une cause d'erreur importante à connaître : il est probable, en effet, que si ces fibromes avait été reconnus avant l'opération, on leur aurait attribué tous les accidents et qu'en reculant le moment de l'intervention chirurgicale on eût augmenté sa gravité et diminué les chances de guérison des malades.

Fièvre typhoïde chez une tabétique.

M. Le Noir communique l'observation d'une femme de trente-deux ans, tabétique, avec crises gastriques depuis six ans, qui contracta à l'hôpital une fièvre typhoïde d'allures assez graves. Cette affection, en dehors de ses symptômes habituels, fut caractérisée, en effet, par une élévation notable et persistante du pouls, des troubles urinaires précoces, une éruption de purpura, une eschare très étendue et enfin, au vingt-troisième jour, des vomissements bilieux, porracés, avec hypothermie, petitesse du pouls, etc. En présence de ces derniers accidents on crut avoir affaire à une perforation intestinale, mais la suite des événements a démontré qu'il s'agissait, en réalité, d'une simple crise gastrique d'origine tabétique. L'évolution de cette fièvre typhoïde fut prolongée, l'apyrexie ne survint qu'au quarante-deuxième jour; toutefois, la convalescence s'effectua sans incident et se termina par la guérison.

A propos de la vaccination antianaphylactique.

M. Netter fait remarquer, à propos de la communication de M. Lemoine, relative à la vaccination antianaphylactique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 152), que des doses de 2 c.c. de sérum antiméningococcique peuvent être suffisantes pour déterminer des accidents anaphylactiques. Chez un enfant atteint de diphtérie, auquel on injecta 60 c.c. de sérum antidiphtérique et qui contracta quelques jours après une scarlatine, une seconde injection de 2 c.c. de sérum fut suivie immédiatement d'accidents anaphylactiques extrêmement graves (pâleur, refroidissement, vomissements, asphyxie, etc.).

La conclusion qui se dégage de ce fait, c'est que, lorsqu'on a recours à la vaccination, il faut, comme l'a conseillé M. Besredka, se contenter de pratiquer une injection de 1 c. c. de sérum très dilué.

M. Variot communique le résultat de ses recherches sur la *calorimétrie des nourrissons atrophiques et débiles.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 mars 1912.

Sur le craniotabes du nourrisson.

MM. A. Lesage et **M. Cléret.** — Pour les classiques, le craniotabes est un amincissement des os du crâne, en particulier de l'occipital. Il est encore dénommé craniomalacie ou ramollissement du crâne.

Nous avons repris systématiquement l'étude de cette affection et, de nos recherches, nous pouvons actuellement tirer les conclusions suivantes :

Le craniotabes est extrêmement fréquent, non seulement le craniotabes occipital, mais surtout le craniotabes pariéto-temporal. Le craniotabes frontal est plus rare. Le siège de prédilection n'est pas à l'occipital, mais au pourtour de la suture pariéto-temporale, en arrière d'une ligne verticale passant par le conduit auditif externe. On le rencontre plus rarement au pourtour des sutures pariéto-frontale, pariéto-occipitale, pariéto-pariétale. On observe soit du craniotabes en bandes, soit du craniotabes en trous suivant l'étendue de la surface osseuse atteinte. Parfois seul le centre de l'os est solide, tout le pourtour étant mou, dépressible. Le craniotabes est toujours bilatéral et symétrique.

Le craniotabes se rencontre avec une égale fréquence chez des nourrissons sains ou malades. Il n'est pas une manifestation du rachitisme, bien qu'on puisse observer la coïncidence des deux états morbides.

Le craniotabes ne survient pas, mais existe chez un nourrisson donné, pour disparaître après la première année, spontanément, sans laisser de traces. Nous n'avons pas observé de nourrissons dont le crâne primitivement dur se soit secondairement ramolli.

Il est donc inexact de dire qu'il y a ramollissement, amincissement des os du crâne, craniomalacie, et que le craniotabes peut aboutir à la perforation des os du crâne.

Le craniotabes est dû à un retard de l'ostéogenèse de l'os de membrane. C'est pourquoi il ne touche jamais les portions développées aux dépens d'une ébauche cartilagineuse (base du crâne). Sa localisation aux os de la voûte ainsi qu'à la périphérie de ces os est due à leur mode particulier d'ossification : ce sont en effet des os de membranes qui se développent excentriquement par rapport à un point d'ossification primitif central. Le centre, plus âgé, est normal; puis vers la périphérie l'os est plus mince, plus mou, parce qu'il n'est pas encore complètement développé, et qu'il est constitué par des lamelles superposées et non par des canaux cylindriques. On s'explique ainsi l'évolution normale du craniotabes vers la guérison spontanée, sans qu'il laisse de traces. L'ossification est achevée entre le neuvième et le douzième mois chez les nourrissons qui en étaient atteints.

Sur la technique de la perfusion intestinale.

MM. P. Carnot et **R. Glénard.** — Au cours d'un travail sur les fonctions intestinales, nous avons été amenés à réaliser une série d'expériences de perfusion à travers les différents segments du tube digestif.

Cette méthode, qui n'a été qu'exceptionnellement employée jusqu'ici (probablement en raison de son apparente difficulté), nous a paru, au contraire, facile à mettre en œuvre, très sensible et très précise pour l'étude de l'absorption, de l'élimination et des transformations qui se produisent dans la paroi intestinale.

La technique opératoire consiste, chez le lapin, aussitôt l'animal sacrifié, à tirer au dehors l'anse intestinale la plus longue et la plus mobile, qui correspond à la partie moyenne de l'intestin grêle. On découvre les vaisseaux le plus haut possible vers l'attache mésentérique, au point où ils se dégagent d'un paquet ganglionnaire constant et du méso-appendice.

L'artère mésentérique, une fois isolée, est chargée sur le doigt, taillée en biseau à l'aide de fins ciseaux; malgré sa petitesse, l'introduction d'une petite canule de verre, renflée à son extrémité et à pointe effilée, se fait sans difficultés, en raison de la résistance artérielle : une ligature maintient alors solidement la canule en place.

L'anse irriguée par le territoire vasculaire intéressé est réséquée, après introduction aux extrémités de l'anse de canules permettant de recueillir le liquide intestinal évacué, et après ligature des vaisseaux latéraux intéressés par la section mésentérique. On porte l'anse ainsi isolée dans un bain de liquide de Locke-Ringer ou d'eau salée physiologique, maintenu à l'étuve à une température constante de 39°.

Le plus rapidement possible, afin d'éviter les coagulations intraveineuses, on fait passer à travers les vaisseaux une solution appropriée, maintenue, elle aussi, à une température constante de 39°.

Généralement, nous employons du liquide de Locke-Ringer oxygéné; pour certaines expériences spéciales nécessitant des analyses chimiques, nous utilisons plus simplement l'eau salée physiologique à 9 ‰, ou l'eau glucosée à 4 % oxygénée et maintenue à 38°.

Généralement, aussitôt le passage vasculaire du liquide établi, on constate que l'intestin, antérieurement inerte, reprend vie, et que des contractions péristaltiques très amples se succèdent sans interruptions.

Il se produit ainsi des trains d'onde qui, rythmiquement, se succèdent, augmentent d'intensité, donnent des contractions de plus en plus utiles et aboutissent finalement à l'évacuation périodique du contenu intestinal, suivant un mécanisme qui ressemble beaucoup à celui de la défécation.

Il se manifeste, d'autre part, de façon variable suivant la pression et surtout la vitesse du liquide perfusé, une transsudation aqueuse à travers l'intestin, transsudation que l'on recueille à part.

L'addition au liquide de Locke-Ringer de certaines substances permet d'en mesurer, avec une grande netteté, l'action sur la motricité et la transsudation intestinales.

Immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche et vomissement.

MM. H. Paillard et **A. Le Play.** — Le muscle diaphragme ayant, comme on le sait depuis longtemps, un rôle primordial lors du vomissement, il n'est pas inutile de rechercher comment ce phénomène peut être troublé lorsque la fonction du diaphragme se trouve spontanément ou expérimentalement modifiée.

L'un de nous, en étudiant cliniquement la toux émétisante des tuberculeux, a remarqué combien est rare ou difficile le vomissement chez les sujets dont l'hémi-diaphragme gauche a été immobilisé par une pleurésie avec symphyse consécutive. Nous avons voulu reprendre la question au point de vue expérimental et voici quelle a été notre technique : nous avons opéré sur le chien et, dans une première intervention, nous avons fixé, par des points de suture, le diaphragme gauche à la paroi thoracique en supprimant le cul-de-sac costo-diaphragmatique de ce côté; ainsi, les mouvements d'abaissement du diaphragme à ce niveau étaient extrêmement limités, mais le centre phrénique conservait malgré tout une mobilité appréciable.

Dans ces conditions, il nous a fallu, d'une part, une dose assez considérable d'émétique pour provoquer le vomissement : 0 gr. 07, 0 gr. 08, 0 gr. 11 centigr. pour des chiens dont le poids variait entre 10 et 15 kilos; d'autre part, les efforts précédant et provoquant le vomissement étaient manifestement pénibles, énergiques et prolongés, alors que le vomissement se produit en général très facilement chez le chien normal.

Il semble donc que, lors de l'immobilisation du diaphragme gauche, pour que les variations de pression puissent se transmettre à l'hypocondre de ce côté, il faut que les contractions (du diaphragme droit ou de la paroi abdominale) soient énergiques et lentes. Ainsi peut-on expliquer, en clinique, que les secousses rapides et oscillatoires d'une quinte de toux ne provoquent pas le vomissement chez les malades dont le diaphragme gauche est immobilisé, alors qu'elles le réalisent si souvent chez les autres sujets.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 mars 1912.

Lésions du pancréas dans le diabète sucré.

M. von Hansemann. — C'est peu de temps après les expériences classiques de MM. von Mering et Minkowski que j'ai abordé la question de l'état anatomique du pancréas chez les diabétiques. A cette époque je constatai des lésions caractéristiques du pancréas dans 70 % des cas de diabète. Par suite des progrès qui ont été faits depuis lors, cette proportion s'élève actuellement à 100 %.

Tout d'abord, il est un grand nombre d'altérations plus ou moins banales du pancréas qui peuvent s'accompagner ou non de diabète. Les troubles de la fonction glycolytique surviennent quand les lésions, quelle que puisse être leur nature intime, ont envahi la presque totalité de l'organe. Il peut s'agir de polysarcie (augmentation du tissu adipeux aux dépens du parenchyme) ou de phlegmasie fibreuse d'origine lithiasique, de prolifération connective chez des artérioscléreux ou chez des sujets ayant une cirrhose hépatique. Il existe, en outre, des processus inflammatoires de nature analogue en cas d'acromégalie; parfois c'est également le tissu des conduits qui prolifère en comprimant le tissu glandulaire.

Il est vrai que dans la pancréatite hémorrhagique aiguë le diabète est rare. Toutefois, c'est la courte durée de la maladie qui empêche la glycosurie de se manifester, étant donné que même après l'ablation totale de la glande il doit y avoir un certain temps de latence avant l'apparition de troubles. En outre, à la période terminale, les sujets atteints de diabète grave cessent souvent d'éliminer du sucre, surtout quand la perméabilité rénale est troublée.

Les cancers du pancréas se comportent comme les autres processus qui aboutissent au remplacement du tissu glandulaire par un tissu hétérogène. Ce n'est que pour les cancers primitifs du pancréas qu'il faut faire une exception, car il paraît que le plus souvent le tissu cancéreux d'origine pancréatique jouit de propriétés antidiabétiques tout comme le tissu glandulaire dont il dérive.

Ceci dit, on ne sera pas surpris que les cancers fortement anaplastiques, à cellules très dissemblables de leurs cellules mères, soient susceptibles de s'accompagner de diabète, tout comme les cancroïdes et les cancers à cellules cylindriques des conduits.

Contrairement à ce que j'ai dit de ces altérations grossières, il est une affection qui dès son début entraîne le diabète, c'est l'atrophie granuleuse (*Atrophia granulosa pancreatis*). Je persiste à préférer cette dénomination, que j'ai assignée à cette lésion, à ses synonymes de cirrhose pancréatique, terme que M. Orth rejette tout comme moi, et de fibrose du pancréas, désignation plus correcte, mais qui ne s'applique pas aux premières phases de l'affection, laquelle se traduit exclusivement, au début, par une réduction du protoplasma cellulaire. Si j'ai déclaré que les altérations pancréatiques ne font défaut dans aucun cas de diabète, je suis loin de dire qu'on les saurait constater dans toute autopsie de diabétique; tout au contraire, il faut que l'auto-digestion de la glande ne soit guère prononcée si l'on veut porter un jugement sur son état histologique sans s'exposer à de graves erreurs. Aussi ai-je prélevé le pancréas chez un grand nombre de diabétiques, avant l'autopsie générale, quelques heures seulement après la mort. L'atrophie granuleuse est compatible avec la prolifération d'une partie des épithéliums; d'autre part, on constate parfois à côté d'elle de la dégénérescence hyaline.

L'atrophie intéresse le parenchyme glandulaire comme les îlots de Langerhans. Ces îlots ont joué un grand rôle dans les publications sur les altérations du pancréas dans le diabète. M. Laguesse et M. Opie avaient émis une théorie « insulaire » du diabète à laquelle je m'étais également rattaché. Or, je me suis convaincu que les îlots ne sont en réalité, ainsi que l'avaient fait remarquer MM. Benda et Herxheimer, que des parties de la glande qui, au moment de l'examen, ne sont plus en état fonctionnel. Aussi rien de plus variable que le rapport entre le tissu glandulaire et celui des îlots. Tout d'abord il est un grand nombre d'animaux, serpents, tortues, etc., chez lesquels les îlots font absolument défaut, et ces animaux n'en deviennent pas moins diabétiques après ablation de leur pancréas.

Chez l'homme, les îlots sont d'autant plus nombreux que le sujet est depuis plus longtemps privé de nourriture. De même l'administration de l'atropine fait augmenter, et celle de la pilocarpine diminuer le nombre des îlots et leur étendue. Les preuves expérimentales de la théorie insulaire ne sont également qu'apparentes, car il va de soi qu'après la ligature des canaux les résidus de la glande doivent forcément adopter le caractère d'îlots, faute de fonction sécrétoire, et que leur présence suffit pour empêcher l'éclosion d'un diabète, lequel survient immédiatement après leur ablation.

M. Mosse. — J'ai étudié sur des chats les résultats de l'exposition du pancréas aux rayons de Röntgen. Pour obtenir quelque effet il est nécessaire de sortir la glande de l'abdomen, car de même que M. Krause (de Bonn) j'ai constaté que des irradiations, même réitérées, de la région pancréatique avec des doses fortes de rayons, capables de produire une inflammation du derme, restent sans influence sur la glande. Par contre, le pancréas, mis à nu, subit, sous l'influence des rayons, des altérations accusées : nécrose, processus de nécrobiose, destruction de cellules et formation de tissu fibreux.

M. Rosenberg. — Ainsi que l'ont montré MM. Carnot et Amet, les îlots de Langerhans peuvent présenter les altérations les plus graves sans qu'il existe de diabète (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 525, et 1906, p. 45). Ces auteurs ont même réussi à produire expérimentalement des lésions par intoxication avec la morphine et la toxine diphtérique, etc. MM. Mosse et Rothmann ont noté les mêmes troubles chez des animaux qu'ils avaient traités avec de la pyridine, sans qu'il existât de la glycosurie. La vulnérabilité de ces cellules est telle que chez le cobaye une alimentation riche en hydrates de carbone tend à réduire leur volume. Aussi est-il probable que leur diminution et leurs altérations dans le diabète sont l'effet plutôt que la cause déterminante de cette affection, étant donné que non seulement la glycémie mais aussi les troubles de l'alimentation exercent des effets toxiques.

Pneumothorax bilatéral avec survie de l'animal.

M. Mellin déclare que, contrairement à ce qu'enseignent les traités de physiologie sur la nécessité d'une pression négative dans les plèvres, il a réussi à faire survivre des animaux chez lesquels il avait ouvert l'une après l'autre les deux cavités thoraciques. Il présente un animal ainsi opéré qui respire, bien qu'il y ait deux brèches dans sa cage thoracique, l'une à droite et l'autre à gauche. Il faut toutefois procéder, ajoute l'orateur, avec une certaine prudence pour qu'il ne pénètre pas trop d'air d'emblée.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 mars 1912.

Traitement du lupus.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Jungmann** a présenté plusieurs malades du service de M. Lang, qui étaient atteints depuis plusieurs années (de dix à vingt-cinq ans) de lupus de la face et des extrémités et qui furent soumis à un traitement comportant l'application des rayons de Finsen, l'extirpation des foyers de lupus et la transplantation de greffes de Thiersch.

Les résultats du traitement chirurgical deviennent d'autant meilleurs que l'opération est plus ancienne, parce que les cicatrices s'aplanissent et s'amincissent de plus en plus. Cette amélioration peut être accélérée, un an après l'opération, par la radiumthérapie. Pour éviter les récidives, il faut extirper le foyer de lupus sur une étendue qui dépasse d'un centimètre la zone malade. L'opération est pratiquée sous anesthésie locale, ce qui est un grand avantage, vu sa longue durée.

Jusqu'à présent 540 cas de lupus ont été ainsi traités dans le service de M. Lang, dont 400 ont été suivis d'une façon continue. Il n'y a eu que 10 récidives sérieuses, qui datent toutes de la première période de ce traitement, pendant laquelle la technique opératoire n'était pas encore suffisamment perfectionnée.

L'augmentation de la résistance du péritoine par l'acide nucléinique.

En 1904 von Mikulicz avait déclaré que l'injection sous-cutanée d'acide nucléinique avant les laparotomies augmentait la résistance du péritoine vis-à-vis des infections (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 124). Or, les expériences et les statistiques faites par **M. E. von Graff**, dans le service de M. von Eiselsberg, n'ont apporté aucune preuve en faveur de l'action protectrice de l'acide nucléinique. L'amélioration des résultats est due au perfectionnement de la technique opératoire. Dans les seize derniers mois on a pratiqué toutes les laparotomies sans injection préalable d'acide nucléinique, et la comparaison de ces cas avec ceux où l'on avait fait préalablement une injection d'acide nucléinique montre que, dans l'appendicite, il n'y a aucune différence entre les deux catégories. Dans les opérations portant sur les voies biliaires, la mortalité fut de 1.4 % sans injection d'acide nucléinique et de 1.7 % avec injection. La mortalité après les résections de l'estomac fut de 9 % dans les deux groupes de faits.

Traitement des fractures du scaphoïde.

M. Max Jerusalem dit avoir pratiqué dans 8 cas de fracture du scaphoïde l'extirpation de cet os, préconisée par M. Hirsch. Dans plusieurs de ces faits les malades eurent plus tard une atrophie des os de la main accompagnée de vives douleurs, qui disparurent dans la suite. Le traitement conservateur de ces fractures donne des résultats satisfaisants, mais les patients restent plus longtemps avant de pouvoir reprendre leurs occupations. Aussi M. Jerusalem estime-t-il que l'opération n'est indiquée que quand les malades sont obligés de se livrer à des travaux pénibles.

M. Maximilian Hirsch déclare qu'il a pratiqué 15 fois l'extirpation du scaphoïde dans le service de M. Schnitzler et qu'il n'a jamais observé les inconvénients mentionnés par M. Jerusalem; la motilité de la main après l'opération était tout à fait normale.

Les bacilles de Koch dans le péritoine des cobayes sains et tuberculeux.

MM. R. Kraus et **Hofer** font connaître qu'ils ont injecté des bacilles de Koch dans la cavité péritonéale de cobayes et qu'ils ont examiné l'exsudation péritonéale provoquée. Chez les cobayes sains on trouve des leucocytes dans l'exsudation deux heures après l'injection; il y a de la phagocytose, mais on ne constate pas de dissolution des bacilles. Ceux-ci se retrouvent encore au bout de vingt-quatre heures.

Chez les cobayes tuberculeux, au bout de quinze minutes les bacilles perdent déjà leur résistance vis-à-vis des acides, ils se dissocient et se transforment en amas. Après trente à quarante minutes presque tous les bacilles sont dissociés. La dissolution des bacilles est due à des anticorps formés pendant la maladie. Cette dissolution peut s'observer aussi *in vitro*, où le sérum des tuberculeux dissout les bacilles, tandis que ceux-ci se conservent dans un sérum normal. Ces expériences prouvent que l'organisme infecté de tuberculose acquiert une immunité à l'égard d'une nouvelle infection tuberculeuse. Il apparaît que les granulations de Much ne sont que des amas de bacilles dissous.

Pneumonie intra-utérine.

Dans la séance du 21 mars de la Société de médecine interne de Vienne, **M. O. Silberknopf** a présenté un enfant de huit mois qui avait après la naissance des mouvements respiratoires très fréquents (de 80 à 120 respirations par minute). Dans la partie postérieure et supérieure du poumon gauche il existe de la matité et un souffle bronchique. A l'examen radioscopique, on constate que l'ombre du cœur et des gros vaisseaux est déplacée à gauche; le diaphragme est plus élevé à droite qu'à gauche. La réaction de von Pirquet est négative. Il s'agit probablement des suites d'une pneumonie intra-utérine.

Pustules de vaccine sur les paupières.

M. Knöpfelmacher a montré une petite fille qui fut vaccinée il y a onze jours et qui a transporté la lymphe sur ses paupières. Les pustules palpébrales ont apparu en même temps que celles du bras. Le diagnostic de la nature d'une pustule de ce genre peut être confirmé par son inoculation dans la cornée du lapin, où l'ulcération apparaît quatre jours après.

Dr Schnirer.

MÉDECINE CLINIQUE

La valeur des écoulements sanguinolents par le mamelon chez les femmes âgées.

On se rappelle que, sous le nom de *catarrhe de la glande mammaire*, M. le docteur V. M. Mintz, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Moscou, a fait connaître, au dixième Congrès des chirurgiens russes, une affection particulière qui se présente dans les conditions suivantes : chez une femme ayant généralement dépassé trente ans, avant ou après la ménopause, on voit s'établir, en l'absence de tout symptôme prémonitoire, un écoulement chronique, par l'un des mamelons, d'une sérosité jaunâtre, écoulement qui, pendant des années, n'offre pas de variations quantitatives ni qualitatives et qui ne s'accompagne pas d'altérations apparentes dans la glande mammaire elle-même, ni du côté du mamelon (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 73-74).

Il y a six mois environ, un autre confrère russe, M. le docteur M. D. Isserson (de Petrozavodsk), a également relaté un fait de ce genre, ayant trait à une jeune femme de vingt-trois ans, chez laquelle le mamelon droit était, depuis une année, le siège d'un écoulement d'une sérosité jaune, transparente et, parfois, sanguinolente. De temps à autre, l'écoulement s'arrêtait pendant deux ou trois jours : le sein devenait alors fortement gonflé et, après cette période d'arrêt, on voyait s'écouler d'emblée une grande quantité de liquide. L'examen microscopique du produit de la sécrétion ne décela rien de particulier, sauf la présence d'éléments figurés du sang. Les ensemencements donnèrent une culture, peu abondante, de staphylocoques. A la palpation, on percevait profondément, dans le voisinage du mamelon, un foyer induré, quelque peu douloureux et gros comme une noix. Le sein ayant été extirpé, on fut à même de constater que toute la glande mammaire était parsemée de nodules ayant le volume d'un pois, et que tous ses conduits étaient distendus par une masse jaunâtre, rappelant par son aspect le beurre. Sous le microscope, on apercevait tantôt des îlots de lobules normaux, entourés de foyers d'infiltration de cellules rondes, tantôt des îlots composés de glandules dilatées en forme de kystes, tapissées d'épithélium cylindrique et remplies d'un contenu soit granuleux, soit homogène. Dans la lumière de quelques-uns de ces kystes, on trouvait un nombre plus ou moins considérable de cellules épithéliales détachées et dégénérées. On remarquait aussi des îlots, plus volumineux, de glandules kystiques, dont la lumière était occupée par des proliférations papillaires de la paroi, munies parfois d'un pédicule fibreux, long et mince. On rencontrait, en outre, des kystes uniloculaires, plus ou moins étendus, remplis le plus souvent d'un contenu homogène et tapissés d'épithélium cylindrique à plusieurs couches. Le diagnostic microscopique était donc celui d'adénome kystique papillifère de la glande mammaire.

De son côté, M. Mintz a eu, depuis sa première communication sur ce sujet, l'occasion d'observer plusieurs nouveaux cas de « catarrhe de la glande mammaire », soit simplement séreux, soit compliqué d'un écoulement sanguinolent. Les détails cliniques et l'examen anatomo-pathologique, pratiqué dans un certain nombre de ces cas, lui ont permis de serrer de plus près le problème nosologique soulevé par cette affection et de fixer la valeur pronostique de la sécrétion anormale dont il s'agit. Les données consignées dans la communication que notre confrère vient de faire au onzième Congrès des chirurgiens russes, tenu à Moscou, sont, à cet égard, particulièrement instructives et méritent d'être retenues.

A en juger d'après les 7 cas qui avaient fait l'objet du premier travail de M. Mintz, on pouvait croire — et notre confrère faisait précisément ressortir ce point — que l'écoulement en question n'est guère sujet à des variations qualitatives. Et, cependant, déjà dans un de ces faits, se rapportant à une femme de cinquante-cinq ans, on avait pu voir, vers la fin de la troisième année, l'écoulement devenir sanguinolent, pour s'arrêter bientôt après, en même temps que l'on constatait, dans la partie supérieure et interne de la glande, la présence d'une tumeur de consistance solide : l'examen microscopique d'un fragment excisé du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un cancer typique.

Voici un autre cas que M. Mintz a observé depuis sa première communication et dans lequel l'écoulement hémorrhagique alternait avec l'écoulement séreux : il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, dont le dernier accouchement remontait à onze ans et chez laquelle la menstruation était devenue irrégulière pendant la dernière année (depuis neuf mois, les règles manquaient tout à fait); depuis quinze mois, en l'absence de toute douleur, le sein droit laissait s'écouler d'abord de la sérosité jaune, puis du sang. L'écoulement sanguinolent persista pendant un mois; ensuite, il se montra de nouveau de la sérosité jaune. Deux mois avant de se présenter chez notre confrère, la patiente constata, encore une fois, un écoulement hémorrhagique, qui dura un jour. Ces écoulements hémorrhagiques survenaient indépendamment de l'époque présumée des règles. A l'examen, M. Mintz constata l'existence d'un écoulement séreux. Le mamelon était saillant (tandis que, du côté sain, il était ombiliqué) ; à la palpation, on ne percevait pas de tumeur, mais la malade se plaignait d'éprouver des tiraillements dans le sein droit.

Dans un fait ayant trait à une femme de soixante ans, le « catarrhe » devint sanguinolent au cours de la onzième année de la maladie. Chez cette femme, le dernier accouchement remontait à vingt-huit ans. Après la ménopause, le sein gauche, qui avait toujours été plus volumineux que celui du côté opposé, devint le siège d'un écoulement de sérosité jaune, qui a persisté depuis, subissant seulement des interruptions plus ou moins prolongées. Depuis sept mois, l'écoulement avait pris un caractère hémorrhagique et, au cours des trois derniers mois, il était devenu plus abondant. A l'examen, on exprimait du mamelon une assez grande quantité de sang. On ne constata pas d'autres altérations, et il n'existait pas, non plus, de troubles subjectifs. Au bout de huit mois, l'écoulement hémorrhagique s'arrêta et, depuis, il ne s'est pas encore renouvelé.

Dans un troisième cas, on avait affaire à une femme de quarante-quatre ans, dont le dernier accouchement remontait à dix ans et qui, depuis six ans, présentait, au niveau de l'un des seins, un écoulement complètement indépendant de la menstruation. D'abord transparent et d'un jaune clair, cet écoulement prit, dans les deux dernières années, un teint rosé; puis, lorsque les règles manquèrent pour la première fois, il devint franchement sanguinolent. En comprimant le sein malade, on en faisait sourdre du sang. Cette femme ayant finalement été opérée, notre confrère fut à même de pratiquer l'examen anatomo-pathologique du sein extirpé. A côté de lobules ayant conservé leur état normal, M. Mintz en trouva d'autres dans lesquels on remarquait manifestement un processus de prolifération de l'épithélium glandulaire : les canalicules glandulaires étaient dilatés, et leur lumière était en partie ou même complètement remplie de cellules épithéliales formant des papilles. Ces altérations rappelaient la période initiale de l'affection décrite sous le nom d'*adénome kystique* par Schimmelbusch et sous celui de *mastite chronique kystique* par Franz König. Il n'existait pas, cependant, de phénomènes de dégénérescence des cellules épithéliales nouvellement formées.

Notre confrère a également eu l'occasion d'examiner au microscope le sein d'une femme de quarante-six ans, extirpé pour des hémorrhagies ayant succédé à un écoulement séreux, qui avait persisté pendant deux années. A côté de signes d'atrophie sénile, M. Mintz y constata un processus assez actif de formation de papilles à caractère fibro-épithélial et, dans deux endroits, une prolifération adénomateuse typique à l'intérieur des canalicules.

La cinquième observation rapportée par le chirurgien de Moscou a trait à une femme de cinquante et un ans, chez laquelle la ménopause se produisit huit ans auparavant et qui, depuis quatorze ans, présentait un écoulement par le mamelon droit. D'abord séreux, cet écoulement était devenu, depuis dix-neuf mois, sanguinolent. Cinq ans auparavant, cette femme fut vue par M. le professeur Kossinsky (de Varsovie), lequel constata, dans la moitié externe du sein, la présence de deux petits nodules, qui, plus tard, augmentèrent de volume et fusionnèrent. A l'examen, M. Mintz trouva, à ce niveau, une tumeur grosse comme un œuf de poule et de consistance assez solide. Il pratiqua l'ablation du sein. Macroscopiquement, la glande mammaire présentait des cavités kystiques de dimensions variables, remplies d'un contenu crémeux, jaune grisâtre; les canaux galactophores, dilatés, renfermaient du sang coagulé. Le microscope montra que la glande avait subi le processus complet d'involution sénile : elle était composée presque entièrement de tissu conjonctif dense et de tissu adipeux. Par endroits, on notait la formation de kystes à type de mastite chronique kystique, avec dégénérescence nécrobiotique de l'épithélium nouvellement formé; rarement, on rencontrait des vestiges des conduits glandulaires, autour desquels on remarquait une prolifération de l'épithélium en petits amas, ou encore une pénétration de l'épithélium glandulaire dans le tissu conjonctif dense avoisinant, ce processus rappelant le squirrhe.

Des constatations analogues furent faites chez une autre femme, âgée de soixante-six ans, chez laquelle la ménopause remontait à dix-huit ans. Une dizaine d'années après, il commença à se montrer du sang au niveau du sein gauche. Le phénomène ne se produisait d'abord qu'une fois par an, persistant chaque fois pendant deux jours ; puis il devint plus fréquent. Le sang était noir, et l'écoulement ne s'accompagnait point de douleurs. Sur ces entrefaites, deux ou trois mois après la disparition de l'écoulement, la patiente remarqua, dans le sein gauche, l'existence d'une tumeur solide. Bientôt, le sang se montra, d'ailleurs, de nouveau, cette fois en beaucoup plus grande quantité, et, depuis, l'écoulement se renouvela à plusieurs reprises. Le sein ayant été extirpé, l'examen microscopique mit en évidence, par endroits, le tableau typique d'un fibro-adénome avec dégénérescence muqueuse de sa trame de tissu conjonctif. Dans d'autres parties, on constatait une

prolifération de l'épithélium, et, enfin, dans le tissu de la glande, on rencontrait, quoique rarement, des îlots de véritable sclérose, sous forme de groupes de cellules cancéreuses, situés entre les faisceaux fibreux (squirrhe).

Comme, dans tous ces faits, sauf le dernier, l'écoulement hémorrhagique a toujours été précédé d'un « catarrhe » séreux, M. Mintz se croit autorisé à en conclure que les deux variétés d'écoulement relèvent d'un seul et même processus morbide qui se passe dans la glande mammaire, à savoir d'une prolifération plus ou moins intense, à caractère fibro-épithélial, portant sur les lobules et sur les conduits glandulaires.

A en juger d'après les observations de notre confrère, l'écoulement séreux tendrait, après la ménopause, à alterner avec des écoulements hémorrhagiques ou même à leur faire place d'une manière définitive, ce changement étant en rapport avec une prolifération particulièrement active des éléments fibro-épithéliaux de la glande, pouvant aboutir à l'adénome kystique, à l'adénome intracanaliculaire, à la dégénérescence maligne ou à la formation d'un squirrhe.

Ainsi donc, toutes les fois que le « catarrhe de la glande mammaire », de séreux qu'il était pendant plus ou moins longtemps, devient hémorrhagique, on peut en déduire que le processus d'involution sénile de cette glande s'effectue suivant un type anormal, et alors on ne saurait guère préjuger la forme que pourra revêtir la prolifération de l'épithélium. Cela étant, on comprend que, en pareille occurrence, l'extirpation du sein s'impose. Il importe, par conséquent, de surveiller de très près les glandes mammaires des femmes ayant dépassé trente ans et, en particulier, de celles qui présentent un écoulement de sérosité par le mamelon. Aussitôt que cette sérosité fait place à un écoulement sanguinolent, on ne doit pas hésiter à intervenir : il y aurait là un moyen d'assurer, dans une certaine mesure, la prophylaxie du cancer du sein chez la femme.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas de mycose conjonctivale, par MM. Liégard et Landrieu.

Les champignons inférieurs sont une cause bien connue de kératite; par contre, leur pouvoir pathogène pour la conjonctive paraît assez faible, du moins à en juger par le silence des auteurs à ce sujet. A cet égard la présente observation mérite d'être signalée.

Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans, qui se plaignait de conjonctivite de l'œil droit, survenue sans cause apparente trois ou quatre semaines auparavant, mais l'ayant déjà incommodée à diverses reprises depuis une douzaine d'années. Les paupières n'étaient pas collées au réveil, bien qu'il y eût dans les angles palpébraux une sécrétion muco-purulente assez abondante; dans la journée, la malade était continuellement obligée d'essuyer son œil avec un tampon imbibé d'eau boriquée, à cause d'une sensation de gêne comparable à celle qu'aurait causée un petit corps étranger sous-palpébral.

A l'examen, on constatait un peu de blépharite de l'œil droit : le bord des paupières était rouge et très légèrement épaissi; il y avait également de l'érythème de la peau des paupières, surtout accentué au niveau du grand angle de l'œil. La caroncule lacrymale était le siège d'une injection très marquée et avait une teinte rouge sombre. La conjonctive bulbaire était à peine hyperémiée. Par contre, les conjonctives palpébrales étaient le siège d'une vive injection; la muqueuse du cul-de-sac inférieur, notamment, était très rouge, et, lorsqu'on éversait la paupière inférieure, on constatait la présence d'une quantité notable de muco-pus fibrineux tout à fait dans le fond du cul-de-sac. Les voies lacrymales étaient normales, ainsi que la cornée et les membranes profondes de l'œil.

L'examen direct des frottis faits avec la sécrétion conjonctivale ayant révélé l'existence de formes mycéliennes, il fut procédé à des ensemencements sur divers milieux. On obtint ainsi des colonies d'un microorganisme caractérisé par des filaments très fins, non cloisonnés, donnant naissance à des chaînettes d'arthrospores très petites à membrane légèrement brunâtre. Il s'agissait donc d'un champignon appartenant à l'ancien groupe des *Streptothrix* de Cohn. On sait que, d'après M. Pinoy, ce groupe doit être scindé en deux genres : *Discomyces* (*Cohnistreptothrix*), correspondant à la description donnée par Cohn du *Str. Försteri;* et *Nocardia*, correspondant à *Str. bovis*, et qui rentre dans les *Oospora* de Radais et Sauvageau et dans les *Discomyces* de la plupart des auteurs. C'est au genre *Nocardia* qu'appartenait le germe isolé par MM. Liégard et Landrieu, et plus exactement à l'espèce *N. Dassonvillei*, étudiée par M. Brocq-Roussen, et qui cause habituellement la moisissure des grains de blé. Or, il n'est pas sans intérêt de signaler à ce propos que la malade qui fait l'objet du présent mémoire « abusait outrageusement de la poudre de riz », ainsi que s'expriment les auteurs.

Ajoutons que la thérapeutique parut avoir peu de prise sur cette forme de conjonctivite : ce qui réussit le mieux, ce furent de grands lavages avec de l'eau bouillie tiède additionnée de 25 grammes de borate de soude par litre; on avait pu constater, en effet, sur les cultures que le champignon se développait surtout en milieux légèrement acides, d'où l'indication d'alcaliniser la région oculaire. (*Ann. d'oculist.*, décembre 1911.) — F. F.

Note sur la bourse séreuse professionnelle des cavaliers indigènes d'Algérie, par M. Ouin.

La majorité des cavaliers indigènes d'Algérie portent, un peu au-dessus de la partie antérieure du cou-de-pied, un calus ou durillon, dû à la prolifération des couches épidermiques, sous l'influence de la pression répétée de l'arc supérieur de l'œil de l'étrier arabe sur la partie inférieure de la jambe.

Comme, d'ailleurs, ce frottement qui crée le durillon se produit dans une région où la couche sous-cutanée est lamelleuse, il s'y joint un glissement d'une certaine étendue, d'où résulte, comme c'est la règle, la formation d'une bourse muqueuse ou séreuse sous-cutanée.

Cette bourse séreuse professionnelle, qui, pour les médecins militaires, pourrait être appelée la « bourse séreuse du spahi », ne paraissant pas encore avoir été signalée, M. Ouin appelle l'attention sur elle et la croit digne d'un certain intérêt pratique. Outre qu'elle serait à classer et à décrire à la suite et au même titre que les autres bourses séreuses professionnelles généralement énumérées dans les livres d'anatomie (bourses séreuses des chiffonniers, des menuisiers, des cireurs de parquets, etc.), qu'elle pourrait avoir, le cas échéant, et comme ces dernières, quelque importance médico-légale, elle offre surtout de l'intérêt au point de vue de la pathologie spéciale du soldat puisque, comme l'auteur a eu l'occasion de l'observer pendant son passage au 3e régiment de spahis, elle peut devenir le siège d'un hygroma ou être, à la suite d'infection, le point de départ d'un phlegmon. (*Bull. de la Soc. de méd. milit. franç.*, 15 février 1912.)

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de la physiologie et de la pathologie de la fonction ovarienne, par M. L. Adler.

Nous résumons les principales observations cliniques ou expérimentales faites par M. Adler, car elles ne manquent pas d'intérêt au point de vue de la physiologie des ovaires.

Ayant entrepris quelques recherches sur le temps que mettait à se coaguler le sang provenant de femmes sujettes à des méno ou des métrorrhagies, M. Adler avait tout d'abord constaté que chez ces femmes la coagulation ne présentait pas de modifications bien significatives. Par contre, il crut observer que, chez les sujets aménorrhéiques, il existait un retard de la coagulation. Cette observation le conduisit à étendre ses recherches et il put constater ainsi que, chez 23 patientes aménorrhéiques, la coagulation (qui prend normalement de deux minutes vingt secondes à deux minutes quarante-cinq secondes) présentait un retard assez notable. La plupart de ces femmes étaient jeunes, vierges, nullipares ou stériles et leur examen révélait généralement de l'hypoplasie génitale. On était donc en droit d'admettre que, chez ces patientes, il existait une insuffisance de l'activité ovarienne et, par suite, que la lenteur de la coagulation pouvait bien tenir à cette insuffisance.

Pour vérifier cette hypothèse, M. Adler examina une série de femmes en état de ménopause spontanée ou opératoire. Chez 11 anciennes opérées il trouva effectivement, sauf dans un cas, un retard de la coagulation; l'exception concernait justement une femme chez laquelle les symptômes de ménopause faisaient complètement défaut. Pour s'assurer davantage de la réalité du phénomène, l'auteur étudia la coagulation du sang de 7 femmes avant et après la castration; chez toutes on trouva après l'intervention un retard de quinze à soixante secondes dans la coagulation. De 7 femmes en état de ménopause spontanée, 2 seulement avaient une coagulation normale; il est encore à noter que, pour ces 2 sujets, les symptômes climatériques étaient nuls ou peu marqués. Chez les animaux, l'auteur put également constater, après castration, un retard de la coagulation sanguine variant de trente à cinquante-cinq secondes; mais, pour observer le phénomène, un certain temps (plusieurs semaines) doit s'écouler après l'opération. La diminution de coagulabilité tient donc à un fonctionnement insuffisant des ovaires.

Des analyses faites par M. Adler sur la contenance du sang en sels de calcium et le plus ou moins de rapidité de la coagulabilité sanguine ne lui permirent pas d'établir entre ces deux facteurs des rapports fixes; mais, si l'on prend pour durée moyenne de la coagulation le chiffre de deux minutes trente ou trente-cinq secondes, on voit que, sur 10 femmes (atteintes d'affections diverses ou d'hypoplasie utérine), on trouva des valeurs de chaux oscillant entre 0.012 et 0.014 % chez les individus présentant une coagulation rapide, alors que, avec les coagulations lentes, on n'en trouva que de 0.0077 à 0.0101 %. Or, les patientes rentrant dans ce dernier cas étaient surtout des hypoplasiées. Il y a donc des rapports étroits entre le fonctionnement des ovaires et la quantité de calcium contenu dans le sang; M. Adler put faire cette même constatation sur 2 femmes dont le sang fut étudié au point de vue de la coagulation et de la contenance calcique avant et après la castration. Chez une chienne dont les régions ovariennes avaient été soumises à des irradiations de rayons de Röntgen, on obtint des résultats concordants : avant les irradiations le sang contenait 0.0107 % de chaux et se coagulait en une minute quarante-cinq secondes; après les irradiations il n'en renfermait plus que 0.0069 % et se coagulait en une minute cinquante ou cinquante-cinq secondes. Les observations faites sur une ostéomalacique soumise à la radiothérapie déposèrent dans le même sens : avant le traitement on trouva 0.0098 % de chaux, après le traitement 0.0072 % seulement.

Certaines expériences ou observations démontrent que, chez les sujets privés de leurs ovaires, le grand sympathique présente un état de tonus exagéré. M. Adler a donc soumis un certain nombre de femmes ayant subi la castration ou des sujets hypoplasiés à des injections de 0 c.c. 2 à 0 c.c. 3 d'une solution

d'adrénaline à 1/1000, dose qui, dans des essais préalables, n'avait causé ni glycosurie, ni polyurie, ni aucun symptôme subjectif. Or, chez les patientes en cause, ces doses furent capables de produire de la polyurie ou de la glycosurie, ainsi que de la mydriase, des bouffées de chaleur de la face, des céphalées, tous phénomènes qui se rencontrent également chez les personnes dont l'activité ovarienne est insuffisante ou supprimée. Par contre, chez les femmes qu'on peut supposer *a priori* en possession d'une activité ovarienne exagérée (méno ou métrorrhagies d'origine ovarienne) (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306), on constata que l'adrénaline était sans effet; par contre, des doses, par ailleurs inefficaces de pilocarpine, produisirent de la sécheresse de la gorge, une forte salivation, des sueurs, de l'arythmie cardiaque ou un renforcement de cette arythmie, quand elle existait; l'arythmie disparaissait après l'emploi de l'atropine. On obtenait donc de fortes réactions sous l'influence des moyens vagotropiques et l'on peut en déduire que chez ces femmes existait une excitabilité plus grande du système nerveux autonome. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1911, XCV, 2.) — R. DE B.

Le mécanisme de l'action de l'adrénaline, par M. Starkenstein.

Parmi le grand nombre de substances susceptibles de provoquer de la glycosurie, l'adrénaline suscite, comme corps se trouvant régulièrement dans l'organisme normal, un intérêt particulier. La conclusion est en effet naturelle que l'adrénaline agit également *in vivo* sur les échanges intermédiaires des hydrates de carbone.

Le mécanisme de cette action a été souvent étudié et, dès le début de la découverte de l'action glycosurique, on put constater qu'elle était liée à la présence de glycogène dans le foie. L'hypothèse que l'influence de l'adrénaline s'exerçait sur la diastase hépatique fut émise par plusieurs auteurs, mais des recherches ultérieures n'ont pas pu la confirmer. Pour arriver à une explication de l'action de l'adrénaline, il est bon de la comparer avec celle d'autres agents provoquant de la glycosurie.

Les diverses formes de la glycosurie peuvent être rangées en deux catégories : dans l'une il s'agit d'une action exercée sur les reins, la glycosurie occasionnée par la phloridzine ou par d'autres substances toxiques pour le rein en sont des exemples. Une hyperglycémie peut accompagner ces glycosuries ou faire défaut. Dans la seconde catégorie, la glycosurie résulte d'une hyperglycémie; celle-ci peut être indépendante de la teneur des organes en glycogène, ce qui est le cas pour le diabète pancréatique; dans d'autres formes de la glycosurie, la teneur des organes en glycogène joue, par contre, un rôle et l'hyperglycémie est la conséquence d'une irritation du système nerveux sympathique; celle-ci peut s'exercer soit sur le système nerveux central (action de la piqûre de Claude Bernard, de la caféine, de la strychnine, de l'asphyxie, de l'irritation des nerfs sensibles), soit sur le système nerveux périphérique. L'adrénaline serait à ranger dans cette dernière catégorie.

Par une série de recherches se rapportant à diverses formes de glycosurie, l'auteur a cherché à vérifier le bien fondé de cette hypothèse.

L'intoxication par le gaz d'éclairage provoque de la glycosurie chez le chien; l'examen des capsules surrénales montre qu'à la suite de cette intoxication la coloration par le chrome n'a plus lieu; le pouvoir hypertensif de l'extrait des capsules provenant d'animaux intoxiqués est fortement diminué, souvent même nul. Des faits analogues peuvent être constatés chez le lapin et le coq. L'oxyde de carbone provoque des phénomènes identiques; il en est de même pour l'asphyxie par voie mécanique. La glycosurie ou l'hyperglycémie à la suite d'asphyxie ne se produisent pas, par contre, après l'extirpation des capsules surrénales. La preuve que cette action de l'asphyxie est d'origine centrale, c'est que, après section des nerfs splanchniques, la glycosurie à la suite d'asphyxie n'a plus lieu. Le mécanisme de cette glycosurie est donc le suivant: l'asphyxie provoque une irritation du système nerveux central, qui est transmise, par la voie des nerfs splanchniques, aux capsules surrénales; à la suite de cette irritation une grande quantité d'adrénaline est jetée dans le sang et détermine l'hyperglycémie et la glycosurie. En réalité, la glycosurie, consécutive à l'asphyxie, ne serait qu'une glycosurie adrénalinique.

L'étude de l'action de l'adrénaline durant la narcose donna les résultats suivants : pendant une première période d'anesthésie légère, il y a irritation des mêmes éléments nerveux, sur lesquels agit également l'adrénaline; les deux actions se superposent. Dans une deuxième période, pendant la narcose profonde, il y a paralysie de ces éléments, et l'adrénaline ne produit qu'un effet partiel ou n'en produit aucun.

L'ingestion de salicylate et de benzoate de soude, d'antipyrine et de quinine, substances qui ont une action paralysante sur le nerf sympathique, diminue l'action de l'adrénaline; la caféine qui peut, à elle seule, provoquer de la glycosurie par une irritation centrale du nerf sympathique, renforce l'action de l'adrénaline.

De tous ces faits, M. Starkenstein conclut que l'adrénaline agit sur les parties périphériques du nerf sympathique et régularise ainsi le métabolisme des hydrates de carbone dans l'organisme. Mais si nous arrivons ainsi à une délimitation plus étroite de l'action de l'adrénaline, le mécanisme par lequel il se produit un déversement de glycogène dans le sang reste obscur. L'auteur fait, à cet égard, l'hypothèse suivante : les cellules hépatiques contiennent du glycogène et des ferments diastatiques; malgré ce voisinage le glycogène ne subit pas l'influence des ferments dans la cellule. Or, il est possible que des phénomènes physiques empêchent l'action des diastases sur le glycogène et que, sous l'effet d'une irritation nerveuse, il se produise des changements physiques qui, de leur côté, permettent aux diastases de dédoubler le glycogène. L'admission de tels changements physiques peut être rapprochée des mouvements de contractions qui ont lieu dans les muscles lisses sous l'action de l'adrénaline et de l'irritation du nerf sympathique. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, X, 1.) — L. B.

Contribution à l'étude des affections du foie dans la période précoce de la syphilis, par MM. A. Buschke et F. Zernik.

Les auteurs du présent mémoire n'ont trouvé, dans la littérature médicale, qu'une seule observation, relatée par Senator, d'atrophie jaune aiguë du foie dans la syphilis, avec issue favorable. Le fait personnel que rapportent MM. Buschke et Zernik mérite donc d'être retenu.

Il s'agissait d'une jeune ouvrière de vingt ans, qui fut admise à l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, avec trois ulcérations localisées aux grandes lèvres, et dont une était incontestablement un chancre syphilitique. Il existait une adénopathie inguinale bilatérale. Le diagnostic de syphilis ne laissant aucun doute (présence de tréponèmes, réaction positive de Wassermann), on institua aussitôt le traitement spécifique sous forme d'injections de salicylate de mercure. En l'espace d'environ trois semaines, la patiente reçut 5 injections de 0 gr. 10 centigr. de salicylate. Sur ces entrefaites, on vit se développer un ictère, qui fit suspendre le traitement mercuriel. Cet ictère alla en s'accentuant, en même temps que la région hépatique devenait sensible à la pression. Le foie dépassait de deux travers de doigt le rebord costal au niveau de la ligne mamelonnaire. Dans la pensée qu'il pouvait tout de même s'agir d'une hépatite parenchymateuse spécifique, on ordonna des injections de sublimé. Mais l'ictère n'en augmenta pas moins, et bientôt on constatait, dans les urines, la présence de leucine et de tyrosine. Au bout de quelques jours, on remarqua une diminution soudaine du volume du foie (la limite inférieure de l'organe se trouvait à un doigt et demi *au-dessus* du rebord costal), en même temps que l'on voyait se déclarer des vomissements intenses et des phénomènes cérébraux (connaissance obnubilée, délire). Après une courte période d'état, l'ictère commença à s'atténuer, et, au bout d'une vingtaine de jours, tout rentra dans l'ordre.

A côté de ce fait où tous les symptômes cliniques témoignaient d'une atrophie jaune aiguë du foie à évolution bénigne, M. Buschke a eu l'occasion d'observer un autre cas, dans lequel il existait apparemment une lésion parenchymateuse du foie, survenue également à la période précoce de la syphilis, mais sans aboutir à l'atrophie de l'organe. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui, quatre mois environ après l'apparition d'un chancre syphilitique, présenta un ictère avec tuméfaction du foie, en l'absence de toute manifestation catarrhale du côté de l'intestin. En pleine évolution de cet ictère, le malade élimina, pendant une quinzaine de jours, de la leucine et de la tyrosine; plus tard, les urines restèrent complètement exemptes de ces éléments anormaux.

MM. Buschke et Zernik insistent particulièrement sur ce fait que l'élimination de leucine et de tyrosine a lieu seulement pendant la période d'intensité maxima de l'affection hépatique. Ils seraient enclins à croire qu'une partie tout au moins des lésions du foie survenant au cours de la phase précoce de la syphilis est de nature parenchymateuse : il y aurait là une certaine analogie avec les néphrites syphilitiques précoces, aiguës ou subaiguës, plus ou moins graves et qui sont, comme on le sait, loin d'être exceptionnelles. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1911, CVI, 1-3.) — L. CH.

Les modifications menstruelles de la muqueuse utérine, par MM. R. Keller et G. Schickele.

On a pu voir dans ce journal comment MM. Hitschmann et Adler et, plus récemment, M. Büttner conçoivent les modifications que subit la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306, et 1911, p. 245). Ces études ne manquent pas d'intérêt au point de vue de la constitution anatomique des métrites. Nous résumons donc les observations faites sur ce même sujet par MM. Keller et Schickele, vu surtout qu'elles diffèrent à plusieurs égards de celles des observateurs qui les ont précédés.

Certaines modifications des glandes ou de l'épithélium glandulaire ont été présentées comme caractéristiques de la période prémenstruelle, à savoir : l'augmentation de hauteur des cellules, leur saillie en forme de massue, mais sans limites nettes, du côté de la lumière, la moindre coloration et la bouffissure du protoplasma, la multiplication de ses granulations protoplasmiques, la dilatation et le contournement des glandes. Ces modifications morphologiques ne sont pourtant pas forcément limitées à cette période. Dans 4 cas les auteurs du présent travail les ont encore constatées après la menstruation. Durant les règles, au lieu de trouver des glandes vides et en état de régression, on peut également les trouver pleines et dilatées, avec de grandes cellules cylindriques et des noyaux bien colorés, signes qui appartiennent de préférence au *præmenstruum*. Comme, pendant la phase prémenstruelle, on ne voit pas toutes les glandes subir les modifications données pour spéciales à cette époque et que durant les règles plusieurs glandes offrent également un retard dans leur évolution, il semble naturel de conclure que les glandes ne subissent pas toutes à la fois et dans toute l'étendue de la muqueuse les modifications considérées comme caractéristiques du cycle menstruel.

De même durant le *post menstruum* et la période d'intervalle, on peut voir des glandes dont la transformation est en retard sur la période considérée et dont l'aspect par conséquent rappelle celui de la phase précédente. Les mitoses se rencontrent le plus souvent durant la première décade qui suit la menstrua-

tion; mais durant la deuxième décade elles ne sont pas des raretés. On peut en dire autant de la pycnose; en tout cas, au cours des deux décades faisant suite aux règles, elle fait défaut dans la moitié des cas; par contre, elle se manifeste dans la période prémenstruelle et surtout menstruelle avec une grande intensité et dans le plus grand nombre des cas. La pycnose et les mitoses sont seulement l'indice soit d'une dégénérescence, soit d'une néoformation cellulaires actives; on ne doit donc pas être surpris des variations observées. D'autre part, dans l'épithélium de revêtement on note des lacunes qui sont causées non par des extravasations sanguines sous-jacentes à l'épithélium, mais simplement par la dégénérescence cellulaire. Durant la période d'intervalle la dilatation serpentine des glandes augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche du *præmenstruum*, mais sans qu'on observe une progression mathématique du phénomène.

Les observations faites par MM. Keller et Schickele sur des utérus pathologiques concordent avec les précédentes, faites sur des utérus normaux. En totalisant les deux séries, voici en chiffres les résultats qu'ils ont obtenus : les modifications glandulaires dites prémenstruelles manquent le plus souvent (dans 62.8 % des cas) et se rencontrent en dehors du præmenstruum dans 6.9 % des faits. On obtient des résultats analogues même chez les femmes qui ne sont plus qu'à un ou deux jours de leurs règles : sur 13 cas de ce genre, 4 fois seulement on trouva des modifications glandulaires dites prémenstruelles.

Au point de vue du diagnostic du *præmenstruum*, les auteurs du présent travail sont enclins à donner une importance beaucoup plus grande aux signes suivants : l'hyperémie, surtout superficielle, avec petits hématomes, la dilatation et la réplétion des vaisseaux, l'œdème de la muqueuse, la transformation des cellules conjonctives qui de fusiformes tendent à s'arrondir, deviennent plus pâles et plus gonflées, ce qui tient à l'œdème imbibant les mailles du tissu conjonctif. La transformation déciduale des cellules conjonctives et de la muqueuse (c'est-à-dire la distinction possible d'une couche compacte et d'une couche spongieuse) fait le plus souvent défaut. Mais, si les cas types, dans le sens de MM. Hitschmann et Adler, sont rares, les cas intermédiaires sont communs : 22 fois sur 35, à côté de glandes du type « intervallaire », MM. Keller et Schickele en ont vu qui présentaient un aspect légèrement « prémenstruel ». Comme conclusion, les auteurs du présent travail estiment qu'un diagnostic positif des différentes phases de la menstruation n'est pas possible. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1911.) — R. DE B.

Sur l'apparition fréquente de cardiopathies inflammatoires aiguës chez les enfants, par M. A. FORELL.

L'année dernière, M. Max Herz fut frappé du nombre considérable de cas d'endocardite aiguë observés exclusivement chez de jeunes sujets (de six à dix-huit ans) et qui s'étaient déclarés, en l'espace de quelques mois, à Vienne, à tel point qu'il se demandait si cette affection ne pouvait pas se manifester sous forme épidémique et si l'on ne se trouvait pas en présence d'une pareille épidémie. Sans avoir encore eu connaissance de ces faits, M. Forell fut appelé à observer, à la policlinique pédiatrique universitaire de Munich, 7 enfants (dont l'âge variait de cinq ans et demi à dix ans) provenant d'un même quartier et qui avaient été pris presque simultanément d'une maladie infectieuse obscure, avec participation du cœur. L'évolution ultérieure des accidents montra que, dans tous ces cas, il s'agissait d'une cardiopathie primitive, en ce sens que le processus inflammatoire du côté du cœur évoluait en l'absence de tuméfactions articulaires, de manifestations choréiques accentuées, de phénomènes de septicémie et de tout autre trouble morbide auquel on aurait pu rattacher la cardiopathie. Ce qui était particulièrement frappant, c'est que, sur les 7 malades en question, 5 furent atteints en l'espace de deux jours. Et, d'ailleurs, de ces 5 cas, 4 se rapportaient à des enfants appartenant à deux familles.

Contrairement aux observations recueillies par M. Herz, dans lesquelles l'état du muscle cardiaque resta relativement favorable, ici l'infection frappait de préférence le myocarde. C'est ainsi que, dans 3 cas, il s'agissait de myocardite pure. Dans 2 autres faits, la myocardite s'associait à de l'endocardite; le sixième malade était atteint d'endocardite, et le septième présentait un épanchement péricardique considérable.

Le pharynx et les amygdales pouvant naturellement être soupçonnés comme porte d'entrée de l'infection, il y a lieu de faire remarquer que, dans un cas seulement, l'affection avait débuté par une angine catarrhale nette. Dans 2 autres faits, les petits patients paraissent avoir accusé un mal de gorge avant l'éclosion de la maladie. Le début de celle-ci a toujours été brusque, s'accompagnant d'une fièvre élevée, de troubles accentués de l'état général et de vives douleurs, localisées surtout à la région du cœur. La défervescence se produisait d'une manière précoce ; le plus souvent, elle était suivie d'un état subfébrile, se prolongeant pendant quelques jours encore.

Dans les myocardites, l'arythmie et les inégalités du pouls ne se manifestèrent qu'après la défervescence. Dans un cas seulement, où il s'agissait d'une endo-myocardite, les troubles cardiaques se déclarèrent dès le deuxième jour de la maladie, lorsqu'il y avait encore de la fièvre. Par contre, dans l'endocardite pure, des symptômes valvulaires nets n'ont été notés qu'au commencement du deuxième septénaire. Dans tous les cas, sauf celui de péricardite, il se produisit une dilatation du cœur, généralement à gauche d'abord. Au point de vue de l'auscultation, on remarquait, dans la myocardite, à côté d'un souffle systolique alternant, un souffle diastolique, et cela au moment où la dilatation du cœur avait atteint son maximum. Au bout de quelques jours, ce souffle diastolique disparaissait d'une manière définitive ; la dilatation elle-même rétrocédait, d'ailleurs, dans l'espace de huit à quinze jours. Mais il en était autrement dans les cas d'endocardite ou d'endo-myocardite, où la limite droite du cœur ne montrait que peu de tendance à revenir à la normale. En pareille occurrence, on constatait ultérieurement, à l'examen radioscopique, l'aspect caractéristique d'un cœur atteint d'insuffisance mitrale.

Le traitement fut purement expectatif. En règle générale, l'affection évolua d'une manière bénigne; toutefois, dans 2 cas de myocardite, on vit se produire une rechute.

Quelle est la nature de l'infection en cause? C'est là un point qu'il fut impossible d'élucider. Dans tous les cas, on pratiqua un examen bactériologique des sécrétions pharyngiennes et nasales; mais tout ce que ces recherches permettent d'affirmer, c'est que le bacille de la diphtérie faisait défaut. Chez un malade, on procéda à un ensemencement du sang pendant la période fébrile, sans en obtenir aucun résultat positif. Comme nous l'avons déjà dit, les tuméfactions articulaires manquaient. Cependant, un des malades se plaignait d'une sensibilité douloureuse au niveau des muscles de la nuque et du tendon d'Achille du côté gauche; chez un autre enfant, on remarqua quelques mouvements choréiques. En se basant sur ces faits, ainsi que sur le caractère relativement bénin de l'évolution de la maladie et sur la péricardite notée dans 1 cas, l'auteur serait enclin à admettre qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une infection rhumatismale.

En terminant, M. Forell insiste particulièrement sur la nécessité qu'il y a de savoir que, chez les enfants, à côté des myocardites aiguës graves dont s'occupent exclusivement les traités de pédiatrie, il existe aussi des formes légères (arythmies de convalescence, etc.). Toutefois, avant de conclure que l'on se trouve en présence d'une pareille variété de myocardite, il importe de s'assurer, par des examens soigneux et répétés, de l'absence de toute lésion organique, et cela alors même qu'il s'agit d'une infection insignifiante et peu durable. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 janvier 1912.)

Infection des nouveau-nés prenant son origine dans des aphtes de Bednar, par M. G. LINZENMEIER.

Sous le nom d'aphtes de Bednar, de stomatite diphtéroïde et quelques autres dénominations encore on entend une infection buccale occupant chez le nouveau-né le nasopharynx et la voûte palatine. Il s'agit d'un processus généralement local; il peut cependant se généraliser et entraîner la mort au milieu des symptômes d'une septicémie grave, ainsi que M. Linzenmeier vient de l'observer dans 3 cas; nous en profiterons pour attirer l'attention sur les mesures prophylactiques qu'indique cet auteur.

Sous sa forme septicémique l'infection débute vers la fin de la première semaine de la naissance ; du nez s'écoule une sécrétion séro-purulente ; la muqueuse du palais semble couverte de plaques diphtéritiques, mais, à y regarder de près, on s'aperçoit que cet aspect ne tient pas à des pseudo-membranes, mais à une infiltration purulente aperçue par transparence et siégeant dans les couches profondes de la muqueuse. Avec les progrès de la maladie, l'infection dont le foyer central est le nasopharynx se propage aux parties sous-jacentes du tube digestif; çà et là il se produit des phlegmons superficiels entraînant le sphacèle de la muqueuse sous forme de placards diphtéroïdes. Chez un des petits malades de M. Linzenmeier on trouva de ces membranes pseudo-diphtéritiques dans l'œsophage et sur la muqueuse gastrique; chez un autre enfant, né prématurément, il en existait jusque dans le duodénum ; là l'infection s'était propagée au péritoine et une péritonite mortelle en était résultée. Dans les 3 faits en cause, la terminaison mortelle s'observa de cinq à six jours après le début du coryza.

L'examen bactériologique montra constamment des streptocoques. Mais on peut voir des infections fort semblables aux précédentes et dues au staphylocoque. C'est ainsi que M. Linzenmeier a observé un nouveau-né qui, atteint d'abord de coryza, présenta ensuite une inflammation érysipélatoïde de la joue et une dacryocystite; à l'autopsie, on trouva une infiltration généralisée de la muqueuse palatine avec plaque centrale de nécrose.

Pas plus dans ce fait que dans les aphtes de Bednar proprement dits la syphilis ne paraît avoir joué un rôle. Par contre, on trouve très souvent mentionnées à l'étiologie les manœuvres qui consistent à essuyer l'intérieur de la bouche des nouveau-nés ou à glisser un tube dans leur trachée pour retirer les glaires ayant pénétré lors de l'accouchement. Dans 2 des cas de M. Linzenmeier on avait eu recours à la première de ces manœuvres et, bien qu'on se fût servi d'une compresse stérilisée, le résultat n'en avait pas moins été fâcheux. Dans le troisième fait l'étiologie était pourtant muette. Quoi qu'il en soit, il faut considérer la bouche des nouveau-nés comme un *noli me tangere*. Aussi, à la clinique obstétricale et gynécologique de Kiel — d'où proviennent les observations précédentes — on a remplacé l'essuyage de la bouche et l'aspiration trachéale par la manœuvre suivante, laquelle y est désignée sous le nom de « manœuvre du mouchage » (*Schnupftuchmanöver*) : elle consiste à saisir le fœtus par la nuque, d'une part, par les pieds, d'autre part, et à le plier en deux, ce qui comprime le ventre. Cette compression a pour effet de chasser hors de la bouche et des narines les mucosités aspirées qu'on essuie alors avec les pieds du fœtus; il suffit de répéter la manœuvre deux ou trois fois de suite. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 décembre 1911.) — R. DE B.

Die Bedeutung des Sauerstoffs in der Färberei. In-8°, Leipzig, 1912. — **Rôle de l'oxygène dans la coloration,** par MM. P. G. UNNA et L. GOLODETZ.

Pour les auteurs de ce livre, le pouvoir tinctorial en histologie est loin d'être expliqué toujours et uniquement par les affinités baso-

philes ou acidophiles des différents tissus; ils font intervenir une autre notion, celle des affinités « oxypolaires » : les substances très oxydées ont une affinité particulière pour les substances peu oxydées, par exemple le protoplasma acide réducteur et l'acide picrique oxydant; l'exemple le plus net est celui-ci :

Si l'on traite une coupe de peau par un mélange de fuchsine acide et de bleu de méthylène, le collagène faiblement acide prend la fuchsine acide, et le protoplasma très acide des cellules épithéliales et des cellules conjonctives prend le bleu de méthylène basique, le tout suivant la loi des affinités des acides pour les bases.

Par contre, si l'on traite une coupe semblable par un mélange de fuchsine acide et d'acide picrique, le collagène prend la fuchsine acide; mais le protoplasma *très acide* se combine au corps *très acide* qu'est l'acide picrique, et cela, non pas suivant les affinités des acides pour les bases, mais parce que le protoplasma est réducteur et l'acide picrique oxydant.

Les auteurs attribuent le rôle des fixateurs, comme l'iode, le sublimé, et des mordants à l'oxygène qu'ils mettent en général en liberté dans un point où le tissu sans cela serait réducteur. Les meilleurs fixateurs sont les substances acides et oxydantes.

MM. Unna et Golodetz expliquent en détail par cette théorie les différentes colorations obtenues après fixation et mordançage au moyen du procédé vert de méthyle-pyronine. — L.-C.

La valeur de la recherche spectroscopique du sang dans le diagnostic des hémorrhagies occultes du tube digestif, par M. K. Csépai.

D'après l'expérience de M. Csépai, la recherche spectroscopique du pigment sanguin dans les selles donnerait des résultats plus certains que ceux qui sont fournis par les procédés usuels de diagnostic des hémorrhagies occultes.

Voici quelle est la méthode adoptée par l'auteur :

Le patient ayant été soumis, pendant les trois jours qui précèdent l'examen, à une alimentation exempte d'hémoglobine et de chlorophylle (suppression de la viande et des légumes verts), on additionne 5 grammes de fèces de 5 c.c. d'acide acétique concentré, avec 5 c.c. d'éther et autant d'alcool. Ce mélange est soigneusement trituré, pendant deux ou trois minutes, dans un mortier, puis filtré à travers un filtre plissé et non humecté, jusqu'à ce qu'il s'accumule dans l'éprouvette de 2 à 3 c.c. de liquide. On y ajoute ensuite de 1 à 2 c.c. de pyridine, puis de I à III gouttes de sulfure d'ammonium : le spectroscope montre alors le spectre de l'hémochromogène, pour peu qu'il existe des traces de sang dans le liquide. L'épreuve est complète en l'espace de six à huit minutes.

Le sulfure d'ammonium doit être fraîchement préparé et conservé dans un flacon de verre foncé, bouché à l'émeri : dans ces conditions, il garde tout son pouvoir réducteur pendant une dizaine de jours. Il importe, d'ailleurs, de ne pas ajouter à l'extrait de fèces plus de III gouttes de réactif, un excès de celui-ci tendant à atténuer le spectre. On doit, d'autre part, procéder à l'examen spectroscopique aussitôt après avoir versé ce réactif, le spectre d'absorption s'effaçant en l'espace de quelques minutes.

Le spectroscope à vision directe convient parfaitement, et le mieux est de se servir d'une lumière artificielle. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIII, 5-6.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De l'hérédité cancéreuse et de l'occurrence du cancer chez la souris, par M. J. A. Murray.

Soulevée et résolue tout d'abord d'une façon plus que dubitative par les membres de l'Institut pour l'étude du cancer de Londres, la question de l'hérédité cancéreuse est pourtant tranchée d'une façon positive par les données statistiques, et même par l'expérimentation (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 289-292 et 556). Au point de vue expérimental cependant, le problème est fort délicat et demande surtout plusieurs années de patientes observations. Ces conditions n'ont pourtant pas rebuté l'Institut londonien et le présent travail résume l'enquête menée à ce point de vue durant les cinq dernières années.

Les expérimentateurs ont tout d'abord constitué des générations de famille à hérédité cancéreuse en plaçant à leur tête des sujets atteints de cancer spontané et en accouplant ensuite entre eux les rejetons des premières unions. Pendant ce temps on tenait à jour un tableau généalogique et médical détaillé; les sujets décédant spontanément étaient soumis à une autopsie et toutes les tumeurs ainsi recueillies étaient l'objet d'un examen microscopique. En cinq ans plus de 1,600 animaux furent ainsi élevés. Pour différentes raisons (fréquence, malignité ou différenciation anatomique plus assurée) on n'utilisa pour la présente étude que les sujets féminins atteints de cancer du sein et âgés de plus de six mois à l'heure de la conclusion de l'enquête; ils étaient encore au nombre de 562.

Les familles à hérédité cancéreuse une fois constituées, on pouvait être tenté de les comparer avec des familles témoins dont les générateurs eussent été exempts de cancer. Cette méthode serait pourtant imprudente, car on ignore si les animaux servant de point de départ à ces familles témoins ne sont point eux-mêmes issus de parents cancéreux. Pour étudier l'influence de l'hérédité, on a donc commencé par ranger les animaux en classes d'âge, séparées par des intervalles de trois mois, vu que l'âge a une grande influence sur le développement du cancer aussi bien chez la souris que dans l'espèce humaine; de plus, on groupa, d'une part, toutes les souris dont la mère, la ou les grand'mères, ou ces ascendantes réunies étaient cancéreuses et, d'autre part, toutes les souris dont l'hérédité cancéreuse devait être recherchée au delà des grand'mères. Voici les proportions de cancer mammaire trouvées pour les premières et aux différents âges (comptés de trois en trois mois à partir de l'âge de six mois) : 6.5, 11.1, 24.2, 32.1, 25, 17.2, 10.7 % (en bloc, pour tous les âges réunis, la proportion était de 18.2 %); chez les secondes (à hérédité reculée) on trouva respectivement 2.6, 9.8, 3.8, 21.6, 0, 11.5 et 8 %; en bloc, on obtint la proportion de 8.6 %. Par conséquent, aussi bien en bloc qu'aux différents âges, on trouva une proportion de sujets cancéreux notablement plus élevée chez les souris à hérédité cancéreuse prochaine.

Il convient pourtant de ne pas prendre d'une façon trop absolue les chiffres précédents. Les souris n'ayant pas d'antécédents cancéreux dans la première ou la seconde génération qui les précèdent le devaient en partie à ce que leurs mères ou grand'mères étaient mortes à un âge prématuré; or, il n'est pas douteux que si ces mères ou grand'mères étaient mortes plus tardivement, elles auraient fourni plusieurs cas nouveaux de cancer; en conséquence, leur progéniture aurait été enregistrée dans le groupe à hérédité cancéreuse prochaine et aurait allégé d'autant le pourcentage cancéreux de ce groupe. En tout cas, les recherches précédentes démontrent que l'influence de l'hérédité, chez la souris, ne s'exerce guère au delà des générations les plus voisines du générateur cancéreux. (*Fourth scientific Report on the investigations of the Imperial Cancer Research Fund.* London, 1911, p. 114.) — R. DE B.

Recherches physiologiques sur le traitement de l'hémoptysie, par M. C. J. Wiggers.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le choix du traitement médicamenteux qu'il convient d'opposer à l'hémoptysie. D'après M. Wiggers, cet état de choses tiendrait surtout à la tendance qu'ont les cliniciens de trop simplifier le problème en question et de ne prendre en considération, pour chaque médicament, qu'une des phases de son action, sans tenir compte d'autres phases, souvent non moins importantes. C'est ainsi que, pour ce qui concerne les nitrites, on sait que leur dominante pharmacodynamique consiste dans une action vasodilatatrice; mais il n'en est pas moins vrai que les modifications déterminées par ces produits dans la circulation pulmonaire sont excessivement variables suivant l'état de la respiration. Chez les animaux normaux, la dilatation des vaisseaux périphériques amène un abaissement de la pression artérielle. La diminution consécutive de l'irrigation sanguine de la moelle détermine une dépression dans l'activité du centre cardio-inhibitoire, ce qui se traduit par une augmentation de la fréquence des battements du cœur, en même temps que s'accroît aussi l'amplitude des contractions cardiaques. Ces phénomènes retentissent, à leur tour, sur la circulation pulmonaire, en produisant dans son domaine une exagération de la pression, tant artérielle que veineuse. Par contre, au cours de l'hémorrhagie, l'activité cardiaque se trouve déjà accélérée et le cœur peut réagir par une nouvelle accélération de son rythme : ici on observe une diminution de la pression dans la circulation pulmonaire. Mais les effets purement circulatoires du médicament se trouvent modifiés par les changements qui se produisent dans la respiration : lorsque les nitrites sont administrés pendant la phase de l'hémoptysie où les mouvements respiratoires sont augmentés de nombre et d'amplitude, ils exercent sur ces mouvements une dépression très marquée, qui a pour effet de réduire l'apport de sang vers le cœur. Jointe à l'affaiblissement de la systole cardiaque, cette circonstance détermine un abaissement de la pression dans la circulation pulmonaire : c'est la seule phase où l'hémorrhagie se trouve diminuée sous l'influence des nitrites.

Il résulte, en somme, des recherches entreprises par M. Wiggers que, pendant la période précoce de l'hémoptysie, lorsque la respiration n'est pas altérée (sauf par une toux accidentelle), on peut pratiquement estimer avoir affaire à un sujet normal : en pareille occurrence, le point essentiel consiste à arrêter promptement l'hémorrhagie par des médicaments susceptibles d'abaisser la pression dans le domaine de la circulation pulmonaire. Or, les expériences de l'auteur ont montré que les médicaments vasomoteurs, tels que la nitroglycérine ou les nitrites, sont incapables de répondre à ce desideratum. Il convient, par contre, de recourir à des moyens produisant une dépression cardiaque (chloroforme, extrait pituitaire). S'agit-il d'une hémorrhagie persistante et qui a déjà amené une accélération notable de l'activité cardiaque et de la respiration, il importe surtout que le médicament qui arrêtera l'hémoptysie ne contribue pas à réduire la circulation sanguine du cerveau et à accentuer encore l'anémie des centres nerveux. C'est dire que l'agent idéal, en pareil cas, sera celui qui possédera la propriété d'élever la pression artérielle générale, tout en diminuant celle de la circulation pulmonaire. Parmi toutes les substances expérimentées à cet égard par M. Wiggers, l'extrait pituitaire est la seule qui réponde à cette double condition. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VIII, 1.) — L. CH.

Les infections tropicales des dépendances du tube digestif; leurs complications et leur traitement, par M. John R. McDill.

De toutes les complications des infections tropicales du tube digestif, c'est certainement l'abcès du foie qui est la plus grave. Il n'est pas à nier, d'autre part, que le traitement des suppurations hépatiques ne soit un point fort délicat de la chirurgie. Il est assez rare qu'on puisse les attaquer avec succès par l'abdomen; généralement, elles ne pointent dans cette direction qu'assez tard ou sont alors compliquées d'abcès développés dans d'autres régions du foie. Le siège de prédilection étant donc la face convexe du lobe droit, la voie transpleurale a été prônée de fort bonne heure. Toutefois, des méthodes imaginées pour la suivre beaucoup sont peu pratiques, soit qu'elles aboutissent à créer un pneumothorax, soit qu'elles exposent à l'infection de la plèvre.

Ces considérations ont amené M. McDill, qui exerce aux Philippines, à se constituer la technique suivante :

Le patient est couché sur le dos, à plat, ou avec les épaules et les hanches légèrement relevées. Le bras droit fait un angle droit avec le tronc. On trace une incision curviligne, convexe en bas, afin d'exposer les neuvième et dixième côtes. Avec la peau on relève en masse tous les tissus thoraciques jusqu'au ascia recouvrant les muscles intercostaux exclu. On résèque 10 centimètres de la dixième côte; l'ablation de la neuvième est quelquefois indiquée; en faisant cette résection, on évite soigneusement de blesser le lit périosté des côtes et *a fortiori* la plèvre sous-jacente. La gouttière résultant du départ des côtes est fermée par un surjet au catgut. La résection laisse derrière elle une paroi thoracique mobile. On fait alors une incision le long du bord supérieur de la onzième côte, ayant la même longueur que les incisions précédentes. En profondeur elle va s'étendre jusque dans la cavité péritonéale, c'est-à-dire qu'elle coupe d'abord tous les tissus de la paroi thoracique, puis le diaphragme, pour pénétrer finalement dans l'abdomen. Cette incision ouvre donc la cavité pleurale; aussi prend-on les précautions suivantes pour éviter la production d'un pneumothorax : au moment de la commencer en son milieu, un assistant comprime fortement la paroi thoracique mobilisée par la résection costale contre la portion sous-jacente du dôme diaphragmatique; les lèvres de l'ouverture faite à la plèvre ne bâillent donc pas et l'on évite le pneumothorax; pendant que l'assistant continue sa compression, l'opérateur, après avoir traversé la cavité pleurale, traverse le diaphragme et ouvre le péritoine. Dès que la cavité abdominale se trouve ouverte, il saisit avec des pinces la lèvre supérieure de la boutonnière faite à la plèvre et la lèvre supérieure de la boutonnière pratiquée au diaphragme; l'orifice fait à la plèvre se trouve ainsi obturé et l'on agrandit ensuite l'incision abdominale par la même manœuvre, c'est-à-dire en pinçant au fur et à mesure les mêmes lèvres thoracique et diaphragmatique. Quand cette manœuvre s'est accomplie sur toute l'étendue nécessaire, on remplace les pinces par un surjet de catgut; on a ainsi refermé la cavité pleurale sans y laisser pénétrer de l'air. Le volume du foie facilite quelquefois l'opération en refoulant en haut le cul-de-sac pleural.

On n'a plus alors qu'à explorer la face supérieure du foie. Si l'on ne trouve rien, on tamponne à la Mikulicz, ce qui crée des adhérences et permet les jours suivants de renouveler l'exploration; il se peut du reste que, dans l'intervalle, le pus trouve son chemin du côté de la plaie. Avant d'ouvrir ou de ponctionner le foie, on place tout autour des compresses qu'on fixe par un point de suture au péritoine avoisinant. Les adhérences ou la tension de la surface hépatique révèlent quelquefois la place occupée par l'abcès. Si l'on préfère attendre des adhérences protectrices, il est bon de fixer l'aiguille en la place supposée de l'abcès, car, après l'opération, le foie, primitivement volumineux et œdémateux, se rétracte. Quand on a réussi à ouvrir un abcès, on cherche s'il n'en existe pas un autre et dans l'affirmative, on tâche de l'évacuer par la même voie; si, entre les deux foyers, la quantité de tissu interposé est trop considérable et qu'on ne puisse ouvrir par ailleurs la seconde collection, on est obligé d'attendre la confluence spontanée des deux poches purulentes. Les abcès s'ouvrent par ponction sur l'aiguille comme guide et la ponction s'élargit au doigt ou avec une pince. On place un large drain dans l'abcès et l'on se hâte de terminer l'opération, car les patients supportent mal l'anesthésie et sont de plus exposés à de fortes hémorrhagies. On peut du reste s'arrêter à tous les stades de l'intervention pour la compléter ultérieurement sous anesthésie locale.

Un gros danger de l'opération est l'hémorrhagie veineuse; elle est fort abondante par suite de la congestion dont le foie est le siège. Aussi M. McDill a-t-il imaginé l'appareil suivant pour réaliser tout à la fois le drainage et le tamponnement de la cavité purulente. Dans deux condoms invaginés l'un dans l'autre, de façon à former un sac à double paroi, on fait passer un gros tube à drainage, non fenêtré; les condoms sont liés à leurs deux extrémités sur ce tube; dans le sac formé par eux on fait pénétrer un petit tube caoutchouté qui est également bien assujetti par une ligature au niveau de son point de pénétration. Par ce dernier tube on peut insuffler le sac élastique. L'appareil est introduit à vide dans le foyer hépatique et on le gonfle dans la mesure nécessaire pour qu'il comprime les parois. Il est bon d'en préparer plusieurs à l'avance, pour en avoir un sur le nombre qui s'adapte bien exactement.

On est quelquefois obligé d'intervenir par les deux voies, transpleurale et abdominale. Dans ce dernier cas il faut suturer le drain au foie, en raison de la rétraction ultérieure de l'organe. Il va sans dire que le traitement chirurgical ne doit pas faire négliger le traitement de l'entérite amibienne. En cas de besoin, M. McDill n'hésite pas à recourir à une cæcostomie qu'il estime bien supérieure à l'appendicostomie, car celle-ci exige un appendice fait à souhait; s'il n'en est pas ainsi, il se produit de la gangrène, des adhérences, des rétractions ou bien il est impossible de se servir de la fistule appendiculaire, si malgré tout elle persiste. La cæcostomie se pratique en insérant un tube dans le cæcum et en l'y fixant par deux ou trois sutures en bourse; le cæcum est ensuite accolé à la paroi abdominale; l'orifice cutané par lequel sort le tube se trouve placé près de l'épine iliaque, c'est-à-dire en un point déclive, ceci pour le cas où il se produirait un épanchement stercoral. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1911.) — R. DE B.

Les leucocytes dans la tuberculose pulmonaire, par MM. M. Solis-Cohen et A. Strickler.

Les auteurs du présent mémoire ont pratiqué, chez 50 malades atteints de tuberculose pulmonaire, 182 numérations des globules blancs, en vue de déterminer s'il existe, au cours de cette affection, une relation quelconque entre les divers types de leucocytes, d'une part, et l'extension et l'évolution du processus morbide, d'autre part.

Ces recherches ont montré que l'amélioration de la tuberculose pulmonaire s'accompagne généralement d'une augmentation du taux des lymphocytes aux dépens des éléments polynucléaires. Par contre, toutes les fois qu'il se produit une aggravation dans l'état du malade, la proportion des leucocytes polynucléaires s'accroît aux dépens des lymphocytes. Aucun des autres types de globules blancs ne se trouve influencé par la marche du processus morbide. Ainsi donc, la proportion des lymphocytes sera ordinairement d'autant moindre et celle des polynucléaires d'autant plus considérable que la maladie est plus avancée et que la quantité de tissu pulmonaire intéressée est plus grande.

D'une manière générale, l'état des leucocytes, dans la tuberculose pulmonaire, correspond surtout au degré de résistance du patient. C'est dire qu'il y a là un élément important au point de vue du pronostic. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, novembre 1911.) — L. CH.

Opération intrapéritonéale pour cancer étendu de la vessie et nouvelle méthode de traitement de l'uretère divisé, par M. Paul M. Pilcher.

On a pu lire dans ce journal que, de la part de quelques chirurgiens américains, la cystotomie intrapéritonéale était l'objet d'une certaine reprise (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 307 et 1911, p. 259). Pour contribuer à l'étude de la valeur de ce mode opératoire, nous résumons le fait d'ablation d'un cancer vésical que relate M. Pilcher.

La patiente, obèse, âgée de soixante ans avait eu sa première hématurie dix mois auparavant. L'examen cystoscopique montra une tumeur en chou-fleur occupant l'uretère gauche, la paroi vésicale du même côté, une partie de la paroi antérieure et une partie du trigone. Au toucher la muqueuse vaginale semblait intacte. On fit en position de Trendelenburg une laparotomie allant de l'ombilic à la symphyse et la cavité péritonéale fut ouverte. Après que la séreuse et les intestins eurent été soigneusement isolés par des serviettes, la vessie fut largement incisée sur la ligne médiane. On enleva tout ce qui était malade, y compris une portion de l'orifice vésical de l'urèthre, du septum vésico-vaginal et de la muqueuse vaginale. Au voisinage de l'uretère gauche, la muqueuse seule était malade et fut seule enlevée. L'uretère gauche restait donc adhérent à la paroi musculo-conjonctive de la vessie et se laissait invaginer sur une longueur de 5 centimètres dans la direction de ce qui restait de la cavité vésicale. On aurait pu tenter de l'y fixer par une transplantation. Mais, désirant abréger l'opération et n'ayant pas grande foi dans le succès fonctionnel des transplantations urétérales, l'auteur retrancha 2 centim. 5 de la portion terminale de l'uretère et lui fit ensuite une courte fente longitudinale, afin de prévenir son rétrécissement, puis il reconstitua les parois vésicales excepté du côté du vagin. Un drain fut placé au-dessus du pubis et la cavité péritonéale refermée sans drainage; un second drain passait sous la symphyse et ressortait à travers la grande lèvre gauche; un troisième drain allait du fond de la vessie dans le vagin. En opérant ainsi, le but de M. Pilcher était d'obtenir une sorte de trajet fistuleux entre la vessie et l'uretère, d'une part, entre la vessie et le vagin, d'autre part, trajet qui, avec le temps, se serait épidermisé. Le rein gauche déversait ses produits dans l'uretère gauche, celui-ci dans l'espace qui le séparait de la vessie et cette dernière versait une partie de son contenu dans le vagin. On marchait donc vers l'établissement d'une fistule vésico-vaginale ou mieux urétéro-vésico-vaginale, mais une intervention radicale semblait bien valoir cette infirmité.

La guérison se fit sans incidents et il ne s'écoula d'urine que dans le vagin. Le drain infrasymphysaire fut retiré le troisième jour; le suprasymphysaire, le quatrième et le vésico-vaginal, le cinquième jour. A aucun moment il n'y eut de symptômes imputables au rein gauche. Au dixième jour, la malade urina par l'urèthre et, contre toute attente, le suintement urinaire vaginal se tarit au seizième jour. La patiente quitta l'hôpital un mois après l'opération en excellente santé. (*Annals of Surgery*, novembre 1911.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Une méthode pratique de recherche spectroscopique du sang dans le contenu de l'estomac et de l'intestin, par M. J. Geers.

L'hémoglobine du sang s'altère dans le tube digestif et se transforme en hématine. Cette dernière ne donne qu'un spectre peu visible. Mais, d'après M. Geers, on peut obtenir des images spectroscopiques nettes en se servant de la technique suivante :

On prend deux cuillerées environ de matières intestinales et on les broie dans un mortier avec une quantité égale de solution alcoolique de potasse à 10 %. On obtient ainsi un magma muqueux dans lequel l'hémoglobine originale se trouve à l'état d'hématine alcaline. On ajoute alors de l'alcool absolu jusqu'à ce que le mélange cesse de précipiter sous forme de fins flocons. Cette addition a pour effet de dissoudre l'hématine alcaline et, éventuellement, les substances réductrices; de plus, elle rend la filtration possible. Cette dernière opérée, on possède un liquide transparent, mais qui ne laisse encore rien voir à l'examen spectroscopique. On ajoute alors quelques gouttes de pyridine, puis une quantité un peu supérieure de sulfure d'ammonium et l'on cherche les bandes d'absorption de l'hémochromogène. La pyridine n'est pas toujours nécessaire; parfois cependant elle éclaircit le trouble causé par l'addition du sulfure d'ammonium et rend ainsi le spectre plus net;

en tout cas, il faut ajouter la pyridine avant et non après le sulfure d'ammonium. Si l'on dépose doucement le tube, le spectre demeure visible pendant vingt-quatre heures. L'exécution du procédé n'est guère plus longue que la recherche de l'albumine et, si l'on ne dispose pas de l'éclairage au gaz, on peut se servir d'une simple lampe à pétrole.

Quand il s'agit de vomissements, on peut opérer d'une façon encore plus simple. On place dans un tube à essai une petite quantité des matières expectorées. On ajoute de la solution alcoolique de potasse à 10 % et l'on fait bouillir. On redresse ensuite le tube, ce qui amène la précipitation des parties insolubles. On ajoute alors une goutte de pyridine et 5 gouttes de sulfure d'ammonium. On n'a plus qu'à rechercher les bandes d'absorption dans les couches supérieures du tube.

Quand on veut utiliser les produits obtenus par un lavage de l'estomac, il faut exécuter ce dernier avec beaucoup de ménagement, sinon les efforts du malade ou même les manipulations de l'opérateur amènent facilement l'apparition de petites taches brunâtres d'origine sanguine au centre des traînées de mucus. Si l'on pêche, en effet, quelques-uns de ces filaments muqueux dans l'eau de lavage pour les placer dans un tube à essai étroit et si l'on ajoute un petit morceau de potasse, plus une goutte de sulfure d'ammonium, on perçoit nettement la bande d'absorption de l'hématochromogène. Pour plus de sûreté, cependant, il convient de faire usage d'une solution acide, dans laquelle l'hématine acide donne un spectre beaucoup plus net que l'hématine alcaline. On ajoute donc à la masse quelques gouttes d'acide chlorhydrique et ensuite autant d'alcool qu'il est nécessaire pour obtenir un fin précipité floconneux. Dans le filtrat on cherche la bande d'absorption de l'hématine acide. On ajoute ensuite un excès d'alcali et l'on réduit. La meilleure bande d'absorption de l'hématine acide est dans le rouge, tout auprès de la place occupée par la bande que donne une solution de chlorophylle; il faut donc être prudent dans ses conclusions. Mais, en réduisant, la bande dans le rouge disparaît pour faire place à deux autres occupant jaune et le jaune-vert, résultat qui ne s'obtient pas avec la chlorophylle. Si l'on est dans le doute, il suffit de priver le patient de toute nourriture végétale pendant quelques jours et de recommencer l'épreuve au bout de ce temps.

Il va sans dire que pour ces épreuves l'alimentation du malade ne doit pas contenir d'hémoglobine sous quelque forme que ce soit autre. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 décembre 1911.) — R. DE B.

Des rapports de la position du sinus transverse avec la forme des cavités nasales, par M. I. C. HENKES.

On n'ignore pas les relations très variables qu'affecte le sinus transverse avec la paroi postérieure du conduit auditif ou la surface de l'apophyse mastoïde. Au point de vue opératoire, dans le cas d'ouverture de l'antre ou des cellules mastoïdiennes, il peut en résulter des inconvénients sérieux, puisqu'on s'expose à rencontrer le sinus beaucoup plus tôt qu'on ne le pense et par suite à le blesser. M. Henkes a donc eu l'idée de rechercher s'il ne serait pas possible d'en prévoir approximativement les rapports d'après les dimensions des cavités nasales. Voici les résultats de ses recherches:

Les mensurations des cavités nasales furent prises dans le sens vertical et dans le sens longitudinal (horizontal). Les premières furent obtenues en se servant d'une réglette coudée et graduée à glissière qu'on introduisait fermée dans les narines ; on faisait ensuite jouer la glissière, de façon à toucher la paroi supérieure des fosses nasales, d'une part, et leur plancher, d'autre part. La profondeur était prise avec une sonde boutonnée et graduée légèrement courbe. Les mensurations verticales varièrent de 1 centim. 5 à 3 centimètres et les horizontales de 2 à 4 centimètres. Chez 45 patients qu'il opéra M. Henkes mesura exactement à quelle distance se trouvait le sinus à partir de l'épine de Henle. Dans 6 cas cette distance était extrêmement courte ; dans 10 faits elle était inférieure à 1 centimètre et dans 28 elle était supérieure à 1 centimètre. Or, dans les 6 premiers cas, l'auteur nota des profondeurs nasales inférieures à 2 centim. 5, alors que chez ses autres patients il trouva de 3 à 4 centimètres et même plus de 4 centimètres. Chez 5 des 6 premiers malades la hauteur était supérieure à 2 centim. 5; dans un cas elle atteignait même 3 centimètres; chez les autres elle était inférieure à 2 centim. 5. Il résulte donc de ces comparaisons qu'avec un sinus transverse très rapproché du méat auditif les cavités nasales sont courtes et hautes, alors qu'avec un sinus éloigné c'est la disposition inverse qui s'observe. Des mensurations sur une trentaine de crânes confirmèrent les observations précédentes; dans un cas notamment où le sinus était très postérieur par rapport à l'épine de Henle, la hauteur des cavités nasales n'était que de 8 millimètres. Par contre, la forme générale du crâne (brachy ou dolichocéphalie) parut sans influence sur les rapports précédents. La différence entre les deux côtés fut rarement marquée, bien qu'en clinique M. Henkes ait eu l'occasion d'en observer un exemple très net. Enfin, chez les sujets à sinus rapproché du méat auditif la surface des choanes est plus verticale que chez les autres.

Les observations qui précèdent ne sont donc pas sans importance pratique au point de vue opératoire, mais elles n'en sont pas non plus dépourvues au point de vue clinique. Si le sinus est très reporté en avant, il masque l'antre et une partie des cellules mastoïdiennes. En pareil cas on a peu de chance de voir les infections de l'antre et des cellules mastoïdiennes se révéler par des symptômes extérieurs: douleurs et gonflement. Tout se bornera à un abaissement de la paroi postéro-supérieure dans la profondeur du conduit auditif externe et quelquefois à une légère sensibilité immédiatement en arrière du pavillon de l'oreille. A vouloir attendre des signes plus manifestes on s'exposerait donc à des interventions beaucoup trop tardives. (*Nederland. Tijdschr. voor Geneesk.*, 20 janvier 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les douleurs abdominales dans la fièvre typhoïde, par M. A. CARDUCCI.

A l'heure actuelle où il est établi que la péritonite aiguë par perforation, au cours de la fièvre typhoïde, peut guérir grâce à l'intervention chirurgicale, le pronostic étant d'autant plus favorable que cette intervention est plus précoce, il importe d'être fixé sur les caractères et sur la valeur clinique des douleurs abdominales, spontanées ou provoquées, qui se produisent chez les dothiénentériques, afin de pouvoir, d'une part, confier à temps au chirurgien les malades vraiment atteints de péritonite, et éviter, d'autre part, une laparotomie inutile à des sujets déjà affaiblis par la maladie, et chez lesquels il n'existe aucun processus inflammatoire du côté du péritoine.

Sans doute, il est des cas de fièvre typhoïde qui s'accompagnent de légères douleurs abdominales pendant toute la durée de l'affection, mais qui n'éveillent nullement l'idée de péritonite, tant en raison de la faible intensité de ces douleurs qu'à cause de l'absence de troubles caractéristiques de l'état général. Mais il en est tout autrement pour les douleurs qui se produisent brusquement au milieu de l'évolution normale de la maladie et sont tellement violentes qu'elles impriment d'emblée leur marque particulière au tableau clinique. Généralement, ces douleurs sont rattachées à deux sortes de causes, à savoir à la rétention fécale ou à la péritonite : dans les cas où le premier de ces facteurs paraît pouvoir être exclu, le diagnostic de péritonite semble s'imposer. Or, à en juger d'après les 3 faits relatés par M. Carducci, les douleurs abdominales survenant au cours de la fièvre typhoïde peuvent relever d'autres causes encore, qu'il est bon d'avoir présentes à l'esprit si l'on ne veut pas s'exposer à de graves mécomptes.

Le premier de ces cas a trait à un jeune homme de vingt ans, qui, au quatorzième jour d'une fièvre typhoïde à évolution régulière, fut pris de douleurs violentes dans l'abdomen, avec facies hippocratique, pouls petit et fréquent, ventre rétracté. En présence de ce tableau, la première idée qui vint à l'esprit fut celle de péritonite, mais l'absence de vomissements, d'hypothermie (le thermomètre marquait 38°) et de leucocytose fit rejeter ce diagnostic. En examinant les choses de plus près, on constata que la douleur à la pression était strictement limitée à la région sur laquelle on avait, jusque-là, maintenu en permanence une vessie de glace, et qui était rouge et cyanosée. Cette douleur augmentait, d'ailleurs, lorsqu'on pinçait la peau injectée. Elle était due simplement à la réfrigération des téguments cutanés de l'abdomen. Et, effectivement, l'emploi de la vessie de glace ayant été supprimé, on fut à même de faire disparaître les phénomènes douloureux en l'espace de deux jours, et la guérison se fit sans encombre.

Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans, atteint d'une fièvre typhoïde à évolution classique, et qui, à la fin du quatrième septénaire, commença à accuser des douleurs abdominales diffuses, sans vomissements ni diarrhée. La température était de 37°4 et le pouls battait 76 fois à la minute; on ne remarquait rien de particulier du côté des appareils respiratoire et circulatoire; l'abdomen, un peu rétracté, était partout légèrement sensible; dans la fosse iliaque gauche, la palpation réveillait une vive douleur. Le nombre des globules blancs était de 7,500. L'examen des urines ne révéla rien d'anormal. Quoique l'habitus du patient témoignât de fortes souffrances, l'état du pouls et de la température, non modifiée depuis l'apparition des douleurs, la localisation de celles-ci à la région inguinale gauche, l'absence de leucocytose firent rejeter le diagnostic de péritonite diffuse. D'autre part, le siège des douleurs à gauche rendait peu plausible l'hypothèse d'une appendicite. Comme le malade n'avait pas eu d'évacuation alvine depuis deux jours, l'auteur crut pouvoir attribuer les douleurs à la constipation et ordonna un lavement; mais l'intestin une fois débarrassé, les phénomènes douloureux n'en persistèrent pas moins et toujours avec la même intensité. Dans l'impossibilité d'établir un diagnostic précis, M. Carducci se borna à instituer un traitement symptomatique (opium à l'intérieur et applications locales de glace). Les choses en étaient là, lorsque, au troisième jour, le thermomètre monta à 38°1 et, le lendemain, à 38°7; en même temps, on nota une sensation de résistance profonde au niveau de la fosse iliaque gauche. Au cinquième jour, la température se maintint à 38°5, mais, le lendemain, le thermomètre tomba à 37° et la douleur abdominale commença à se calmer, en même temps que se déclarait une douleur intense à la région crurale gauche. A l'examen, pratiqué à ce moment-là, on constata, au point où l'on avait remarqué, auparavant, de la résistance, une tuméfaction profonde, mal limitée et qui se continuait dans la région crurale du même côté, en suivant le trajet des gros vaisseaux. Le jour suivant, la douleur s'étendit à toute l'extrémité inférieure, et l'on vit apparaître de l'œdème au niveau du pied et de la jambe : il s'agissait d'une phlébite de la veine crurale gauche. Les symptômes morbides du côté de l'abdomen ne tardèrent pas à disparaître, tandis que la phlébite suivit son évolution régulière.

Le troisième fait se rapporte à un jeune garçon de dix-sept ans, qui fut admis à l'hôpital avec une fièvre continue rémittente, datant de six jours et accompagnée de céphalalgie, avec anorexie et malaise général. La température était de 38°3, et l'on comptait, à la minute, 70 pulsations et 24 respirations. Il existait un peu de météorisme abdominal, mais pas de gargouillements dans la région

iléo-cæcale ; la rate, sans être accessible à la palpation, était cependant tuméfiée. On porta le diagnostic d'infection éberthienne, qui fut confirmé par la séro-réaction de Widal. Le malade fut soumis au traitement par des bains. Au dixième jour, la fièvre commença à diminuer, pour disparaître complètement quatre jours plus tard. Cette évolution écourtée de l'affection fit naître quelque doute sur l'exactitude du diagnostic, mais l'épreuve de Widal, pratiquée encore une fois, se montra de nouveau nettement positive. Après cinq jours d'apyrexie et sans cause aucune, le patient fut repris de fièvre, le thermomètre étant monté brusquement à 39°2 et se maintenant, les jours suivants, à des chiffres auxquels il ne s'était pas élevé lors de la première atteinte. En l'absence de toute complication, M. Carducci pensa avoir affaire à une rechute et eut encore recours à la méthode hydrothérapique. Au huitième jour, le malade fut pris soudainement de violentes douleurs dans l'abdomen, sans vomissements ni diarrhée. Le pouls, petit, battait 108 fois à la minute ; la température était à 38°7. Il n'existait point de météorisme, mais le ventre était très douloureux à la palpation, sans que l'on trouvât de défense musculaire. Le taux des leucocytes était de 4,000. Cette absence de leucocytose, jointe au bon état du pouls, avec température élevée, fit exclure le diagnostic de péritonite par perforation. Toutefois, le soir du même jour, l'état du patient s'aggrava : le thermomètre marquait 36°4, en même temps que le pouls montait à 120; le ventre, devenu contracté, était toujours très douloureux au moindre contact; il existait aussi des douleurs spontanées, mais point de vomissements. L'hypothèse de péritonite paraissait, cette fois, plus plausible. Néanmoins, le malade ayant été pris d'agitation générale avec tremblement très accentué, l'auteur jugea utile d'attendre encore, avant de faire appel à un chirurgien. Il n'eut pas à regretter cette expectation, car, au bout d'environ une heure, le patient était plus calme et la température se trouvait remontée à 40°; le pouls, toujours à 120, était beaucoup plus plein. Au troisième jour, on put mieux examiner le malade et l'on constata que la douleur à la pression était localisée au trajet des derniers nerfs intercostaux : on se trouvait en présence d'une névrite intercostale d'origine éberthienne, et bientôt, on assista à l'apparition des signes classiques de polynévrite.

Ces 3 faits montrent que des causes diverses peuvent contribuer à simuler le tableau clinique de la péritonite par perforation. (*Riv. ospedaliera*, 15 décembre 1911.) — L. CH.

D'une variété très rare de synovite syphilitique papillaire et de ses relations avec les formes initiales du lipome arborescent des gaines tendineuses, par M. O. FINZI.

Il existe déjà quelques exemples de synovite syphilitique du type papillaire ; ils seraient au nombre d'une douzaine, d'après M. Finzi qui vient d'en observer un nouveau. L'intérêt de ce dernier fait réside dans cette particularité qu'on pouvait le considérer comme une forme initiale du lipome arborescent.

Le patient, âgé de vingt-deux ans, niait toute infection syphilitique. Un an auparavant, il avait vu une petite tuméfaction apparaître sur le côté radial de la face postérieure du poignet droit; depuis sept mois une tuméfaction analogue s'était développée du côté gauche, en un point symétrique. Il n'en avait éprouvé ni gêne ni douleur, sauf dans les derniers temps, mais à un très faible degré. A droite, la tuméfaction s'étendait jusqu'aux extrémités supérieures des trois premiers métarcapiens ; elle avait une forme trilobée et chacun des lobes avait respectivement le volume d'une noisette, d'une châtaigne et d'un cocon de ver à soie. A gauche, elle était bilobée et un peu moins volumineuse. La peau qui les recouvrait était normale, non adhérente; leur consistance était élastique, dure. Les mouvements des tendons du poignet ne leur imprimaient pas de déplacements notables. Il n'existait ni fluctuation ni crépitation nette. On diagnostiqua une ténosynovite papillaire double des tendons extenseurs des doigts.

En essayant d'extirper la ténosynovite du côté gauche on la creva et une petite quantité de liquide s'écoula. Ne parvenant pas à énucléer la poche en bloc, on la fendit d'outre en outre et l'on vit que sa cavité était formée par une membrane épaisse de un centimètre, rouge et villeuse. Il n'y avait pas trace de caséification dans la paroi ni de flocons fibrineux dans la cavité. Au milieu de ce tissu végétant se voyait le tendon du long extenseur du pouce. En raison de ces caractères on songea aussitôt à la syphilis; en conséquence et après excision d'un fragment en vue d'une biopsie, on referma la plaie. Celle-ci se réunit par première intention. Pendant ce temps on instituait un traitement spécifique énergique (injection de calomel tous les huit jours, frictions mercurielles et iodure de potassium). Après soixante et dix jours de traitement les deux tumeurs avaient presque complètement disparu, aussi bien du côté opéré que de l'autre. La polyadénite que présentait, en outre, le malade disparaissait en même temps.

L'examen microscopique ne permit pas de constater des tréponèmes ; mais on ne trouva pas non plus de bacilles de Koch. Par contre, on voyait une infiltration parvicellulaire exclusivement périvasculaire — revêtant parfois un aspect nodulaire avec formation de cellules géantes — de la panartérite et des dilatations vasculaires ; il n'existait pas de phénomènes de dégénérescence, mais une tendance fibroplastique très nette. Il existait enfin de très nombreux lobules de cellules adipeuses. Au point de vue de leur aspect, les lésions pouvaient donc être considérées comme un premier stade de lipome arborescent, ce qui ne veut pourtant pas dire que tout lipome arborescent soit d'origine syphilitique. (*Policlinico*, parte chir., janvier 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Le phénomène de Rumpel-Leede dans la scarlatine, par M. DYKHNO.

On se rappelle que MM. Rumpel et Leede on attiré l'attention sur les hémorrhagies cutanées provoquées artificiellement par stase et qui pourraient être utilisées comme signe adjuvant de diagnostic de la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 341). M. Dykhno a recherché le phénomène en question chez 75 malades, dans le service des contagieux de l'hôpital du zemstvo de Smolensk. Sur ce nombre, on en comptait 45 chez lesquels le diagnostic de scarlatine ne faisait l'objet d'aucun doute : chez tous, l' « épreuve de stase » donna un résultat positif. Parmi les 30 autres patients, 3 étaient atteints de variole, 12 de rougeole, et chez 15 le diagnostic était incertain au moment de leur admission à l'hôpital. Dans ces derniers cas, l'existence du phénomène de Rumpel-Leede facilita le diagnostic. L'histoire d'un des malades de M. Dykhno est, à cet égard, particulièrement instructive : il s'agissait d'un petit garçon de deux ans et demi, présentant des phénomènes de sténose laryngée, avec exsudat au niveau de l'amygdale droite ; la température, qui, lors de l'admission de l'enfant dans le service, était de 38°2, tomba à la normale au bout de six jours, mais, trois jours plus tard, le thermomètre remonta à 38°8, en même temps que se déclaraient des vomissements et de la rougeur dans la gorge ; on appliqua alors une bande autour du bras et, au bout de dix minutes, on vit apparaître des pétéchies au niveau du pli du coude. En présence de cette constatation, l'auteur supposa avoir affaire à une scarlatine et, effectivement, ce diagnostic ne tarda pas à être confirmé par l'apparition d'une éruption caractéristique.

Sur les 3 cas de variole, M. Dykhno a constaté le phénomène en question 1 fois. Par contre, il ne l'a jamais retrouvé chez les rougeoleux.

Pour ce qui est de la scarlatine, le signe dont il s'agit se maintient généralement pendant toute la durée de la maladie, les hémorrhagies cutanées étant, d'ailleurs, d'autant plus accentuées que l'exanthème est plus étendu. Avant l'apparition de celui-ci et après son effacement, les pétéchies sont moins nombreuses et moins nettes. A la période de desquamation, l'auteur a pu déceler le signe de Rumpel-Leede pendant deux à trois semaines.

En se basant sur ses recherches personnelles, M. Dykhno estime que les hémorrhagies cutanées par stase artificielle ne sauraient être considérées comme un signe pathognomonique de la scarlatine, mais que leur absence milite contre ce diagnostic (1). (*Vratcheb. Gaz.*, 18 décembre 1911.) — L. CH.

Emploi du dioxydiamidoarsenobenzol contre le scorbut, par MM. M. TOUCHINSKY et G. IVACHENTZOV.

L'année dernière, M. Gerber a fait connaître l'histoire d'un matelot de vingt-trois ans, atteint de gingivo-stomatite scorbutique, avec ulcérations profondes de la muqueuse des joues et des amygdales, fétidité de l'haleine, adénopathie sous-maxillaire et présence de nombreux spirochètes au niveau des gencives et des amygdales, et chez lequel il a vu, sous l'influence d'une injection intraveineuse de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, toutes les lésions bucco-pharyngées disparaître complètement en l'espace de cinq jours (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 116). Ce fait a engagé MM. Touchinsky et Ivachentzov à expérimenter le dioxydiamidoarsenobenzol dans 8 cas de scorbut qu'ils ont eu l'occasion d'observer à l'hôpital Oboukhov pour hommes, à Saint-Pétersbourg.

Sur les 8 malades en question, 7 présentaient des phénomènes scorbutiques graves (gencives ramollies et saignantes, dents ébranlées, exanthème hémorrhagique, épanchements articulaires, ecchymoses sous-périostées et intramusculaires, etc.) ; chez le huitième patient, il existait une gingivite scorbutique, avec ecchymoses sous-cutanées au niveau du bas-ventre et des jambes. Tous ces sujets se trouvaient dans un état de dénutrition accentuée. La réaction de Wassermann, recherchée chez 5 d'entre eux, ne s'est montrée positive que 1 fois (chez un homme de trente-sept ans, qui avait contracté la syphilis à l'âge de dix-huit ans).

Les malades ne recevaient, par la bouche, que des anodins (infusion de valériane). On ne leur donnait, non plus, aucun gargarisme, ni collutoire. Comme il s'agissait d'individus affaiblis, les injections (intraveineuses) de dioxydiamidoarsenobenzol étaient pratiquées à des doses peu élevées (de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 centigr.), mais répétées.

Sous l'influence de ces injections, les gencives se détergeaient assez rapidement et cessaient de suinter, en même temps que l'état général des patients subissait une amélioration notable. Les spirochètes, auparavant très nombreux au niveau des gencives, diminuaient considérablement, sans cependant disparaître tout à fait. Par contre, le traitement restait sans effet sur les autres manifestations de la maladie et, en particulier, sur l'exanthème, sur les épanchements sanguins dans les muscles et dans les articulations.

Ainsi donc, si le dioxydiamidoarsenobenzol fait rapidement rétrocéder les phénomènes de gingivo-stomatite scorbutique, on ne saurait, pourtant, lui attribuer une action spécifique sur le scorbut dans son ensemble. (*Roussk. Vratch*, 1er octobre 1911.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

L'atonie gastrique, par M. KNUD FABER.

On ne s'entend pas toujours sur la signification qu'il convient d'accorder au mot atonie gastrique, car les uns visent un phénomène

(1) Cette conclusion cadre bien avec les résultats obtenus par M. Bennecke, ainsi que par M. Mayr et par M. Strauch (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 342 et 531). — L. CH.

primaire, d'autres un phénomène secondaire, même quand il existe un obstacle matériel à la sortie des aliments de l'estomac. L'étude détaillée faite par M. Faber chez tous ceux de ses malades atteints de troubles gastriques peut donc être instructive. La première partie de son travail est consacrée à l'insuffisance motrice chronique par atonie.

Sur 560 patients qui furent soumis à des repas d'épreuve (du type Bourget légèrement modifié) 269 présentaient une évacuation normale, en moins de cinq heures, 275 une évacuation ralentie. Des 560 patients précédents il en était 238 chez lesquels on put diagnostiquer à coup sûr ou avec beaucoup de vraisemblance une lésion organique (cancer, ulcère de l'estomac ou du duodénum, gastrite achylique). Chez les malades atteints de cancer ou d'ulcère et présentant des phénomènes de rétention après douze heures, il était naturel de penser que la rétention dépendait d'un obstacle pylorique, supposition qui fut, du reste, confirmée dans le plus grand nombre des cas par les opérations ou les autopsies. Cette explication n'est plus valable pour les formes légères d'insuffisance motrice que l'on rencontre souvent dans l'ulcère (dans la moitié des faits environ), beaucoup plus rarement dans le cancer. En pareil cas, l'obstacle est nul ou à peu près, comme le montrent l'évolution de la maladie ou même les autopsies, et le ralentissement dans l'évacuation de l'estomac n'est imputable qu'à un affaiblissement de la motricité, à une atonie; celle-ci, il est vrai, peut être considérée comme secondaire à l'ulcère ou au cancer. Quand il s'agit enfin de gastrites avec achylie, il n'y a aucune raison de croire à un obstacle mécanique. L'affaiblissement de la motricité est donc bien lié à une atonie gastrique; toutefois, on peut encore l'appeler secondaire, si l'on admet qu'il résulte de l'inflammation de la muqueuse. Il est à noter que, sur 48 sujets atteints de pareilles gastrites, les formes légères de rétention (de cinq heures de durée) se rencontrèrent 22 fois, c'est-à-dire presque aussi souvent qu'avec l'ulcère.

A côté de ses 238 cancéreux ou ulcéreux, M. Faber comptait 259 patients atteints de phénomènes dyspeptiques non imputables à des lésions organiques; sur le nombre, 70 étaient atteints de gastroptose, c'est-à-dire que leur petite courbure descendait au niveau ou au-dessous de l'ombilic. Sur ces 259 patients 40 % étaient atteints de rétention; mais à eux seuls les 70 ptosés en offraient dans 64 % des cas. La plupart des rétentions étaient de cinq à six heures (25 fois sur 45 examens pour les ptoses; 49 fois sur 58 examens pour les dyspepsies en bloc). Chez de tels malades, puisqu'il n'y a pas d'obstacle mécanique en cause, force est de considérer l'atonie comme un phénomène primitif. Dans ces formes primitives de l'atonie, la rétention est toujours légère; après douze heures elle ne fut jamais rencontrée; c'est seulement en cas de gastroptose que s'observa une assez forte proportion de rétentions atteignant de six à huit heures. Il est à remarquer aussi que ces atonies primitives se rencontrent de préférence chez les femmes, alors que pour les affections organiques M. Faber trouva une proportion égale des deux sexes. Comme les études anatomiques n'ont pas encore décelé une altération spéciale du muscle gastrique, on ne peut s'en prendre qu'à une parésie nerveuse. Pour les cas ne s'accompagnant pas de déformation de l'estomac cette conclusion va presque de soi, mais pour les atonies accompagnant les gastroptoses on peut être tenté d'en douter, bien que M. Faber voie dans ces dernières un trouble également fonctionnel.

Au point de vue étiologique, on peut tenter d'expliquer ces atonies tout d'abord par la tachyphagie, mais un travail récent de M. Hallas sur les aliénés gloutons (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 443) est peu en faveur de cette étiologie. De plus, les hommes mangent plus vite et plus avidement que les femmes; or, ce sont les femmes qui dominent. Par exclusion on a été amené à s'en prendre à l'affaiblissement général des sujets et leur aspect, leur amaigrissement, leurs doléances, les troubles nerveux qu'ils présentent sont en faveur de cette hypothèse. L'atonie gastrique est donc une traduction locale de la tonicité inférieure et générale de l'individu. Mais que l'insuffisance atonique de l'estomac soit tout de même un phénomène capital, on en a la preuve dans l'amélioration générale qui fait suite à l'amélioration de la fonction gastrique. Ces atonies primitives comptent en effet parmi les plus curables ou les plus améliorables; on peut même le dire des atonies secondaires à une affection organique.

Dans les dilatations atoniques chroniques on place les gastroptoses et celles-ci ont failli absorber tout le groupe. M. Faber estime qu'on leur a donné beaucoup trop d'importance. Lorsqu'on examine ces estomacs, on trouve souvent les attaches gastriques (cardia, pylore) à un niveau normal et c'est seulement l'anse gastrique interjacente qui, s'étant allongée, descend plus ou moins bas au-dessous de l'ombilic. Il n'est pas à nier cependant que dans la majorité des cas il s'y ajoute une situation plus basse du pylore, une pyloroptose. En tout cas, le nom de dilatation longitudinale conviendrait mieux, car il y a souvent plus d'allongement que de ptose véritable. La radiographie facilite beaucoup le diagnostic des dilatations atoniques : la purée bismuthique ne se voit si bas que parce que la paroi gastrique, atone, a cédé sous son poids; le reste de l'organe est vide et contracté; un estomac normal répartit, au contraire, l'aliment sur tout son trajet. D'autre part, en faisant absorber quelques cuillerées seulement, on s'aperçoit que, dans l'estomac ptosé par atonie, ces cuillerées suivent la petite courbure et la grande courbure ne se dilate pas, preuve que celle-ci est capable d'endurer une charge légère, mais hors d'état de résister à une charge plus considérable. Enfin, dans le cas de ptose par atonie vraie la dilatation en longueur persiste à vide, preuve que l'élasticité a disparu. Dans les dilatations consécutives à des sténoses et où la paroi est hypertrophiée on constate toute une série de différences par rapport à l'état précédent : l'accroissement des dimensions porte surtout sur les diamètres transverses et la petite courbure conserve sa place, c'est-à-dire le voisinage de l'ombilic; les premières cuillerées de la purée au bismuth tombent directement au fond de l'organe et, quand toute la masse est avalée, on voit une péristaltique énergique se dessiner, puis les contractions s'arrêtent ; la masse bismuthique se présente alors comme un croissant avec une limite supérieure parfaitement horizontale, alors qu'elle est concave dans le cas de dilatation atonique. Bref, l'estomac ne se contracte pas autour de son contenu, quand il est à moitié rempli et il ne se contracte pas autour de la petite courbure, quand il est vide.

L'insuffisance atonique chronique et la dilatation atonique chronique sont deux phénomènes qui se succèdent souvent. Ce sont deux résultats d'un affaiblissement de l'appareil moteur de l'estomac, mais ils peuvent exister chacun indépendamment l'un de l'autre; sur 85 cas de gastroptose étudiés par l'auteur, il existait uniquement de l'insuffisance atonique dans 58 faits (68.2 %). De plus, on peut guérir l'insuffisance sans que l'allongement de l'estomac disparaisse. La raison de l'indépendance des deux phénomènes tient à ce qu'ils ont probablement deux causes et deux sièges différents. Au point de vue fonctionnel, l'estomac se divise en deux parties. Le grand cul-de-sac de l'estomac (*fundus*) reçoit passivement la nourriture et adapte son volume à celle-ci; l'action musculaire y est faible. L'antre pylorique est au contraire très musculaire. Il est donc permis de penser que l'insuffisance atonique motrice est surtout secondaire à l'affaiblissement de l'antre pylorique, tandis que la dilatation atonique peut être attribuée à l'affaiblissement de la musculature du corps de l'estomac. (*Hospitalstidende*, 13 et 20 décembre 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'excitation de l'activité des glandes mammaires comme moyen de traitement des accidents pyohémiques « post partum ».

Un médecin russe, M. le docteur D. I. Rosanov (d'Oust-Syssolsk), fut appelé à donner ses soins à une jeune femme qui, deux jours auparavant, avait accouché d'un enfant mort-né. Le travail avait été particulièrement pénible (premier accouchement et présentation du siège), et la délivrance eut lieu en l'absence de toute assistance médicale. Quelques heures après, la patiente fut prise d'un frisson violent, avec transpiration intense consécutive; le lendemain, le frisson se renouvela. A l'examen, notre confrère constata une pâleur des téguments, avec teint légèrement ictérique; la langue était chargée; la température dépassait 38°, et le pouls, plein, battait 90 fois à la minute. A la palpation, l'utérus, dont on sentait le fond immédiatement au-dessus de la symphyse pubienne, était douloureux; il existait une certaine difficulté dans la miction; les grandes lèvres étaient œdématiées. La malade accusait des vertiges intenses et une faiblesse générale; elle se plaignait, en outre, de l'état de plénitude et de tension de ses seins, qui étaient, en effet, fortement développés et laissaient, même à une compression relativement légère, s'écouler par le mamelon une sécrétion abondante. M. Rosanov institua un traitement tonique. Au bout de quelque temps, il fut de nouveau appelé à voir la patiente. Cette fois, le diagnostic d'infection pyohémique ne faisait l'objet d'aucun doute : l'habitus de la malade et la courbe thermométrique étaient tout à fait typiques: les frissons se renouvelaient tous les trois ou quatre jours. A l'examen, on trouva la matrice normale comme volume, mais quelque peu douloureuse au palper bimanuel; les sécrétions génitales, peu abondantes, étaient mêlées de pus, mais n'avaient pas d'odeur. Chose curieuse, la patiente continuait à se plaindre d'avoir toujours beaucoup de lait, et c'est précisément en se basant sur le fait de cette activité accentuée des glandes mammaires que notre confrère porta, malgré les apparences fort inquiétantes, un pronostic favorable. Effectivement, la malade finit par guérir, et, redevenue enceinte un an environ après, elle fut à même de mener cette grossesse à terme, sans présenter, cette fois, rien d'anormal au cours de la période puerpérale.

Par contre, dans un autre cas, où il s'agissait d'accidents pyohémiques consécutifs à un accouchement gémellaire, M. Rosanov fut frappé de trouver les deux seins flasques et affaissés. Leurs lobules étaient à peine perceptibles à la palpation, et c'est seulement en exerçant une compression assez forte que l'on parvenait à exprimer des mamelons une goutte de sécrétion presque complètement transparente. Considérant cet état de choses comme un symptôme défavorable, notre confrère n'hésita pas à porter un pronostic fatal. Et, de fait, au bout de deux mois, et malgré un traitement approprié, la patiente succombait au milieu de phénomènes de faiblesse croissante du cœur. Il n'est pas sans intérêt de noter que, jusqu'au moment de la mort, le volume de la matrice était toujours resté considérable, l'organe n'ayant point subi d'involution.

Fort de ces deux exemples, notre confrère se décida, dans un cas analogue à celui que nous venons de résumer, à essayer d'exciter artificiellement l'activité fonctionnelle des glandes mammaires. Il s'agissait d'une femme qui avait, vingt heures auparavant, accouché d'un enfant vivant et chez laquelle des hémorrhagies répétées et un violent frisson suivi de transpiration profuse, permettaient de soupçonner l'existence d'une rétention placentaire. La température était de 37°6 et le pouls, assez plein, battait 100 fois à la minute. On percevait le fond de la matrice à égale distance de l'ombilic et de la symphyse pubienne. L'exploration digitale de la cavité utérine mit en évidence

des restes placentaires, adhérant à la région d'insertion des trompes. Après leur extirpation, l'utérus se contracta quelque peu, et l'hémorrhagie ne se renouvela plus. Néanmoins, ayant au bout de quelque temps revu la malade, M. Rosanov la trouva presque méconnaissable : elle présentait un facies d'un jaune verdâtre ; la langue était fortement chargée et fendillée; le thermomètre marquait 39°9; le fond de la matrice restait à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse; les lochies étaient mêlées de pus et légèrement odorantes; les grandes lèvres étaient œdématiées; les urines contenaient des traces d'albumine. La patiente se plaignait de vertiges intenses, de faiblesse extrême et de frissons se répétant quotidiennement et suivis de sueurs profuses. Ayant examiné les seins et constaté que le fonctionnement des glandes mammaires était nul, notre confrère ordonna le massage des seins (en allant de la périphérie vers le mamelon), associé à l'évacuation de leur contenu au moyen d'une téterelle. Il n'eut, toutefois, recours à ces moyens qu'après avoir, au préalable, vainement essayé, pendant une huitaine de jours, les procédés habituellement employés en pareille occurrence (usage interne d'une infusion d'ergot de seigle, injections chaudes, irrigations continues avec une solution d'acide phénique à 1 ou 2 %, etc.).

La première séance de massage et d'application de la téterelle n'amena que quelques gouttes d'un liquide trouble. Mais, répétées le soir du même jour, ces manœuvres permirent de recueillir, au niveau de chaque sein, 5 c.c. de lait. Le lendemain, les séances étaient renouvelées toutes les trois heures, et, la dernière fois, on fut à même d'obtenir 20 c.c. de lait de chaque glande mammaire. En même temps, on constatait une amélioration remarquable dans l'aspect de la malade et une tendance à l'abaissement progressif de la température. Les frissons ne se reproduisirent plus et, au bout de six jours, l'utérus se trouvait complètement contracté. Sur ces entrefaites, le traitement ayant été suspendu, pour des raisons extrinsèques, pendant vingt-quatre heures, la patiente fut de nouveau prise d'un frisson violent. Mais, les tétées artificielles (le massage préalable était devenu inutile) ayant été renouvelées, la malade ne tarda pas à entrer définitivement en convalescence.

En se basant sur ce fait, M. Rosanov se croit autorisé à considérer la méthode en question comme un bon moyen d'exciter le pouvoir de contraction de la matrice à l'état pathologique et d'activer son involution (on sait, d'ailleurs, que, chez les femmes qui allaitent, une nouvelle grossesse se termine fréquemment par un avortement). Notre confrère serait même porté à croire que cette méthode serait également susceptible de rendre de bons services dans les cas de septicémie *post partum*, de subinvolution utérine, ainsi que contre les paramétrites et les fibromes de l'utérus. Il estime qu'il conviendrait d'expérimenter, dans le même but d'excitation de l'activité fonctionnelle des glandes mammaires — en dehors du massage et de la téterelle — l'action des courants continus et des courants induits.

Traitement de la phosphaturie par l'atropine.

Il est admis actuellement que la phosphaturie, quelle que soit son origine, n'est pas provoquée par une élimination de quantités anormales d'acide phosphorique, mais par l'élimination de substances alcalino-terreuses, telles que le calcium et le magnésium, en quantités disproportionnées par rapport à l'acide phosphorique; un deuxième facteur réside dans l'acidité trop faible des urines.

Pour le traitement on doit tenir compte de ces faits : la nourriture sera pauvre en sels de chaux, on évitera ainsi une résorption trop grande de ces sels dans l'intestin et leur élimination par les urines, ce qui pourrait diminuer encore l'acidité urinaire; cette diminution rendrait, de son côté, la solubilité des phosphates plus faible. L'acidité des urines est en rapport avec la sécrétion du suc gastrique; plus ce dernier sera riche en acide chlorhydrique, plus l'acidité urinaire sera faible. Beaucoup de phosphaturiques sont des hyperchlorhydriques.

Dans nombre de cas de phosphaturie le traitement habituel échoue, et comme la persistance de la phosphaturie facilite la formation de dépôts phosphatiques dans les voies urinaires, il est nécessaire de lutter contre elle. Dans ces cas rebelles, M. le professeur Umber, médecin en chef de l'hôpital général de Charlottenbourg, a cherché à combattre la phosphaturie en agissant sur la sécrétion gastrique. Il s'est servi dans ce but de l'atropine, qui a été préconisée de nouveau à plusieurs reprises dans ces dernières années contre l'hyperchlorhydrie. Notre confrère ne l'emploie pas en injections sous-cutanées, mais préfère la faire ingérer soit en solution, soit sous forme de pilules. On administre d'abord de 10 à 20 gouttes d'une solution de 0 gr. 01 centigr. dans 10 c.c. d'eau ou une pilule de 0 gr. 0005 décimilligr. pour éprouver la tolérance des malades, puis, rapidement et progressivement on porte, en peu de jours, la dose à 0 gr. 003 milligr. en faisant prendre 0 gr. 001 milligr. après chaque repas. Cette dose est maintenue pendant quinze jours; on diminue ensuite peu à peu les quantités d'atropine.

La durée d'une cure est environ de trois à quatre semaines. De temps en temps on renouvelle ce traitement si la phosphaturie reprend. L'effet de cette médication se montre rapidement et est généralement déjà manifeste au bout de quelques jours. La détermination de l'acidité urinaire permet de constater son augmentation après l'ingestion d'atropine, et cela même chez les personnes bien portantes n'ayant pas d'hyperchlorhydrie. La preuve que l'action de l'atropine sur l'acidité urinaire tient à son influence sur la sécrétion du suc gastrique résulte du fait que l'acidité urinaire n'augmente pas chez les sujets présentant de l'anachlorhydrie.

Bien entendu on ne négligera pas pendant la cure le deuxième facteur dont nous avons signalé l'importance : le calcium, et l'on prescrira un régime pauvre en cette substance. On évitera les pommes de terre, les légumes verts, les œufs, le lait, et l'on donnera la préférence à la viande, aux farineux, aux céréales et aux légumineuses.

Traitement de la scarlatine par le nucléinate de soude.

Les préparations de nucléine provoquant une hyperleucocytose plus ou moins intense, on a songé à utiliser cette propriété dans le traitement des maladies infectieuses. C'est ainsi que M. Pissarev a eu recours avec succès, contre le choléra, à des injections sous-cutanées de nucléinate de soude, associées à l'emploi de l'acide nucléinique *per os* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 486). D'autre part, M. Blumenau a expérimenté le nucléinate de soude dans l'érysipèle et en a obtenu d'excellents résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 571). De son côté, M. le docteur M. G. Moliakov, médecin du zemstvo du gouvernement de Vladimir, ayant eu l'occasion de constater les bons effets produits par l'emploi du nucléinate de soude dans le traitement des tuberculoses locales, se décida à essayer ce moyen contre diverses maladies infectieuses et, en particulier, contre la scarlatine.

Notre confrère injectait généralement le nucléinate de soude à la dose de 0 gr. 10 centigrammes (dans 30 à 50 c.c. d'eau distillée) par année d'âge, de sorte qu'un enfant de dix ans en recevait 1 gramme; c'était là, d'ailleurs, la dose maxima que M. Moliakov ne dépassait pas, alors même qu'il s'agissait de malades âgés de plus de dix ans. Le liquide, préalablement stérilisé par ébullition prolongée pendant cinq minutes, était injecté, avec toutes les précautions usuelles d'asepsie, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale. L'injection donnait lieu à une sensibilité douloureuse locale, qui persistait pendant un jour ou deux, mais sans s'accompagner de la moindre infiltration. Jamais on n'a constaté d'albuminurie, ni aussitôt après l'injection, ni dans le courant des huit premiers jours consécutifs. Les patients plus âgés accusaient, le lendemain de l'injection, une céphalalgie, qui ne tardait pas, du reste, à disparaître. Enfin, la température subissait régulièrement, à la suite des injections, une élévation de 0°5 à 1°5. En dehors du nucléinate de soude, on ordonnait des badigeonnages de la gorge avec de l'eau oxygénée à 3 % et, dans les cas où la chose était possible, des gargarismes avec du peroxyde d'hydrogène à 0.5 %. On n'employait point d'antithermiques et, en fait de médicaments, on prescrivait seulement des sels de caféine.

Notre confrère a traité de la sorte, en tout, 90 cas de scarlatine, que l'on pouvait classer en trois groupes : le premier comprenait 7 patients admis à l'hôpital au deuxième jour de la maladie; dans le deuxième groupe, on comptait 71 malades entrés à l'hôpital du troisième au sixième jour de l'affection; le troisième groupe, enfin, comportait tous ceux qui furent admis après le sixième jour. Chez ces derniers, le nucléinate de soude resta sans effet. Il donna, par contre, des résultats très favorables dans les cas de la première catégorie : en l'espace de deux à trois jours, la température redevenait normale, en même temps que tous les autres phénomènes morbides s'atténuaient. Chez les malades du deuxième groupe, le nucléinate de soude n'a pas, à vrai dire, produit le même effet abortif sur la marche de l'affection, mais là encore il a incontestablement exercé une influence favorable, se traduisant par un abaissement notable de la mortalité : sur les 71 faits de cette catégorie, on n'a eu à enregistrer que 5 décès.

Ajoutons que M. Moliakov a également employé avec succès le nucléinate de soude dans 5 cas d'érysipèle et dans 8 cas de rhumatisme articulaire aigu, où le médicament a, entre autres effets, amené une atténuation considérable des phénomènes douloureux. C'est ainsi que, chez un malade, qui n'avait guère pu être soulagé par la médication salicylique et qui se plaignait constamment de douleurs intenses dans les jointures, une injection de 1 gramme de nucléinate de soude a suffi pour faire disparaître ces douleurs. Partant de cette considération que la fièvre typhoïde s'accompagne généralement d'hypoleucocytose, notre confrère a aussi essayé le nucléinate de soude dans 10 cas de dothiénentérie, mais il n'a pas constaté d'effet appréciable sur l'évolution de cette maladie.

NOTES CHIRURGICALES

Les opérations applicables au traitement de l'ascite cirrhotique, et leur valeur.

On ne saurait trop recommander, à ceux qui s'intéressent particulièrement au traitement chirurgical de l'ascite cirrhotique, de lire l'importante discussion qui s'est déroulée, en janvier dernier, à la « Royal Society of Medicine » de Londres. Elle avait suivi une communication de M. R. Morison, sur l'opération qui porte son nom, associé à celui de Talma, l'omentopexie; mais elle s'est étendue à toutes les interventions — elles sont multiples aujourd'hui — qui ont été successivement préconisées.

On peut ranger en deux groupes ces interventions. Les unes ont été conçues dans le but d'obtenir des voies de décharge à la circulation porte, et de remédier ainsi à l'hypertension consécutive au barrage hépatique; c'est l'idée initiale, celle de Talma et Morison. Ce dernier rappelait, à la « Royal Society of Medicine », qu'elle lui avait été suggérée à l'examen d'un cadavre que lui montra M. Drummond : l'homme était mort d'une cirrhose du foie, mais, ajoutait M. Drummond, il n'avait pas eu d'ascite, parce que la circulation collatérale, réalisée surtout par les veines de Sappey dilatées, avait compensé l'obstruction portale. Si l'interprétation était exacte, ne pouvait-on,

par la création opératoire de pareilles anastomoses, faire disparaître l'ascite, une fois constituée? On a cherché à le faire, tout d'abord, en utilisant l'épiploon, puis la méthode s'est développée, et l'on a eu recours à l'hépatopexie, à la splénopexie, combinées à la fixation épiploïque, enfin à l'inclusion intrarénale de l'épiploon, suivant la technique de M. Omi.

Une autre série d'opérations sont exclusivement des opérations de drainage, mais d'un drainage tout particulier : dans le tissu cellulaire sous-cutané, par le procédé de Wynter ou la lymphangioplastie de Handley; dans le système veineux, par l'intermédiaire de la saphène abouchée au péritoine. Cette dernière méthode est celle de M. Routte, aujourd'hui bien connue. Les deux autres le sont un peu moins : M. Wynter a proposé d'ouvrir le péritoine au niveau du canal crural, au point où se développe la hernie du même nom, et c'est M. Handley qui a réalisé le *femoral drainage*, ainsi formulé et proposé. Il le tient pour la pratique de choix, dans le traitement chirurgical de l'ascite : elle serait plus efficace et plus simple que l'omentopexie. Pourtant, on ne saurait méconnaître, et M. Wynter lui-même y insistait, la singulière tendance de ces orifices péritonéaux à s'oblitérer secondairement : notre confrère rappelait le cas d'un opéré, qui, par suite d'un défaut de réunion de la plaie, avait dû rester d'abord trois semaines dans la position horizontale; durant tout ce temps, le liquide ascitique se drainait parfaitement au membre inférieur; lorsque le lever devint possible, on vit se dessiner, à la partie supérieure de la cuisse, une poche, grosse comme les deux poings, dans laquelle s'accumulait le liquide évacué. Cette poche limitée procédait, sans doute, de la formation secondaire d'une barrière endothéliale, et cette sorte de kyste s'opposait à la diffusion sous-cutanée, et enrayait le drainage.

Aussi M. Handley a-t-il substitué, dans certaines conditions, au *femoral drainage*, la lymphangioplastie, telle qu'il l'applique aux œdèmes chroniques du membre supérieur; il y a eu recours 3 fois. Le premier cas s'est traduit par un succès, qui dure depuis plus de deux ans; il s'agissait, dit notre confrère, d'une cirrhose mi-partie alcoolique, mi-partie syphilitique : des fils de soie furent disposés, du péritoine iliaque à la cuisse, et, d'autre part, l'incision pariétale fut réunie par une grosse soie, qui pouvait servir encore à éliminer le liquide jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. M. R. Atkinson Stoney a relaté, depuis, un nouveau résultat positif, dû à la lymphangioplastie.

Comme on le notait plus haut, tous ces drainages ont ceci de particulier qu'ils ne sont pas éliminateurs, mais qu'ils dérivent le liquide dans le système veineux ou dans le tissu cellulaire, où il pourra être absorbé, et c'est là encore, par un certain côté, une application de l'autosérothérapie. Que ce dernier mode d'action, encore assez obscur, soit réellement efficace, au moins pour une part, ou qu'il faille surtout attribuer à la diffusion extra-abdominale du liquide les résultats obtenus, ces opérations de drainage ne sont pas si éloignées qu'on pourrait le croire des opérations « anastomotiques »; M. Wynter rappelle fort justement que le jeu des collatérales veineuses est entravé par l'hypertension de la paroi, due à l'ascite considérable; si la paroi se détend et se libère par le drainage du contenu liquide, ces collatérales redeviennent perméables et susceptibles de remplir leur fonction de décharge. On trouverait même là, d'après notre confrère, la meilleure explication des résultats de l'omentopexie, combinée au drainage sus-pubien : la « détente » pariétale consécutive au drainage agirait plus efficacement, en rétablissant la voie des anastomoses préformées, que la fixation épiploïque, en créant des anastomoses nouvelles. Ces collatérales artificielles sont toujours bien minimes et d'un débit fort restreint, comparées aux collatérales « anatomiques », dilatées et de plein fonctionnement.

Cette objection vaut, certes, qu'on y réfléchisse, lorsqu'on cherche à préciser les effets réels de l'omentopexie et des diverses fixations viscérales; sans doute, les anastomoses néoformées ont été constatées maintes fois, mais, quel que soit leur développement, on se rendra compte, si l'on est instruit de la multiplicité et de la richesse des voies de passage, anatomiques, porto-caves, que ces anastomoses opératoires ne sauraient jamais en être qu'une image fort incomplète. Sans rien exagérer, ni surtout rien méconnaître des données acquises, on aurait donc tort de s'en tenir exclusivement à l'idée initiale qui a servi de point de départ à l'opération de Talma-Morison : lorsqu'elle se montre efficace, elle peut agir encore par d'autres processus que celui de la dérivation, et M. Handley faisait remarquer, en particulier, que, le long de l'épiploon extériorisé, du liquide pouvait suinter et se résorber dans la paroi, l'omentopexie devenant, elle aussi, une opération de drainage. L'irritation péritonéale, consécutive à l'intervention, et les réactions de défense plastique, consécutive, ne sont pas, elles-mêmes, sans exercer parfois quelque action sur le résultat ultérieur. M. F. Parkes Weber estime que, dans les rares faits d'omentopexie, suivis d'une disparition rapide de l'ascite, cette irritation péritonéale serait un facteur essentiel, et, d'ailleurs, une certaine élévation thermique accompagne parfois cette régression du liquide.

Une part importante ne doit-elle pas être réservée à ce processus, dans les cas où l'on est intervenu à plusieurs reprises, comme dans ceux que relatait tout récemment M. le docteur T. Mori (de Formose). Le premier est particulièrement curieux ; un homme de trente-sept ans est atteint d'une cirrhose du foie, d'origine paludéenne, avec grosse ascite; on pratique d'abord, par la laparotomie, l'inclusion épiploïque intrarénale, du côté gauche (l'opération préconisée, après étude expérimentale, par M. Omi, et pratiquée, chez l'homme, par M. Torikata (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 568), que notre confrère de Formose ne cite pas). Un mois après, nouvelle laparotomie; on constate que l'épiploon est fixé au rein gauche; on dénude le rein droit, par une fente, élargie au doigt, du feuillet péritonéal postérieur, on le décapsule en partie, et, après avoir tenté, sans succès, de suturer le mésentère au parenchyme, on le suture à la capsule fibreuse. L'ascite persistant et l'émission urinaire ne s'étant pas accrue, quatre mois et demi plus tard, on pratiquait l'opération de Routte, du côté droit, et, dix jours après, du côté gauche : à droite, la veine saphène interne était d'un calibre normal, mais le bout supérieur, une fois relevé de bas en haut et abouché au péritoine, était resté flasque et vide, et l'on pouvait se demander s'il allait servir au drainage ascitique; à gauche, la veine était très petite, et ce fut à peine si l'abouchement en devint possible. Malgré ces conditions peu favorables, la double opération de Routte fut suivie d'un résultat inattendu; les urines devinrent de plus en plus abondantes et l'ascite se réduisit peu à peu; mais quelle part revenait, dans ce résultat, à l'une ou à l'autre des interventions? Pour s'en rendre compte, au bout de neuf mois, une nouvelle laparotomie fut pratiquée, dans un but exclusivement scientifique (*aus rein wissenschaftlichen Gründen*); et, quelle que soit la bénignité de la laparotomie exploratrice, c'est là, il convient de le dire, en passant, une indication qui ne se légitime guère. Toujours est-il que M. Mori ne découvrit aucune communication établie entre le péritoine et les saphènes, mais les deux reins enveloppés d'adhérences épiploïques, mésentériques, intestinales, et qu'il crut y voir la preuve que les dérivations ainsi créées avec les vaisseaux de la paroi abdominale postérieure, d'une part, avec ceux du rein, de l'autre, avaient suffi à faire tomber l'hypertension porte et à enrayer l'épanchement ascitique.

Ces adhérences elles-mêmes et le processus de péritonite chronique, dont elles témoignent, ne jouent-elles pas leur rôle dans ces améliorations et ces pseudo-guérisons? Il y a tout lieu de le croire, et, d'autre part, comme le rappelaient à la « Royal Society of Medicine », MM. Hale White et H. D. Rolleston, on ne saurait ramener à une question purement physique la pathogénie de l'ascite, dans la cirrhose; la stase veineuse portale, par barrage hépatique, n'intervient pas seule : il y a un élément toxique, de première importance, qu'on ne saurait oublier. Et cette conclusion vaut d'être rappelée, pour que le traitement chirurgical de l'ascite ne dépasse pas certaines limites rationnelles, et que, tout en reconnaissant les bénéfices qu'il peut assurer, dans certains cas, et, du reste, par des modes d'application fort divers, on ne lui demande pas trop.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 avril 1912.

Traitement de la syndactylie congénitale par la combinaison du procédé de Didot et de la méthode italienne.

M. Jalaguier communique l'observation d'une fillette de dix ans offrant une syndactylie bilatérale congénitale du médius et de l'annulaire. L'accolement des deux doigts était trop épais et trop serré pour qu'il fût possible d'espérer un résultat satisfaisant par l'emploi du procédé classique de Didot. On n'utilisa ce procédé que pour le médius en prenant sur la face dorsale de l'annulaire un lambeau suffisamment large pour couvrir toute la face interne du médius. Quant à la surface cruentée de l'annulaire, on la recouvrit au moyen d'un lambeau emprunté à la région sous-mammaire, suivant la méthode italienne.

Un pansement aseptique, composé d'une grande quantité de compresses de gaze, fut ensuite appliqué entre la main et le thorax et sur la main en évitant toute compression du lambeau et surtout de son pédicule. C'est seulement au bout de treize jours que l'on procéda à la séparation du lambeau thoracique.

Les résultats obtenus par cette combinaison du procédé de Didot et de la méthode italienne furent aussi satisfaisants que possible. L'aspect des deux doigts autrefois soudés est aujourd'hui sensiblement normal.

Réduction des luxations de l'épaule par un procédé d'extrême douceur.

M. Gallois lit une note dans laquelle il propose, pour réduire les luxations de l'épaule, d'utiliser l'os luxé comme bras de levier. Pour cela on attire très doucement le coude en avant et en dedans, au-devant de la région épigastrique. Une fois cette position obtenue, il n'y a plus qu'à attendre la réduction qui s'effectue toute seule, ordinairement au bout de deux ou trois minutes. Ce procédé de réduction des luxations de l'épaule est complètement indolore.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 avril 1912.

Sur la valeur préventive du sérum antitétanique.

M. Jacob (médecin militaire). — Je suis un partisan convaincu de l'efficacité du sérum antitétanique. J'ai pris part à deux expéditions de guerre : la campagne de Madagascar, où nous n'avions pas de sérum, et celle du Sud-Oranais, où nous en avions à notre disposition. Dans la première, j'ai observé de nombreux cas de tétanos, alors que je n'en ai vu que quelques cas isolés dans la seconde. A côté de cela, je cite la campagne du Maroc, où les médecins militaires ont employé systématiquement le sérum préventif. Quelques cas isolés de tétanos ont été observés chez des blessés qui, pour une raison quelconque, n'avaient pas reçu d'injection.

En me basant sur mon expérience personnelle, j'estime que le sérum ne présente aucun

inconvénient sérieux. Les accidents sont exceptionnels et l'on ne doit pas en tenir compte dans la pratique courante. En tous cas, le sérum, appliqué préventivement, a fait ses preuves dans la chirurgie d'armée, où les blessés sont particulièrement exposés à l'infection tétanique.

M. Arrou. — J'emploie le sérum antitétanique depuis le mois d'août 1896. Durant ces seize années d'expérience, je n'ai jamais observé d'accident sérieux, et je n'ai vu qu'un seul cas de tétanos, chez un malade ayant reçu une injection unique, quatre jours après sa blessure.

M. Reynier. — J'apporte une observation d'accidents provoqués par une injection de sérum. Une malade, blessée en Algérie par des épines de cactus, ayant reçu le lendemain de l'accident une injection de 5 c.c. de sérum frais, présenta les jours suivants une éruption d'urticaire, des douleurs rhumatismales et des accidents cardiaques, caractérisés par un souffle de la base. Ces troubles persistèrent environ de deux à trois mois.

Cette observation, jointe à celle de M. Riche, montre que les injections de sérum ne sont pas toujours inoffensives; d'autre part, rien ne permet d'affirmer leur efficacité, et je crois que nous ne sommes autorisés à conclure ni dans un sens ni dans l'autre.

M. Potherat. — Je n'ai jamais observé dans ma pratique d'accidents consécutifs aux injections préventives de sérum, pas même d'accidents bénins. Je me demande si ceux que l'on vient de signaler ne sont pas dus à des altérations que subissent les sérums trop âgés. Pour ce qui est de la valeur préventive du sérum, j'estime que nous n'avons actuellement aucune preuve scientifique de son efficacité. Je tiens à faire remarquer que la fréquence du tétanos avait déjà notablement diminué à partir du moment où l'antisepsie et l'asepsie sont devenues des méthodes courantes appliquées systématiquement au traitement des plaies infectées, et cela bien avant la découverte du sérum antitétanique. Je rapproche de ces faits de chirurgie humaine les observations de chirurgie vétérinaire : les méthodes aseptiques et antiseptiques ont permis de considérer comme inoffensive la castration chez le cheval, tandis que, auparavant, cette opération se compliquait très souvent de tétanos. Le traitement rationnel des plaies contuses empêche les associations microbiennes et de ce fait peut mettre les blessés à l'abri du tétanos.

M. Jacob. — Je tiens à faire observer qu'il y a des plaies qui ne peuvent être détergées, ce sont les plaies en séton avec un grand trajet entre les orifices d'entrée et de sortie; dans ce cas l'antisepsie et l'asepsie deviennent des méthodes insuffisantes.

Tuberculose inflammatoire de l'appareil génital de l'homme.

M. Poncet. — L'injection de tuberculine dans l'artère spermatique déterminant des lésions du tissu interstitiel du testicule, on peut se demander si l'effet des toxines tuberculeuses sur cette glande ne modifie pas l'action qu'elle semble exercer sur le développement du squelette et sur l'état psychique des individus, le degré d'atteinte des cellules pouvant amener soit l'infantilisme, soit le féminisme, soit le gigantisme. Il est à noter que presque tous les géants meurent tuberculeux.

Je pense que les épanchements de la vaginale, quels qu'ils soient, doivent presque toujours être rattachés à l'infection tuberculeuse, alors même que l'on n'y trouve ni bacilles, ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes et que l'inoculation du coagulum ou de débris de tunique ne provoque pas de tuberculose chez le cobaye. On ne peut, en effet, s'empêcher de rapprocher l'hydrocèle de l'hydarthrose du genou, de la péritonite, de la pleurésie.

Enfin, rien ne s'oppose à ce que l'on considère l'adénome de la prostate comme une manifestation de tuberculose atténuée. Je rattache aussi à cette infection certaines tumeurs fibreuses du pénis et des corps caverneux, susceptibles de se calcifier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 mars 1912.

Le dioxydiamidoarsenobenzol n'empêche pas le développement de la rougeole.

MM. A.-B. Marfan et **L. Lagane.** — On sait l'influence favorable qu'ont certains composés organiques de l'arsenic, et en particulier le dioxydiamidoarsenobenzol, sur certaines maladies à protozoaires spirilles, tandis qu'ils sont, par contre, inefficaces dans la plupart des maladies microbiennes. Il nous a été donné d'observer un cas, auquel les circonstances ont donné la valeur d'un fait expérimental, qui prouve que le dioxydiamidoarsenobenzol est sans influence sur l'agent pathogène de la rougeole.

Un enfant de sept ans, pesant 18 kilos, entra à l'hôpital des Enfants-Malades le 22 février 1912. Il y avait déjà été soigné à l'âge de six semaines pour une pseudo-paralysie syphilitique, qui avait très bien guéri sous l'influence des frictions mercurielles. Il avait, du reste, suivi plusieurs traitements hydrargyriques.

Il vint, en dernier lieu, porteur de trois gommes syphilitiques de la voûte palatine. La réaction de Wassermann était positive.

Le 2 mars, il subit une injection intraveineuse de 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Le 11 mars, il en reçut une seconde de 0 gr. 15 centigr.

Le 15 mars, il présenta de la fièvre et du catarrhe des premières voies respiratoires; le 18 mars, se montra une éruption de rougeole typique. Cette maladie évolua sans autres incidents qu'une otite.

D'après les dates, on voit que la contagion a dû s'effectuer deux ou trois jours après la première injection de dioxydiamidoarsenobenzol; la seconde injection a été faite en pleine incubation, soit quatre jours avant l'éclosion du catarrhe initial.

Donc, ces injections n'ont eu aucune influence sur le développement de la rougeole.

Bacilles typhiques algériens; isolement d'un bacille intermédiaire au bacille typhique et au bacille paratyphique.

MM. Raynaud et **L. Nègre.** — Nous avons pratiqué systématiquement l'hémoculture chez un certain nombre de malades atteints de fièvre typhoïde.

Notre but était, tout d'abord, de préciser les caractères des bacilles typhiques algériens et, en second lieu, de rechercher dans quelles proportions les différents bacilles du groupe typhique (bacille d'Eberth, bacille paratyphique A et bacille paratyphique B) étaient responsables des infections présentant les caractères cliniques de la fièvre typhoïde.

Nous avons ainsi isolé 22 races, que nous avons étudiées au point de vue des actions biochimiques, de l'agglutination et de la virulence.

Sur ces 22 races, 21 présentent les caractères classiques du bacille d'Eberth; une seule s'en distingue par un certain nombre de caractères.

Si nous rapprochons ce germe de ceux qu'ont isolé certains auteurs, notamment M. Faroy (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 324), nous pouvons admettre qu'entre le bacille d'Eberth et le colibacille existent toute une série de germes intermédiaires qui nous permettent de passer par gradation insensible de l'un à l'autre, germes intermédiaires dont le bacille paratyphique A et le bacille paratyphique B ne constituent que deux échelons. L'emploi systématique de l'hémoculture au cours des infections typhoïdes, et l'identification précise des germes, permettraient probablement de révéler leur présence dans un nombre de cas encore plus grand.

Une cause d'erreur dans le sérodiagnostic de la syphilis.

M. Nielsen-Geyer. — On a souvent critiqué la réaction de Wassermann à cause des résultats contradictoires obtenus parfois avec les mêmes sérums par les différents expérimentateurs, tout en suivant la même méthode. Or, j'ai constaté que les variations de la température ont une grande influence sur le coefficient de dilatation des extraits alcoolique et acétonique; les extraits acétoniques sont plus sensibles aux variations de la température que les extraits alcooliques.

Les variations de l'action anticomplémentaire des antigènes dépendent des variations de la quantité de l'antigène contenu dans le volume du dissolvant aux diverses températures. Aussi, pour éviter l'influence de l'adaptation rapide de l'extrait à la température ambiante, est-il indiqué de travailler toujours à la même température, qu'il faut mesurer à l'aide d'un thermomètre introduit dans le bouchon du flacon contenant l'extrait.

Anaphylaxie inverse.

MM. R. Turró et **P. Gonzalez.** — On sait que l'animal sensibilisé avec l'antigène qui provient d'un animal d'espèce différente s'anaphylactise avec l'injection d'une petite quantité de ce même antigène; mais nous avons pu vérifier que le sang de l'animal sensibilisé est à son tour anaphylactisant inversement pour les animaux desquels procède l'antigène. Nous appelons ce phénomène anaphylaxie inverse.

Les cobayes qui ont présenté les phénomènes de l'anaphylaxie inverse, et qui se sont remis, ne demeurent pas vaccinés contre une nouvelle injection de sang, comme cela a lieu dans l'anaphylaxie directe.

Ordinairement, la réinjection de 2 c.c. 5, faite le jour suivant, détermine des symptômes graves qui, en général, sont mortels. Chez 2 cobayes, sur lesquels la première injection avait été intrapéritonéale, la réinjection détermina la mort au bout de six et huit heures.

Les symptômes de l'anaphylaxie inverse ne sont pas les mêmes que ceux de l'anaphylaxie sérique ordinaire. Personnellement, nous ne connaissons pas le tableau syndromique de l'anaphylaxie des lapins, car nous avons toujours opéré sur des cobayes; mais il nous semble que le syndrome des cobayes que nous avons anaphylactisés inversement ressemble au syndrome décrit par M. Arthus chez les lapins.

Sur la durée de l'excitabilité des voies motrices cortico-spinales à la suite de l'anémie.

MM. E. Wertheimer et **E. Duvillier.** — Il est impossible d'obtenir chez le chien l'anémie complète par la ligature des vertébrales et des carotides; celle des gros troncs qui naissent de l'aorte (tronc brachio-céphalique et sous-clavière gauche) est elle-même souvent insuffisante. Nous avons donc eu recours à l'injection de lycopode, et nous avons pris comme témoins de l'excitabilité de la zone motrice du cerveau et du faisceau pyramidal les mouvements des membres postérieurs. La persistance des réflexes dans le train postérieur nous renseignait sur l'intégrité de la région lombo-sacrée de la moelle.

Il résulte notamment de nos expériences : 1° que l'inexcitabilité presque immédiate de la substance blanche sous-corticale, à la suite de l'anémie complète, n'implique pas, comme on l'a pensé, celle des cordons blancs de la moelle, au même moment; 2° que le faisceau pyramidal suit, comme le nerf moteur, la loi de Ritter-Valli, c'est-à-dire qu'il meurt, étage par étage, dans le sens de sa conduction.

MM. C. Levaditi et **V. Danulesco** font une communication d'après laquelle le singe, placé dans une cage souillée par du virus de la poliomyélite, peut contracter l'infection après une incubation assez longue (vingt jours).

MM. Alezais et **Peyron** (de Marseille) adressent une note *sur les dégénérescences nucléaires de la cellule hépatique consécutives à l'hypophysectomie.*

M. P. Bonnier fait une communication sur *les réactions génitales dans l'anxiété.*

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les sténoses fibreuses de l'intestin grêle.

L'histoire clinique des sténoses de l'intestin grêle est aujourd'hui bien connue, et le diagnostic en peut être posé sur des données précises; sans doute, elles se révèlent parfois avec une brusquerie déconcertante, par des accidents d'iléus : même alors, certains signes d'exploration permettent de les reconnaître, en particulier celui de la matité déclive et de la fausse ascite, décrit par M. Mathieu. Le plus souvent, d'ailleurs, leur évolution est progressive, et le syndrome de König conserve, en pareil cas, toute sa valeur : coliques douloureuses se répétant par accès souvent très rapprochés et se terminant par une décharge gazeuse ou liquide; contractions péristaltiques du grêle, dont les anses, au cours des accès, se soulèvent, se dessinent et rampent sous la paroi, toujours dans le même sens; gargouillements sonores, bruits de glou-glou, bruits musicaux, accusant le passage du contenu intestinal dans le défilé rétréci. Ajoutons que la radioscopie, après ingestion de bismuth, fournit encore des renseignements confirmatifs.

Le diagnostic de sténose, de sténose du grêle, est donc assez souvent porté sur des éléments de presque certitude : la nature de cette sténose est parfois beaucoup plus malaisée à établir. Bien entendu, elle s'affirme nettement, dans certaines conditions; mais, à côté de la tuberculose et du cancer, il y a lieu de ne pas oublier les sténoses fibreuses, simples, dont les exemples ne sont plus exceptionnels, et qui demandent à être étudiées.

On ne saurait nier qu'elles soient beaucoup plus rares sur l'intestin grêle que sur le gros intestin, où les rétrécissements « inflammatoires » sont presque d'observation courante : il y a, de ce fait, plusieurs raisons que nous chercherons à élucider plus loin.

Toujours est-il que, pour rares qu'elles soient (il le semble encore, du moins), les sténoses du grêle, *en dehors de la tuberculose et du cancer*, se laissent départager dans les trois catégories que voici :

1° Sténoses *traumatiques;*

2° Sténoses *consécutives à une lésion mécanique de l'intestin* (invagination, iléus, étranglement herniaire);

3° Sténoses *ulcéreuses.*

La classification n'a rien de strict ni de définitif; elle est utile seulement, pour étayer la discussion.

I

Nous avons observé, en novembre dernier, avec notre collègue M. Mathieu, un curieux exemple de *sténose traumatique.*

C'était celui d'un homme de vingt-huit ans, qui m'avait été envoyé, le 7 novembre, pour des « accidents d'occlusion répétée », et dont l'histoire était celle-ci : il y a huit ans, il reçut un coup de pied de cheval dans l'abdomen, au voisinage de l'ombilic; il fut renversé, mais ne perdit pas connaissance; la douleur, très violente, se prolongea pendant une journée; il n'eut pas de vomissements; le lendemain, il se levait et ne resta au repos que deux ou trois jours.

Six mois après cet accident, d'allures bénignes, en somme, des « douleurs de ventre » survinrent à peu près toutes les semaines; elles commençaient deux ou trois heures après le repas de midi, et s'accroissaient jusqu'à sept heures du soir; très violentes, occupant tout l'abdomen, elles arrachaient des cris au patient; la crise se terminait par des vomissements et des évacuations gazeuses.

Au bout d'un certain temps, les crises s'espacèrent; elles cessèrent même pendant dix-huit mois. Toutefois, à la suite de cette accalmie longue, elles reparurent, plus intenses encore qu'au début.

En janvier 1911, une crise de ce genre dura cinq jours, accompagnée de vomissements; en juin, une autre se prolongea huit jours : le ventre était ballonné, les gaz manquaient, et l'on voyait « les intestins se dérouler » au-dessous de la paroi abdominale; en juillet, nouvelle crise, de pareille durée. Dans les intervalles, une douleur sourde persistait, du reste, dans le ventre, et, de temps en temps, s'exagérait, en s'accompagnant de vomissements.

Le 15 octobre, un accès d'une violence particulière s'était produit : le malade avait vomi des matières liquides jaunâtres, fétides, ressemblant, suivant son expression, à du liquide diarrhéique.

Ce fut à quelques jours de là qu'on nous l'adressa. Le ventre était souple, sans points douloureux nets; l'estomac un peu distendu; on trouvait un clapotage intestinal des mieux accusés et le phénomène de la fausse ascite; l'examen radioscopique, après ingestion de bismuth, ne fournit que des données assez vagues. Toute douleur ayant disparu et l'affection causale ne pouvant être nettement définie, on laissa sortir le malade. Quatre jours après, le 24 novembre, il avait une nouvelle crise, terminée par une débâcle diarrhéique. Le 3 décembre, il est repris de douleurs, avec vomissements, ballonnement du ventre; il souffre encore, lorsqu'il rentre, le 4, dans le service de M. Mathieu, et peut être, cette fois, observé « en crise ». On voit le ventre se tendre, se soulever, durcir, les anses grêles se dessiner et onduler sous la paroi : le tout dure quelques minutes, puis la paroi s'affaisse, l'abdomen redevient souple, et, quelques minutes après, le phénomène se reproduit. On constate, de nouveau, le clapotage, le flot et la fausse ascite.

Il n'est plus douteux qu'un obstacle siège vers la fin du grêle, et nous intervenons, le 9 décembre, en présence de M. Mathieu. Une incision para-rectale droite est pratiquée; on amène d'abord le cæcum et l'appendice : ce dernier est long, assez gros, libre; la terminaison de l'iléon est recouverte de quelques fines lames adhérentielles, qui sont rompues au doigt, mais il n'y a pas de coudure nette. En attirant le grêle, on tombe, à 30 centimètres de la valvule, sur un rétrécissement circulaire, réduisant de plus de moitié le calibre intestinal; la paroi est jaune grisâtre, à ce niveau, non bosselée, d'aspect cicatriciel; il n'y a pas d'adhérences autour, pas de ganglions mésentériques de quelque volume. Au-dessus, l'anse est dilatée, doublée de volume, grisâtre, de paroi épaissie, sur une longueur de 15 à 20 centimètres; au-dessous, l'intestin est à peu près normal.

La résection eût été, en réalité, sans difficultés particulières; nous crûmes pouvoir nous borner à réunir les deux bouts de l'anse rétrécie par une entéro-anastomose de 8 centimètres de long; l'appendice fut réséqué et la paroi suturée. Il n'y eut aucun incident post-opératoire : la première selle fut obtenue au cinquième jour; la guérison a été fort simple, et l'opéré est aujourd'hui de mine et de santé florissantes; les douleurs ont disparu et les fonctions digestives s'exécutent de la façon la plus régulière.

Voilà donc un type de sténose traumatique, et dont l'évolution a été fort longue : elle avait commencé à s'accuser six mois après le traumatisme, les accidents ne sont devenus d'une gravité particulière que huit ans après. C'est là un point à faire ressortir, car les accidents se sont montrés beaucoup plus tôt, en général, dans les observations de ce genre aujourd'hui connues : au bout de deux ans, un an, six mois, trois mois. Ces sténoses très tardives, ou, pour mieux dire, d'expression clinique très retardée, valent d'être signalées, le traumatisme initial et causal pouvant être oublié ou méconnu.

L'intérêt s'attache surtout, en effet, aux rétrécissements qui surviennent à la suite des contusions abdominales, de gravité médiocre et de suites immédiates bénignes. Que pareille complication puisse succéder à certaines ruptures ou perforations, à certaines plaies de l'intestin, cela se conçoit, et, bien que les exemples en soient rares, en somme, les conditions et la gravité des accidents primitifs dénoncent l'origine des accidents ultérieurs. Un garçon de seize ans, observé, il y a longtemps déjà, par M. Ssokolov (1), reçoit un coup de pied de cheval au bas-ventre : quatre jours après, on reconnaît une voussure au-dessus de l'arcade crurale droite, qu'on prend d'abord pour un abcès. On incise, sans rien trouver dans la paroi; mais, en ouvrant le péritoine, on voit sortir des gaz et du liquide stercoral, et l'on découvre un amas d'anses grêles adhérentes, dont une est perforée. La suture de la perforation est suivie de fistules; finalement, au bout de deux mois et demi, les accidents de sténose intestinale s'accusent; au bout de quatre mois, on intervient. On résèque une anse grêle de 20 centimètres, qui porte en son milieu un rétrécissement à peine perméable à une petite sonde; les deux bouts sont réunis latéralement par un bouton de Frank. La guérison est obtenue.

Dans un autre cas, rapporté par M. Wieting (2), le traumatisme originel était un coup de couteau, que l'opéré, un garçon de vingt-cinq ans, s'était donné dans le ventre, sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, neuf mois auparavant. On n'avait que des renseignements fort imprécis sur l'intervention qui avait eu lieu; toujours était-il qu'on trouvait une hernie cicatricielle, grosse comme un citron, sur la ligne médiane, et que les coliques douloureuses, les contractions péristaltiques, la constipation tenace, etc., témoignaient d'un barrage intestinal. On intervint, et l'on découvrit, sur l'anse grêle adhérente à la paroi, un rétrécissement cicatriciel, circulaire, très serré; elle fut réséquée sur une longueur de 12 centimètres, et le bout inférieur, réduit de calibre, anastomosé latéralement au bout supérieur, dilaté et hypertrophié. Cette fois encore, le résultat fut excellent.

Toutefois, comme nous le rappelions il y a un instant, ce sont surtout les sténoses traumatiques, consécutives aux contusions de l'abdomen (*durch stumpfe Gewalt*), qui sont à étudier. Les premiers exemples en remontent assez loin, déjà; en 1895, M. Bartikowski (3) rapportait l'observation d'un homme, qui, plusieurs mois après un coup de pied de cheval à l'abdomen, avait été pris d'accidents de rétrécissement intestinal : on

(1) N. Ssokolov. Rétrécissement traumatique de l'intestin; contribution à l'étude de l'emploi des boutons au lieu de la suture intestinale (en russe). (*Méd. Obozr.*, oct. 1898.)

(2) Wieting. Beitrag zur Pathogenese und Anatomie der auf entzündlicher, namentlich tuberkulöser Basis entstandenen Darmstrikturen, nebst Bemerkungen zur Frage der Darmtuberkulose, vornehmlich in der Türkei. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1905, LXXVIII, 4-6.)

(3) Bartikowski. Contusion des Bauches. (*Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturfoscher und Aerzte*, 67. Versammlung, Abtheilung « Unfallheilkunde », Lübeck, 1895, *in Monatssch. f. Unfallheilk.*, nov. 1895, p. 391.)

avait cru d'abord à la simulation, mais, les accidents s'aggravant, on s'était décidé à intervenir et l'on s'était rendu compte de leur cause réelle. M. Stern (1), en 1900, avait rassemblé les quelques rares cas de ce genre, alors connus; en 1901, M. Schloffer (2) exposait une observation nouvelle, et des recherches expérimentales fort intéressantes.

Comment se produisent, en effet, ces rétrécissements intestinaux? Pourquoi sont-ils, en somme, exceptionnels, et à quelles lésions locales, à quels processus secondaires sont-ils attribuables?

Les expériences initiales de M. Schloffer avaient mis en lumière un premier fait : la « réparabilité » extrême, pourrait-on dire, de la paroi intestinale; même en agissant directement sur elle, en provoquant des lésions très étendues de la muqueuse et des couches musculaires, pourvu que la sous-muqueuse demeurât, on ne voyait point, ultérieurement, survenir de sténose; tout se réparait. Il en était encore ainsi, après l'excision circulaire simultanée, et sur une hauteur de plusieurs centimètres, de la muqueuse et des tuniques musculaires : le segment intestinal, dénudé et aminci, en dedans et en dehors, se « rhabillait » sans coarctation. Une seule fois, chez un porc, on obtint une sténose cicatricielle, à la suite d'une contusion intense et très étendue de la paroi intestinale.

Les médiocres effets de l'action directe avaient porté M. Schloffer à intervenir sur le mésentère, sur les vaisseaux mésentériques; il a repris, depuis lors, ce nouveau mode d'expérimentation, et il relatait, en 1905 (3), les résultats obtenus de la sorte chez 50 cobayes. Après ligature double des vaisseaux, le mésentère est sectionné ou rompu, sur une longueur de 3 à 5 centimètres, tout près de son insertion à l'anse grêle. Cette longueur de la désinsertion mésentérique à pratiquer ne peut être précisée sans quelques tâtonnements : est-elle trop étendue, l'anse se gangrène et se perfore; est-elle trop courte, la réparation s'accomplit sans dommage. Toujours est-il que, sur les 50 expériences, 9 fois on vit se produire des lésions ulcéreuses de la paroi interne de l'intestin : 4 fois, une sténose circulaire en fut la conséquence, sténose assez étroite et entravant le passage du contenu; 1 fois, la cicatrice fibreuse, moins rétractée, gênait pourtant l'ampliation normale de l'intestin.

D'après M. Schloffer, la lésion mésentérique serait suivie, en pareil cas, d'une sténose totale de la paroi intestinale, que circonscriraient et limiteraient les adhérences péritonéales « de défense », rapidement créées tout autour. Le processus serait un peu différent, d'après M. Bolognesi (4), lorsqu'on se borne, comme il l'a fait dans ses expériences, à lier un faisceau vasculaire mésentérique de calibre, à quelque distance de l'intestin, sans intéresser le mésentère ni les ramuscules anastomotiques, entre la ligature et le bord intestinal. Tout d'abord, en pratiquant la ligature ou la compression provisoires, il a constaté que l'interruption circulatoire pouvait se prolonger quinze, trente, soixante, cent vingt minutes, en ne déterminant que des désordres locaux, légers et transitoires : chute de l'endothélium, infiltration embryonnaire, œdème, etc. Si l'interruption — et la ligature — sont définitives, il ne se produirait pas d'ulcérations, mais encore de l'œdème, une infiltration à petites cellules et, un peu plus tard, surviendraient des sténoses, non pas cicatricielles, mais dues à la sclérose et à la rétraction fibreuse de la paroi.

Quel que soit le mécanisme exact, il reste bien établi que les lésions traumatiques du mésentère interviennent surtout dans la pathogénie de ces rétrécissements consécutifs; et, sans doute, les réactions inflammatoires locales et l'état de septicité plus ou moins accusée du contenu intestinal ont aussi leur part dans l'évolution des sténoses. Ainsi s'expliquent peut-être la précocité de quelques-unes : un garçon de quinze ans, observé par M. Longard (1), reçoit sur le ventre une lourde pierre; l'abdomen reste un peu ballonné pendant quelques jours, et tout disparaît. Au bout de trois mois, les accidents de sténose sont devenus si marqués et si graves, qu'on intervient : on trouve un rétrécissement très serré de l'intestin grêle, adhérent à l'épiploon; la résection est pratiquée et la guérison obtenue.

L'étroitesse du rétrécissement n'est pas, du reste, le seul élément qui en commande les manifestations cliniques plus ou moins hâtives; il arrive qu'on trouve, le long du grêle, des anneaux de coarctation si serrés (et cela, dans toutes les variétés de sténoses, y compris la tuberculose et le cancer), et, de toute évidence, si anciens, qu'on s'étonne de la bénignité relative ou de la date récente des accidents : le contenu liquide de l'intestin grêle donne la raison de ces anomalies. On doit tenir compte également de l'hypertrophie fonctionnelle du bout supérieur; des coudures et des inflexions qui peuvent se produire au niveau de la zone rétrécie, au-dessus et au-dessous; des adhérences consécutives aux crises d'entérite localisée, et, sans doute, d'une série d'autres causes, individuelles. Ce qu'il faut retenir — et l'observation que nous rapportions plus haut en est une démonstration frappante — c'est qu'il n'y a pas de date précise pour l'expression clinique, grave, de ces sténoses, et que, par suite, dans ces conditions, il y a toujours lieu de rechercher le traumatisme, fût-il très ancien et presque oublié.

Enfin, nous rappellerons encore la curieuse forme de barrage intestinal, post-traumatique, observée et décrite par M. Kähler (2). Il s'agissait d'un enfant de vingt-deux mois; six semaines auparavant, un chariot chargé de trèfle lui était passé sur le ventre et les membres inférieurs; il en était résulté une fracture de cuisse, mais pas d'accidents abdominaux immédiats. Ce fut deux ou trois semaines après, que le ventre commença à se ballonner, les vomissements, les coliques douloureuses, la constipation s'établirent, l'état général devint de plus en plus précaire. On fit la laparotomie, et l'on trouva, à 30 centimètres de la valvule de Bauhin, une anse grêle très dilatée, qui, en bas, donnait naissance, au niveau du bord libre, à un diverticule conique, épais et dur, de 3 centimètres de long, ressemblant à un gros appendice ou à un diverticule de Meckel, et, de l'autre côté, se continuait angulairement avec un bout déclive, affaissé, aussi petit qu'un crayon. On fit une entéro-anastomose; l'enfant succomba, et, à l'autopsie, on put reconnaître la nature du barrage. La paroi intestinale, au niveau du bord mésentérique, s'était infléchie sur elle-même, doublée, sur une longueur de plusieurs centimètres, en donnant lieu à la saillie diverticuliforme; et la lumière de l'intestin se trouvait, de la sorte, presque totalement cloisonnée. Il convient d'ajouter que la muqueuse ne présentait aucune trace d'ulcération. D'après M. Kähler, cette étrange inflexion pariétale, oblitérante, aurait succédé à un processus analogue à la paralysie ischémique de von Volkmann : à la suite d'une lésion des vaisseaux mésentériques, il se serait développé une contracture de la paroi musculaire de l'intestin, une myosite interstitielle fibreuse, qui expliquerait la coudure angulaire du conduit.

Sans insister sur ce cas exceptionnel et sur l'hypothèse explicative qui vient d'être esquissée, nous pouvons conclure qu'une place est à réserver aux sténoses du grêle dans les suites, plus ou moins lointaines, des traumatismes abdominaux; que ces sténoses, pour rares qu'elles soient, n'en revêtent pas moins des caractères fort nets; qu'elles peuvent se révéler à une date plus ou moins tardive, et que, dans leur pathogénie, les lésions vasculaires mésentériques semblent jouer le principal rôle.

II

Dans un second groupe, les sténoses du grêle procèdent, non plus d'un traumatisme, mais de *lésions mécaniques* de l'intestin : je veux parler de celles qui s'observent à la suite de l'*invagination*, de l'*étranglement interne*, de l'*étranglement herniaire* surtout. Leur groupement est peut-être artificiel, par quelque côté; il se légitime pourtant. Elles sont aujourd'hui de notion courante, bien qu'on ait assez rarement l'occasion de les observer; je n'en reprendrai pas toute l'histoire, et me bornerai à insister sur quelques points.

Lors d'invaginations, la sténose succède à l'élimination spontanée du boudin sphacélé, et c'est là une éventualité qui s'est faite beaucoup plus rare, depuis qu'on sait mieux reconnaître et qu'on opère plus tôt ces invaginations; de plus, l'élimination du boudin peut être suivie d'une guérison intégrale, comme en témoignent, tout au moins, un certain nombre de faits anciens. Quelle est la fréquence relative de la sténose, en pareil cas? On ne saurait le dire, et, du reste, comme le remarquait fort justement M. W. Jaroschy (1), en septembre dernier, l'accident initial, dans certaines invaginations chroniques, peut s'être produit sans réaction notable et n'avoir laissé qu'un vague souvenir, et la sténose, développée plus tard, n'être pas rapportée à son origine réelle. Toujours est-il que le nombre des cas opérés, et de pathogénie reconnue, n'est que fort restreint. M. Jaroschy rappelait ceux de Henriksen, Tiling, Kofmann, et y ajoutait une observation nouvelle, qui peut se résumer de la façon suivante : un homme de trente-quatre ans, qui souffrait du ventre depuis une année, est pris d'occlusion aiguë; au bout de quatorze jours, s'élimine par l'anus 1 m. 40 d'intestin gangrené, et, dès lors, les accidents

(1) R. Stern. Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten; klinische Studien mit Berücksichtigung der Unfall-Begutachtung. 2. Heft : Krankheiten der Bauchorgane, des Stoffwechsels und des Blutes. Iéna, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 100.

(2) H. Schloffer. Ueber traumatische Darmverengerungen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1901, VII, 1.)

(3) H. Schloffer. Ueber Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialen Blutzufuhr. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1905, XIV, 3, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 100.)

(4) G. Bolognesi. Die experimentelle Verschliessung der Mesenterialblutgefässe und die Ursache einiger Darmstenosen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 27 nov. 1909.)

(1) Longard. Traumatische Darmstenose. (*Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen*, 21. Versammlung zu Düsseldorf, 1905, *in Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars 1906, p. 256.)

(2) M. Kähler. Ueber eine eigentümliche Form von traumatischer Darmverengerung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, XLVIII, 3.)

(1) W. Jaroschy. Ein Fall von Strikturbildung im Dünndarm als Folge einer durch Spontanabstossung geheilten Invagination. (*Prag. med. Wochensch.*, 28 sept. 1911.)

cessent. Six semaines après, les vomissements, la constipation reparaissent, une masse se développe dans la fosse iliaque droite. Les phénomènes de sténose intestinale s'accentuent, et l'on pratique la laparotomie : on trouve une anse grêle très dilatée qui vient se perdre dans le magma adhérentiel de la fosse iliaque, on se contente de l'anastomoser au côlon transverse. Les accidents de barrage disparaissent, mais l'opéré est atteint de diarrhées profuses, qui durent encore quatre mois plus tard, et l'état général devient de plus en plus inquiétant. Il convient de noter, du reste, que la sténose n'a pas été directement observée, et que la pathogénie des désordres intestinaux était, dans ce cas, assez complexe, les adhérences ayant leur part dans le mécanisme de l'arrêt stercoral.

L'occlusion par bride, traitée et guérie par la laparotomie, peut elle-même aboutir ultérieurement à pareille complication. Un exemple fort curieux en était fourni, il y a deux ans, par M. Medowoy (1). La malade, une femme de quarante-cinq ans, avait été opérée d'un iléus aigu ; on avait trouvé une anse grêle étranglée dans une poche mésentérique ; la guérison avait eu lieu très simplement, mais, un mois plus tard, l'opérée revenait à la clinique chirurgicale de Bâle : elle se plaignait de coliques douloureuses, de vomissements, etc. On reconnut tous les signes d'un rétrécissement du grêle, et, à l'intervention, on découvrit, en effet, sur l'anse antérieurement étranglée, une sténose qui n'était pas tout à fait circulaire et qui mesurait 3 centimètres de large ; le bout supérieur était gros comme le bras et de paroi hypertrophiée. On sectionna l'anneau scléreux suivant le procédé de von Mikulicz, et la perméabilité intestinale se rétablit normalement.

Le mode pathogénique a été, sans doute, dans ce cas, tout à fait analogue à celui des sténoses consécutives à l'étranglement herniaire. On sait depuis longtemps — et Nicaise l'avait déjà montré — que, en pareil cas, les lésions nécrotiques et ulcéreuses débutent par la muqueuse et progressent de dedans en dehors ; M. Matti (2) y insistait de nouveau, il y a neuf mois. Or, ces lésions ne sont pas, là non plus, exclusivement attribuables à la compression directe et localisée de la paroi de l'anse ; la compression des vaisseaux mésentériques, du pédicule mésentérique, intervient pour une large part, et, dès 1895, M. Maass (3) rapportait à cette origine vasculaire les sténoses en virole, canaliformes, occupant toute la paroi sur une hauteur variable. Le fait est à rappeler, car il dénonce les similitudes pathogéniques des diverses variétés de rétrécissements du grêle.

Ces rétrécissements post-herniaires ont, du reste, été l'objet de nombreux travaux, depuis que M. Garrè, en 1892, rappelait sur eux l'attention. Ils sont loin d'être exceptionnels, et, d'ailleurs, comme toutes les sténoses fibreuses intestinales, ils ne se traduisent pas toujours par des accidents caractérisés ; M. Haasler (4) rappelait, en 1903, qu'on rencontre assez souvent, aux autopsies, de ces rétrécissements intestinaux, chez les hernieux, rétrécissements annulaires ou canaliculés, et j'ai constaté le fait, à maintes reprises (1). Lorsqu'ils se traduisent cliniquement, ils le font parfois très tôt, au bout de quelques semaines, d'un ou deux mois : dans le cas de M. Matti (2), la kélotomie n'était guérie que depuis quinze jours, et la sténose était à peine perméable à une sonde de moyenne grosseur. Chez une malade dont MM. Tuffier et Martin (3) rapportaient l'histoire, en 1907, deux mois après la kélotomie se montraient tous les signes d'une sténose incomplète du grêle, et l'on découvrait, à la laparotomie, un rétrécissement fibreux, du calibre d'un porte-plume et de 7 à 8 centimètres de long. Il arrive aussi que le rétrécissement ne s'accuse qu'à une date lointaine, un an, deux ans, cinq ans, quatorze ans (dans un fait de M. Baisch) (4) après l'opération de la hernie étranglée ; il arrive que ces sténoses très tardives succèdent à des hernies étranglées, non opérées, mais réduites par le taxis : ainsi en fut-il dans un cas de M. Jerusalem (sténose au bout de deux ans), dans un cas de MM. Delore et Jacob (5) : deux taxis avaient eu lieu, l'un, sept ou huit ans, l'autre cinq ou six ans, avant le début des accidents de rétrécissement, chez une femme de soixante-seize ans.

Si l'on ajoute que ces sténoses se révèlent parfois brusquement, par des accidents d'iléus, on comprendra que l'interprétation originelle en soit très souvent douteuse.

III

C'est surtout le dernier groupe de sténoses du grêle qui suscite les doutes et les difficultés d'interprétation.

Ici, l'on ne trouve, dans les antécédents, ni traumatisme ni accident, susceptible de mettre sur la voie, de servir de repère ; que la sténose se révèle brusquement, par l'iléus, ou qu'elle s'accuse progressivement, la pathogénie et la nature en restent, souvent, discutables et imprécises, sur les données de l'examen clinique. Bien entendu, c'est à la tuberculose et au cancer que l'on pense tout d'abord, et c'est à la tuberculose qu'il convient surtout de penser, car le cancer primitif de l'intestin grêle paraît fort rare. Il en va autrement de la tuberculose, et l'on sait que l'iléon est le siège d'élection des sténoses tuberculeuses ; l'histoire en est faite aujourd'hui, sur une documentation considérable.

Quelle part doit être réservée, dans ces conditions, aux *sténoses simples, inflammatoires, cicatricielles ou fibreuses*, et qui, en tout cas, ne relèvent en rien de la tuberculose ni du cancer ? Cette variété de stricture n'est pas rare sur le gros intestin ; on en a fourni de maints exemples au niveau du cæcum, des angles coliques, de l'anse sigmoïde, en particulier ; tout récemment, M. Goto (6) en relatait 4 nouveaux cas, sous le titre de sténose inflammatoire chronique simple (*einfache, chronische, entzündliche Striktur*). La disposition anatomique du gros intestin, la consistance et la septicité de son contenu, la présence de diverticules, sont à noter parmi les raisons qui expliquent la fréquence relative de ces rétrécissements.

Sur le grêle, ils semblent exceptionnels. Il convient toutefois d'inventorier les quelques observations qui se rangent sous l'étiquette précédemment formulée : *sténoses du grêle, non tuberculeuses, non cancéreuses.*

Une mention est à faire, d'abord, des *sténoses syphilitiques*. On les cite un peu partout, mais les exemples, j'entends les exemples dûment authentiques, n'en sont pas très nombreux. M. E. Fränkel (1) écrivait, en 1910, que, sur 19,000 autopsies, pratiquées en dix ans, il n'avait relevé que 3 cas de syphilis intestinale ; les deux premiers avaient été opérés : il s'agissait d'une sténose localisée, dans l'un, d'un ulcère circulaire avec infiltration de la paroi et du mésentère, dans l'autre ; dans le troisième, il n'y avait que des ulcérations, sans rétrécissement. Le diagnostic n'avait été porté ni à l'examen clinique, ni à l'examen macroscopique des pièces : l'analyse histologique seule avait fourni des éléments d'interprétation. Un des 2 faits, relatés en 1902, par M. Rosenfeld (2), est nettement caractérisé : le malade, un homme de quarante-six ans, avait eu la syphilis en 1879 ; deux ans après, il avait été atteint d'une paralysie, qui céda au traitement. Dans les premiers mois de 1898, il commença à présenter des accidents de sténose intestinale, qui s'aggravèrent progressivement ; une cure iodurée ne donna aucun résultat. On intervint, et l'on découvrit, à 75 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, un segment intestinal adhérent, épaissi, rétréci, qui fut réséqué. Le rétrécissement était circulaire, cicatriciel, et entouré d'une paroi très hypertrophiée ; l'examen histologique en confirma l'origine. L'opéré guérit.

L'interprétation originelle ne fut que probable dans les 2 observations de M. Gross (3), où manquait tout autre indice de syphilis : la muqueuse était intacte, et la sténose procédait d'une hyperplasie fibreuse de la sous-muqueuse et des couches musculaires. Il en fut de même dans le fait, particulièrement curieux, de M. Haasler (4) : les accidents intestinaux dataient de cinq mois, et les signes physiques paraissaient localisés à la région sous-costale droite ; à la laparotomie, on découvrit tout de suite, en effet, dans l'hypocondre droit, une anse grêle sténosée, que l'on réséqua ; mais, en examinant le reste de l'intestin, on trouva, sur le grêle, de l'origine du jéjunum à la valvule de Bauhin, une cinquantaine d'autres rétrécissements, dont une grande partie étaient circulaires et à peine perméables : l'intestin, dilaté entre les strictures, était moniliforme. Sur le côlon ascendant et l'S iliaque, il existait aussi plusieurs sténoses profondes, et, sur l'estomac, une dépression cicatricielle. On dut refermer le ventre : la mort eut lieu le lendemain. Les rétrécissements étaient, tous, exclusivement cicatriciels, et la muqueuse n'était ulcérée, en aucun point. De ce double fait, que le péritoine était demeuré indemne, et que toute adénopathie mésentérique manquait,

(1) S. Medowoy. Beitrag zur Pathologie und Klinik der Darmokklusion. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1910, CV, 1-2.)

(2) H. Matti. Ueber die Genese der nach Reposition eingeklemmter Hernien entstehenden Darmstenosen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1911, CX, 1-3, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 444.)

(3) Maass. Ueber die Entstehung von Darmstenose nach Brucheinklemmung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 juin 1895.)

(4) Haasler. Ueber Darmstenose. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1903, LXXI, 3.)

(1) F. Lejars. Rapport sur une observation de M. Souligoux : Des rétrécissements tardifs de l'intestin, consécutifs à l'étranglement herniaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 8 mars 1905, p. 261, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 140.)

(2) H. Matti. (*Loc. cit.*)

(3) Tuffier et Martin. Des sténoses de l'intestin grêle. (*Rev. des maladies du tube digestif et de la nutrition*, mai et juin 1907.)

(4) B. Baisch. Beitrag zur Kasuistik der Darmstenose nach Brucheinklemmung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1904, XLII, 2, obs. V, p. 381, et fig.)

(5) X. Delore et M. Jacob. Rétrécissement intrinsèque de l'intestin grêle, consécutif à un étranglement herniaire. (*Lyon méd.*, 6 nov. 1904, p. 699, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 390.)

Voir aussi : G. Cotte et R. Leriche. Des sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire. (*Rev. de gynécol. et de chir. abdomin.*, mars-avril 1905.)

(6) S. Goto. Ueber die einfache chronische entzündliche Striktur des Darmes. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1912, XCVII, 1.)

(1) E. Fränkel. Ueber erworbene Dünndarm-Syphilis. (*Virchows Archiv*, 1910, CXCIX, 1.)

(2) F. Rosenfeld. Die syphilitische Dünndarmstenose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 avril 1902.)

(3) H. Gross. Die syphilitische, fibröse Darm- und Magenstriktur. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 janv. 1903.)

(4) Haasler. (*Loc. cit.*)

M. Haasler croyait pouvoir éliminer l'hypothèse de la tuberculose, et admettre la « probabilité » d'une lésion syphilitique. Le malade avait eu la syphilis huit ans auparavant.

Les sténoses multiples gastro-intestinales, d'origine syphilitique, ont été, du reste, maintes fois signalées (1), et M. Payr (2) insistait sur leur relative fréquence. Toujours est-il que le diagnostic en est malaisé et incertain, et que, même à l'examen de la pièce, on reste parfois hésitant (3). Ce dernier fait explique suffisamment, que l'on ne puisse, souvent, au cours de la laparotomie, préciser la nature exacte de la sténose; et cette donnée d'expérience vaut d'être retenue, pour les déterminations opératoires à prendre.

Il serait inutile de s'attarder sur les sténoses consécutives aux ulcères typhoïdiques, dysentériques, etc.; c'est à peine si l'on en compte quelques exemples. Ce sont des curiosités, rien de plus; il en est de même du rétrécissement circulaire cicatriciel, d'origine ulcéreuse, décrit par M. Parenski à la suite d'une embolie mésentérique.

Une plus large place doit être réservée aux sténoses par appendicite ou par diverticulite (diverticule de Meckel). Les premières ne portent, en général, que sur la dernière portion de l'iléon, et sont comprises dans une « tumeur inflammatoire » qui englobe aussi l'appendice et le cæcum. Les secondes sont rares, sans doute, mais n'en ont pas moins un réel intérêt pratique; il s'agit des rétrécissements du grêle qui se produisent à l'émergence d'un diverticule de Meckel, au-dessus ou au-dessous, et qui procèdent, en réalité, d'une inflammation antérieure de ce diverticule : des cas en ont été rapportés par MM. Southey, Godet, Hartmann, Coenen (4); chez un jeune homme de vingt-quatre ans, que nous avons opéré en 1907 (5), la péritonite suppurée diffuse avait pour point de départ une perforation située au-dessus d'un rétrécissement paradiverticulaire de cet ordre, et le rétrécissement, cicatriciel, calleux, était si étroit, qu'une bougie n° 12 y passait avec difficulté.

Toutefois, la question d'interprétation est surtout complexe, lorsqu'on se trouve en présence d'une sténose de la continuité du grêle, distante du cæcum et de l'appendice, non associée à un diverticule, et que l'histoire dûment révisée du malade ne révèle ni syphilis, ni dysenterie, ni fièvre typhoïde, ni aucune des affections « créatrices d'ulcères ». On pense tout de suite à la tuberculose, le cancer étant beaucoup plus rare, comme nous le disions plus haut, et revêtant, du reste, un aspect tout particulier. Pourtant, l'intestin grêle ne peut-il être le siège de sténoses « inflammatoires chroniques simples », du genre de celles qui s'observent, avec une relative fréquence, sur le gros intestin?

L'observation que voici permettrait, semble-t-il, de répondre affirmativement.

Une jeune femme de vingt-cinq ans entre le 18 novembre 1910 dans le service de notre collègue M. le docteur Vaquez; depuis l'âge de quinze ans, elle souffre d'entérite, elle a des alternatives de diarrhée et de constipation, et, de temps en temps, des vomissements. Mariée à dix-neuf ans, elle a eu quatre couches; la dernière remonte à six mois; elle a été suivie d'une aggravation des douleurs abdominales.

Ces douleurs siègent sur une ligne courbe à concavité supérieure, dont le sommet descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic; elles se répètent à très courts intervalles, toutes les cinq minutes, au dire de la malade; elles sont plus aiguës trois ou quatre heures après les repas : elles s'accompagnent alors de vomissements, alimentaires et bilieux, jamais fécaloïdes. Au moment des crises, on voit les anses intestinales se dessiner fortement sous la paroi, et l'on entend de gros borborygmes; on trouve alors, au palper, un tympanisme généralisé de tout l'abdomen; puis la paroi s'affaisse et redevient souple, et le palper ne révèle d'abord aucune induration profonde. Pourtant, après quelques examens, on finit par reconnaître, dans le flanc droit, non pas une tumeur, au sens propre, mais une sorte d'anse distendue, épaissie, et qui se laisse reconnaître et délimiter.

A la radioscopie, après ingestion de bismuth, « le cæcum se remplit au bout de quatre heures et demie; et l'on voit une portion d'intestin grêle sombre, qui se continue par une portion effilée : le passage du bismuth à ce niveau se laisse suivre à l'écran, et provoque une douleur ».

Finalement on conclut à une sténose de l'intestin grêle, non loin de sa terminaison, et probablement à une sténose tuberculeuse, bien que la malade, pâle et amaigrie, sans doute, ne présente aucun autre signe de tuberculose.

Je pratique la laparotomie le 10 décembre 1910; je trouve, à 20 centimètres du cæcum, sur l'iléon, un rétrécissement de 8 centimètres de long, non adhérent, non bosselé, épais, jaunâtre; le bout supérieur est très dilaté et de paroi un peu hypertrophiée. Après entérectomie, les deux bouts sont fermés à leur extrémité, et réunis latéralement.

L'opérée guérit très simplement; elle reste guérie, depuis; elle ne souffre plus; elle a repris bonne mine et son aspect est florissant.

Or, voici les conclusions de l'examen histologique de la pièce représentée ci-dessous, qui fut fait par M. Rubens-Duval :

« Rien ne permet de supposer que l'affection soit de nature tuberculeuse; les lésions se rapprochent de celles de la dysenterie.

Il existe une ulcération totale de la muqueuse, dont le revêtement épithélial et les glandes ont complètement disparu.

On trouve successivement en allant de la lumière de l'intestin vers le péritoine :

1° Une couche fibrinoleucocytaire d'épaisseur variable. Dans les mailles du réticulum fibrineux sont inclus des leucocytes polynucléaires neutrophiles (suppuration);

2° Une couche lymphoïde. Elle correspond au chorion muqueux dont le tissu conjonctif est infiltré par un nombre considérable de mononucléaires qui gardent pour la plupart le type de moyens mononucléaires ou de lymphocytes et dont un assez grand nombre se transforment en éosinophiles.

Les polynucléaires neutrophiles sont rares dans cette zone et ne se rencontrent guère avec abondance que là où elle confine à la couche fibrinoleucocytaire.



Rétrécissement de l'intestin grêle.

Les éosinophiles sont, au contraire, d'autant plus nombreux que l'on examine des portions de la coupe plus éloignées de la surface de l'intestin.

Cette couche lymphoïde est traversée par un grand nombre de capillaires sanguins de nouvelle formation dont l'endothélium est tuméfié et en réaction inflammatoire manifeste;

3° La tunique musculaire lisse de l'intestin. Les interstices conjonctifs qui existent entre les faisceaux musculaires lisses présentent une infiltration modérée de mononucléaires et d'éosinophiles; le tissu musculaire lisse ne présente aucune modification;

4° Le tissu adipeux sous-péritonéal. On y rencontre de nombreuses néoformations de tissu lymphopoiétique dont plusieurs très évoluées et munies de centres germinatifs très apparents et en pleine activité.

Les capillaires lymphatiques sous-péritonéaux sont extrêmement dilatés. Leur lumière ne renferme qu'un coagulum plasmatique et quelques lymphocytes. Il existe une ectasie des vaisseaux lymphatiques mais non une lymphangite aiguë.

En résumé, il s'agit d'une inflammation chronique de l'intestin avec suppuration superficielle au niveau de l'exulcération totale de la muqueuse. »

En 1902, M. Groth (1) relatait un cas de sténose ulcéreuse de la fin de l'iléon, qui, à l'examen histologique, n'avait révélé aucun indice de tuberculose; on s'était contenté de faire une entérostomie sur le bout supérieur, gros comme le bras, et, le malade ayant succombé, la pièce avait pu être prélevée et soumise à une étude complète. Les ulcères et le rétrécissement consécutif étaient simplement, d'après M. Groth, d'origine « catarrhale ».

Le terme ne laisse pas que d'être un peu trop vague; mais ne peut-il se produire, dans l'intestin grêle, des ulcères simples, analogues, toutes réserves faites, aux ulcères gastriques, et qui, par leur cicatrisation, donnent naissance à des sténoses, semblables à celles du pylore? C'est la question que se posaient MM. Quénu et Judet (2), en

(1) C'est, en tout cas, l'intestin grêle qui paraît le plus souvent affecté, et cela surtout, dans ses deux tiers supérieurs; les sténoses syphilitiques seraient exceptionnelles à la partie terminale de l'iléon et dans la région iléo-cæcale, comme y insistait tout récemment M. S. Goto : Beitrag zur erworbenen Syphilis der Ileocoecalgegend (*Arch. f. klin. Chir.*, 1912, XCVII, 1), en rapportant un cas de pareille localisation.

(2) E. Payr. Ueber gleichzeitige Stenose von Pylorus und Darm. (*Verhandlungen des 33. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 125.)

(3) Ainsi en fut-il dans le cas de MM. Rénon, Géraudel et Marre (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 18 mars 1910, p. 301, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 143) : le malade mourut de péritonite par perforation, et l'on trouva, à la partie supérieure du jéjunum, deux sténoses circulaires, peu distantes, avec une ectasie intermédiaire de l'intestin. Il y avait, de plus, en amont de chaque sténose, un *ulcus rotundum*, dont l'un était perforé. L'examen histologique révéla des lésions qui ne paraissaient pas de nature tuberculeuse, et qui « peut-être » se rapportaient à la syphilis.

(4) H. Coenen. Ein Meckel'sches Divertikel mit Darmstenose und Ventilverschluss. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXV, 2.)

(5) F. Lejars. Diverticule de Meckel et rétrécissements de l'intestin. (*Semaine Médicale*, 1910, p. 49-51.)

(1) A. Groth. Ueber einen Fall von eigenartiger Stenosenbildung im Dünndarm. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 mars 1902.)

(2) E. Quénu et H. Judet. Des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle. (*Rev. de chir.*, juin 1902.)

1902 également, après avoir exposé 2 cas de rétrécissements fibreux de l'intestin grêle.

Chez le premier opéré, un homme de trente-six ans, on trouva la terminaison de l'iléon rétrécie sur une longueur de 12 à 15 centimètres, et moniliforme : il y avait, en effet, « trois rétrécissements très accentués, séparés par des régions dilatées ». Dans la seconde observation, celle d'une femme de quarante ans, le rétrécissement, qui siégeait approximativement à 1 m. 50 ou 2 mètres de la valvule iléo-cæcale, se présentait « sous l'aspect d'un cylindre fibreux peu étendu; le calibre de l'intestin était réduit à un étroit canal qui figurait l'axe de cet anneau fibreux : c'est tout au plus si l'on pouvait y engager une bougie uréthrale de 3 millimètres de diamètre ». L'entérectomie fut pratiquée, dans les deux cas, et suivie d'une guérison très simple. L'examen histologique des pièces, fait par M. Landel, ne démontra aucun indice de tuberculose, et l'inoculation au cobaye de parcelles de ganglions mésentériques resta négative.

Pourtant MM. Quénu et Judet se refusaient, malgré les apparences, à repousser l'hypothèse de tuberculose; ils admettaient une forme « fibreuse et anodulaire » de rétrécissements tuberculeux, et rappelaient que « certaines entérites tuberculeuses sont susceptibles de guérir sans laisser de traces et sans que les cicatrices elles-mêmes accusent le processus initial ».

Un certain nombre de faits ont témoigné, depuis lors, du bien-fondé de ces réserves; nous citerons celui de M. Haasler (1) : un homme de vingt-cinq ans est opéré pour des accidents caractérisés de sténose du grêle; on trouve un rétrécissement canaliculé, non adhérent; on résèque l'anse correspondante et l'on réunit les deux bouts. Après une période de dépression initiale, la guérison est obtenue. A l'examen de la pièce, on ne peut préciser la nature ni l'origine de la sténose; l'opéré prétend, du reste, que les accidents ont débuté brusquement, après l'ingestion d'une solution colorée, suspecte. Or, plus tard, on le voyait revenir, dans un état fort précaire, avec tous les signes d'une tuberculose intestinale grave. Nulle intervention n'était possible; la mort ne tarda pas. A l'autopsie, on trouva effectivement une tuberculose étendue de l'intestin grêle et de nombreux rétrécissements analogues à celui dont l'extirpation avait eu lieu primitivement (2).

On conçoit donc qu'en présence d'une sténose exclusivement fibreuse et cicatricielle, et en dehors des étiologies particulières, que nous avons étudiées d'abord, il soit toujours sage de garder une arrière-pensée, et de ne pas éliminer d'emblée l'origine tuberculeuse; certaines conditions, du reste, la multiplicité des rétrécissements (1), les adhérences péritonéales étendues, sont de nature à rendre l'hypothèse encore plus vraisemblable.

Il y a une conclusion pratique à tirer de ces faits d'expérience : elle est tout entière en faveur de l'entérectomie. Nous avons laissé de côté, dans cette étude, les sténoses compliquées de « tumeurs inflammatoires », de fistules, etc., et qui peuvent nécessiter des interventions particulières; nous n'avons en vue que les sténoses isolées de la continuité du grêle. Eh bien! dans les cas de ce genre, deux types opératoires se présentent au choix du chirurgien : l'entéro-anastomose des deux bouts; la résection, suivie d'entérorrhaphie latéro-latérale ou termino-latérale. Cette dernière pratique est toujours préférable, et le fait, aujourd'hui bien établi, que les rétrécissements fibreux et cicatriciels relèvent souvent, malgré les apparences, de la tuberculose, doit en étendre encore les applications. Que l'on se borne à l'entéro-anastomose, pour un rétrécissement d'origine traumatique avéré, l'intervention est légitime et peut être suffisante; mais le doute qui persiste d'ordinaire sur la nature des autres sténoses fibreuses du grêle doit figurer parmi les indications de la résection primitive.

D[r] F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) Haasler. (*Loc. cit.*)

(2) Peut-être s'agissait-il encore d'un ancien processus tuberculeux, dans le cas étrange, rapporté par M. J. Goyanes : Oclusion intestinal consecutiva a una forma anatomica rara de estenosis del intestino (*Rev. de med. y cirurgía práct.*, 7 juillet 1906), et qu'il dénommait : sténose graisseuse annulaire (*Estenosis anular lipomatosa*). Un homme de quarante-deux ans souffre, de temps en temps, de coliques et de vomissements; au cours d'une dernière crise, l'iléus s'établit, et, pendant trois jours, résiste à tous les moyens employés; finalement un lavement est administré avec un plein siphon d'eau de Seltz à haute pression. Le résultat est désastreux, et le malade est apporté à l'hôpital dans un état fort précaire, avec un mauvais pouls, un facies péritonitique, etc. On pratique, séance tenante, la laparotomie : le petit bassin contient une abondante quantité de matières stercorales, qui se sont éliminées par une large perforation de la paroi rectale antérieure. Après détersion et suture du point perforé, on poursuit l'examen, et l'on découvre, à 50 centimètres du cæcum, un bourrelet graisseux, de 2 centimètres d'épaisseur, qui enserre circulairement le grêle; l'anse est distendue au-dessus, affaissée au-dessous de ce bourrelet constricteur. On fait une entéro-anastomose, et l'on s'aperçoit alors qu'il existe, à 20 ou 25 centimètres plus haut, un second rétrécissement graisseux, tout semblable. Cette fois, on recourt à l'entéroplastie, par le procédé de Heineke-Mikulicz, et, par l'incision longitudinale, on reconnaît que le calibre intestinal est réduit aux dimensions d'un crayon, la muqueuse atrophiée, non ulcérée, la couche musculaire sclérosée, la séreuse infiltrée de graisse. L'opéré succomba en vingt heures, et l'on ne put faire l'autopsie.

M. Goyanes se demande s'il s'est trouvé en présence d'une affection primitive, ou si les bourrelets graisseux s'étaient développés secondairement autour d'ulcérations tuberculeuses cicatrisées. Cette dernière interprétation paraît la plus plausible.

(1) On sait quelle est la fréquence des sténoses tuberculeuses multiples; pour ne citer qu'un des derniers exemples rapportés, il y en avait 20, échelonnées en chapelet sur l'intestin grêle, chez l'opérée de M. Gayet : Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle; calculs intestinaux; entérotomie et entéro-anastomose (*Bull. de la Soc. de chir. de Lyon*, séance du 16 nov. 1911, p. 273). Toutefois, cette multiplicité n'est pas propre aux sténoses tuberculeuses. Nous avons signalé plus haut les 50 rétrécissements, d'origine syphilitique probable, observés par M. Haasler; dans le cancer, pareille éventualité peut se présenter, lors de néoplasmes métastatiques. C'est ainsi que, chez un homme de soixante-trois ans, atteint d'un carcinome primitif de l'S iliaque, M. Küttner : Demonstration eines Präparates von vielfachen carcinomatösen Strikturen (*Verhandlungen des 26. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1897), avait relevé 18 sténoses cancéreuses secondaires du grêle et 150 noyaux carcinomateux de la paroi intestinale; M. Dann : Ueber die von sekundären Carcinomen erzeugten Darmstenosen (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1910, CVI, 4-6, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 573), rapportait en 1910 plusieurs faits de ce genre. Enfin, MM. Charvet et Lannois : Alcoolisme; épilepsie tardive; tumeur du cardia et sténoses intestinales multiples (*Soc. de méd. de Lyon*, séance du 22 mai 1911, *in Lyon méd.*, 3 sept. 1911, p. 485), en fournissaient un nouvel et curieux exemple, l'année dernière.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude du traitement du cancer du col utérin, par M. Hofmeier.

Comme on a pu le voir dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 408), deux méthodes rivales se disputent actuellement le traitement du cancer utérin : l'hystérectomie abdominale « élargie » (opération de Freund-Wertheim) et l'hystérectomie vaginale également « élargie » après taille latérale du vagin (opération de Schuchardt-Schauta). Ces deux méthodes ont été simultanément employées par M. Hofmeier et c'est ce qui constitue l'intérêt de son présent travail, car on peut comparer le rendement de ces deux méthodes entre les mains d'un même chirurgien. Toutefois, M. Hofmeier ne s'est pas aveuglément adressé à l'une ou à l'autre : à la seconde il a réservé les cancers peu étendus du col, les femmes âgées de plus de soixante ans (lesquelles supportent mal les interventions abdominales et dont le cancer a de plus une tendance générale à demeurer localisé), les adipeuses dont le trop abondant pannicule adipeux est une source de gêne et d'infection en cas d'intervention abdominale. A la voie abdominale il a réservé les femmes jeunes, chez lesquelles, en raison des tendances plus grandes du cancer à la diffusion, il faut essayer d'opérer très largement, ou celles dont l'utérus peu mobile et les paramètres sans souplesse permettaient de craindre une extension plus marquée du mal. Il est à noter aussi que, tout en opérant largement par voie vaginale, ce n'est que dans ces deux ou trois dernières années que l'auteur a pu suivre la technique préconisée par M. Schauta. En tout cas, dans les données statistiques qui suivent, il ne s'agit que de cancers du col, vu que le cancer du corps utérin a un pronostic infiniment plus favorable.

Les opérées de M. Hofmeier représentaient les 52.2 % de celles qui vinrent le consulter. En ce qui concerne la voie vaginale, l'auteur compte actuellement 57 opérées chez lesquelles l'intervention remonte à cinq ans ou plus : 3 succombèrent à l'opération, 5 moururent dans la suite de maladies accidentelles et 1 disparut; des 48 restantes 18 sont actuellement bien portantes, ce qui donne 37.5 % de cures définitives. Le nombre des interventions abdominales s'éleva à 90; il se produisit 18 décès post-opératoires (20 %). Des 47 patientes dont l'opération remonte à plus de cinq ans, 13 succombèrent à l'intervention, 2 à des maladies ultérieures intercurrentes; 22 récidivèrent et 10 sont actuellement en vie, ce qui donne 31.3 % de cures définitives.

Au point de vue technique, l'auteur a fait presque toutes ses interventions sous anesthésie lombaire et croit de la sorte diminuer considérablement les dangers de l'intervention; il n'y eut en effet qu'une seule patiente qui succomba au trauma opératoire lui-même. Pour la découverte des uretères, M. Hofmeier dédouble le ligament large après l'avoir incisé et cherche à la base et vers le feuillet postérieur du ligament. On ne parvient guère à les trouver, s'il existe de l'inflammation chronique; il faut alors les attaquer par leur extrémité vésicale. On doit se bien garder d'ouvrir le vagin; dans ce but l'emploi d'une pince coudée, qu'on place sur le tiers supérieur du vagin libéré, est indispensable. Par contre, la déchirure du néoplasme, en cours d'extirpation, n'offre pas la gravité qu'on serait tenté de lui attribuer. Au point de vue du traitement de la plaie pelvienne, les résultats les meilleurs furent obtenus en laissant l'espace cellulaire pelvien ouvert du côté du vagin par-dessous le péritoine postérieur du pelvis, lequel était suturé à la tranche antérieure du vagin; ce procédé a de plus l'avantage de soutenir la vessie. Pour ce qui est des ganglions, M. Hofmeier suit la conduite observée par la plupart des chirurgiens; il n'enlève que les visibles; quand ils sont cancéreux, le pronostic est fatal à brève échéance. Le pronostic est également fort mauvais chez les femmes gravides; 3 opérées de cette catégorie ont rapidement succombé à la généralisation de leur mal.

En bloc les deux séries réunies ont donné 15 % de mortalité immédiate et 36.7 % de guérisons de plus de cinq ans. En calculant les guérisons définitives à la Winter, M. Hofmeier trouve 14 % de guérisons, ce qui est assurément moins que les 16.6 % de M. Schauta, les 18.4 % de M. Wertheim, les 20.5 % de M. Zweifel ou les 17.7 % de M. Mayer. Cette infériorité peut tenir à ce que la technique suivie par l'auteur, notamment pour les hystérectomies vaginales, n'était pas encore arrivée, il y a cinq ans, à la perfection qu'elle a atteint depuis. Malgré la faible mortalité que lui a donnée la méthode vaginale, M. Hofmeier estime que la méthode abdominale est le procédé de choix. On voit

mieux ce qu'on fait et l'intervention est moins hémorrhagipare. Les résultats satisfaisants obtenus avec la méthode vaginale ne doivent pas éblouir, vu que les cas les plus favorables furent opérés de la sorte. M. Hofmeier n'en reste pas moins fidèle aux indications posées plus haut pour le choix à faire entre les deux méthodes. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 2.) — R. DE B.

Dépendance de l'albuminurie de l'acidité des urines et influence de la médication alcaline sur l'acidité, l'albuminurie, la diurèse et l'élimination des chlorures, ainsi que sur l'ammoniaque urinaire, par M. R. von Hösslin.

Dans une publication antérieure, M. von Hösslin avait déjà attiré l'attention sur ce fait qu'il est des malades chez lesquels l'albuminurie et la cylindrurie varient en raison directe de l'acidité de l'urine, de sorte qu'il est possible de faire disparaître l'albumine et les cylindres ou, tout au moins, de diminuer notablement leur taux, en abaissant l'acidité urinaire par l'usage interne de bicarbonate de soude (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 33). Depuis lors, l'auteur a recherché systématiquement, chez la plupart des albuminuriques qu'il a eu l'occasion d'observer, les rapports entre l'albuminurie et le degré d'acidité des urines. Il a ainsi été à même de constater que, à côté des cas d'albuminurie ou de néphrite qui ne se laissent point influencer par le traitement alcalin, il en est beaucoup d'autres où l'albuminurie se trouve nettement sous la dépendance de l'acidité des urines, évoluant parallèlement à la diminution ou à l'augmentation de cette acidité. M. von Hösslin a pu, d'autre part, se convaincre que l'acide urique ne joue ici qu'un rôle très limité : avec une acidité faible, on peut trouver un taux élevé de l'acide urique (jusqu'à 1 gramme dans les vingt-quatre heures), tandis que des urines très acides peuvent contenir une proportion d'acide urique de beaucoup inférieure à la normale (moins de 0 gr. 25 centigr. dans les vingt-quatre heures). Par contre, la quantité de l'ammoniaque diminue parallèlement à la diminution de l'acidité des urines, obtenue au moyen de la médication alcaline. En même temps, on constate une augmentation de la diurèse et une élimination plus abondante du chlorure de sodium.

Au point de vue pratique, l'auteur estime que l'on doit, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une albuminurie, déterminer le degré d'acidité des urines et essayer d'abaisser celui-ci par l'usage interne de bicarbonate de soude, administré à la dose de 2 à 8 grammes, répétés plusieurs fois par jour. On ne saurait, d'ailleurs, établir une posologie uniforme pour cette médication, car il est des cas où, pour obtenir un abaissement d'une acidité urinaire élevée, de petites quantités de bicarbonate de soude se montrent parfaitement suffisantes, tandis que, d'autres fois, une acidité relativement peu considérable ne se laisse influencer que par des doses élevées d'alcalins. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CV, 1-2.) — L. CH.

Grossesse tubaire itérative après une opération plastique portant sur la trompe, par M. Wesenberg.

La salpingostomatoplastie a fait quelquefois merveille à l'égard de la stérilité (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 54). Mais, s'il en résulte une grossesse tubaire, son succès — pour n'en être pas moins réel — est beaucoup moins désirable. C'est pourtant une éventualité à redouter, ainsi que le prouve le fait relaté par M. Wesenberg.

Une femme de trente-quatre ans était mariée depuis dix ans et n'avait pas d'enfants. Au bout de ce temps les règles eurent un retard de cinq jours, puis apparut une métrorrhagie. L'examen clinique ayant démontré l'existence d'une grossesse extra-utérine probable, on exécuta une laparotomie. La trompe gauche, grosse comme un petit poing et pleine de caillots ou de débris ovulaires, fut enlevée avec l'ovaire gauche. La trompe droite, un peu épaissie, était renflée en massue au niveau du pavillon. Par pitié pour la patiente qui déplorait sa stérilité, on exécuta de ce côté une stomatoplastie. Dans le pavillon fermé par des adhérences on fit donc une petite boutonnière; il s'en écoula un peu de liquide; quelques points de catgut fin unirent la muqueuse de la trompe aux lèvres péritonéales de cette fenêtre. Les suites opératoires furent excellentes.

Quatorze mois plus tard cette femme revenait, disant qu'elle devait avoir la même maladie que l'année précédente. Jusque-là les règles avaient été régulières. Le début des dernières remontait à quarante-deux jours et, depuis quelque temps, la patiente ressentait des douleurs dans la moitié droite du ventre. On découvrit, en effet, à la droite de l'utérus, une tuméfaction assez dure, grosse comme un œuf de poule. On se contenta de prescrire le repos et de grands pansements abdominaux. Douze jours plus tard, les règles n'avaient toujours pas reparu et les douleurs abdominales étaient plus intenses; la tuméfaction avait également augmenté de volume. On fit le diagnostic de grossesse extra-utérine. Le lendemain, une petite hémorrhagie utérine se produisit. Le surlendemain, on ouvrit de nouveau l'abdomen : on trouva dans le ventre du sang et des caillots; les annexes droites représentaient une masse grosse comme une pomme. La trompe et l'ovaire restants furent enlevés. L'examen macro et microscopique montra dans la trompe une môle sanguine et des fragments de villosités; on ne retrouva pas l'embryon. La guérison opératoire survint sans complication.

Un fait analogue a été publié, il y a une douzaine d'années, par M. Glitsch. La stomatoplastie ne doit donc être employée qu'avec beaucoup de réserve; si des trompes sont peu altérées ou atrophiées, on peut les laisser en place, mais on évitera de leur appliquer le genre d'opération en cause; quant à celles qui sont visiblement malades, on les extirpera. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 décembre 1911.) — R. DE B.

Sur la présence de l'acide lactique dans le sang humain, par M. H. Fries.

Les recherches de ces dernières années ont montré que l'acide lactique pouvait dériver et des hydrates de carbone et des albumines ; en même temps quelques particularités de sa formation ont été mises en évidence. Vu l'importance que semble avoir cet acide dans le métabolisme intermédiaire, l'auteur a recherché sa présence dans le sang humain et a essayé de déterminer les variations de son taux dans les conditions normales et pathologiques. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé : l'acide lactique se trouve fréquemment dans le sang normal de l'homme ; sa quantité y est d'environ 0 gr. 0086 décimilligr. pour 100 grammes de sang. Dans les maladies fébriles il n'augmente pas sensiblement. Après le travail musculaire intensif, il se produit une augmentation très manifeste.

Pour la détermination de l'acide lactique, il est nécessaire d'employer du sang aussi frais que possible, car, en dehors de l'organisme, la quantité d'acide lactique augmente rapidement; aussi le sang retiré du cadavre en présente-t-il toujours un taux élevé. La substance mère, aux dépens de laquelle cette formation d'acide lactique a lieu, est encore inconnue. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXV, 5-6.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement du bec-de-lièvre, par M. Truman W. Brophy.

Les sutures appliquées après les cures de bec-de-lièvre exercent parfois une tension considérable sur les lèvres de la plaie, d'où la section des tissus et l'échec de l'intervention. Pour y remédier, on a eu recours à plusieurs procédés destinés à refouler énergiquement l'une vers l'autre les lèvres de la plaie et qui y réussissent plus ou moins bien; voici en tout cas celui qu'a imaginé M. Brophy :

La suture du bec-de-lièvre opérée, on prend deux bandelettes de sparadrap adhésif qu'on a renforcées en les doublant. Ces deux bandes sont taillées en forme de triangle très allongé. La base de chacun d'eux est appliquée sur les joues en avant de l'oreille; le sommet, légèrement tronqué et un peu moins large que la lèvre supérieure, est ramené au-dessous du nez et s'arrête à quelque distance de la ligne de suture; en appliquant ces deux bandelettes, on refoule aussi énergiquement que possible vers la ligne médiane les tissus des joues et de la lèvre supérieure. Dans le sommet tronqué de chaque bandelette on a cousu au préalable quelques petites agrafes de couturière. Les bandelettes une fois en place, on prend un fil de soie et on lace l'une à l'autre les deux lignes d'agrafes. Grâce à cette manière de faire, la lèvre supérieure fait en quelque sorte la moue et la tension des fils est considérablement diminuée, sinon même supprimée. Si la lèvre supérieure faisait trop fortement la moue et que le fil servant à lacer les agrafes risquât de comprimer la ligne de suture sous-jacente, on interposerait entre les deux un petit rouleau de gaze. La méthode précédente a encore l'avantage de laisser bien visible la ligne de suture, d'où la possibilité de la surveiller. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1912.) — R. DE B.

Un type de vomissements nerveux de l'enfance, par M. E. B. Smith.

Il s'agit d'une variété particulière de vomissements nerveux survenant chez des enfants vers l'âge de la seconde dentition, et qui ne paraissent pas avoir, jusqu'à présent, suffisamment attiré l'attention des pédiatres.

Ces vomissements ne sont pas périodiques, mais ils présentent un caractère persistant et, souvent, lorsqu'ils ne sont pas traités ou sont traités d'une manière irrationnelle, ils peuvent durer plusieurs semaines. Ils se produisent généralement soit pendant le repas, soit — et plus fréquemment — aussitôt après, et se renouvellent à peu près tous les jours. Ne s'accompagnant ni de douleurs, ni d'efforts, ils ne sont jamais précédés de troubles organiques et ne laissent subsister aucun phénomène morbide : l'enfant ne diminue pas de poids, et son état général semble ne présenter rien de particulier. Toutefois, ces vomissements ne sont pas sans inquiéter vivement les parents, et cela d'autant plus que, sans reconnaître leur véritable nature, le praticien ne réussit point à les arrêter, car ils se montrent généralement rebelles tant aux moyens diététiques qu'aux sédatifs gastriques usuels. Or, le véritable caractère de ces vomissements une fois diagnostiqué, un traitement très simple suffit, le plus souvent, pour assurer la guérison.

On fera bien, en pareille occurrence, d'examiner non seulement l'enfant, mais aussi les parents. On pourra, en effet, constater fréquemment que la mère du petit patient est une femme nerveuse, sujette à des céphalalgies, etc. L'enfant est indiscipliné, il s'émotionne facilement, il crie et se débat lorsqu'on le déshabille pour procéder à l'examen. En étudiant les choses de près, on finit par découvrir la présence d'autres troubles nerveux fonctionnels, tels qu'incontinence d'urine, migraines, spasmes. Dans certains cas, il existe une diathèse rhumatismale.

Ces vomissements relevant d'une hyperexcitabilité du mécanisme nerveux de l'estomac, on doit s'appliquer à écarter soigneusement toute cause susceptible d'aggraver l'instabilité du système nerveux. A cet égard, il sera bon de soustraire le petit patient à l'influence de son entourage familial et de le soumettre à une discipline plus ferme. Ces mesures suffiront souvent pour obtenir la guérison. Dans les cas particulièrement rebelles, on pourra avoir recours aux moyens que l'on utilise contre la diarrhée lientérique, à savoir de petites doses d'arsenic et d'opium, administrées immédiatement avant les repas. D'après l'expérience de M. Smith, cette médication se montrerait toujours et très rapidement efficace. (*Lancet*, 23 décembre 1911.) — L. CH.

Adénome papillaire malin du rein,
par M J. Bentley Squier.

De temps à autre les adénomes du rein prennent une allure maligne. Cette évolution est pourtant si rare que le fait observé par M. Squier pourra ne pas sembler dépourvu d'intérêt.

Le patient, dont la mère avait succombé à un cancer, était un homme de quarante-trois ans. Trois mois auparavant, en soulevant un fardeau, il avait ressenti une vive douleur dans la région inguinale droite avec irradiations vers les lombes du même côté. Aussitôt après, il éprouva le besoin d'uriner; en le satisfaisant, il s'aperçut que son urine contenait du sang. Là-dessus il dut garder le lit pendant huit jours; durant cette semaine il vomit de temps à autre, la douleur persista, mais l'hématurie disparut. Dans la suite il put reprendre son travail. Il y a un mois, en soulevant de nouveau un fardeau, les mêmes phénomènes se reproduisirent; l'hématurie s'accompagna de l'émission de plusieurs caillots vermiformes et dont l'expulsion causa un ténesme intense. Au bout de six jours le patient se trouva rétabli et, quand il vint consulter l'auteur, cette situation se maintenait depuis quatre semaines environ; le seul phénomène accusé par le malade était une sensation de faiblesse dans la région lombaire gauche. Un examen complet, avec cathétérisme des uretères et radiographie, ne révéla pourtant aucune altération pathologique. On renvoya donc le patient chez lui, en le priant de s'observer. Quinze jours plus tard, il eut une nouvelle hématurie. Devant la répétition de cet accident, on l'admit à l'hôpital et on lui fit une néphrectomie gauche. Les suites opératoires furent excellentes.

L'examen du rein enlevé montra sur l'un des pôles une tumeur kystique dont la paroi et le parenchyme voisin offraient la structure d'un adénome malin. Le kyste contenant des éléments calcaires dans sa paroi, on était en droit d'admettre qu'il était le premier en date; on pouvait supposer alors qu'initialement il logeait un adénome bénin qui, peu à peu, s'était transformé en tumeur maligne. Un examen radiographique de l'estomac du patient ne fournit aucune donnée tendant à faire croire qu'il fût le siège d'une métastase. (*Annals of Surgery*, novembre 1911.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'iode comme moyen de traitement de la coqueluche.

Les préparations iodées tendent à prendre, dans la thérapeutique des maladies infectieuses, une place de plus en plus importante, ce qui se justifie à la fois par l'expérimentation et par l'observation cliniques. Les recherches expérimentales de M. Livierato ont, effectivement, établi que l'introduction de l'iode dans l'organisme augmente les propriétés antitoxiques et bactéricides du sérum sanguin à l'égard du bacille de Koch, et M. Pianotto a montré que ce métalloïde provoque une leucocytose plus ou moins intense. Dès 1892, M. Klietsch avait insisté sur les bons effets des préparations iodées dans le traitement de la fièvre typhoïde, en attribuant ces effets à l'action microbicide de l'iode se dégageant à l'état de liberté au niveau des follicules intestinaux et des plaques de Peyer (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CLXII), et, plus récemment, M. Ponticaccia a expérimenté, d'une façon systématique et avec succès, l'usage interne de la teinture d'iode dans la dothiénentérie infantile (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195). D'autre part, les préparations iodées ont donné des bons résultats dans le traitement de la méningite cérébro-spinale (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 208), du scorbut, du typhus exanthématique et du choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 150). De son côté, M. le docteur A. Cavazzani, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Pise, a également expérimenté la médication iodée dans diverses maladies infectieuses. Il en a obtenu des effets assez variables. Les préparations iodées lui ont paru inefficaces et, parfois, même dangereuses dans les pneumonies ou bronchopneumonies aiguës, dans la rougeole, l'érysipèle, la scarlatine, la grippe, le rhumatisme polyarticulaire aigu, ainsi que dans les néphrites aiguës. Par contre, dans les formes moyennement graves de fièvre de Malte, ainsi que dans les infections colibacillaires ou rappelant la fièvre typhoïde, la médication dont il s'agit s'est montrée favorable.

Mais c'est surtout dans la coqueluche que notre confrère a obtenu des résultats vraiment encourageants. En se basant sur une expérience qui date déjà d'environ dix ans, M. Cavazzani se croit autorisé à affirmer que l'iode est appelé à prendre une place importante dans le traitement de cette maladie. Sans doute, lorsqu'il s'agit d'une affection à évolution aussi variable que l'est la coqueluche, tant par sa durée que par la fréquence et la gravité des quintes de toux et par l'éventualité des complications, il ne saurait guère être question d'un remède vraiment spécifique, capable d'arrêter et de faire avorter la maladie en l'espace de quelques jours. Mais, à en juger d'après les observations recueillies par notre confrère, l'iode aurait pour effet d'atténuer considérablement la gravité de tous les symptômes morbides, de rendre moins fréquentes et moins pénibles les quintes de toux, d'abréger la durée de la maladie et de prévenir la plupart des complications. Toutes les fois que le traitement iodé est institué d'une manière précoce, l'évolution de la coqueluche revêtirait un caractère remarquable de régularité et de bénignité.

M. Cavazzani se sert d'une solution iodo-iodurée, contenant 1 gramme d'iode et 15 grammes d'iodure de potassium pour 15 grammes d'eau distillée. Cette solution présente, sur la teinture d'iode, l'avantage d'être d'une stabilité absolue, d'avoir très peu de tendance à l'évaporation et de laisser facilement masquer son goût. On l'administre, par gouttes, dans du lait sucré ou dans du café, à la dose journalière (fractionnée) de IV à VI gouttes aux bébés âgés d'un an, de VI à X gouttes aux enfants âgés de deux à cinq ans, et à la dose de X à XV gouttes aux malades ayant dépassé cet âge.

Notre confrère n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes d'intolérance. Il n'a, non plus, trouvé aucune contre-indication à l'emploi de cette médication, ni dans la constitution individuelle des patients, ni dans la marche de la maladie, ni dans l'existence de complications. Au surplus, on peut, le cas échéant, associer le traitement iodé à l'usage d'autres médicaments, notamment de la quinine et des bromures (M. Cavazzani emploie, de préférence, le bromure de camphre).

Depuis que notre confrère traite systématiquement la coqueluche par l'iode, il n'a jamais eu à observer un cas à évolution sévère ou très prolongée, avec complications graves, comme il lui arrivait d'en voir auparavant, lorsqu'il avait recours aux moyens thérapeutiques usuels Et, comme ses observations portent sur une période de temps très longue, on ne saurait mettre cette différence sur le compte d'une simple variation de virulence dans les épidémies.

Le sucre comme tonique du cœur.

Nous avons eu l'occasion de signaler les bons effets qu'obtient M. Goulston en recourant à l'ingestion de sucre de canne toutes les fois qu'il s'agit d'améliorer la nutrition du muscle cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 142). D'autre part, l'ingestion systématique de sucre de canne a donné à Sir James Sawyer d'excellents résultats dans tous les états morbides s'accompagnant de dénutrition, notamment dans les diverses anémies, dans les formes adynamiques de rhumatisme, ainsi que chez les neurasthéniques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 234). De son côté, un autre confrère anglais, M. le docteur H. Dingle (de Barmouth), a récemment fait connaître un cas qui montre la valeur thérapeutique considérable du sucre comme tonique du cœur.

Il s'agissait d'un plombier de vingt-huit ans, qui vint consulter notre confrère pour de la dyspnée et de la tuméfaction de l'abdomen. Ces phénomènes morbides dataient d'environ cinq mois et paraissaient consécutifs à un effort violent : le patient aidait à pousser, sur une montée très raide, une voiture à bras lourdement chargée, lorsque, brusquement, il fut pris de vertige et s'évanouit. A l'examen, le choc de la pointe semblait diffus; le rythme du cœur était très irrégulier et intermittent; au niveau de l'orifice aortique, le second bruit était accentué; le pouls, petit, faible et intermittent, battait 100 fois à la minute; le nombre des respirations était de 35. L'abdomen était très distendu, et il existait des signes nets d'hydropisie, avec léger œdème des téguments cutanés du bas-ventre. On avait affaire à un cas grave d'insuffisance cardiaque, due vraisemblablement à une lésion de la valvule mitrale par effort. M. Dingle ordonna le repos absolu, associé à un régime diététique approprié et à l'emploi de la teinture de digitale et de la teinture de noix vomique. Sous l'influence de ces moyens et de divers autres médicaments cardiaques, employés dans la suite, l'état du malade paraissait, de temps à autre, s'améliorer, mais sans que ces améliorations fussent durables, et, en somme, les choses allaient en s'aggravant. Sur ces entrefaites, on fut obligé de procéder à une ponction de l'abdomen, qui donna environ 11 litres de liquide; au bout de quelques semaines, une nouvelle ponction devint nécessaire et, cette fois, on retira encore plus de 8 litres de liquide. C'est alors que, en désespoir de cause, M. Dingle, s'inspirant de la pratique de M. Goulston, eut recours à l'emploi du sucre de canne, à la dose quotidienne de 150 grammes. Au début, le patient éprouva quelques nausées, mais il ne tarda pas à s'habituer et put supporter, sans inconvénient, des quantités aussi considérables de sucre. Ce mode de traitement eut pour effet d'amener une amélioration rapide et surprenante dans l'état général; les bruits du cœur et le pouls devinrent plus forts et plus réguliers; l'épanchement abdominal ne se reproduisit plus.

QUARANTE ET UNIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 10 au 13 avril 1912.

Implantations et transplantations.

M. König (de Marbourg). — Après avoir enlevé, il y a un an, toute la partie du maxillaire inférieur qui se trouve en arrière de la canine, je la remplaçai par une pièce prothétique en ivoire; je réunis cette dernière au maxillaire par un prolongement pénétrant dans la cavité médullaire de l'os. Cette pièce prothétique s'est consolidée parfaitement et les mouvements de l'articulation sont tout à fait satisfaisants.

J'ai substitué de façon analogue à la moitié supérieure de l'humérus, réséquée pour un sarcome, une pièce prothétique en ivoire, opération qui fut suivie d'un excellent résultat.

M. Heller (de Leipzig). — Le cartilage articulaire transplanté présente les lésions d'une arthrite déformante grave; le cartilage épiphysaire transplanté est le siège de troubles sérieux de croissance.

M. Vorschütz (de Cologne). — L'os transplanté peut vivre, même lorsqu'à la suite de la transplantation il n'y a pas eu réunion par première intention, mais formation de fistule.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) préconise vivement la technique employée par M. König, qui a donné de bons résultats.

M. von Beck (de Carlsruhe) dit avoir obtenu la réussite de transplants de fragments d'ivoire et d'os avec la moelle et le périoste (par exemple, un péroné) par autoplastie et hétéroplastie.

M. Axhausen (de Berlin). — J'ai vu à la suite

de transplantations d'articulations entières le cartilage épiphysaire se nécroser complètement.

M. König recommande de ne pas utiliser des fragments d'ivoire trop minces afin qu'ils soient suffisamment résistants.

M. Läwen (de Leipzig). — Il est possible de pratiquer quelquefois avec succès des transplantations libres de tissu musculaire strié. La musculature du squelette se prête bien à cette plastique libre, dans les cas où l'on veut réparer rapidement une perte de substance et réaliser un tamponnement. Le fragment musculaire transplanté se réunit rapidement avec les tissus voisins, s'il a été bien fixé, et contribue à former une cicatrice par production de tissu conjonctif. J'ai eu jusqu'ici 3 fois l'occasion de greffer des fragments de muscle chez l'homme; 2 fois dans des lésions du cœur, une fois pour le foie, toujours avec un succès momentané, c'est-à-dire avec un arrêt immédiat de l'hémorrhagie. Les muscles du squelette ont à peu près la même consistance que le muscle cardiaque et se distinguent par là du fascia plus épais ou du périoste. Je crois que l'on doit également avoir recours à la plastique musculaire libre dans les lésions du pancréas et de la rate.

M. Wrede (d'Iéna). — Tous les segments de muscles transplantés dégénèrent et c'est pour cette raison qu'ils sont un excellent terrain de culture pour les bactéries.

M. Th. Kocher (de Berne). — J'ai vu chez Sir Victor Horsley et j'ai constaté moi-même expérimentalement que de petits fragments de muscles transplantés exercent une action coagulante et sont ainsi tout à fait aptes, surtout dans les opérations sur le cerveau, à arrêter des hémorrhagies persistantes.

M. Henschen (de Zurich). — J'ai enrayé une hémorrhagie du foie en transplantant un morceau de fascia.

M. Unger (de Berlin). — J'ai utilisé des fragments de fascia, de petits morceaux de muscles, etc., pour arrêter des hémorrhagies dans les lésions des sinus. Je combinai toutefois cette opération avec une aspiration momentanée.

M. Lexer (d'Iéna). — J'ai pratiqué de très nombreuses transplantations libres de tendons. Le fragment de tendon récemment transplanté cicatrise très bien, et, par la mobilisation précoce, on évite les adhérences avec le tissu voisin. Il est à noter que le tendon ne doit pas se trouver en contact avec la suture cutanée; aussi les lambeaux et les transplants doivent-ils être placés loin des incisions. Il est préférable de recourir à l'autoplastie si le transplant doit avoir une certaine force de régénération, quand il s'agit surtout de remplacement de pertes de substance des tendons.

En cas de transplantations de ligaments articulaires volumineux, on a un bon résultat en laissant le membre au repos. Pour obtenir des consolidations osseuses, il est bon de soulever un lambeau de périoste et de suturer audessous le moignon tendineux.

On peut aussi utiliser des tendons frais pour faire des sutures solides de hernies, de plaies de laparotomie, etc.

En outre, la plastique libre tendineuse sert à former de nouveaux tendons et à combler des pertes tendineuses. Pour cela, les conditions suivantes sont nécessaires : suture tendineuse exacte et solide, mouvements très précoces, obligation lors de l'implantation de ne toucher ni la peau, ni la plaie, puis de traiter ensuite par des mouvements appropriés et pendant longtemps.

Ce procédé est tout d'abord indiqué dans les paralysies des membres; dans ces cas on peut charger des muscles actifs d'un travail de tension et de traction. Les parties molles sont percées de nombreux petits orifices par lesquels on fait passer les tendons.

Les premiers essais de remplacement de pertes de substance des tendons ont été faits sur la main et les doigts en contracture ischémique, afin d'allonger tous les tendons fléchisseurs par implantation, au lieu de réaliser un raccourcissement des os par résection. On obtient ainsi une motilité aussi grande que les débris musculaires le permettent. On doit toujours préparer par de petites incisions souscutanées la place du tendon à transplanter; de cette façon, la guérison de la plaie suit son cours normal.

Dans les articulations ankylosées il faut faire des opérations préliminaires ayant pour but d'obtenir des pseudarthroses par interposition de tissu graisseux.

Enfin, pour réparer la perte de substance de la peau, il faut recourir à la plastique.

M. Kirschner (de Königsberg). — La question du matériel est surtout importante en autoplastie; elle est souvent difficile à résoudre et l'on est quelquefois obligé de prendre le *fascia lata* pour fabriquer des tendons. On peut faire facilement des *retinacula* pour les tendons en prenant des bandes de fascia.

M. Lexer fait observer que l'on dispose d'assez de matériel pour la transplantation des tendons.

M. Kausch (de Berlin) estime que l'on peut se contenter d'un tendon profond pour rétablir la motilité d'un doigt.

M. Henle (de Dortmund) pense que dans beaucoup de cas de contracture il vaut encore mieux avoir recours aux raccourcissements des os.

Nécrose aseptique du cartilage, ostéochondrite disséquante et arthrite déformante.

M. Axhausen. — La question des phénomènes consécutifs à la nécrose aseptique du cartilage est importante, attendu que dans l'arthrite déformante on a trouvé des nécroses circonscrites du cartilage et que l'on suppose qu'il s'en produit dans l'ostéochondrite disséquante de König. J'ai obtenu des nécroses circonscrites du cartilage à l'extrémité inférieure du fémur chez le chien, en pratiquant en certains points des piqûres au galvanocautère. La nécrose aseptique du cartilage a sur les tissus environnants une action très différente de celle qu'elle exerce sur l'os. La nécrose est enkystée par la réaction de la moelle de la couche osseuse sous-chondrale; les tissus nécrosés ne sont pas remplacés, mais persistent longtemps dans cet état, comme on l'observe souvent dans l'arthrite déformante; ou bien encore il se produit dans plusieurs cas une dissociation d'avec les tissus voisins. C'est là la preuve expérimentale de l'existence de l'ostéochondrite disséquante de König. En même temps la réaction de tous les tissus détermine des phénomènes qui correspondent tout à fait à ceux de l'arthrite déformante. Le tableau histologique est si concordant qu'il ne peut être accidentel. Des nécroses semblables peuvent être provoquées par des traumatismes, par de légères infections des articulations et par la syphilis. Je ne nie pas l'influence de la statique : elle joue un rôle important dans la formation des extrémités articulaires, mais elle n'est pas la cause qui produit les modifications du cartilage.

On peut se demander si les altérations du cartilage, qui surviennent si fréquemment à un âge avancé, sont bien dues à l'arthrite déformante, comme on l'admet jusqu'ici, ou s'il ne faut pas au contraire les attribuer à des phénomènes d'usure analogues à ceux de l'atrophie des os.

M. König. — L'ostéochondrite disséquante est due parfois à l'oblitération des vaisseaux; elle peut donc aussi apparaître sans traumatismes.

M. Müller (de Rostock). — Le fait que ces phénomènes se produisent exclusivement dans les articulations du coude et du genou fait pourtant supposer que les traumatismes jouent un rôle dans leur apparition.

Traitement des plaies et désinfection.

M. Lampe (de Bromberg). — Je désinfecte la peau du champ opératoire par des frictions au moyen de tampons imbibés d'éther, puis en l'enduisant énergiquement d'huile camphrée à 2 % stérilisée. Lorsque la plaie opératoire est suffisamment profonde pour permettre l'intervention, on y verse de l'huile camphrée au même titre, et l'on enlève ensuite l'huile superflue avec des tampons. On procède de la même façon vers la fin de l'opération avant de faire la suture.

J'ai étudié l'action de l'huile camphrée sur les plaies opératoires, qui contiennent beaucoup de bactéries aussitôt que la peau a été incisée, comparativement à celle du baume du Pérou. Le pouvoir bactéricide de l'huile est plus faible que celui du baume du Pérou, mais l'huile a la propriété d'englober mécaniquement les bactéries du champ opératoire. Comme on sait, d'autre part, que le camphre exerce sur les tissus une action hyperémiante et hémostatique positive, on peut admettre que le pouvoir bactéricide des plaies sera beaucoup plus puissant si l'action des bactéries est paralysée par leur englobement dans l'huile.

M. Nötzel (de Sarrebruck) recommande l'huile camphrée comme agent éliminateur et favorisant l'asepsie dans le traitement des plaies à ciel ouvert.

M. Bier (de Berlin). — J'ai traité environ 500 plaies opératoires de façon préventive avec de la teinture d'iode diluée et j'ai obtenu des cicatrices très fermes, mais je n'ai pas pu éviter sûrement l'infection; aussi en suis-je revenu à l'asepsie.

M. Dreyer (de Breslau). — Sur 40 plaies opératoires, j'en ai trouvé 26 de stériles. Les microorganismes étaient, outre des moisissures et des sarcines, etc., des staphylocoques. J'en ai déterminé la virulence par l'hémolyse et l'agglutination ainsi que par des inoculations dans les articulations et l'ai trouvée de peu d'importance. La numération des bactéries n'est pas un critérium certain de leur virulence. D'après les résultats de mes expériences, nos procédés actuels sont suffisants.

Nécrose aseptique des tissus et son action toxique.

M. Heyde (de Marbourg). — J'ai établi expérimentalement que dans la nécrose aseptique des tissus, qui survient, par exemple, après les contusions du cerveau, du thorax, il se produit des toxines dont l'action se manifeste par des phénomènes d'intoxication (hyperémie du tube gastro-intestinal, augmentation de la quantité de l'urine, etc.) et peut même provoquer la mort de l'animal.

Embolie gazeuse.

M. Kleinschmidt (de Leipzig). — L'embolie gazeuse est mortelle par distension du ventricule droit dans lequel surtout on trouve de l'air. Les animaux dont le ventricule droit est vigoureux (chien) supportent de grandes quantités d'air. L'obstruction des capillaires du poumon ne joue pas dans l'embolie gazeuse le rôle qu'on lui a attribué, attendu que la force qui chasse le sang à travers ces vaisseaux suffit aussi à y faire passer l'air. Le traitement consiste à extraire l'air du cœur par ponction du ventricule droit. D'autres moyens, tels que l'aspiration par incision d'une veine du cou et l'introduction d'un cathéter dans la moitié droite du cœur, sont insuffisants. L'embolie gazeuse se produit lorsqu'on ouvre une veine du cou, les pieds du malade se trouvant plus élevés que la tête; elle est rare dans la position inverse. Lorsqu'on sectionne de petites veines du cou, il peut y entrer des quantités notables d'air sans qu'on s'en aperçoive. Il est à noter qu'en surélevant le bassin il est possible de lutter avec succès contre la pénétration de l'air.

M. Meisel (de Constance) dit avoir observé expérimentalement que dans la position horizontale l'embolie gazeuse provoque la mort, tandis que dans la position verticale (tête surélevée) l'animal se rétablit.

M. Tiegel (de Dortmund) déclare qu'il évite facilement l'embolie gazeuse en augmentant la pression pulmonaire.

Nouveau mode de massage à haute pression contre les thromboses.

M. Kuhn (de Cassel). — J'ai imaginé un genre de massage à haute pression (massage continu et circulation artificielle), comme moyen pré-

ventif contre les thromboses, dans le traitement des fractures, des affections des articulations et contre les phénomènes de stase sanguine.

J'emploie à cet effet de l'air comprimé enfermé dans des vêtements (bas, bottes, manchettes, corsets et gilets) à double tissu. La cavité située entre les deux tissus est hermétiquement close. De cette façon je puis exercer sur certains organes une pression efficace et énergique, bien qu'elle soit douce et inoffensive, d'une demi à une atmosphère. Il est ainsi facile de chasser momentanément le sang des organes, et, d'autre part, par l'emploi rythmique de cette pression, de les masser légèrement ou fortement, en un mot d'exciter et de favoriser puissamment la circulation du sang.

M. Bier déclare qu'il n'est pas partisan du procédé préconisé par M. Kuhn.

Sérothérapie du tétanos.

M. von Graff (de Vienne). — Les résultats peu satisfaisants des injections sous-cutanées de sérum antitétanique et le danger des injections intracérébrales m'ont engagé à employer les injections intraveineuses. Les inconvénients de ces injections, c'est-à-dire l'action fréquemment toxique du sérum de cheval, sont largement compensés par les grands avantages que l'on en obtient. On a pu de cette façon immuniser des animaux contre des doses de toxine tétanique, lesquelles ont déterminé la mort chez des animaux témoins et un tétanos local chez d'autres animaux qui n'avaient reçu que des injections sous-cutanées.

En injection intraveineuse, le sérum agit aussi, d'après mes expériences, sur les toxines déjà fixées sur le système nerveux. En pratiquant l'injection huit heures avant d'inoculer les toxines j'ai pu faire avorter le tétanos.

M. Evler (de Treptow) dit avoir obtenu la guérison, dans les 15 cas de tétanos qu'il a observés, par des injections sous-cutanées de sérum antitétanique.

M. Anschütz (de Kiel). — Les injections intranerveuses m'ont donné de bons résultats. Peut-être peut-on ainsi mobiliser à nouveau des toxines déjà fixées dans le système nerveux central pour les rendre inoffensives. Les injections intraveineuses n'ont guère eu de meilleurs effets.

M. Ritter (de Posen) déclare qu'il a guéri le tétanos par des ponctions lombaires multiples et des injections de sérum antitétanique.

M. Simon (de Mannheim) dit avoir sauvé 4 enfants atteints de tétanos sur 6 par des injections intraveineuses et sous-durales simultanées.

Ostéite fibreuse.

M. Wrede (d'Iéna) montre un malade atteint d'ostéite fibreuse du crâne, ce qui est une localisation rare de cette affection, laquelle est souvent très difficile à différencier du sarcome. Cette ostéite est apparue au maxillaire supérieur après résection du maxillaire inférieur pour une tumeur de même nature.

M. Steinthal (de Stuttgart) dit que l'ostéite fibreuse et la maladie de Recklinghausen sont deux formes différentes de la même affection.

M. Müller attire l'attention sur les différentes opinions qui règnent en anatomie pathologique au sujet de ces tumeurs des os.

M. Rehn déclare qu'il est intervenu plusieurs fois dans des cas d'ostéite fibreuse pour lesquels il avait pensé à un sarcome myéloïde jusqu'au moment où surpris du bon état général du patient, malgré la croissance continue de la tumeur, il posa le vrai diagnostic.

M. von Haberer (d'Innsbruck) dit que l'ostéite fibreuse peut être guérie par de petites interventions. Cependant, l'existence de métastases sarcomateuses dans un cas de pneumonie mortelle où il existait aussi une ostéite fibreuse montre ce qu'il y a d'incertain dans le diagnostic.

Sur la pression du cerveau.

M. Tilmann (de Cologne). — J'ai entrepris une série d'expériences pour tenter d'élucider les phénomènes de pression cérébrale. En faisant une ponction et en reliant la canule à un manomètre, j'ai vu que la pression dans le sac dural du chien est de 2 millimètres de mercure. Quand on suspendait le chien par les pattes, la pression montait à 10 millimètres; lorsqu'on le plaçait dans la position inverse, c'est-à-dire la tête en haut, la pression se réduisait à 0 ou tombait même au-dessous de 0. C'est pourquoi l'on n'obtient souvent du liquide cérébro-spinal que par aspiration, la pression étant négative. Les conditions sont les mêmes chez l'homme. Les résultats de la ponction cérébrale et lombaire dépendent donc de la position du corps au moment de la ponction. C'est dans l'accès d'épilepsie que l'on observe la plus forte pression cérébrale; elle varie alors de 2 à 50 millimètres de mercure, sans que pour cela les oscillations du pouls cessent.

Par une élévation notable de la pression, il est possible de diminuer le volume du cerveau: cette diminution peut aller jusqu'à 14 %. La pression cérébrale n'est pas directement proportionnelle à la grosseur des tumeurs du cerveau : de grosses tumeurs peuvent ne causer aucune compression et de petites en déterminer une forte.

En général, les tumeurs ne déplacent pas la substance cérébrale, mais la remplacent. On constate souvent une papille de stase précoce dans les tumeurs du cervelet; elle est due à une dilatation du troisième ventricule, dont le chiasma constitue une des parois. Ce ventricule peut se dilater dans certains cas au point de former une poche fluctuante, comme je l'ai constaté une fois.

La pression cérébrale est peu augmentée par les hémorrhagies de la base, mais beaucoup par celles de la convexité. Elle s'élève lorsque la tête est en bas. Elle peut disparaître ou devenir négative quand on pratique des ponctions répétées. Il peut arriver que le cerveau diminue de volume et que la quantité de liquide cérébro-spinal devienne plus abondante sans qu'il y ait augmentation de pression.

Méningite séreuse circonscrite du cerveau.

M. Wendel (de Magdebourg). — La méningite séreuse circonscrite survient à la suite de traumatismes, de l'ostéomyélite du crâne et des affections de l'oreille; c'est un œdème concomitant qui disparaît avec la maladie primitive, ou une complication d'une infection générale : scarlatine, rougeole, etc.; elle peut encore être provoquée par la résorption de tissus nécrosés. Elle peut se propager au ventricule et dans le sac dural, mais elle a généralement tendance à se localiser. Quelques-unes de ces localisations ont un intérêt chirurgical. Dans un cas, je l'ai vue se développer et gagner l'orbite après une inflammation purulente de la paupière; à la période de déclin survinrent de violents maux de tête sans augmentation de la pression cérébrale, puis deux mois plus tard des symptômes cérébraux graves : papille de stase, coprolalie, parésie de la jambe droite et du bras, coma. La mise à nu de l'écorce cérébrale montra, dans le réseau élargi de l'arachnoïde, une collection séreuse qui ne s'écoula pas spontanément, mais dut être enlevée. Le malade guérit après que la plaie se fut fermée par première intention.

M. Borchard (de Posen). — J'ai excisé il y a deux ans et demi, dans un cas de méningite séreuse circonscrite, une proéminence de l'arachnoïde et obtenu la guérison.

M. von Beck. — Dans un cas de méningite séreuse circonscrite, qui s'était développée à côté du cervelet après une otite moyenne sous la forme d'une collection semblable à une môle en grappe de raisin, j'ai vu une récidive après plusieurs opérations.

Diagnostic et traitement chirurgical des hémorrhagies sous-durales traumatiques.

M. Henschen. — En me basant sur une statistique de 246 cas d'hémorrhagies sous-durales, dont 166 furent opérés, j'établis les catégories suivantes :

1° Les hématomes artériels, ayant pour source d'hémorrhagie : l'artère méningée moyenne avec hématomes duraux simultanés, le tronc ou les branches de l'artère sylvienne, la carotide interne;

2° Les hématomes veineux beaucoup plus fréquents, dus à des ruptures de sinus intraduraux, à des déchirures de granulations de Pacchioni, à la déchirure de la veine jugulaire interne, des ramifications veineuses spinales ou de leur abouchement dans le sinus.

Au bout de quelques semaines ou même de quelques mois, il peut y avoir des hémorrhagies tardives dues à des foyers de contusion ou à une apoplexie tardive traumatique; elles proviennent le plus souvent de lésions des veines de la pie-mère, qui se produisent à l'occasion de très légers traumatismes, le crâne et le cerveau restant absolument intacts.

D'après leur localisation et leur étendue on peut distinguer :

1° Des hémorrhagies massives primaires et diffuses, avec évolution rapidement mortelle par compression cérébrale aiguë;

2° Des hémorrhagies primaires circonscrites, à siège péribulbaire, dans le cervelet (généralement rapidement mortelles par compression du bulbe), ou sur la convexité d'un hémisphère, rarement des deux. Les extravasats de la convexité se répandent en nappe sur tout un hémisphère, mais le plus souvent ils ne recouvrent que des champs restreints de l'écorce cérébrale. On peut distinguer des hémorrhagies antérieures ou frontales (déchirure du bouquet des veines frontales : aphasie lorsque le siège est à gauche), des hémorrhagies moyennes ou pariétales (déchirure des ramifications de la grande veine cérébrale supérieure ou de ses veines accessoires qui se dirigent verticalement vers la dure-mère : hémiplégie), des hémorrhagies postérieures occipitales (du territoire des veines de la région occipito-temporale). L'évolution ne se traduit le plus souvent par aucun trouble; il y a quelquefois hémianopsie latérale, hémianesthésie, hémiplégie. Pour éviter le danger d'une récidive, il est absolument nécessaire de drainer la cavité sous-durale après la trépanation. Le diagnostic différentiel entre les hémorrhagies sous-durales, d'une part, et les hématomes extra-duraux, les tumeurs cérébrales, les paralysies pseudo-bulbaires, l'insolation, l'embolie graisseuse, etc., etc., d'autre part, ne peut souvent être posé que par la trépanation.

M. Gunkel (de Fulda) dit avoir perdu un malade par hémorrhagie dans le quatrième ventricule avec arrêt de la respiration, après avoir pratiqué pendant six heures la respiration artificielle et l'avoir ainsi maintenu en vie durant tout ce temps. Il se demande si, dans des cas semblables, on ne devrait pas agir sur l'hémorrhagie par une opération.

Plastique dure-mérienne.

M. Rehn (d'Iéna). — Des expériences faites jusqu'ici il faut conclure que les méthodes de plastique libre des tissus qui sont actuellement en faveur (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 163) ne permettent pas de réaliser une occlusion membraneuse libre des pertes de substance de la dure-mère. La raison en est que le tissu conjonctif de remplacement et les tissus semblables qui se forment pendant la guérison donnent lieu presque toujours à des adhérences, étant donné, en outre, que le transplant repose, en cas d'épilepsie traumatique, sur une surface cérébrale cicatricielle modifiée. Pour obvier à ces adhérences, qui sont pour ainsi dire inévitables, je recommande l'emploi d'un coussinet compressible, sous forme de tissu graisseux sous-cutané. Dans les expériences que j'ai faites sur l'animal il se produisit un certain froncement du fragment graisseux placé dans une perte de substance artificielle de la dure-mère; cependant, au bout de plusieurs mois, ce fragment de tissu graisseux forma une couche isolante suffisamment large, avec plaque basale de tissu conjonctif consti-

tuant un pont sur la perte de substance de la dure-mère. J'ai traité ainsi 3 malades avec succès.

M Krause (de Berlin). — Deux fillettes de sept et douze ans furent atteintes d'épilepsie jaksonnienne après un traumatisme grave du crâne. Il s'ensuivit une légère imbécillité. A l'opération, on trouva dans les 2 cas, après avoir trépané, un gros kyste. A l'ouverture de la paroi extérieure, très mince, on reconnut que ce kyste n'était pas autre chose que le ventricule latéral, qui avait atteint le volume d'un poing d'enfant et était rempli de liquide séreux.

J'élargis l'ouverture du crâne et extirpai cette paroi extérieure, puis je mis le lambeau latéral de la dure-mère dans le ventricule et refermai le tout sans drainer.

Il y eut guérison, bien qu'au début une grande quantité de liquide cérébro-spinal se fût écoulée par une fistule. Malgré l'absence de leur centre moteur, les extrémités paralysées ont des mouvements meilleurs. Est ce par suppléance de l'autre hémisphère ou parce que les gros ganglions du plancher du quatrième ventricule ont assumé ces fonctions?

Chez une troisième fillette on ouvrit le quatrième ventricule pendant l'opération d'un kyste du cervelet. La respiration s'arrêta, mais put être rétablie après trois quarts d'heure de respiration artificielle, pendant lesquels l'action du cœur resta bonne et la malade ne perdit pas connaissance. Au bout de quinze jours le kyste fut enlevé et j'introduisis un lambeau de dure-mère pour combler la perte de substance.

Dans un quatrième cas, chez une jeune fille, j'enlevai une tumeur de la grosseur d'une mûre située entre les deux moitiés du cervelet. Après l'opération, le plancher du quatrième ventricule était à nu; il fut recouvert d'un lambeau de la dure-mère. Aucun trouble important ne s'ensuivit, à ma grande surprise. Actuellement, la patiente est guérie et ne souffre que d'un peu de vertige.

M. von Haberer. — Un garçon, atteint d'une perte de substance traumatique étendue du crâne et de la partie centrale de la moitié droite du cerveau, vint me consulter pour une parésie spasmodique de la moitié gauche du corps et pour des crampes. L'accident datait déjà de quelques années. A l'opération, je trouvai immédiatement sous la cicatrice cutanée un gros kyste.

L'enveloppe cérébrale résistante manquait aussi dans tout le domaine de la perte de substance crânienne, c'est-à-dire sur presque tout le pariétal, une partie du frontal et du temporal. Après avoir enlevé le revêtement cicatriciel du kyste, je constatai que ce dernier n'était autre chose que le ventricule droit considérablement agrandi. Faute de matériel utilisable à portée, je me résolus à couvrir le ventricule avec un lambeau du fascia lata que je pris à la cuisse. Je suturai ce lambeau avec les bords de la dure-mère que j'avais cherchée entre-temps. La guérison fut parfaite. La faiblesse ne disparut pas dans l'extrémité gauche, puisqu'il y avait une perte de substance irréparable de la région centrale droite, mais les crampes ne se reproduisirent plus.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que le fascia transplanté a servi non seulement à remplacer une perte de substance, mais aussi à couvrir une cavité remplie de liquide. Ce fait marque également un nouveau progrès dans la transplantation libre des tissus.

M. Kirschner énumère les avantages du remplacement de la dure-mère par le fascia. On obtient ainsi immédiatement une fermeture solide et imperméable de l'espace sous-dural.

M. von Eiselsberg (de Vienne) estime que le fascia est un précieux agent de remplacement de la dure-mère. L'orateur évite soigneusement de drainer dans les opérations sur le cerveau et préfère éventuellement laisser un tampon dans la plaie.

M. Schmieden (de Berlin) conseille de drainer dans les opérations sur le cerveau, surtout dans la fosse cérébrale postérieure.

M Perthes (de Tubingue) recommande d'employer le péritoine pour remplacer la dure-mère. Chez l'animal, les adhérences avec le cerveau ne se produisent pas et le transplant ne se distingue bientôt plus du reste de la dure-mère. Chez l'homme, ce procédé a été aussi employé plusieurs fois.

M. Brünings (de Giessen) déclare qu'il recouvre la perte de substance de la dure-mère avec les parties voisines de cette membrane en la divisant en deux feuillets; de cette façon on peut éviter les adhérences.

M. Rehn fait observer qu'en employant la dure-mère en deux feuillets, on ne peut recouvrir que des pertes de substance restreintes.

Diagnostic des tumeurs de la moelle épinière.

M. Baruch (de Breslau). — Sur les 4 cas de tumeurs de la queue de cheval opérés récemment dans la clinique de M. Küttner, nous avons constaté 3 fois dans le liquide céphalo-rachidien, lors de la ponction lombaire, de la xanthochromie, un taux élevé d'albumine et une coagulation rapide de ce liquide; en outre, dans 2 cas nous avons noté de la polycytose du liquide cérébro-spinal. Ces altérations sont sans doute dues à des phénomènes méningés; il en résulte que le liquide retiré n'est pas du liquide cérébro-spinal, mais un exsudat méningé.

Les symptômes morbides sont si caractéristiques que l'on peut poser le diagnostic de tumeur. Le fait que l'aiguille doit se trouver au-dessous de la tumeur, cause de l'obstacle à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, donne aussi une indication utilisable pour le diagnostic.

Des injections épidurales dans la sciatique par scoliose.

M. Heile (de Wiesbade). — Dans 8 cas de scoliose de la colonne vertébrale lombaire il y avait de l'irritation des racines du nerf sciatique. Grâce à cette irritation, je pus déterminer quelle était la racine atteinte. Comme traitement, il est nécessaire de gonfler les racines des nerfs irrités en y injectant du liquide. On obtient un excellent résultat en pratiquant une injection de solution salée physiologique (100 c.c. ou plus), en partie par voie paravertébrale dans le territoire du nerf irrité, et surtout par voie épidurale sur les racines mêmes. L'injection épidurale à travers le trou sacré, suivant le procédé de Cathelin, est moins recommandable. Si l'on fait l'injection à travers les trous intervertébraux de la colonne lombaire, on arrive directement avec l'aiguille à injection sur le territoire des racines irritées; ainsi le succès est plus sûr. De cette façon il est possible de faire les injections dans les parties supérieures de la colonne vertébrale (poitrine, etc.), pour combattre les crises tabétiques, etc. Je n'ai jamais observé d'effets nuisibles. Les injections doivent être répétées plus ou moins, suivant la gravité de la maladie. Dans tous les cas traités, en même temps que disparaissait l'état d'irritation dans le territoire des racines nerveuses, la colonne vertébrale, dont la courbure était toujours homologue, se redressait complètement.

M. Kappis (de Kiel). — A la clinique de Kiel, nous avons fait un grand nombre d'opérations (laparotomies) avec injections extradurales. Les grandes quantités d'anesthésique sont un désavantage de cette méthode. Elles peuvent produire le collapsus.

M. Wilms (de Heidelberg). — Dans les injections épidurales on peut empêcher une résorption trop rapide de l'anesthésique en imbibant préalablement les tissus au moyen d'une injection d'eau salée physiologique.

Traitement des crises gastriques du tabes par l'opération de Förster.

M. Guleke (de Strasbourg) recommande l'opération de Förster dans les crises gastriques, en se basant sur 6 cas qu'il a ainsi traités. Il montre sur la moelle d'un malade, ayant subi cette intervention et ayant succombé ultérieurement, avec quelle exactitude on peut sectionner les racines postérieures.

M. Ranzi (de Vienne). — Sur 11 cas d'opération de Förster pratiquée par M. von Eiselsberg qui sectionna chaque fois trois ou quatre racines nerveuses, aucun malade ne mourut. Chez 5 patients l'état fut amélioré, chez 5 autres il n'y eut aucun changement. Le dernier cas est trop récent pour qu'on puisse émettre une opinion. On pratiqua toujours un traitement orthopédique consécutif intensif.

M. Franke (de Brunswick). — Dans un cas de crise gastrique j'ai fait une incision à quatre centimètres de la ligne dorsale médiane, parallèlement à cette ligne, et j'ai arraché des deux côtés de 4 à 7 paires de nerfs intercostaux; le résultat fut très bon; le ganglion est arraché généralement avec le nerf.

M. O. Förster (de Breslau). — Sur 119 cas connus jusqu'ici de radicotomie postérieure, 13 seulement ont été suivis de mort. C'est pour les épileptiques que l'opération est surtout dangereuse. Il ne faut jamais opérer les malades atteints de sclérose multiple et d'athétose.

Les fibres gastro-intestinales se répartissant entre plusieurs nerfs intercostaux, il est nécessaire, pour supprimer les crises gastriques, de sectionner un certain nombre de racines postérieures (de 7 à 10).

M. Schulthess (de Zurich). — La maladie de Little peut s'améliorer avec les années, mais il peut aussi survenir de nouvelles paralysies. Outre l'opération de Förster, le traitement doit tendre à empêcher que les malades ne subissent des contractures avec raccourcissements musculaires dans la période de croissance.

La formule sanguine dans la cachexie strumiprive.

M. Th. Kocher. — J'ai décrit, il y a quatre ans, une formule du sang caractéristique pour la maladie de Basedow. Sur 155 cas d'examen du sang de myxœdémateux, j'ai constaté une formule analogue, c'est-à-dire une diminution des globules blancs neutrophiles et une augmentation des lymphocytes. Le premier de ces états fit défaut 26 fois, le second 9 fois; mais, tandis que dans la maladie de Basedow la coagulation du sang est retardée, elle est accélérée dans le myxœdème, ce qui est important au point de vue du diagnostic différentiel.

Dans les goitres ordinaires la formule du sang est souvent normale; lorsqu'il y a un changement, il se produit dans le sens de l'état du sang dans le myxœdème (hypothyroïdie). Dans cette dernière affection, si l'on administre de la glande thyroïde, le sang se rapproche de la normale (par exemple, ralentissement de la coagulation). Dans la maladie de Basedow, au contraire, la formule du sang s'écarte de la normale, c'est-à-dire que la diminution des neutrophiles et l'augmentation des lymphocytes s'accentuent encore davantage. L'effet du traitement peut donc être contrôlé par l'examen du sang. Il faut remarquer que les deux maladies ont quelques points communs. L'iode n'a aucune influence sur les échanges organiques dans le myxœdème, tandis que son action est favorablement influencée par l'administration de glande thyroïde. Dans ces cas, l'iode ne peut pas par conséquent remplacer les préparations thyroïdiennes. Dans le myxœdème on peut donc aussi provoquer un basedow iodique, précisément, parce que la glande thyroïde, encore présente, produit de l'iodothyrine avec l'iode fourni à l'organisme. Le fait que dans le myxœdème on peut également déterminer un basedow au moyen de fortes doses de glande thyroïde, confirme l'opinion qu'il s'agit dans l'une des deux maladies d'hypothyroïdie et dans l'autre d'hyperthyroïdie.

La glande thyroïde agit aussi sur les autres glandes par ses sécrétions internes; nous avons dans le basedow des preuves histologiques de ce fait. Pour le moment, la thyroïde domine encore le tableau du basedowisme. Cette glande est, du reste, la plus importante des glandes à sécrétions internes.

M. Bayer (de Bonn). — Je puis confirmer l'affirmation de M. Klose, à savoir que des

injections intraveineuses d'iodure de potassium modifient chez les chiens, surtout chez les chiens de race inférieure, la formule du sang et la rapprochent de celle du basedow; mais pour cela il faut en administrer de très fortes doses. On obtient un effet semblable en donnant du suc comprimé de goitre de Basedow. J'ai établi l'importance du thymus dans le basedow, car après l'excision de cet organe la formule sanguine redevient normale. En transplantant le thymus de jeunes animaux sur la mère, on obtient un changement de la formule sanguine qui se rapproche de celle du basedow.

M. A. Kocher (de Berne) fait connaître les modifications histologiques qui ont été constatées dans la thyroïde et dans les autres glandes à sécrétion interne dans 4 cas de maladie de Basedow à issue fatale. Le thymus surtout était hypertrophié dans 2 cas. Dans un fait où la formule sanguine de la maladie de Basedow faisait défaut, le thymus avait son volume normal, et, dans le quatrième cas, où la formule du sang de la maladie de Basedow était plus fortement prononcée, le thymus manquait complètement. On ne peut donc rendre entièrement responsable du basedow aucune glande à sécrétion interne.

M. Meisel dit avoir observé, dans un cas de myxœdème, diverses anomalies de pigmentation. Sur certaines parties de la peau il y avait absence de pigment, sur d'autres augmentation; en outre, le malade présentait des cardialgies qui furent aggravées par l'administration d'adrénaline, mais atténuées par celle de phosphate de soude.

Chirurgie pulmonaire.

M. Cloëtta (de Zurich). — L'amélioration de la circulation du poumon à l'état d'inspiration forme la base de la physiologie et du traitement de la tuberculose pulmonaire. Les pléthysmogrammes du poumon et les diverses courbes que je fais passer sous vos yeux démontrent que le poumon, au moment de l'expiration, est traversé par une plus grande quantité de sang. Cette constatation est importante, au point de vue chirurgical, dans les hémorrhagies dues à des lésions des poumons et du ventricule droit. Contrairement aux idées admises jusqu'ici, à savoir qu'au point de vue physiologique une augmentation de pression a la même valeur qu'une diminution de cette pression, j'ai démontré les faits suivants par des mensurations de pression simultanées dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire et la carotide : 1° pour obtenir la même dilatation du poumon, il suffit, sous une pression réduite, d'une force diminuée d'un tiers ; 2° la circulation est plus vivement altérée lorsque la pression est augmentée. Sous une pression réduite, la dilatation du poumon se produit par attraction extérieure; sous une pression augmentée, par une plus forte pression dans le tissu du poumon. C'est ce dernier facteur qui provoque des troubles de la circulation, lesquels déterminent une altération du ventricule droit. Chez des malades, et lors d'intervention de longue durée, il est préférable d'employer une pression diminuée.

Les résultats favorables du pneumothorax et de la thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire résultent de l'amélioration de la circulation du poumon. Dans la thoracoplastie cet état favorable est parfait et constant; dans le pneumothorax il ne faut employer que de faibles pressions, les fortes pressions troublant la circulation du poumon.

Le développement sûr et certain de la chirurgie thoracique doit reposer sur des notions précises de physiologie et de pathologie des organes du thorax, notions qui sont, à la vérité, en contradiction avec celles qui ont cours actuellement.

M. Kausch. — On a pratiqué jusqu'ici 9 chondrotomies de la première côte; de ces 9 cas 5 me sont personnels. Dans 2 faits le foyer malade dépassait en bas la deuxième côte : l'opération ne fut suivie dans ces conditions que d'une amélioration passagère. Dans les 3 autres cas j'obtins une amélioration notable et même la guérison, et aujourd'hui les patients sont encore en vie, trois et quatre ans après l'opération.

On peut déclarer actuellement que cette intervention n'est pas dangereuse. L'affection du poumon n'est pas aggravée par la mobilisation de la côte, mais au contraire améliorée. Il ne faut pas opérer les malades chez lesquels la lésion pulmonaire descend au-dessous de la deuxième côte.

M. Wilms. — Le traitement chirurgical est surtout indiqué dans les cas de tuberculose pulmonaire chronique à localisation unilatérale et dans lesquels le rétrécissement du poumon est révélé par la rétraction du thorax, et quand il existe enfin, malgré la rétraction prononcée, des hémorrhagies récidivantes, une toux fréquente ou une expectoration abondante. Si le lobe supérieur seul est atteint, il suffit de faire une résection paravertébrale partielle des cinquième et sixième côtes, parasternale de la troisième et de la quatrième. Si les lobes supérieurs et inférieurs sont tous deux atteints, ce qui est généralement le cas lors de l'opération, il faut pratiquer une résection paravertébrale partielle des septième et huitième côtes, parasternale des cinquième et sixième.

On détermine la diminution de volume du poumon par l'abaissement des arcs costaux et par le rapprochement des côtes les unes des autres.

Plus l'affection est arrivée à un stade avancé dans le lobe inférieur, plus l'intervention chirurgicale doit être prudente. Il faut en tout cas opérer en deux et même en trois séances. De longs intervalles doivent séparer les interventions, surtout dans les cas graves; ces intervalles seront de six à huit semaines, afin que le poumon s'habitue à la nouvelle situation. Le résultat immédiat de l'opération est la plupart du temps brillant : la toux et l'expectoration diminuent notablement, disparaissent même souvent. Dans les cas de tuberculose du sommet et d'adhérences étendues du poumon, on peut faire une intervention localisée au sommet (deuxième et troisième côtes), au lieu d'un pneumothorax artificiel.

M. Tiegel. — Partant de l'idée que les infections pleurales observées si souvent après les interventions dans la cavité thoracique ne sont pas dues seulement au pneumothorax post-opératoire (Nötzel), mais aussi et surtout à l'altération inévitable de l'épithélium pleural pendant l'opération, j'ai infecté des lapins avec des quantités égales d'un bouillon de culture de vingt-quatre heures,dans deux séries d'expériences parallèles. Les uns furent infectés par injection, les autres au cours d'une courte et prudente thoracotomie, pendant laquelle, grâce au procédé de la différence de pression, j'évitai sûrement un pneumothorax post-opératoire. Les animaux injectés présentèrent de très légères altérations. Ceux qui avaient subi la thoracotomie moururent pour la plupart d'une infection pleurale grave. Ces derniers présentaient tous un très léger exsudat pleural qui se forma dans les premières heures après l'opération.

Je conclus des faits précédents qu'on devrait établir un drainage à soupape, lequel serait préférable, par exemple, dans les lésions du poumon, au point de vue actuel si radical.

M. Sauerbruch (de Zurich). — J'ai pratiqué une thoracotomie et immédiatement après une laparotomie à travers le diaphragme chez 3 malades atteints de blessures graves des organes thoraciques et abdominaux (poumons, rate et foie). L'opération était indiquée par une perte de sang abondante et un pneumothorax. Il faut sectionner le diaphragme perpendiculairement à la direction de ses fibres, vu la direction du nerf phrénique. Il est important, après avoir terminé l'opération, qui doit s'effectuer avec différence de pression, de fermer hermétiquement et sans drainage la cavité thoracique. Cette méthode permet de voir nettement le champ opératoire. On fait une suture péricostale ou transcostale pour fermer la plaie intercostale. Le jeu des côtes l'une sur l'autre se rétablit de nouveau avec le temps, de même que la largeur à peu près normale des espaces intercostaux.

Par la médiastinostomie longitudinale antérieure j'ai enlevé un goitre du médiastin. L'incision longitudinale du sternum a l'avantage sur l'incision transversale de permettre de mieux ménager les organes et d'avoir une vision plus nette du champ opératoire.

Il faut lier l'artère pulmonaire pour le traitement des bronchectasies; on obtient ainsi un notable ratatinement du territoire pulmonaire correspondant et éventuellement aussi une sérieuse amélioration. Le mieux est de combiner la ligature à une thoracoplastie partielle.

J'ai obtenu une amélioration considérable chez un malade atteint de phtisie pulmonaire grave à cavernes, unilatérale, par une thoracoplastie en deux temps : il y eut une diminution de l'expectoration (de 300 à 30 c.c.), une augmentation de poids de 16 livres et une disparition complète de la fièvre.

Dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire il n'y a pas de méthode opératoire typique pour remédier à l'enfoncement du thorax. Il faut choisir dans chaque cas de quelle façon on doit procéder pour enlever les os. La résection paravertébrale des côtes donne quelquefois des insuccès. En principe, il ne faut pas pratiquer de trop grandes interventions en une séance; il vaut mieux procéder à l'enlèvement des os en deux ou même en trois séances.

M. de Quervain (de Bâle). — Chez un jeune homme atteint de bronchectasie du lobe inférieur, j'ai fait tout d'abord un rétrécissement du thorax, ensuite la ligature de l'artère pulmonaire correspondante, le tout sans succès. Trois mois après, je réséquai avec quelque difficulté le lobe inférieur, de la grosseur du poing, dur, recouvert par le lobe supérieur et solidement fixé au tissu voisin. Les suites opératoires furent normales, l'état du malade est satisfaisant, la quantité de l'expectoration a diminué de 90 à 50 c.c.; toutefois, cette expectoration est encore d'odeur fétide, parce que la partie inférieure du lobe supérieur est aussi malade.

M. Franke (de Heidelberg) décrit la technique de l'anesthésie que M. Wilms emploie pour sa méthode de mobilisation des côtes.

M. Sauerbruch. — Il y a des cas de tuberculose pulmonaire que la mobilisation du thorax améliore, guérit peut-être. La mobilisation doit se faire par étapes. Il n'y a pas de procédé typique, comme M. Wilms l'a écrit, parce que les cas sont trop dissemblables. Il faut éviter l'affaissement du lobe supérieur malade, quand le lobe inférieur n'est pas encore affaissé, pour prévenir l'aspiration de la sécrétion dans ce dernier. Il faut aussi reconnaître qu'il y a des malades qui se portent plus mal après qu'avant l'opération. L'intervention est en tous cas indiquée lorsqu'il y a de fortes adhérences et que le thorax est enfoncé.

M. von den Velden (de Dusseldorf) fait observer que le système circulatoire et spécialement le cœur a trop peu été pris en considération dans la chirurgie du thorax.

Des adhérences cardiaques peuvent exiger la cardiolyse, et des déplacements du cœur la mobilisation du thorax du côté du déplacement.

M. von Eiselsberg a recours à l'augmentation de pression pour évacuer les collections de sang de la cavité pleurale.

M. Steinmann (de Berne). — A l'aide de mon appareil (soufflet à eau augmentant la pression de l'air), j'ai considérablement simplifié le procédé d'augmentation de la pression et l'ai mis ainsi à la portée des petits hôpitaux. Sous cette forme il peut aussi être employé pour les anesthésies ordinaires, surtout pour les opérations portant sur la tête et le cou pour lesquelles le masque est supprimé et l'anesthésique introduit directement dans la bouche du malade.

M. Schmidt (de Prague) relate un cas d'opération de Trendelenburg.

M. Hesse (de Saint-Pétersbourg) montre plusieurs corps étrangers (crayon, morceau de verre, couteau) qu'il a extraits des poumons par voie thoracique.

Opérations sur le diaphragme.

M. Anschütz. — J'ai réséqué 4 fois des parties du diaphragme; des résections de côtes peuvent quelquefois faciliter la suture des pertes de substance du diaphragme en permettant de mobiliser ses bords, sinon la perte de substance doit être comblée avec la rate, le foie, etc.

M. Dollinger (de Budapest) dit avoir recouvert une perte de substance du diaphragme en y suturant le psoas-iliaque.

Œsophagoplastie.

M. Frangenheim (de Leipzig) montre un malade atteint d'un rétrécissement bénin de l'œsophage, chez lequel on constitua un nouvel œsophage qui fut composé en partie d'une anse du jéjunum, suivant le procédé de Roux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40) et en partie d'un fragment de peau du thorax, selon la méthode de Wullstein et Bircher (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 529). La partie du canal formée par la peau fut réunie en bas à l'anse intestinale, en haut à l'œsophage par une plastique à lambeau. Le malade absorbe depuis un an tous les aliments sans exception et sans douleurs.

M. Franke (de Rostock). — Il y a neuf ans j'ai extirpé presque entièrement un endothéliome de la dure mère, qui, en l'espace de treize ans, avait atteint la grosseur du poing. Cette tumeur était caractérisée par son infiltration et une intense prolifération. Depuis l'opération, elle n'a plus eu aucune tendance à l'accroissement.

Dr F. Steinmann,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 avril 1912.

Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente.

M. Fiessinger lit une note dans laquelle il range parmi les formes curables de l'hypertension artérielle celles qui sont liées à l'obésité, à l'asystolie, etc., c'est-à-dire dont la cause peut être assez facilement réduite.

Au-dessus de l'âge de quarante ans, en effet, près de la moitié des obèses présentent de l'hypertension artérielle. Il en est de même de certains asystoliques chez lesquels, au lieu de l'hypotension habituelle, on constate une véritable hypertension.

Dans l'un et l'autre cas cette hypertension disparaît à la suite de la réduction par les moyens ordinaires de l'obésité et de l'asystolie. Quant aux crises hypertensives épisodiques qui s'observent parfois chez ces malades, elles cèdent ordinairement à la diète et au repos. Les courants de haute fréquence agissent dans le même sens, mais à la condition de soumettre en même temps les malades à un régime approprié.

Du reste, même permanente, l'hypertension artérielle, quand elle ne dépasse pas 23 ou 24 centimètres, n'est nullement une complication redoutable : elle permet souvent de longues années de survie, à la condition d'éviter soigneusement les écarts de régime qui ouvrent la voie aux accidents cérébraux et à l'insuffisance rénale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 1er et 9 avril 1912.

Traitement de l'ostéite tuberculeuse par l'effluvation de haute fréquence.

M. E. Doumer. — Depuis huit ans j'ai eu l'occasion de soigner avec succès 11 cas d'ostéite tuberculeuse qui se répartissent anatomiquement de la façon suivante : 1 cas de tuberculose de l'omoplate, 3 de tuberculose digitale, 2 de tuberculose des os de l'avant-bras, 5 de tuberculose des os du pied et particulièrement du tarse.

Dans tous ces cas, la guérison a été obtenue en un laps de temps très variable (de un mois à plus de deux ans). Tous ont été soumis au traitement suivant : tous les jours au début, puis, lorsque l'amélioration était nettement accusée, trois fois par semaine, la région malade était soumise pendant cinq à dix minutes (suivant son étendue) à l'action d'un puissant effluve fourni par un résonateur. Je me suis servi de résonateurs de différents types qui m'ont tous semblé donner des résultats identiques.

L'amélioration est habituellement rapide et porte tant sur l'état général que sur l'état local. Localement on voit rapidement le gonflement et la sécrétion diminuer. La guérison (que j'ai obtenue dans les 11 cas traités) est parfois rapide; le plus souvent elle est lente et c'est cette lenteur sans doute qui a fait douter certains médecins de l'efficacité de cette méthode. Elle est pourtant très bonne, mais il faut savoir être patient et persévérant, poursuivre le traitement pendant des mois, s'arrêter, le reprendre et attendre une guérison qui semble bien devoir être la règle.

Premiers résultats de l'application à la gynécologie de l'électrolyse des sels de radium (méthode de Haret)

M. Laquerrière. — J'ai appliqué à la gynécologie l'électrolyse des sels de radium en employant comme électrode positive active, placée dans le vagin ou l'utérus, une solution de bromure de radium au titre de 20 microgrammes pour 150 c.c. d'eau distillée. On peut utiliser tous les courants ayant une action électrolytique appréciable qui servent en médecine. (J'ai eu recours au courant continu, au courant galvanofaradique, au courant ondulatoire de d'Arsonval.)

Abstraction faite de l'électrode vaginale, le reste de l'application est absolument semblable aux séances habituelles d'électrothérapie gynécologique.

Je laisse de côté les applications dans la cavité du corps utérin, parce que ma sonde, étant un peu grosse et d'un usage difficile, ne m'a permis qu'une expérimentation très restreinte; tout ce que je puis dire, c'est que l'électrolyse intra-utérine du radium est bien tolérée et ne paraît causer aucune réaction particulière.

Les applications intra-cervicales, au nombre de 26, ont été faites sur 3 femmes atteintes de métrite du col et n'ont pas causé de réactions particulières pendant ou après les séances; elles ont déterminé une modification heureuse et rapide de l'aspect du col et des symptômes éprouvés par les malades.

Les applications vaginales, au nombre de 235 (de dix à quinze minutes de durée), ont été réparties sur 13 malades atteintes de métrite, de fibrome et de métrite avec exsudat annexiel ancien.

Ces applications sont bien tolérées si l'on reste au-dessous de 50 milliampères; au-dessus de cette intensité, au moins chez certaines malades, et s'il y a eu déjà un certain nombre de séances, on peut observer des sensations vaginales douloureuses.

Après la séance, il se produit fréquemment une leucorrhée soit muqueuse, soit mucopurulente, qu'on n'observe pas avec le courant continu seul.

Dans les fibromes et dans la métrite hémorrhagique j'ai constamment observé, sauf lorsque le nombre des séances avait été minime durant le premier mois, une amélioration notable de la première période menstruelle; dans 3 cas j'ai constaté des rechutes plus ou moins marquées aux périodes suivantes. Dans un fait il y a eu libération manifeste d'adhérences anciennes péri-utérines.

Influence d'un excès de chlorure de sodium sur la nutrition et sur l'élimination rénale.

M. A. Desgrez et **Mlle Bl. Guende.** — Nous avons constaté expérimentalement que l'excès de chlorure de sodium ajouté sans excès d'eau à l'alimentation diminue la qualité et la quantité de l'élaboration azotée. Si l'excès de sel est accompagné d'un excès d'eau, l'élaboration est augmentée comme quantité, mais toujours amoindrie dans sa qualité.

Il semble donc bien que, dans tous les cas, un excès de chlorure de sodium diminue la qualité des processus de désassimilation.

Au point de vue rénal, si le sel seul est en excès, il diminue le nombre des molécules élaborées qui s'éliminent. Ce nombre augmente, au contraire, sous l'influence d'un excès d'eau ajoutée à l'excès de chlorure de sodium.

Il semble donc bien que le sel en excès, qui ralentit l'élaboration et l'élimination, favorise les auto-intoxications. On s'explique ainsi les constatations qui ont été faites de l'accroissement de la molécule élaborée moyenne sous l'influence du chlorure de sodium en excès.

NOUVELLES

FRANCE

— Après avis favorable du Conseil supérieur de santé, le ministre de la marine vient d'autoriser l'application dans la marine de la vaccination antityphoïdique, sous réserve que cette méthode préventive demeurera facultative.

A cet effet, on va procéder parmi les effectifs à une enquête fournissant une indication au moins approximative du nombre d'hommes disposés à bénéficier de l'application de cette vaccination.

En ce qui concerne, d'une part, les services à terre, autres que les établissements hors des ports et, d'autre part, les forces navales métropolitaines ainsi que les bâtiments isolés sur les côtes de France, les résultats de cette enquête devront être communiqués, le plus tôt possible, aux directeurs du service de santé des ports où s'effectuent les rechanges de médicaments des bâtiments ou services.

La même règle sera appliquée par les bâtiments qui s'approvisionnent à Bizerte et à Saïgon.

Les demandes des autres forces navales lointaines, des établissements maritimes hors des ports, des établissements maritimes à l'extérieur, devront être adressées directement au ministre de la marine.

Nous saisissons cette occasion pour donner ci-dessous les règles établies par M. Chantemesse pour l'emploi du vaccin antityphoïdique :

Ne vacciner que les personnes bien portantes.

Ne pas vacciner celles qui sont atteintes de fièvre légère, ni celles qui portent des marques de tuberculose.

Les femmes doivent être vaccinées en dehors de la période menstruelle.

La dose nécessaire pour la vaccination d'un adulte est de deux milliards et demi de bacilles typhiques tués par le chauffage et répartis en quatre injections, faites à sept jours d'intervalle au minimum et à quatorze jours au maximum.

Injecter ;

La première fois, un quart de centimètre cube.

La deuxième fois, un demi-centimètre cube.

La troisième fois, trois quarts de centimètre cube.

La quatrième fois, un centimètre cube.

Les enfants supportent très bien le vaccin. Ils peuvent être vaccinés :

De sept à douze ans, avec chaque fois le quart de la dose d'un adulte.

De douze à quinze ans, avec chaque fois la moitié de la dose d'un adulte.

De quinze à dix-huit ans, avec chaque fois les trois quarts de la dose d'un adulte.

Assurer l'homogénéité du vaccin par l'agitation du flacon.

Se servir d'une seringue stérilisable, à tige munie d'un curseur (pour mesurer les fractions de centimètre cube) et rendue aseptique par l'eau bouillante.

Pratiquer l'injection dans la région deltoïdienne, un peu au-dessous de l'insertion inférieure du deltoïde. Badigeonner la région avant et après l'injection avec un peu de teinture d'iode fraîche. Entre chaque injection, stériliser à nouveau l'aiguille et la seringue en aspirant de l'eau bouillante.

Pratiquer la vaccination de préférence le soir vers cinq heures. Les vaccinés doivent dîner légèrement, s'abstenir de boissons alcooliques, prendre avant de se coucher un cachet d'antipyrine d'un gramme. Pendant les premières heures qui suivent la vaccination, éviter les grandes fatigues.

La réaction au niveau de la piqûre ne nécessite aucun pansement.

Conserver le vaccin à l'abri de la lumière et de la chaleur. Ainsi préservé, le vaccin garde toutes ses propriétés pendant un laps de temps d'environ six mois.

Tout flacon débouché ne doit être utilisé qu'une seule fois pour une ou plusieurs vaccinations.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le professeur CHAUFFARD.

Pathogénie des rétinites albuminuriques.

L'expérience clinique montre chaque jour quels renseignements précieux nous apporte l'examen des membranes profondes de l'œil; qu'il s'agisse de troubles circulatoires, organiques, ou nutritifs, bien souvent c'est l'ophtalmologiste qui fait les premières constatations et donne l'avertissement nécessaire. Tel est particulièrement le cas en matière de néphrites, et personne n'ignore quelle place prépondérante tiennent les rétinites albuminuriques dans le diagnostic et dans le pronostic du mal de Bright. Tout cela est de notion trop courante pour qu'il y ait lieu d'y insister davantage.

Mais dès que l'on essaye de passer de l'observation un peu empirique des faits à leur interprétation pathogénique, de se demander *comment* et *pourquoi* ces rétinites apparaissent et évoluent au cours des néphrites, quel lien les rattache au processus si complexe de l'affection rénale, avec ses conséquences humorales et circulatoires, l'incertitude commence. Les théories, à coup sûr, ne font pas défaut, mais on peut se demander jusqu'à quel point les solutions qu'elles proposent sont pleinement satisfaisantes, et s'il n'est pas d'autres données qui doivent intervenir dans la discussion du problème pathogénique.

Ce sujet des rétinites albuminuriques est d'autant plus d'actualité qu'il va, dans quelques jours, faire l'objet d'une discussion spéciale au Congrès français d'ophtalmologie. Je ne puis l'étudier dans ses détails et ne me reconnaîtrais aucun droit de compétence pour le faire; qu'il me soit seulement permis d'en parler en médecin, et d'exposer quelques constatations et idées qui me sont personnelles, et méritent peut-être d'être introduites dans le débat.

A quelles méthodes pouvons-nous recourir pour ce double essai de critique et d'interprétation ?

La première voie, qui semble la plus directe, consiste à étudier les rétinites albuminuriques en elles-mêmes, par les techniques de l'histologie pure. C'est le début logique de l'enquête, et longtemps on s'en est tenu à des recherches de ce genre, qui conservent du reste toute leur valeur, mais sous condition d'une double réserve. Chaque jour l'histologie varie et perfectionne ses procédés de différenciation, revise ses descriptions. De plus en plus elle évolue vers l'*histochimie*. Tel est le cas, nous le verrons, pour les rétinites albuminuriques.

D'autre part, l'histologie pathologique, si nécessaire qu'elle soit, ne nous paraît plus se suffire à elle-même, et nous ne la concevons que comme une résultante, un effet second dont nous nous efforçons, pour chaque cas particulier, de préciser le déterminisme, et celui-ci c'est surtout dans les viciations humorales que nous allons le rechercher.

Ainsi compris, le problème pathogénique que posent les rétinites albuminuriques comporte plusieurs étapes : les *constatations histologiques*, les *constatations humorales*, enfin, la *synthèse de concordance* qui interprète et associe ces deux éléments distincts, mais forcément solidaires, du processus.

Partons d'abord de ce fait d'observation objective, que les lésions rétiniennes d'origine brightique sont *multiples;* au début, syndrome de neuro-papillite ou d'œdème diffus péripapillaire; plus tard, apparition d'hémorrhagies rétiniennes, de plaques blanches punctiformes ou plus ou moins largement étalées. Un seul mode pathogénique ne peut prétendre expliquer ces lésions diverses, et cela n'a rien qui doive nous étonner dans des états pathologiques aussi complexes que les néphrites chroniques.

Chacune de ces modalités des lésions décelées par l'ophtalmoscope mérite examen.

Pas de difficultés pour l'interprétation des hémorrhagies rétiniennes, et les lésions artérioscléreuses des petits vaisseaux rétiniens, jointes à l'hypertension artérielle, paraissent en rendre un compte satisfaisant.

Pour les formes commençantes, avec neuro-papillite ou suffusions œdémateuses, les conditions sont déjà plus complexes, et à côté du rôle de la rétention chlorurée, établi par MM. Widal et Vaucher (1), il convient de réserver une place à l'*hypertension céphalo-rachidienne*, comme le prouvent les effets parfois immédiatement favorables de la ponction lombaire. Nous en avons observé 2 cas très probants.

Dans le premier, un jeune homme atteint de grande albuminurie avec œdème, azotémie et hypercholestérinémie (obs. 8 du tableau II) est pris le 7 novembre 1911 de troubles visuels, amblyopie, mouches volantes; il a 8 grammes d'albumine par vingt-quatre heures, une tension artérielle de 22; M. Monthus constate une double neuro-papillite d'origine néphritique, avec œdème péripapillaire, vaisseaux rétiniens distendus et tortueux, et, du côté droit, quelques petites taches exsudatives blanc grisâtre. Une ponction lombaire, pratiquée le 8 novembre, évacue 30 c.c. de liquide clair, hypertendu, sans réaction cytologique. Dès le lendemain, la céphalée disparaît, la vue s'améliore, la tension artérielle tombe à 18, et, le 11 novembre, M. Monthus constate que les papilles sont moins turgescentes, à bords plus nets, et les veines rétiniennes sont moins volumineuses et tortueuses. Les lésions de stase ont disparu, celles qui sont déjà dégénératives subsistent. Le régime lacté est resté le même, avant comme après la ponction, et les œdèmes n'ont disparu que plus tard.

Un autre malade, atteint depuis deux mois d'une néphrite subaiguë d'origine scarlatineuse, avec urémie éclamptique, azotémie, et pas d'œdèmes (obs. 3 de celles non inscrites dans les deux tableaux) reste atteint de céphalée, de troubles visuels avec neuro-rétinite double, œdème péripapillaire, et début d'exsudat autour des vaisseaux. Le 28 mars 1912, ponction lombaire, on retire 35 c.c. de liquide hypertendu; huit jours après, disparition de la céphalée, amélioration visuelle, et rétrocession notable des lésions rétiniennes constatée par M. Dupuy-Dutemps. Là aussi l'effet utile de la ponction lombaire, quoique moins immédiat, a été incontestable.

Notons qu'il s'agit là de faits très différents de ceux qu'ont signalés MM. Castaigne et André Weill (2) dans lesquels la ponction lombaire a enrayé « des troubles oculaires passagers » se traduisant « par de l'amblyopie, sans qu'il soit possible de déceler ni phénomènes glaucomateux, ni stase papillaire, ni rétinite ».

Restent les plaques blanches, dites graisseuses, de la rétine, et ici est le point vraiment difficile et litigieux de la question, d'autant que les néphrites chroniques ne sont pas la seule origine possible de la lésion, et que, à côté des rétinites brightiques, il existe des rétinites *diabétiques* et *gravidiques*, dont le diagnostic différentiel objectif ne repose que sur des nuances. Ces diverses rétinites appartiennent certainement à une même famille pathogénique, et doivent relever d'une interprétation commune. Et c'est peut-être ce dont on n'a pas assez tenu compte jusqu'à présent.

Récemment, une théorie très intéressante, sur la pathogénie des plaques blanches rétiniennes, a été émise par MM. F. Widal, Morax et André Weill (1), et tend à les rattacher à la *rétention azotée* sans œdème, dans les formes sèches de l'urémie constituée ou en préparation. C'est ce que les auteurs ont pu constater dans 17 cas de rétinites albuminuriques, dont 15 examinés en pleine rétinite; deux fois, le début de la lésion oculaire a coïncidé avec celui de la rétention azotée.

M. Rochon-Duvigneaud (2) signalait peu après des faits analogues, et notait 2 cas de rétinite au début dans lesquels la rétention azotée était minime ou presque nulle (0.63 et 0.57 d'urée par litre de sérum).

Ces idées nouvelles avaient le double intérêt de montrer la voie à suivre, de rattacher la lésion rétinienne à une adultération humorale d'origine brightique, et aussi d'expliquer la gravité pronostique des rétinites albuminuriques. Mais il n'en ressortait pas la preuve que l'*urée* fût le corps toxique à incriminer, et il semblait plus vraisemblable, comme l'a admis M. F. Widal, que celle-ci ne fût qu'un *témoin*, et que l'action nocive dût être rapportée à un ensemble de substances anormalement élaborées ou retenues au cours des néphrites chroniques, et encore mal définies. Or la complexité des modifications humorales produites par le brightisme est extrême, et c'est une à une que nous apprenons à les connaître, puis à chercher leur *mise en place* dans le syndrome toxique.

La dernière venue de ces nouvelles données chimiques est l'*hypercholestérinémie*, que, depuis un an et demi j'étudie avec MM. Guy Laroche et A. Grigaut. Nous avons montré (3) que si, au cours des néphrites légères, bien compensées, et évoluant sans accidents toxiques, le taux de la cholestérine peut rester normal ou n'être que très faiblement augmenté, ce taux devient au contraire très élevé au cours des néphrites graves et chroniques; ici, sauf raisons contraires spéciales, l'hypercholestérinémie paraît *constante*, et nous l'avons vue osciller le plus souvent entre 3 et 8 grammes (chiffre moyen *à l'état normal* 1 gr. 60 centigr.).

Si l'on cherche à se rendre compte des rapports relatifs de l'azotémie et de l'hypercholestérinémie, voici, d'après les faits que j'ai observés, ce que je crois pouvoir dire. Dans les *néphrites aiguës*, quand le rein est

(1) F. WIDAL et VAUCHER. Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdème sans azotémie; stase veineuse péripapillaire; état rosé de la papille; guérison rapide; rôle de l'œdème cérébral. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 avril 1910, p. 351, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 190)
F. WIDAL. Les grands syndromes du mal de Bright : l'albuminurie, le syndrome d'hypertension artérielle, la chlorurémie et l'azotémie (l'insuffisance rénale à forme hydropigène et l'insuffisance rénale à forme sèche). (*Journ. méd. français*, 15 janv. 1911, p. 18.)

(2) J. CASTAIGNE et ANDRÉ WEILL. Considérations pratiques d'ordre clinique et thérapeutique sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques. (*Journ. méd. franç.*, 15 janv. 1911, p. 34.)

(1) F. WIDAL, MORAX et ANDRÉ WEILL. Rétinite albuminurique et azotémie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 avril 1910, p. 429, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 203.)

(2) ROCHON-DUVIGNEAUD et GAILLARDOT. Note sur la rétinite néphritique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 juillet 1910, p. 34.)

(3) A. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT. Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 janv. 1911, p. 108, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 58.)

bloqué, la rétention azotée peut apparaître très rapidement, tandis que l'hypercholestérinémie est plus tardive. Au contraire, au cours des *néphrites chroniques progressives*, l'inverse se produit, l'hypercholestérinémie est plus précoce que l'azotémie, et celle-ci n'apparaît qu'avec les progrès de l'imperméabilité rénale.

l'urée et de la cholestérine dans le sérum, si bien que les brightiques progressifs finissent avec le syndrome de la grande azotémie et d'une hypercholestérinémie atténuée.

Cela n'est pas pour nous surprendre, si l'on admet qu'urée et cholestérine sont ici les témoins de processus physiologiques

TABLEAU I. — *Hypercholestérinémie, et azotémie nulle ou minime.*

RÉSUMÉ CLINIQUE	URÉE	CHOLESTÉRINE	EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE
1. H. 34 ans. Néphrite chronique datant de 3 ans; grosse albuminurie; œdèmes variables; hypertension artérielle et bruit de galop. Œdème aigu du poumon.	10 décembre 1910 0.62 8 janvier 1911 0.66 26 janvier 13 février 0.55	 8 gr. 5 gr. 5 gr. 3.90	Rétinite typique, avec quelques hémorrhagies périvasculaires, et nombreuses et larges plaques graisseuses (M. Monthus).
2. F. 64 ans. Diabétique depuis 3 ans. Petite albuminurie. Artériosclérose. T. A. = 22/15.	0.45	2.40	Lésions bilatérales, avec hémorrhagies, plaques blanches et points brillants (M. Dupuy-Dutemps).
3. H. 55 ans. Néphrite atrophique lente, avec petite glycosurie de 1 à 3 grammes. Crise hypertensive, avec céphalée et arythmies. T. A. = 27/19.	0.19	2.70	Œdème bilatéral de la papille, de type toxique (MM. Poulard et Fourrière).
4. H. 45 ans. Néphrite atrophique lente, avec forte hypertension (30), bruit de galop, petite albuminurie.	0.33	2.80	Rétinite très légère depuis un an et demi (M. Dupuy-Dutemps).

TABLEAU II. — *Hypercholestérinémie, et azotémie au-dessous de 2 grammes par litre.*

RÉSUMÉ CLINIQUE	URÉE	CHOLESTÉRINE	EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE
1. H. 47 ans. Néphrite chronique avec œdèmes et grosse albuminurie. Suivi pendant deux mois.	Variant de 0.66 à 1.20.	Taux à peu près constant de 6.50.	Rétinite typique bilatérale (M. Monthus).
2. F. 55 ans. Néphrite chronique avec 3 grammes d'albumine et légers œdèmes.	1.90	3 gr.	Double rétinite à plaques blanches (M. Monthus).
3. H. 45 ans. Néphrite chronique hypertensive, bruit de galop. Poussée aiguë depuis cinq mois. Albumine 7 grammes par litre.	1.26 1.35 13 jours avant la mort par urémie progressive.	2.20 1.62	Rétinite à points brillants, sans grandes taches blanches (M. Dupuy-Dutemps).
4. H. 32 ans. Néphrite en évolution depuis neuf mois, avec bruit de galop. Pas d'œdèmes. T. A. = 20/14. Albumine 1 gramme par litre.	1.12	2.92	Hémorrhagies et plaques blanches des deux rétines (M. Fourrière).
5. F. 51 ans. Néphrite chronique atrophique. T. A. = 35/24. Bruit de galop. Albumine 0.50 par litre.	27 décembre 1911 0.76 8 mars 1912 0.62	 2.50 2.45	Hémorrhagies, plaques blanches, étoile maculaire des deux côtés (M. Fourrière).
6. H. 50 ans. Néphrite chronique atrophique.	1.07	3.30	Rétinite bilatérale.
7. F. 68 ans. Néphrite chronique avec bruit de galop et T. A. = 26/12, chez une glycosurique (5.80 par litre). Début de la glycosurie à 46 ans.	0.74	4.50	Rétinite bilatérale, avec hémorrhagies et plaques blanches. Cataracte double (M. Dupuy-Dutemps).
8. H. 24 ans. Néphrite depuis juillet 1911 avec grosse albuminurie variant de 20 à 6 grammes, anasarque rétrocédant par le régime lacto-déchloruré. Bruit de galop. T. A. = 22.	Juillet 1911 0.75 Novembre 1911 0.53 Décembre 1911 1.56 Mars 1912 1.05	 6.50 6.50 7.20 7.20	Rétinite observée dès son début en novembre. Neuro-rétinite avec œdème péripapillaire. Puis plaques blanches bilatérales (MM. Monthus, Dupuy-Dutemps).

De ces deux modifications sériques, l'une est relativement plus stable que l'autre, c'est l'hypercholestérinémie, et parfois un chiffre presque identique peut être retrouvé en série pendant plusieurs mois. La rétention azotée paraît beaucoup plus variable, et se modifie en sens divers suivant le traitement prescrit ou les incidents intercurrents.

Il nous a souvent paru que, à mesure qu'augmentait l'azotémie, l'hypercholestérinémie tendait à diminuer, comme s'il y avait un rapport inverse entre les taux de inverses, l'azotémie décelant les progrès de l'auto-intoxication, alors que l'hypercholestérinémie doit être envisagée comme un mode de défense et de protection antitoxique de l'organisme.

Au cours de nos recherches sur l'hypercholestérinémie des brightiques, nous avons été amenés à étudier un certain nombre de malades atteints de rétinite albuminurique et à nous demander si l'excès de cholestérine contenu dans le sérum ne pouvait pas intervenir comme cause de *dépôt cholestérinique local au niveau des plaques rétiniennes* (1), et 3 cas permettaient de comparer le rôle de la rétention azotée et de l'hypercholestérinémie. Depuis lors, j'ai pu observer 12 cas de rétinite brightique qui n'ont fait que confirmer mes premières constatations, soit un total de 15 cas, résumés dans les tableaux suivants. Tous les dosages ont été faits par M. A. Grigaut.

Plusieurs cas, enfin, ne figurent pas dans ces tableaux pour diverses raisons. En voici le résumé :

1. H..., 21 ans. Néphrite en évolution depuis trois mois, avec rétinite (M. Dupuy-Dutemps). Cholestérine 2.80. Pas de dosage d'urée.
2. H..., 40 ans. Poussée de néphrite aiguë au cours d'une néphrite atrophique lente. Péricardite aiguë. Rétinite bilatérale avec hémorrhagies, taches graisseuses et points brillants (M. Dupuy-Dutemps). Cholestérine 1.55. Pas de dosage d'urée. Emmené mourant de l'hôpital.
3. H..., 22 ans. Néphrite subaiguë d'origine scarlatineuse, datant de deux mois, avec grosse albuminurie et urémie convulsive, mais sans œdèmes. Neuro-rétinite bilatérale au début, avec exsudats péripapillaires (M. Fourrière). Cholestérine 1.65 puis 1.60. Urée 0.93 puis 1.55.

Tel est le résumé des faits que j'ai observés, et il met en évidence la presque constance de l'hypercholestérinémie chez les malades atteints de rétinite albuminurique. Deux fois seulement l'hypercholestérinémie faisait défaut; chez un malade mourant de péricardite brightique, et j'ai montré avec MM. Guy Laroche et Grigaut que toute complication aiguë faisait baisser le taux de la cholestérine; et au cours d'une néphrite subaiguë d'origine scarlatineuse, alors que les urines couleur bouillon trouble attestaient encore le stade aigu des accidents.

L'hypercholestérinémie me semble donc plus constante que l'azotémie, surtout si l'on peut examiner les *débuts de rétinite*, car, avec les progrès de la néphropathie, la rétention azotée doit forcément aller en augmentant.

Ainsi, sur le terrain humoral, la position de l'hypercholestérinémie me paraît au moins aussi solide que celle de l'azotémie.

Mais de telles constatations ne suffiraient pas à trancher le litige, et s'en tenir là serait n'envisager qu'un côté du problème. C'est ici qu'il faut recourir à de nouvelles méthodes de critique, et faire entrer en ligne de compte l'apport des *constatations histologiques*.

Il faut bien dire que celles-ci sont, dans la plupart des descriptions, assez vagues. Les taches blanches punctiformes sont considérées comme formées d'une agglomération de corps sphérulaires et granulo-graisseux; les larges plaques se présentent en saillie sur les coupes, et constituent des placards amorphes, irréguliers, à substratum fibrillaire et fibrineux, ou granuleux, ou hyalin, pauvres en cellules et plus ou moins infiltrés de substances grasses ou de boules sarcodiques. Les taches de la macula ne semblent pas en rapport avec les hémorrhagies rétiniennes; au contraire, les plaques péripapillaires peuvent succéder à des hémorrhagies, et sont d'aspect un peu plus jaunâtre.

Toutes ces descriptions peu précises (2), et ne reposant guère que sur des examens

(1) A. CHAUFFARD. Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie. (*Rev. de méd.*, oct. 1911, p. 176.)

(2) Voir M. DUFOUR et J. GONIN. Rétinite albuminurique, *in* Encyclopédie française d'ophtalmologie, t. VI, p. 810. Paris, 1906.

faits avec d'anciennes et insuffisantes techniques, ne nous apprennent que peu de chose au point de vue de la pathogénie. Tout autrement instructives sont les recherches plus récentes de MM. Lauber et Adamük (1). D'après ces auteurs, les plaques dites graisseuses de la rétine sont des plaques lipoïdiques, et se caractérisent par des réactions très spéciales : biréfringence aux nicols croisés du microscope polarisant, coloration orangée par le Sudan III, coloration grise par l'acide osmique, tirant au noir par le passage secondaire dans l'alcool à 70°.

La valeur de ces réactions nous est aujourd'hui bien connue ; c'est d'après elles que MM. Pinkus et Pick, puis moi et M. Guy Laroche, avons établi la nature cholestérinique des lésions xanthélasmiques. Récemment, nous avons, avec MM. Guy Laroche et A. Grigaut, repris et complété l'étude de ces réactions polarisantes et colorées au point de vue de la différenciation des divers lipoïdes dans le corps jaune (2), et on peut dire que ces méthodes d'histologie fine donnent les résultats les plus précis et les plus délicats, à condition que leur emploi suive les règles d'une technique très précise. Voici comment, croyons-nous, il faudrait opérer pour faire un examen démonstratif d'une rétinite albuminurique. La rétine, fixée pendant vingt-quatre heures au formol à 10 %, devra être coupée avec un microtome à congélation, et les coupes ainsi obtenues, après un court lavage à l'eau naturelle, seront traitées par les divers colorants électifs des graisses : Sudan III, Neutralrot, Nilblau, acide osmique. Les éthers de cholestérine se teintent en gris pâle par l'osmium, en orangé par le Sudan, en rose pâle par le Nilblau et ne prennent pas le Neutralrot. D'autre part, la biréfringence sera constatée à l'aide du microscope polarisant, sur des coupes minces faites après congélation et examinées dans l'eau glycérinée ; les nicols étant croisés, les corps biréfringents se détachent seuls avec un aspect brillant sur le fond noir de la préparation. La double constatation de la biréfringence et des réactions colorantes ci-dessus énumérées permet d'affirmer qu'il s'agit d'éthers de la cholestérine.

Jusqu'à présent, je n'ai pu faire aucun contrôle histologique des constatations publiées par MM. Lauber et Adamük ; aucune autopsie ne m'a rendu la chose possible. Mais la description de ces auteurs est si précise, et les réactions qu'ils signalent si spéciales, qu'on ne voit pas bien quelle pourrait être la cause d'erreur. Ce sont bien des *éthers de la cholestérine* qu'ils ont observés dans les plaques rétiniennes.

Ce que l'on ne peut dire encore, c'est si cette pathogénie est générale, adaptable à toutes les variétés objectives assez nombreuses des infiltrats rétiniens, taches punctiformes, plaques blanches plus ou moins nacrées ou jaunâtres, etc., ou seulement à certaines d'entre elles. C'est ce que mettront au point les observations ultérieures.

Dès maintenant, la nature cholestérinique des plaques rétiniennes paraît histologiquement prouvée, et sans que l'on puisse penser ici à une sécrétion sur place ; ces exsudats rétiniens semblent peu cellulaires, plutôt fibrineux ou colloïdes, et c'est dans leur trame que se dépose une *infiltration lipoïdique complexe* dont une part, certainement grande, revient aux éthers de la cholestérine.

Si nous tenons compte de ces données nouvelles, — et il est difficile de ne pas le faire — nous voyons quel puissant appui elles apportent à la pathogénie cholestérinique. La doctrine de l'azotémie nous donne une loi de concordance chimique, que nous avons vue n'être pas constante, mais elle ne se relie par aucune connexion à la structure des plaques blanches rétiniennes ; elle se désintéresse du côté histologique de la question, et, de fait, on n'aperçoit aucun rapport vraisemblable de cause à effet entre le taux de l'urée dans le sang et cette lésion si typique des rétines. Les deux phénomènes sont d'ordre différent, et ne sauraient se rattacher à une commune genèse. Au contraire, dans l'interprétation qui est ici exposée, tout s'enchaîne, et l'état humoral se soude à la lésion histologique de la façon la plus naturelle. On pourrait schématiser ainsi l'enchaînement des faits : hypercholestérinémie ; troubles circulatoires rétiniens, congestifs, exsudatifs ou œdémateux, souvent avec hypertension céphalo-rachidienne ; au niveau de l'exsudat, fixation par adsorption d'éthers de la cholestérine et, peut-être, de lipoïdes complexes d'origine sérique. En y adjoignant, suivant les cas, les hémorrhagies par artériosclérose et hypertension artérielle, on aura ainsi reconstitué le syndrome complet des rétinites albuminuriques et expliqué l'apparence ophtalmoscopique si spéciale des exsudats rétiniens.

Pouvons-nous aller plus loin, et essayer de déterminer la cause qui régit l'hypercholestérinémie et les troubles circulatoires des brightiques ? Peut-être est-on en droit de le faire, et de considérer *les surrénales* comme le centre commun qui actionne ce syndrome si complexe. Qu'il s'agisse de gravidité, de brightisme, peut-être de réaction hypercholestérinémique post-infectieuse, il semble bien que les surrénales soient un foyer important d'hypergenèse cholestérinique, et de nombreux arguments d'ordre histologique ou expérimental pourraient être donnés à l'appui de cette doctrine. Non seulement, au cours des néphrites scléreuses, on a signalé la fréquence des adénomes surrénaux, de cette apparence histologique spéciale décrite par MM. L. Bernard et Bigard sous le nom d'*hyperépinéphrie*, mais, de plus, sur le terrain expérimental, M. Darré (1) a pu créer des modifications histologiques et chimiques des glandes surrénales consécutives à des lésions du rein, et montrer la surcharge en lécithine des cellules de la couche fasciculée. C'était alors le seul lipoïde que l'on pût déceler, mais ce qui est vrai pour la lécithine ne l'est pas moins pour la cholestérine, et prochainement, avec MM. Guy Laroche et A. Grigaut, nous publierons des dosages qui montrent nettement le parallélisme habituel des variations de la teneur cholestérinique dans le sérum et dans le parenchyme surrénal.

Ainsi comprises, la pathogénie et l'évolution des rétinites albuminuriques paraissent subordonnées à des processus très complexes, à l'action de forces opposées, de conflits organiques et humoraux dans lesquels interviennent, une fois la néphropathie constituée, deux facteurs prépondérants : l'*hyperépinéphrie* et *l'imperméabilité rénale progressive*.

L'hyperépinéphrie joue ici ce rôle de défense organique, de réaction protectrice, que nous voyons plus ou moins s'ébaucher ou se montrer au cours de tous les grands processus morbides. Par l'*hypercholestérinémie*, elle lutte contre la toxémie d'origine rénale, et en atténue plus ou moins les effets nocifs. Par l'*adrénalinémie*, constatée semble-t-il chez les brightiques et, récemment, chez les gravidiques, elle augmente le tonus cardio-vasculaire, favorise la diurèse, compense, souvent avec excès, la gêne circulatoire provoquée par la sclérose du rein. Que la réaction dépasse le but, on verra apparaître et évoluer les lésions vasculaires connexes d'artériosclérose, et parfois d'athérome avec dépôt cholestérinique sur les plaques d'artérite, comme dans les expériences classiques de M. Josué.

A ces processus combinés d'ordre anatomique, fonctionnel, chimique, il faut encore adjoindre l'intervention probablement assez fréquente de l'*hypertension céphalo-rachidienne*, dont on connaît les rapports avec l'hypertension artérielle. Dans deux cas de rétinite au début, à forme de neuro-papillite avec léger exsudat péripapillaire, nous avons vu la ponction lombaire évacuer un liquide très hypertendu, et atténuer presque du jour au lendemain les troubles rétiniens et la céphalée concomitante.

L'imperméabilité rénale, par opposition à l'hyperépinéphrie, ne peut avoir que des effets nocifs, et reste le grand danger qui, dans un avenir plus ou moins lointain, menace tout brightique, et alors interviennent les deux rétentions, chlorurée et azotée, si bien étudiées par M. Widal et ses élèves. Ici, l'azotémie reprend tous ses droits, et ce serait une grave faute clinique que de ne pas chercher à en apprécier directement le degré. Par cela seul qu'elle apparaît avec son caractère progressif et presque fatal au cours de toutes les vieilles néphroscléroses, on la verra s'associer à la plupart des rétinites albuminuriques, et souvent atteindre des chiffres très élevés. Dans mes cas, je ne l'ai constatée que relativement modérée, restant au-dessous de 2 grammes par litre, mais il n'est pas douteux que les mêmes malades, examinés à un stade plus avancé de leur néphropathie, pourraient devenir de grands azotémiques.

Dans l'interprétation des rétinites albuminuriques, il y a donc place pour les deux états humoraux, azotémie et hypercholestérinémie ; ils relèvent de *séries physiologiques différentes*, mais se complètent et ont chacun leur valeur clinique. Il me semble que l'on pourrait, comme conclusion générale, dire que *les troubles circulatoires rétiniens et l'hypercholestérinémie nous expliquent la pathogénie et les caractères des rétinites albuminuriques, que l'azotémie nous en donne le pronostic.*

Ces considérations sont dans leur ensemble, et en tenant compte des multiples différences qui séparent ces états organiques, applicables aux rétinites des *diabétiques* et des *gravidiques*.

Deux de mes malades en même temps que néphroscléreux étaient des glycosuriques de date ancienne ; mais chez eux, la glycosurie était modérée, et leur rétinite paraissait, en somme, relever surtout de la lésion rénale. Je n'ai pas encore trouvé de grand diabétique atteint de rétinite sans néphrite, et c'est peut-être dans les cas de forte lipémie diabétique que l'on pourrait faire les constatations les plus probantes.

Les rétinites au cours des néphrites gravidiques présentent quelques intéressantes particularités : apparition en général vers le sixième ou le septième mois de la grossesse, parfois pendant les deux derniers,

(1) H. Lauber et V. Adamük. Ueber das Vorkommen von doppelbrechendem Lipoid in der Netzhaut bei Retinitis albuminurica, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie dieser Erkrankung. (*Arch. f. Ophthalmol.*, 1909, LXXI, 3.)

(2) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. Fonction cholestérinigénique du corps jaune ; preuves histologiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 10 fév. 1912, p. 223, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 96.)

(1) H. Darré. De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales. (*Thèse de Paris*, 1907.)

ou même *post partum*, donc concordance avec les échéances évolutives de l'hypercholestérinémie gravidique, telles que nous les avons fait connaître avec MM. Guy Laroche et A. Grigaut; caractère souvent résolutif et curable de la lésion rétinienne, dû à ce que celle-ci consiste, comme l'a démontré M. Rochon-Duvigneaud, en un infiltrat d'origine hématique et fibrineuse, et non en une dégénérescence du tissu rétinien; enfin, réitération possible des accidents au cours des grossesses ultérieures, souvent avec aggravation. Le pronostic de l'affection oculaire se subordonne alors à la durée et à l'évolution de la maladie rénale.

Quelque idée théorique que l'on se fasse des rétinites albuminuriques, il est une question que l'on ne peut pas ne pas se poser. Pourquoi cette sorte de *spécificité objective* de la lésion rétinienne, assez significative pour permettre à l'ophtalmologiste de diagnostiquer la cause par l'effet? Pourquoi, entre tant d'hypercholestérinémiques, tels que les cholélithiasiques, les xanthélasmiques, seuls les brightiques, les diabétiques ou les gravidiques, vont-ils réaliser ce syndrome oculaire si spécial? Questions toujours troublantes, et à réponse incertaine, mais combien habituelles en clinique! On pourrait les poser, pour des espèces analogues, au cours de toutes les grandes maladies humorales, telles que la goutte, le diabète. Chaque goutteux localise son acide urique à sa façon, sur ses jointures, ses téguments, son appareil urinaire; ces localisations individuelles, nous les constatons plus que nous ne les expliquons, mais quand nous pouvons les interpréter, c'est toujours par l'action d'une *cause locale d'appel*.

Pour les rétinites, la cause locale paraît se trouver objectivement dans les troubles circulatoires rétiniens. Et si les rétinites albuminuriques ont une physionomie si typique, si l'hypercholestérinémie des brightiques a cette affinité si spéciale pour la rétine, c'est parce que le syndrome pathogénique est lui aussi hautement différencié par l'*association des troubles circulatoires rétiniens et de l'hypercholestérinémie*.

De tout ce qui précède on peut, croyons-nous, tirer quelques conclusions thérapeutiques utiles.

Pour les rétinites *au début*, dans lesquelles domine ou existe seul l'élément congestif et légèrement exsudatif, la neuro-papillite avec suffusion péripapillaire, on doit songer, surtout s'il y a en même temps de la céphalée, à l'hypertension céphalo-rachidienne.

La *ponction lombaire*, pratiquée une ou plusieurs fois, pourra en peu de jours faire disparaître la céphalée, les troubles visuels subjectifs, et modifier l'aspect ophtalmoscopique de la façon la plus démonstrative. Il y a là une ressource thérapeutique que l'on ne doit pas négliger, et qui peut enrayer la marche menaçante des accidents.

Plus tard, une fois les plaques exsudatives constituées, nos moyens d'action sont évidemment beaucoup plus limités, et c'est au *régime alimentaire* à peu près seul que nous pourrons nous adresser.

Les indications seront doubles, et devront viser à la fois l'*état rénal* et l'*état rétinien*.

En tant que néphrite, le régime lacté, le régime déchloruré de F. Widal, le régime hypoazoté, trouveront leur emploi, en tenant compte du bilan chloruré et azoté, et des rétentions dues à l'imperméabilité rénale plus ou moins prononcée.

Mais la notion de l'origine cholestérinique des rétinites albuminuriques me paraît comporter quelques modifications dans la formule de ces différents régimes. Le lait sera donné *écrémé*, et le *beurre* n'entrera dans le régime déchloruré qu'à des doses beaucoup moindres que celles qui sont souvent prescrites. On cherchera à réaliser ce que j'ai appelé le *régime hypocholestérinique*, à base de lait écrémé, fécules, purées vertes, aliments sucrés, et, s'il y a lieu, de quantités modérées de viande préparée sans sel. C'est la connaissance pour chaque cas individuel du *milieu chimique humoral* qui devra, en somme, conduire à la prescription diététique.

Sans doute, ce que nous savons des origines surtout surrénales de l'hypercholestérinémie, et de la tendance à la stabilité de son taux, ne nous permet guère d'espérer une action décisive sur les lésions rétiniennes. Mais connaître l'origine de celles-ci, combattre dès leur apparition les troubles congestifs de la rétine par la ponction lombaire s'il y a lieu, avoir une idée directrice pour la régulation alimentaire, il me semble que ce sont là des acquisitions dont non seulement la pathogénie mais aussi la clinique pratique pourront faire leur profit.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'insuffisance cardiaque au cours de la diphtérie et son traitement.

Parmi les diverses formes de l'insuffisance cardiaque que l'on peut observer au cours de la diphtérie, il en est une qui comporte un pronostic particulièrement fâcheux : c'est l'insuffisance cardiaque associée à des vomissements persistants. Lorsqu'un patient atteint de diphtérie grave commence à vomir après le septième jour de la maladie, cela peut tenir à des causes variées : ces vomissements peuvent, en effet, être d'origine cardiaque, mais ils peuvent aussi être dus à une atteinte de scarlatine, cette affection débutant parfois par des vomissements, en l'absence de toute élévation de la température. Cependant, au bout de quelques heures, on sera généralement à même de préciser le diagnostic. Il est bon, d'autre part, de savoir que la rougeole est susceptible, elle aussi, de commencer par des vomissements, ce qui peut d'autant plus facilement induire en erreur que, dans ses phases très précoces, elle est souvent apyrétique, et qu'il n'est pas rare de la voir débuter sans coryza ni injection de la conjonctive : en pareille occurrence, la recherche du signe de Koplik sera particulièrement précieuse. Enfin, la réaction consécutive à l'injection de sérum antidiphtérique (et surtout le type « urticaire » des accidents sériques) peut également débuter par un accès de vomissements avec dépression cardiaque, mais là encore le diagnostic ne tarde pas à s'élucider en l'espace de quelques heures.

D'après l'expérience d'un médecin anglais, M. le docteur E. F. Coghlan (de Londres), certains signes permettraient de reconnaître l'origine cardiaque des vomissements survenant au cours de la diphtérie ou, tout au moins, de soupçonner une participation plus ou moins sérieuse du myocarde au processus morbide. C'est ainsi que dans les cas où l'angine est étendue, englobant le naso-pharynx et le palais, les vomissements peuvent être rattachés à une insuffisance cardiaque. Un autre signe important est la rapidité du pouls. Généralement, dans les états fébriles simples, à chaque élévation thermique de 1° Fahrenheit correspond une augmentation de la fréquence du pouls de 10 pulsations par minute. Aussi, toutes les fois que, chez un sujet atteint de diphtérie, l'augmentation du nombre des pulsations est hors de proportion avec l'élévation thermique, y a-t-il lieu de soupçonner une participation du myocarde. C'est là une des manifestations les plus précoces de l'insuffisance du muscle cardiaque. Au point de vue de l'auscultation, on tiendra compte de l'existence d'une extra-systole, qui comporte un pronostic grave lorsqu'elle se montre, pour la première fois, entre le septième et le dix-septième jour de la maladie (en cas d'apparition après les trois premières semaines, la signification pronostique de ce phénomène est moins défavorable). Le dédoublement du premier bruit, suivi d'une accentuation du second, est un signe de myocardite avancée. D'autre part, un premier bruit écourté, accompagné d'une prolongation de l'intervalle qui le sépare du second bruit, indique une lésion moins avancée du muscle cardiaque. Dans quelques cas, enfin, les bruits du cœur peuvent devenir presque impossibles à entendre. L'insuffisance du myocarde se traduit également par des douleurs « angineuses ». Les malades adultes se plaignent d'éprouver des douleurs intermittentes dans le bras gauche, associées à une sensation de constriction dans la poitrine. Les petits enfants peuvent, pendant la phase des vomissements cardiaques, sentir des douleurs, qu'ils rapportent à l'abdomen et notamment à la région épigastrique : on soupçonnera l'origine cardiaque de ces manifestations douloureuses, lorsqu'on les verra se calmer sous l'influence d'applications chaudes à la région précordiale.

Pour ce qui est du traitement de cette insuffisance cardiaque accompagnée de vomissements persistants, notre confrère recommande de coucher le patient la tête basse et les pieds maintenus plus haut que la tête. Les malades étant souvent, pendant le stade de dépression cardiaque, agités et rejetant leurs couvertures, on doit les habiller chaudement et placer dans le lit des cruchons d'eau chaude. Toute alimentation buccale doit être supprimée et remplacée par des lavements nutritifs; on aura soin d'irriguer le rectum, deux fois par jour, avec une solution tiède d'acide borique, afin d'éviter toute irritation qui rendrait impossible la rétention des aliments.

Comme traitement médicamenteux de la dépression cardiaque, divers moyens ont été utilisés, notamment la strychnine, la belladone et l'adrénaline. Des injections sous-cutanées d'un mélange d'atropine, de strychnine et d'adrénaline ont donné, entre les mains de M. Coghlan, des résultats encourageants. Notre confrère a adopté la formule que voici :

Sulfate d'atropine.
Chlorhydrate de strychnine .... } ââ 0 gr.0006 décimilligr.
Solution de chlorhydrate d'adrénaline au 1/1000e .... 0 c.c. 3.
Eau distillée... Q. S. pour parfaire 0 c.c. 6.

Ce mélange est injecté sous la peau toutes les quatre heures.

Ajoutons qu'un autre confrère anglais, M. le docteur F. G. Crookshank (de Londres), a, au cours de ces sept dernières années, utilisé, dans un grand nombre de cas d'insuffisance cardiaque chez des diphtériques, la même méthode, en substituant quelquefois la morphine à l'atropine. D'après son expérience, on pourrait employer la strychnine et l'adrénaline à des doses beaucoup plus considérables que celles dont se sert M. Coghlan : un enfant pourrait supporter 0 gr. 0012 décimilligr. de strychnine et autant d'adrénaline, répétés toutes les deux heures jusqu'à la disparition des symptômes inquiétants, après quoi on peut diminuer les doses. Il importe, cependant, de faire remarquer que dans les cas accompagnés de pouls lent — qui se rapportent parfois à l'*heart-block* — l'emploi d'adrénaline à de si larges doses est contre-indiqué.

Les indications et la valeur du traitement « extra-anal » des hémorrhoïdes.

Il y a environ deux ans, nous avons signalé le procédé de traitement non sanglant des hémorrhoïdes, imaginé par M. le professeur I. Boas (de Berlin) et qui consiste à ramener les hémorrhoïdes internes au-devant de l'orifice anal et à les maintenir ainsi hors de l'anus, l'œdème progressif de la région anale, qui se produit dans ces conditions, devant entraîner, par strangulation, l'involution plus ou moins

complète des tumeurs hémorrhoïdaires (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 223). A cette époque-là, notre confrère ne disposait encore que d'un nombre d'observations trop restreint pour pouvoir se prononcer catégoriquement sur la valeur thérapeutique de la méthode. Mais, depuis lors, il a eu l'occasion d'appliquer le procédé en question dans 30 cas, et, quelques échecs mis à part, il en a obtenu des résultats très encourageants.

Pour assurer le succès du traitement, il ne suffit pas de réaliser le prolapsus extra-anal total des hémorrhoïdes : il importe encore et surtout de maintenir ce prolapsus à l'état permanent. A cet effet, M. Boas a systématiquement recours aux ventouses de Bier. Dans les cas où l'application plus ou moins prolongée de ces ventouses échoue ou ne réussit à ramener au-devant de l'orifice anal que de très petits nodules, le traitement est à déconseiller, car on ne peut guère espérer, dans ces conditions, obtenir un succès. Mais le fait même que l'on est parvenu à rendre procidentes les hémorrhoïdes ne permet pas encore de compter d'une matière certaine sur une réussite : ce qui est à cet égard beaucoup plus significatif, c'est la présence ou l'absence de l'œdème péri-anal. Lorsqu'on a laissé, en effet, la ventouse en place pendant un laps de temps suffisant (d'une demi-heure à une heure), on voit — en même temps que les tumeurs hémorrhoïdaires deviennent turgescentes et violacées — apparaître de l'œdème de la région anale. Plus cet œdème se développe rapidement et plus il est accentué, mieux il réussira à isoler les hémorrhoïdes de la circulation et à amener leur atrophie progressive. Mais l'œdème est appelé à jouer ici un autre rôle encore : c'est grâce à lui que les nodules hémorrhoïdaires sont fixés d'une manière permanente dans l'orifice anal. C'est dire que l'on doit s'efforcer de rendre cet œdème aussi intense que possible (notamment en prolongeant la stase artificielle) et de le maintenir le plus longtemps possible. Les meilleurs résultats ont été obtenus par notre confrère précisément dans les cas où l'application du procédé a donné lieu à un œdème apparu rapidement et se maintenant pendant plusieurs jours. Par contre, lorsqu'on ne voit se produire qu'un œdème insignifiant et passager, le traitement a peu de chances de réussir. Sans doute, on peut, en pareille occurrence, chercher à obtenir une tuméfaction et une hyperémie plus intenses des tumeurs hémorrhoïdaires, en laissant agir la ventouse plus longtemps, mais, le plus souvent, ces essais resteront sans effet. D'après les recherches de M. Boas, la cause du défaut de production d'œdème réside dans le mode d'insertion des nodules hémorrhoïdaires sur la muqueuse : si les hémorrhoïdes présentent une base plus ou moins large, on ne parvient pas, alors même que l'on a réalisé leur prolapsus extra-anal, à les isoler de la circulation, les nodules hémorrhoïdaires ne se tuméfient point et il ne se produit aucun œdème. C'est justement en pareille occurrence que le procédé en question échoue, les cas de cette catégorie étant justiciables d'une intervention opératoire ou d'un traitement par des injections d'acide phénique, qui a également donné, entre les mains de notre confrère, de bons résultats.

D'après l'expérience de M. Boas, cette cure « extra-anale » des hémorrhoïdes serait supérieure à tous les autres procédés de traitement non sanglant. Elle présenterait aussi, sur les méthodes opératoires, un double avantage. D'une part, à en juger par les observations de notre confrère, elle serait complètement exempte de dangers et de complications (M. Boas n'a notamment jamais eu à enregistrer ni fièvre, ni troubles de la miction, ni hémorrhagies intenses); d'autre part, elle peut être réalisée même dans les cas où, par suite d'affections constitutionnelles (diabète, hémophilie, cachexie etc.), une intervention opératoire est absolument contre-indiquée. Ce qui n'est pas, non plus, à dédaigner, c'est que le « traitement extra-anal » ne comporte pas nécessairement l'hospitalisation du malade et peut être effectué avec succès au domicile du patient, pourvu que celui-ci soit régulièrement observé tout au moins pendant les quelques premiers jours.

VINGT-NEUVIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 16 au 19 avril 1912.

De l'emploi des rayons de Röntgen pour le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin.

M. H. Rieder (de Munich), *rapporteur*. — Je vais tout d'abord énoncer rapidement les méthodes d'examen radiologique du tube intestinal. Le meilleur procédé pour l'étude de l'estomac est de faire ingérer à jeun une purée d'hydrates de carbone (pommes de terre, etc.), à laquelle on a intimement mélangé une certaine quantité de carbonate de bismuth. Pour l'examen du duodénum, il est préférable d'employer une émulsion aqueuse de sel de bismuth. L'inspection stomacale devrait toujours précéder l'examen de l'intestin. On doit observer les modifications que subit l'intestin durant tout le passage de la bouillie de bismuth. L'examen à l'écran est, en général, suffisant; la plaque radiographique est cependant indispensable lorsqu'il s'agit du diagnostic d'une tumeur. La cinématographie n'a encore aucune importance pratique; peut-être en aura-t-elle un jour. Par contre, la stéréoscopie peut avoir de grands avantages.

On a prétendu qu'il y avait un estomac des radiologistes et un estomac des cliniciens, c'est-à-dire que l'estomac que nous fait connaître le bismuth n'est pas un estomac normal : c'est inexact. Il est vrai que, par sa pesanteur, la bouillie de bismuth peut provoquer un léger abaissement de l'estomac, mais cette modification est sans importance; la motilité, et c'est là l'essentiel, reste complètement normale. Une heure après l'ingestion du bismuth, la moitié de ce dernier a déjà quitté l'estomac, et au bout de trois heures celui-ci est complètement vide. Quant à la sécrétion de l'organe, elle peut être assez exactement étudiée au moyen de capsules contenant du bismuth : l'une des capsules doit être plus légère que le suc intestinal, tandis que l'autre, plus lourde, indique la situation de la paroi inférieure de l'estomac. Le laps de temps nécessaire pour que l'estomac déverse son contenu dans le duodénum varie selon les aliments. Un mélange d'albumine et de bismuth a quitté l'estomac après cinq à six heures. S'agit-il de graisse, l'estomac mettra sept à huit heures pour se vider complètement, tandis que pour les hydrates de carbone il ne lui faut que de deux heures et demie à trois heures. Ces résultats peuvent avoir en thérapeutique une certaine valeur.

La tonicité de l'estomac, c'est-à-dire la force avec laquelle il comprime son contenu, est normale après une ingestion de bismuth; on peut s'en convaincre par la palpation associée à l'examen à l'écran.

La radiologie fournit tout d'abord des données importantes sur la forme et la position de l'estomac. On doit faire la distinction entre une gastroptose anatomique et une gastroptose clinique. On observe assez fréquemment des gastroptoses anatomiques, mais celles-ci sont accidentelles et ne provoquent aucun malaise chez le sujet qui en est atteint; elles n'engendrent aucun symptôme clinique. La gastroptose clinique, qui, elle, est pathologique, se distingue par la forme qu'acquiert l'organe dans les cas de ce genre et qui est celle d'un tube cylindrique : la grande courbure devient parallèle à la petite courbure. Nous avons, en outre, appris par la radiologie à connaître la pyloroptose; il n'existe pas de cardioptose. Dans ces différents cas de ptoses stomacales, la tonicité peut se maintenir et l'évacuation rester normale. Si la tonicité devient insuffisante, on voit survenir de l'*ectasie gastrique atonique* : dans ce cas l'estomac est dilaté en forme de sac allongé, et l'évacuation est un peu retardée, mais elle exige rarement plus de six heures. Il y a aussi une ectasie gastrique à la suite d'une sténose du pylore. On ne peut distinguer ces deux formes d'ectasies qu'à l'examen radiographique.

Les rayons de Röntgen permettent de reconnaître assez souvent la position et la grandeur d'un ulcère. Les ulcères qui se trouvent sur la petite courbure (et c'est là leur siège de prédilection) sont plus faciles à reconnaître que ceux qui sont localisés dans la région pylorique. Ceux-là, au début, présentent souvent à l'écran une ombre plate, en forme de ligne droite; à la hauteur de cette tache la palpation est douloureuse, la portion de la grande courbure qui leur est opposée présente une contraction tétanique, très visible sur l'écran sous forme d'une échancrure, parfois très profonde. Ce spasme de la paroi stomacale ne disparaît pas après l'excision de l'ulcère, ce qui signifie qu'il peut être l'indice d'une cicatrice. On peut paralyser ce spasme au moyen de l'atropine. Lorsque l'ulcère est profond ou étendu ou lorsqu'il siège dans la région pylorique, on obtient assez souvent le type de l'estomac « en sablier » ou bien il se produit une excavation diverticulaire que l'on a dénommée le « signe de la niche ». Le diagnostic des ulcères pénétrants (ceux-ci peuvent traverser toute la paroi stomacale et leur fond peut être, par exemple, le foie) et des ulcères calleux est rendu très facile par l'examen à l'écran. Lorsqu'on est en présence d'un estomac en sablier, il s'agit de reconnaître si celui-ci est provoqué par un ulcère ou par un cancer : dans le premier cas il y a une échancrure profonde de la grande courbure, dans le second il existe une démarcation circulaire indiquant la sténose. Une sténose pylorique de nature bénigne consécutive à un ulcère est tout d'abord caractérisée par un péristaltisme stomacal très actif; peu à peu la paroi musculaire devient insuffisante, et l'atonie se produit. Dans ces cas-là, l'estomac est dilaté non pas dans sa longueur, mais surtout dans sa largeur.

Le diagnostic du cancer de l'estomac a fait de grands progrès, grâce à la radiographie; certains auteurs ont même prétendu que l'examen radiographique permettait de reconnaître de quelle nature était le cancer. Une diminution prononcée d'une partie de l'ombre projetée normalement sur l'écran est un signe assez typique de cancer. On peut diagnostiquer une infiltration squirrheuse du pylore, à ce fait que ce dernier reste toujours ouvert : l'évacuation de l'estomac se fait d'une manière continue. Le squirrhe se propage dans les parois du grand cul-de-sac; on obtient alors un estomac très rétréci, atrophique. Dans les cas de cancers encéphaloïdes, l'ombre projetée par le contenu stomacal présente des parties claires ou des échancrures plus ou moins étendues. L'étude radiologique permet également de faire avec plus de facilité, mais pas toujours avec certitude, le diagnostic différentiel d'une tumeur stomacale d'avec une tumeur extra-stomacale; par contre, elle n'est d'aucun recours pour reconnaître les infiltrations ganglionnaires. Elle n'a pas non plus, jusqu'à présent, facilité le diagnostic *précoce* du cancer.

En ce qui concerne les résultats acquis dans l'étude de l'intestin grêle, nous avons appris à reconnaître tout d'abord deux mouvements essentiels de cet organe : les mouvements péristaltiques et les mouvements servant à mélanger intimement et à brasser le contenu. Le bismuth ralentit la durée du passage des aliments dans l'intestin grêle, tandis que le baryum (dont on emploie maintenant certains sels en radiologie) la raccourcit. Une ptose de l'intestin grêle est beaucoup plus difficile à constater qu'une ptose de l'estomac ou du côlon; heureusement elle a moins d'importance. L'ulcère du duodénum, ainsi que le démontre la radiologie, est beaucoup plus fréquent qu'on ne le supposait précédemment : on peut le reconnaître à ce fait qu'il présente sur l'écran une petite tache noire correspondant au point où la palpation est dou-

loureuse. On ne peut diagnostiquer le rétrécissement du duodénum que par l'examen aux rayons X; cette sténose provoque, en général, une forte dilatation du duodénum et du grand cul-de-sac, une rétention des ingesta et des mouvements péristaltiques accentués. La stagnation dans le duodénum peut persister durant plusieurs jours.

Pour l'examen du côlon, je préfère en général l'ingestion du bismuth *per os*, car elle est la seule normale. On ne connaît bien la topographie du côlon que depuis l'ère radiologique. La coloptose est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; elle atteint principalement l'anse sigmoïde et le côlon transverse. L'angle splénique est la partie du côlon dont la position est de beaucoup la plus constante; même dans les cas de ptose générale, elle conserve son siège normal. A la coloptose se joint souvent une atonie plus ou moins prononcée; cette dernière est secondaire. Pour reconnaître une sténose du côlon, l'introduction du bismuth par le rectum est souvent préférable à l'ingestion *per os*; le sujet doit être examiné en position horizontale. Inutile de dire qu'avant l'introduction du bismuth l'intestin doit avoir été débarrassé de son contenu. On remarque au-dessus de la sténose une dilatation de l'organe en forme d'ampoule. L'examen radiologique du rectum n'a pas encore été pratiqué systématiquement.

On sait que les mouvements du côlon peuvent être de deux sortes : des mouvements automatiques et des mouvements réflexes. Ces mouvements sont périodiques et plus lents que ceux de l'intestin grêle.

Après ingestion *per os*, le bismuth atteint le côlon, après quatre à six heures en général. Un symptôme assez fréquent de la tuberculose iléo-cæcale est précisément que l'ombre manque encore après ce laps de temps. Les ulcères tuberculeux se traduisent par des échancrures dans l'ombre projetée par la paroi en question. L'examen radiologique systématique dans les cas de diarrhée n'a pas encore été fait. Les rayons X permettent de reconnaître facilement les séquelles d'une appendicite chronique; le cæcum a perdu dans ces cas-là de sa motilité.

L'étude de la constipation chronique exige un examen détaillé de chaque portion du côlon. On distingue trois formes de constipation : la forme atonique est caractérisée par un gros intestin long et élargi ne faisant que des mouvements lents; la forme spasmodique se traduit par la stagnation des fèces dans le côlon transverse; enfin, la forme rectale est déterminée par le fait que le réflexe qui engendre l'acte de la défécation est sensiblement affaibli. Il est à remarquer qu'il peut y avoir des spasmes de l'intestin sans constipation.

Je crois avoir démontré que la radiologie est un moyen d'investigation absolument nécessaire. Elle est comme tout autre méthode entachée d'erreurs et d'incertitude. Il en est de même, par exemple, de la percussion, à laquelle cependant aucun médecin ne voudrait renoncer.

M. R. Magnus (d'Utrecht), *co-rapporteur*. — Je ferai tout d'abord quelques remarques sur la méthode radiologique. Ce que l'on voit sur l'écran, c'est le sel métallique, ce que l'on veut voir ce sont les aliments. Mais aliments et bismuth ne restent pas toujours unis dans le tube intestinal. Par exemple, si l'on a fait ingérer un mélange de viande et de bismuth, la viande aura atteint le duodénum environ une demi-heure avant que les premières traces de bismuth soient évacuées de l'estomac. L'évacuation d'une émulsion de bismuth dans du lait est encore plus compliquée : il se forme tout d'abord une première décharge de lait et de bismuth; sous l'action du lab, la caséine du lait restant dans l'estomac se coagule, en s'imprégnant de tout le bismuth, le résidu liquide s'écoule ensuite dans l'intestin sans bismuth; cet écoulement reste donc invisible. Dans la troisième phase le coagulum se dissout, et l'évacuation redevient visible sur l'écran. Une émulsion aqueuse peut se sédimenter dans l'estomac; une portion de l'eau s'écoule sans bismuth et ce n'est que plus tard que l'évacuation devient visible. Lorsque l'aliment a atteint l'intestin, il arrive que l'albumine et les graisses ont déjà été totalement résorbées, alors que le bismuth présente encore une ombre très forte. Les aliments qui dans tout leur passage à travers le tube intestinal restent intimement unis au bismuth sont les purées d'hydrates de carbone. En employant la même purée pour toutes mes expériences, je puis du moins compter sur une erreur constante et les résultats sont par suite comparables. J'ajouterai encore que le sel métallique peut avoir une certaine action propre : ainsi le bismuth ralentit l'évacuation de l'estomac d'environ une demi-heure à une heure; le sulfate de baryum ne provoque pas de ralentissement. Le bismuth a, de plus, une action constipante. A ce propos, je ferai remarquer que le bismuth n'arrête pas les diarrhées produites par les purgatifs ordinaires, par exemple, par la coloquinte, mais il arrête la diarrhée provoquée chez le chat par la toxine dysentérique ou par un régime exclusif de viande de cheval.

Néanmoins, l'examen radioscopique fournit de nombreuses données intéressantes, principalement en ce qui concerne la motilité du tube digestif. L'estomac, après ingestion de purée de pommes de terre, se remplit d'une manière diffuse : on n'y observe aucune contraction; le sphincter de l'antre pylorique n'apparaît pas. On peut, par contre, faire contracter ce dernier chez le chat chaque fois qu'on donne à manger à l'animal des résidus de cuisine de restaurants, c'est-à-dire des mets épicés. Ce sphincter ne modifie aucunement la motilité gastrique dans sa totalité : il n'y a aucun ralentissement dans l'évacuation. Deux heures après une ingestion de purée de pommes de terre, l'estomac est vide; une nourriture carnée reste dans l'estomac durant le même laps de temps; l'évacuation de la graisse est encore plus lente que celle des albumines; un mélange de divers aliments est évacué d'après la moyenne calculée pour sa composition particulière. L'intestin grêle du chat contenant des hydrates de carbone présente deux sortes de mouvements : 1° il se forme une série de petites contractions qui transforment la masse alimentaire en de nombreuses petites boules (*Pendelbewegungen*, mouvements pendulaires); celles-ci sont divisées en deux par de nouveaux mouvements identiques pour se reformer ensuite et ainsi de suite jusqu'à ce qu'une onde péristaltique atteigne cette portion du contenu et la projette en avant; 2° le péristaltisme correspond à un réflexe assez compliqué : une contraction de la région proximale, une dilatation de la portion distale, enfin la projection des aliments dans la portion dilatée. On peut influencer les mouvements de l'intestin grêle en agissant sur le côlon, par exemple au moyen d'un lavement d'eau de savon, ou par la production d'une colite aiguë au moyen de l'huile de croton. En cas de colite, l'évacuation des hydrates de carbone est très ralentie.

J'ai fait des études de radiologie comparée chez les animaux, et j'ai observé dans les différentes espèces des phénomènes très divers. Un principe, néanmoins, est applicable à toutes les espèces étudiées ainsi qu'à l'homme, c'est que le côlon comprend deux portions bien distinctes : une portion proximale qui brasse, mélange le chyme et le transforme peu à peu en excréments, et une région distale qui transporte les résidus jusqu'au rectum.

Mes premières études ont été faites sur le chat. Chez cet animal la portion distale du côlon présente des contractions circulaires distinctes. La région proximale permet l'étude des mouvements antipéristaltiques. Les mouvements du côlon proximal sont périodiques : les intervalles entre les repos sont d'environ vingt minutes. Le meilleur moyen de provoquer des mouvements antipéristaltiques est de faire des irrigations rectales. Le côlon proximal est en général séparé du côlon distal par une forte contraction circulaire. Il arrive, après l'irrigation, que cette contraction se relâche et le contenu s'écoule dans la région proximale : ce n'est pas là de l'antipéristaltisme, ce n'est qu'un écoulement passif; on ne peut admettre un antipéristaltisme que lorsqu'on l'a vu avec évidence sur l'écran. Quand le rectum est rempli de matières stercorales, il se produit le réflexe de la défécation. A cet acte prend part chez le chat toute la musculature du côlon distal : celui-ci présente alors des contractions circulaires très nettes. Dans les cas d'antipéristaltisme le sphincter iléo-cæcal reste en général complètement fermé; mais si l'on donne un lavement nutritif, le sphincter s'ouvre et l'aliment parvient dans l'intestin grêle. Celui-ci n'est pas capable d'antipéristaltisme, il ne présente que des contractions rythmiques.

Chez le chien il n'y a pour ainsi dire pas de côlon proximal. Le côlon entier joue le rôle du côlon distal, et lors de la défécation cet organe peut se vider totalement.

Chez le rat on retrouve un côlon proximal; celui-ci présente des mouvements antipéristaltiques très nets jusqu'à ce que le chyme soit transformé en fèces; une fois ces dernières formées, les mouvements péristaltiques surviennent et le contenu passe dans la région distale. Il n'y a que la portion du côlon la plus proche du rectum qui, chez le rat, prenne part à l'acte de la défécation; ici le côlon ne présente pas de contractions longitudinales.

Chez le cobaye, le cæcum se remplit jusqu'à ce que la valvule devienne insuffisante; il se produit alors des contractions circulaires et le contenu progresse dans la direction du rectum.

Chez le lapin, le cæcum est relativement très développé; on n'observe chez cet animal presque pas d'antipéristaltisme; par contre, il y a de fortes contractions circulaires. Le cobaye et le lapin ont le même mode de défécation que le rat.

Chez l'homme, le cæcum est relativement peu individualisé. Le côlon proximal est composé du cæcum, du côlon ascendant et probablement d'une partie du côlon transverse. La question de savoir si le côlon humain est capable d'antipéristaltisme n'est pas encore élucidée. A l'acte de la défécation prennent part chez l'homme le rectum, l'S sigmoïde et le côlon descendant; le côlon transverse n'y participe pas. Il se produit de fortes contractions circulaires. Il n'est pas sûr qu'il y ait également contraction des muscles longitudinaux.

M. de Quervain (de Bâle), *co-rapporteur*. — Le chirurgien est particulièrement appelé à contrôler par l'opération *in vivo* les résultats de la radiologie, il peut par suite émettre un jugement plus sûr sur la méthode radiologique; ce sont les résultats de ces comparaisons entre la plaque radiographique et le tableau vivant de l'opération que je vais vous communiquer brièvement aujourd'hui.

Méthode. — La plaque radiographique ne donne pas une image en tous points identique à l'objet que l'on désire connaître. La forme de l'estomac aussi bien que son fonctionnement sont modifiés, souvent bien légèrement il est vrai, par la bouillie de bismuth. L'image radiographique fournit, dirai-je, un symbole de l'objet à examiner. Mais n'en est-il pas de même de la plupart de nos méthodes d'investigation? Ce symbole ici aussi nous suffira donc. Comme méthode d'examen, le chirurgien préfère la radiographie à la radioscopie, pour la bonne raison, entre autres, qu'il peut disposer de la radiographie durant l'opération. Il est évident que souvent il faut faire une série de radiographies pour un même cas. Pour reconnaître la mobilité d'un organe, je recommanderai le système du *polygramme* (plusieurs prises du même organe sur la même plaque dans diverses positions du sujet), suivant le procédé préconisé par M. Levy-Dorn (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 120).

Estomac. — *A) Positions anormales de l'estomac dans l'abdomen* : nous avons ici 3 cas à considérer : 1° l'estomac est anormalement mobile, et, dans la position verticale du sujet, très bas; la forme est celle d'un hameçon (*angelhakenförmig*) : il s'agit ici d'une *ptose* de l'organe; 2° l'estomac est de forme normale, mais sa situation abdominale qui est modifiée ne varie pas avec les changements

de position du sujet. Je pose ici le diagnostic d'*adhérences*, sans préciser tout d'abord si celles-ci sont dues à un ulcère ou à un cancer; 3° l'estomac dont les contours sont normaux et très distincts paraît comprimé sur l'un ou l'autre de ses côtés : c'est là un symptôme des tumeurs siégeant dans le voisinage de l'estomac, par exemple, les tumeurs du rein, etc.

B) La motilité est modifiée : le chirurgien observe parfois des culs-de-sac qui, à l'examen radioscopique, présentent une activité motrice extrêmement accentuée, une « impatience péristaltique », ainsi que l'a définie M. Grödel. Cette activité anormale, si elle se répète dans les examens ultérieurs, a, en général, pour base une affection nerveuse. Nos malades étaient atteints de tabes ou d'hystérie.

C) Anomalies organiques de l'estomac : on observe ici 2 cas :

1° Un examen répété montre une poche stomacale tout à fait normale, sans échancrure ni diverticule; peut-on dans ces cas conclure qu'une affection organique fait défaut? Je ne le crois pas. Il est évident que certains ulcères, aussi bien que le cancer, peuvent dans leur première période d'évolution ne se traduire par aucun signe sur la plaque radiographique. Dans ce premier stade l'ulcère peut déjà présenter des symptômes cliniques très prononcés; le cancer, au contraire, est encore à l'état latent. Or, comme le patient n'appelle le médecin que lorsqu'il se sent subjectivement malade ou qu'il éprouve des douleurs, on peut conclure que si l'estomac dans ce cas se présente sur la plaque normalement, le cancer n'est pas probable, un ulcère superficiel pouvant très bien être la cause des symptômes cliniques. L'expérience de divers chirurgiens aussi bien que la mienne propre confirment pleinement cette conclusion. Si la radiographie ne fournit aucune donnée certaine, on peut s'aider dans certains cas de l'étude de la motilité. Un cancer sans sténose provoque en général une accélération de l'évacuation de l'estomac, un ulcère sans sténose la ralentit, au contraire, par suite d'un pyloro-spasme. Ce spasme réflexe produit par l'ulcère se trouve en général dans la portion verticale de l'estomac sur la grande courbure, il peut être provoqué aussi par une cicatrice opératoire; néanmoins, chez un patient qui n'a pas encore été opéré, ce spasme est de la plus grande importance pour le diagnostic de l'ulcère. Il n'est pas encore démontré qu'une cicatrice non opératoire, terminaison de l'évolution d'un ancien ulcère, puisse également produire un spasme analogue;

2° Dans le second cas, les contours de l'estomac présentent des *modifications organiques :* *a*) s'agit-il d'une défectuosité dans le contour, qui ressemble, par exemple, à une légère protubérance ou à un diverticule (la « niche » de Haudek), nous diagnostiquons, à l'instar de tous les radiologistes, un ulcère stomacal. L'opération confirme pleinement cette règle.

Je voudrais dire un mot de l'estomac en sablier (*Sanduhrmagen*). Ce dernier peut être engendré par un spasme fonctionnel, par un ulcère ou par un cancer. La forme spasmodique est caractérisée par le fait que l'échancrure, uniquement localisée à la grande courbure, est très distincte et très étroite. La forme correspondant à l'ulcère ou à la cicatrice a, au contraire, cela de spécial que l'échancrure est plus large et plus irrégulière; dans ces cas-là j'ai observé, en outre, assez fréquemment le « signe de la niche ». Ce dernier symptôme exclut l'hypothèse de cancer. Lorsque l'échancrure s'élargit de telle sorte qu'une assez longue portion de l'estomac est extrêmement rétrécie, le diagnostic différentiel est difficile : ces cas peuvent très bien être de nature maligne, et il faut alors rechercher d'autres indices en faveur de cette dernière supposition; *b*) le symptôme radiologique essentiel du cancer est une réduction, pour ainsi dire, une dépression de l'ombre de l'estomac. L'image ressemble assez à un polype ou à une bosse pénétrant dans l'ombre stomacale. Cette image concorde parfois d'une manière frappante avec la forme de la tumeur telle qu'on la découvre à l'opération. Dans les cas d'infiltration cancéreuse étendue de la paroi, l'estomac apparaît sous forme d'un tube rigide assez rétréci. Il est évident qu'il y a parfois des erreurs, mais en général je puis affirmer que le cancer quelque peu étendu de la petite courbure est facilement et pour ainsi dire toujours reconnaissable à l'examen radiologique.

D) Anomalies organiques de la région pylorique : comme règle générale, on peut tout d'abord affirmer que la rétention de la masse bismuthée dans l'estomac plus de six heures après l'ingestion est toujours anormale. Cette rétention peut être occasionnée : 1° par un *spasme :* dans le spasme fonctionnel le ralentissement de l'évacuation n'est jamais très prononcé; 2° par une sténose cancéreuse, qui se distingue de la sténose d'origine ulcéreuse par le fait que dans la première la radiographie présente dans la région pylorique une voussure interne souvent bosselée. Le diagnostic différentiel n'est pas ici toujours très facile.

INTESTIN GRÊLE. — L'examen radiologique ne nous a été ici que rarement utile. Dans les affections aiguës de cet intestin, par exemple dans l'invagination, etc., on n'ose pas différer l'opération, et les affections chroniques chirurgicales en sont plutôt rares.

GROS INTESTIN. — Cet organe a acquis en radiologie une importance capitale. Lorsqu'il s'agit de l'examen isolé du côlon, je préfère prescrire l'ingestion d'une émulsion aqueuse de bismuth ou de sulfate de baryum, pour la bonne raison que cette émulsion arrive plus rapidement jusqu'au côlon que la bouillie de bismuth classique. L'introduction du bismuth par voie rectale ne sert que pour contrôler les résultats obtenus par voie stomacale.

A) Anomalies de la situation du côlon : l'examen radiologique est ici indispensable. J'ai pu juger de sa valeur pratique dans l'étude d'un sujet chez lequel nous avons ainsi découvert une situation anormale congénitale du côlon provenant d'une hernie diaphragmatique; l'opération m'a donné un excellent résultat.

Les cas d'anomalies acquises durant la vie extra-utérine sont naturellement beaucoup plus fréquents et, par suite, plus importants. Il est vrai que la palpation fournit ici déjà des données très précieuses; mais cette méthode a le désavantage d'être subjective, c'est-à-dire parfois sujette à caution, tandis que la radiographie fournit des données certaines et permet de contrôler les résultats de la palpation. La ptose du côlon et surtout de son angle hépatique est fréquente; elle est néanmoins d'ordre très secondaire pour le chirurgien, car elle ne constitue par elle-même aucune indication chirurgicale.

B) Anomalies fonctionnelles : permettez-moi de rappeler ici que Dieulafoy, il y a quinze ans, enseignait déjà qu'à côté de l'appendicite classique il était nécessaire d'établir un autre syndrome, celui de la typhlocolite. Ce dernier syndrome, étudié depuis lors par les auteurs français, a fait son entrée en Allemagne il y a quatre ou cinq ans sous les dénominations de cæcum mobile, typhlatonie, typhlectasie, etc., etc. Il est regrettable que les auteurs allemands aient ici négligé les études détaillées de Dieulafoy, Potain, M. Reclus et d'autres auteurs. Les douleurs cæcales, et cela appartenait déjà à l'enseignement de Dieulafoy, sont en relation intime avec les désordres fonctionnels que l'on comprend volontiers sous le nom de colite chronique, c'est-à-dire une constipation, parfois avec intervalles diarrhéiques, des évacuations de mucus et des crises de douleurs. L'examen radiologique nous a fait connaître deux types classiques de la constipation; inutile de dire qu'il y a entre ces deux types toutes les formes intermédiaires. La radiographie nous a encore appris que les troubles qui engendrent la constipation sont principalement localisés dans la région proximale et la région distale de l'organe. Ces résultats ont servi aux chirurgiens dans leurs tentatives de guérir par une intervention les cas réfractaires au traitement médical. Certains chirurgiens (mes premières opérations de ce genre datent d'il y a environ dix ans) réséquèrent la partie distale du côlon, c'est-à-dire le côlon descendant jusqu'à la partie inférieure de l'anse sigmoïde, tandis que d'autres, plus récemment, — M. Wilms, notamment — ont réséqué le cæcum et une partie du côlon ascendant. L'examen radiologique m'a conduit maintenant à la conviction que la stagnation a principalement lieu dans la région proximale, et mes dernières opérations, dans lesquelles j'ai réséqué toute cette région, m'ont donné des résultats parfois éclatants.

C) Anomalies organiques de la paroi : 1° *ulcères :* plusieurs travaux de la clinique chirurgicale de Bâle (Wilms, Stierlin) ont démontré que les régions dans lesquelles la muqueuse était ulcérée se présentaient à l'examen radiologique (séries de radiographies) pour ainsi dire complètement vides. Il en est ainsi dans les ulcères tuberculeux aussi bien que dans ceux de nature cancéreuse. Ce phénomène a une double cause : dans les cas d'ulcères superficiels, la muqueuse est irritée, et les mouvements de la région correspondante sont par suite accélérés; dans d'autres cas, par exemple lorsqu'il s'agit d'une infiltration maligne, le côlon est analogue à un tube rigide qui évacue son contenu très rapidement : nous avons vu que l'estomac agissait de même; 2° *sténoses du côlon :* celles-ci ont une grande importance pratique. Ici il faut en général combiner l'ingestion *per os* avec l'injection rectale. Pour éviter une erreur de diagnostic, je recommanderai également de répéter l'examen plusieurs fois. La sténose ne peut être localisée d'une manière certaine et définitive que si la bouillie de bismuth est régulièrement arrêtée au même point ou si du moins ce point ne projette qu'une ombre très mince. Le diagnostic est naturellement plus facile s'il s'agit d'une occlusion complète.

En résumé, la radiologie est une méthode d'investigation qui est devenue nécessaire pour l'étude des affections du tube digestif, mais qui cependant n'exclut nullement les méthodes dont on disposait déjà (palpation, méthodes chimiques, etc.). Je rappellerai enfin que le diagnostic précoce du cancer d'une région du tube digestif n'a pas encore fait beaucoup de progrès par la radiologie, ce qui cependant n'est en général pas dû à la méthode, mais au fait inévitable que les malades se présentent trop tard.

M. Holzknecht (de Vienne). — Le radiologiste afin de pouvoir juger du cas qui lui est soumis doit connaître l'anamnèse et l'état du malade; il doit se baser sur ces données cliniques pour pratiquer l'examen radiologique d'une manière systématique. De cette façon seulement il sera possible de tirer parti en clinique de tous les avantages d'un examen aux rayons de Röntgen.

D'autre part, très souvent, le médecin trouve que l'image de l'écran ou la plaque photographique n'est pas assez nette, et incrimine l'appareil. C'est là une erreur. Tous les appareils sont généralement bons et suffisants. La défectuosité provient de l'intensité de la lumière choisie. On se sert le plus souvent pour l'examen à l'écran d'une lumière trop peu pénétrante et dont l'intensité est trop faible. Le tube de Röntgen, qui est le meilleur pour la photographie, est le plus mauvais pour l'examen à l'écran, et réciproquement. Pour avoir des images plus nettes je recommande aussi d'employer une petite ouverture du diaphragme. Enfin, il faut savoir utiliser les moyens de contraste. Par exemple, pour reconnaître un ulcère plat de l'estomac, à sa première période, je fais avaler une certaine quantité d'une émulsion aqueuse de bismuth; au bout de quelque temps, le bismuth s'est sédimenté, particulièrement dans la région ulcérée; je donne à boire ensuite une nouvelle quantité d'émulsion; il y a une nouvelle sédimentation, et ainsi plusieurs fois de suite.

M. Grödel (de Nauheim). — Les mouvements de l'estomac d'un sujet qui n'est pas surexcité sont très faibles. Pour les reconnaître il faut exercer une légère pression digitale sur l'abdomen. La région du cardia, le grand cul-

de-sac restent immobiles, le corps présente de légers mouvements, l'antre du pylore offre à la pression digitale une échancrure assez profonde, il prend la forme d'un bouton et l'on remarque ses mouvements d'expulsion du contenu. A cette contraction se joignent des mouvements (*Mischbewegungen*) qui mélangent le contenu intimement sans l'expulser.

Au centre de l'estomac se développe, dans les mêmes conditions, une contraction circulaire qui se propage à gauche de bas en haut; c'est aussi dans cette direction que progresse le chyme. Enfin, on observe quelques ondes motrices peu prononcées et arythmiques.

La présence de mouvements antipéristaltiques est pathognomonique de la sténose du pylore.

M. von Bergmann (d'Altona). — On a voulu utiliser la cinématographie pour l'examen radiologique, espérant obtenir ainsi des données plus précises. Je vais citer seulement 2 cas typiques, dans lesquels cette nouvelle méthode m'a donné un résultat absolument négatif : dans le premier, il s'agit d'un homme de vingt-trois ans atteint d'hypochlorhydrie : la cinématographie indiquait un arrêt du péristaltisme, et pourtant il n'y avait pas de tumeur. Dans le deuxième fait, l'ombre offrait sur l'écran une interruption; la motilité était cependant normale.

Je voudrais ajouter encore un mot sur une autre question. On a beaucoup discuté sur l'antipéristaltisme du côlon, mais je crois pouvoir affirmer que mes examens cinématographiques ne m'ont jamais fait apercevoir chez l'homme une seule onde antipéristaltique. Il y a, il est vrai, un transport rétrograde; par exemple, quand le contenu du côlon est liquide, il est projeté alternativement en avant et en arrière, par des contractions intestinales, mais ce n'est pas un mouvement antipéristaltique. Il existe ici probablement un autre mécanisme que nous ne connaissons pas encore.

M. Stierlin (de Bâle). — Le côlon humain est-il dans sa partie proximale capable de mouvements antipéristaltiques? Ces mouvements sont-ils assez intenses pour provoquer un transport rétrograde du contenu intestinal? J'ai cherché, avec M. Fritzsche, la solution de ces questions dans l'étude des mouvements intestinaux chez le singe. Cet animal a un tube digestif qui correspond absolument à l'appareil intestinal humain; il a, en outre, le grand avantage de fournir sur l'écran au platino-cyanure des ombres beaucoup plus nettes que celles que l'on obtient chez l'homme. Nous ajouterons, en outre, que la durée de l'observation peut être, pour ainsi dire, illimitée chez le singe, tandis que chez l'homme elle est extrêmement raccourcie par les dangers de brûlure, etc.

Les mouvements d'un côlon contenant du bismuth sont particulièrement intéressants, lorsqu'il est soumis à l'action d'un lavement excitant.

Le côlon proximal présente, en même temps que des incisures profondes, des mouvements de propulsion en avant et en arrière très distincts; il ne s'agit pas d'une progression passive des fèces; celles-ci sont plutôt transportées activement dans la direction de l'intestin grêle.

Nous avons de plus, et pour la première fois, examiné le fonctionnement d'un segment d'intestin réséqué et fixé ensuite, mais de telle façon que son extrémité proximale fût reliée à l'extrémité distale du côlon, et inversement. Une anse intestinale ainsi invertie est capable de transporter son contenu dans la direction qui est pour elle anormale. Le mouvement primitif est maintenu, mais la force antipéristaltique est plus grande que la force péristaltique, de sorte que les excréments parviennent néanmoins au rectum. Chaque portion du côlon est capable de modifier aussi profondément sa motilité. Si l'anse intestinale transplantée n'a pas une trop grande dimension, l'animal peut vivre; l'opération provoque néanmoins une constipation plus ou moins forte, mais qui persiste.

M. Dietlen (de Strasbourg). — Bien que je sois très partisan de la méthode radiologique, je vais vous communiquer quelques faits où elle a induit en erreur, ce qui permettra peut-être de ne plus se tromper à l'avenir.

Dans le premier cas on constatait l'image typique du squirrhe de l'estomac, et l'état clinique correspondait à cette donnée; or, l'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer du cholédoque. Une tumeur étrangère à l'estomac peut donc se traduire par les mêmes signes radiologiques qu'un cancer de l'estomac.

Dans un autre fait, une périgastrite donna sur l'écran une grande courbure très inégale, échancrée, irrégulière. Son image peut également donner l'illusion d'un cancer.

J'ai observé un troisième cas où l'anamnèse et l'examen radiologique paraissaient rendre certaine l'existence d'un cancer. La plaque montrait une partie claire analogue à celle qu'aurait produite la projection d'un cancer. Or, l'opération fit voir que l'on avait affaire à des *varices* de la paroi stomacale.

Dans un quatrième fait, j'ai remarqué une diminution sensible de l'ombre dans la région pylorique. La démarcation de l'ombre était absolument horizontale; cette dernière observation nous a évité une erreur et permis d'écarter le diagnostic de tumeur. Cette diminution de l'ombre avec démarcation horizontale de cette dernière se présente, en effet, lorsque la bouillie de bismuth pénètre dans un estomac qui n'est pas vide : le contenu vient à la surface du bismuth et provoque les signes susmentionnés.

Enfin, j'ajoute que l'absence de péristaltisme ne s'observe pas uniquement chez les cancéreux; on la constate aussi dans les cas de phlegmon avec formation de petits abcès.

M. Hertz (de Londres). — J'ai noté que les ulcères du duodénum sont *au moins* aussi fréquents que les ulcères de l'estomac. Lorsqu'il s'agit d'ulcère du duodénum, l'estomac expulse son contenu dans un laps de temps très court. Les ulcères du duodénum peuvent guérir définitivement après une gastro-entérostomie.

Je me suis rendu compte, d'autre part, que, à l'état normal, le cæcum est très mobile; il n'y a donc pas de *cæcum mobile pathologique*.

M. Starck (de Carlsruhe). — Pour reconnaître un diverticule de l'œsophage, je fais avaler quelques cuillerées à soupe de bouillie de bismuth; l'ombre projetée sur l'écran est convexe à sa partie inférieure, horizontale à sa partie supérieure; au dessus de l'ombre du métal on reconnaît distinctement une bulle d'air analogue à celle que l'on observe au grand cul-de-sac de l'estomac. Je l'appelle la « bulle d'air diverticulaire » (*Divertikelluftblase*). Pour reconnaître le siège d'un diverticule, la position latérale est la meilleure. Comme moyen de contrôle, j'introduis une sonde métallique dans l'œsophage; je puis ainsi avec beaucoup de facilité étudier la situation du diverticule par rapport à l'œsophage. Je ferai remarquer que, contrairement à d'autres auteurs, je n'ai jamais trouvé de gros diverticule dépendant de la partie inférieure de l'œsophage. Les faits de ce genre qui ont été publiés ne se rapportent qu'à des dilatations fusiformes de l'œsophage lui-même. Une autre cause d'erreur est la suivante : dans certains cas le malade présente à l'examen une ombre très intense de la région hypopharyngienne; cette ombre, ainsi que le font voir les autres méthodes cliniques, ne résulte pas d'un diverticule, mais représente la région susmentionnée; il y a ici stagnation du bismuth. Cette anomalie provient d'un désordre de la coordination de l'hypopharynx.

M. Bönniger (de Berlin). — J'ai essayé ces derniers temps d'établir aussi définitivement que possible la forme normale de l'estomac. Je veux simplement indiquer deux conclusions auxquelles je suis arrivé : 1° la forme de l'estomac reste durant toute la vie telle qu'elle était à la fin de la période de croissance; 2° l'estomac de la femme est plus long et plus étroit que celui de l'homme; la différence est assez grande pour que le clinicien doive en tenir compte.

M. Dapper (de Neuenahr). — Les mouvements de la paroi stomacale diffèrent selon les régions de l'organe; ils dépendent de la constitution anatomique de la région et sont en rapport avec la couche musculaire. Dans la région cardiaque on n'observe pas de péristaltisme. Le centre de l'organe présente également des mouvements très faibles; ceux-ci sont plus prononcés dans la région pylorique. L'absorption d'eau pure ne suffit pas pour provoquer des mouvements péristaltiques nets. Quand on veut juger des anomalies du péristaltisme gastrique, il faut se rappeler que la paroi stomacale est influencée par un état pathologique du pylore, comme le muscle cardiaque l'est par un vice valvulaire. Dans les cas de sténose pylorique, l'estomac est toujours dilaté et sa paroi s'hypertrophie. L'évacuation se ralentit et si la sténose persiste, par exemple pendant quelques années, la paroi musculaire devient insuffisante, la musculature est pour ainsi dire paralysée, et la période d'évacuation peut se prolonger après un simple repas durant deux ou trois jours. Un néoplasme primitif et de petite dimension occasionne tout d'abord une légère hypertrophie; la dilatation peut venir ensuite. Dans les cas d'atonie la paroi stomacale est distendue et amincie, les mouvements du centre de l'organe peuvent faire défaut. S'agit-il d'hypertonie, on aura, au contraire, des mouvements très nets même à la partie supérieure de l'estomac, la musculature se trouvera hypertrophiée et l'organe lui-même sera, en général, petit.

M. Haudek (de Vienne). — Voici la méthode que je préconise pour l'examen radiologique de l'estomac (mon expérience est basée sur environ 7,000 cas) : je fais avaler au patient, *six heures* avant l'examen, la bouillie de bismuth de Rieder (40 grammes de bismuth); si six heures après le repas il y a encore des résidus notables d'aliments dans la poche stomacale, je puis en conclure que la motilité est anormale; si, au contraire, après ce laps de temps, l'estomac est vide, je puis affirmer qu'il ne peut s'agir dans le cas en question d'une sténose importante. En outre, si le tube intestinal fonctionne normalement, le bismuth aura, au bout de six heures, atteint déjà le gros intestin. Je gagne ainsi beaucoup de temps et j'évite au malade une trop grande série d'examens Je choisis la période de six heures, parce que l'évacuation normale, bien qu'elle soit assez souvent achevée au bout de trois heures, dure cependant dans nombre de cas de trois à cinq heures. Par suite, la présence de bismuth cinq heures après l'ingestion n'indique encore rien qui soit certainement anormal. Je ferai, de plus, remarquer qu'avec ce procédé j'ai l'avantage de faire prendre la bouillie de bismuth au domicile du malade; je n'ai pas besoin d'être présent au repas. Avec un peu d'habitude on parvient facilement à contrôler sur l'écran si le patient a avalé ou non toute la quantité prescrite. Cet examen permet de juger de la motilité du tube digestif, et c'est là pour le radiologiste la première et essentielle question à résoudre. Selon les cas, il peut ensuite, en se basant sur l'examen-type, établir son plan pour des examens ultérieurs plus spéciaux.

M. Singer (de Vienne). — Certains auteurs n'ont pas admis qu'il pût y avoir un spasme chronique du côlon; celui-ci existe pourtant et présente deux symptômes typiques : 1° au moyen du rectoscope on peut reconnaître une sténose spasmodique au point de démarcation recto-sigmoïdien; 2° l'examen à l'écran fait découvrir une anse sigmoïde à parois très amincies et à diamètre excessivement élargi.

M. Alwens (de Francfort-sur-le-Mein). — J'ai constaté, avec M. Husler, qu'il n'existe pas chez le nourrisson de forme normale de l'estomac. La forme de cet organe est très variable selon la position du sujet, le contenu du grand cul-de-sac, la situation et la forme des organes voisins. L'estomac du nourrisson contient presque toujours une grande quantité d'air, même après l'allaitement au sein.

M. Weiland (d'Utrecht). — J'ai examiné des

anses d'intestin grêle de chat réséquées et conservées en vie dans la solution de Locke-Ringer. Lorsqu'on introduit de la pilocarpine dans le liquide, l'anse intestinale réagit de suite en se contractant. Si l'on place dans le liquide contenant une anse intestinale une seconde anse intestinale on voit l'intestin se contracter très nettement. La paroi intestinale renferme donc une substance qui agit comme excitant sur l'intestin lui-même. Cette substance se trouve, ainsi que me l'ont démontré mes expériences, aussi bien dans la muqueuse que dans la couche musculaire; elle agit par l'intermédiaire du plexus d'Auerbach. Cette substance injectée chez un chat accélère le péristaltisme, sans provoquer aucune modification de la pression sanguine; elle ne paraît donc pas être toxique. L'estomac est également influencé par cette substance, qui est par contre sans aucun effet sur le gros intestin.

M. Klee (de Tubingue). — J'ai expérimenté sur des chats décérébrés, maintenus en vie par la respiration artificielle. Cette méthode permet d'éviter tous les inconvénients de l'anesthésie et les mouvements transmis par le cerveau. L'excitation électrique du pneumogastrique chez ces animaux provoque sur le tube intestinal les réactions suivantes : 1° des mouvements très prononcés de l'estomac; ce dernier prend parfois la forme de l'estomac en sablier. L'évacuation est très accélérée. Le cardia reste fermé pendant la durée de l'excitation; 2° l'intestin grêle présente également des mouvements accélérés; 3° le côlon reste immobile.

M. Schwarz (de Vienne). — L'examen radiologique m'a fait reconnaître deux formes typiques de constipation chronique : 1° la constipation « dyskinétique », dans laquelle les mouvements du côlon ne sont pas ralentis, mais les petits mouvements du côlon (par opposition aux grands mouvements du côlon, qui restent absolument normaux) ont un mécanisme anormal, ce qui fait que le contenu est réparti dans l'intestin d'une manière pathologique; les selles sont ici caractérisées par de petites scybales. En voici un exemple : chez un malade on observe, six heures après l'ingestion de la bouillie de bismuth, la présence de ce produit dans le cæcum. Au bout de vingt-quatre heures le bismuth est réparti depuis le cæcum jusques et y compris l'ampoule rectale; au bout de quarante-huit heures et même au bout de cinquante-quatre heures, on trouve toujours du bismuth dans le côlon transverse. La première défécation a lieu soixante-dix heures après le repas. Cette forme de constipation se constate dans la majorité des cas; 2° la constipation « hypokinétique », ou constipation atonique, dans laquelle les petits mouvements du côlon sont reconnaissables, et normaux, mais les grands mouvements sont diminués. La défécation dans ces cas-là est très retardée : chez un de mes malades elle eut lieu cent soixante-huit heures après le repas.

M. Albrecht (de Leipzig). — Il est une cause de constipation qui est plus fréquente qu'on ne le suppose, c'est la longueur souvent anormale du côlon. C'est principalement l'anse sigmoïde qui est sujette à cette anomalie d'ordre congénital. Je l'ai observée dernièrement chez 4 sœurs, dont 2 souffraient d'une constipation très opiniâtre.

M. Schmidt (de Halle-sur-Saale). — La constipation fonctionnelle n'est pas identique au ralentissement des mouvements du côlon. Par constipation fonctionnelle, je comprends des selles très sèches, en quantité amoindrie et une défécation pénible. On a distingué cinq sortes de constipation : la constipation du côlon ascendant, la forme « hypokinétique » de la constipation, la forme « hyperkinétique », la forme « hyperdyskinétique » et la forme « dyskinétique ». Peut-on distinguer pratiquement ces diverses formes? Je ne le crois pas. La distinction simple entre la forme spasmodique et la forme atonique est théoriquement fausse (il n'y a pas d'atonie sans spasme), mais elle est pratique.

D'autre part, les ralentissements des mouvements du côlon sont-ils une cause première de la constipation? J'en doute; la cause première est dans ce que j'ai appelé l'état eupeptique, c'est-à-dire l'état dans lequel il y a une résorption trop grande de la cellulose. Cette eupepsie favorise la constipation par suite d'agents secondaires plus ou moins bénins : par exemple une légère neurasthénie, etc. L'eupepsie devient alors une dyspepsie.

M. Massini (de Bâle). — J'ai recherché dans mes expériences, au moyen de la bouillie de bismuth, quelle était l'action de l'atropine et de la pilocarpine sur un tube digestif malade chez l'homme. Dans les cas de constipation spasmodique, des doses d'atropine de 0 gr. 0005 décimilligr. à 0 gr. 001 milligr. administrées de 1 à 3 fois par jour supprimaient le spasme, c'est-à-dire que les parties contractées se dilataient.

J'ajouterai que les régions où les spasmes manquaient se dilataient également. Le passage de la bouillie de bismuth n'est pas accéléré par l'atropine. Comme agent thérapeutique, je recommande l'atropine, mais toujours en combinaison avec des irrigations rectales; ces dernières, lorsqu'elles sont inefficaces à elles seules, agissent après ingestion d'atropine. L'évacuation de l'estomac se trouve ralentie par l'atropine, sans que l'on observe une modification dans les contractions de l'organe. L'atropine arrête les diarrhées qui sont d'origine spasmodique. Enfin, je conseille l'emploi de la pilocarpine dans les cas de constipation atonique; ce médicament agit sur le côlon en l'excitant à se contracter.

Dr A. Gigon,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

(*A suivre.*)

QUARANTE ET UNIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 10 au 13 avril 1912.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

Ulcère de l'estomac.

M. Riedel (d'Iéna). — J'ai eu l'occasion de revoir 18 malades ayant subi une résection transversale de l'estomac pour ulcère, de 1901 à 1908. Je les ai tous trouvés guéris, il n'y avait aucun ulcère, sauf une fois un tout petit, aucun cancer; dans un cas il existait un léger estomac en sablier. Il faut faire la résection transversale, lorsque l'ulcère est situé sur la partie antérieure ou sur la partie postérieure de la petite courbure. Dans une série de 15 faits de résection transversale il n'y eut aucun cas de mort.

M. A. Kocher. — J'ai contrôlé les cas d'ulcère de l'estomac qui ont été opérés dans notre clinique de 1898 à 1911, mais seulement les cas où l'on sentait une dépression au niveau de l'ulcère lors de l'opération. Nous employons pour faire le diagnostic la réaction de Gluzinski que nous avons trouvée bonne. Sur 80 ulcères 32 siégeaient au pylore, 26 au cardia, 10 dans le grand cul-de-sac, 6 au duodénum, etc. Sur 70 de ces cas, dont 2 furent opérés par gastro-entérostomie, nous eûmes une mortalité de 1.2 %. Des 69 survivants 64 nous donnèrent de leurs nouvelles.

Pour les deux tiers il y avait plus de cinq ans que l'opération avait été faite; le résultat est excellent chez 69 %, satisfaisant chez 14.5 %, non satisfaisant chez 3.2 %. Un malade dut être opéré de nouveau vingt et un mois après la première intervention pour ulcère peptique. 3.2 % des patients sont morts de cancer. Le nouvel orifice stomacal s'entoure plus tard d'un sphincter musculaire; il agit favorablement comme orifice de drainage et en abaissant le taux de l'hyperacidité par suite de l'entrée de la bile. Dans un certain nombre d'estomacs le pylore fonctionnait de nouveau.

Comme on admet que de 10 à 58 % des cas de cancer de l'estomac se développent sur un ulcère, et qu'après la gastro-entérostomie il ne meurt de cancer que de 1.8 à 6 % des opérés, il faut en déduire que la gastro-entérostomie empêche le développement du cancer.

M. Payr (de Leipzig). — Je ne fais pas la résection dans tous les cas d'ulcère. Sur 120 gastro-entérostomies je n'ai pratiqué que 18 résections : 16 de ces opérés sont en vie et 12 n'éprouvent pas de douleur; aucun n'a récidivé. Toutefois, il vaut mieux enlever un ulcère de trop que de laisser un cancer. Dans un septième des cas l'ulcère paraît pourtant dégénérer en cancer.

M. Nötzel. — Pour éviter le *circulus vitiosus* qu'on ne peut pas toujours empêcher, même en exécutant avec soin la gastro-entérostomie rétrocolique postérieure, mais qui ne se produit toutefois que très rarement, je recommande de faire l'entéro-anastomose entre les deux branches divergentes et la partie horizontale inférieure du duodénum suivant le procédé de Kausch.

M. Anschütz déclare que sur 22 cas de résection d'ulcère il n'a pas trouvé un seul fait de cancer. La dégénérescence cancéreuse de l'ulcère est certainement très rare.

M. Th. Kocher. — Ce que nous venons d'entendre nous autorise à pratiquer dans la plupart des cas et en toute conscience la gastro-entérostomie.

M. von Eiselsberg. — Je suis devenu peu à peu partisan de la résection transversale pour certains cas d'ulcères, car après la gastro-entérostomie il persiste encore en partie des phénomènes douloureux, d'autant plus que sur 18 résections je n'ai pas eu un seul cas de mort.

M. Katzenstein (de Berlin). — J'ai fait autrefois de nombreuses expériences sur l'animal pour étudier quels sont les effets de la gastro-entérostomie. J'ai constaté que la motilité de l'estomac ne subit pas de changement notable, mais que les phénomènes chimiques sont modifiés grâce à l'influence de la bile dont on recherche l'action favorable et qui doit être amenée par une large anastomose. La réaction de Gluzinski n'a pas grande valeur.

M. Kümmel (de Hambourg). — Sur 800 opérations de l'estomac que j'ai faites, j'en ai contrôlé 80 par la radiographie après ingestion de bismuth et je crois que l'ulcère de la petite courbure doit être réséqué, tandis que pour l'ulcère du pylore la dégénérescence cancéreuse n'est pas trop à redouter; 70 des malades que j'ai ainsi examinés étaient en bon état. Chez tous le bol alimentaire passe à travers le nouveau pylore.

M. Bier. — Bien que la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère doive être très rare, je suis aussi dans certains cas partisan de la résection transversale. Dans la gastro-entérostomie je cherche autant que possible à utiliser l'extrémité supérieure du jéjunum.

M. von Haberer parle en faveur de l'exclusion du pylore dans la gastro-entérostomie.

M. Wilms dit avoir mis le pylore hors fonction en le liant avec un fragment de mésentère ou de fascia.

M. Müller. — Je suis resté fidèle aux procédés de Wölfler (gastro entérostomie antérieure) et de Kappeler (fixation des anses afférentes et efférentes à l'estomac) et je n'ai eu aucun cas de *circulus vitiosus*.

M. Borchard déclare qu'il n'a observé non plus aucun cas de *circulus vitiosus* avec la gastro-entérostomie antérieure antécolique.

M. Haudek (de Vienne). — Dans 800 cas de radiographie de l'estomac je suis parvenu à localiser l'ulcère à divers détails de l'image, par exemple, à la présence d'une niche sur l'ombre de l'estomac ou à la façon dont se produit la dilatation de cet organe. Les ulcères du corps de l'estomac, du pylore et du duodénum donnent des images différentes. Le cancer peut aussi être diagnostiqué de bonne heure lorsqu'il se produit une lacune sur l'image. Des cancers médullaires, circonscrits, infiltrés ou diffus donnent des images très différentes.

M. Röpke (de Barmen) communique le résultat de ses examens radioscopiques sur l'estomac insufflé d'air et décrit les particularités qui, sur la photographie, sont propres à l'ulcère et au cancer.

M. Steinthal, averti par une triste expérience, met en garde contre l'insufflation de l'estomac.

M. Borchard déconseille l'examen au bismuth, car, ainsi qu'il en a fait l'expérience pour l'ulcère, il peut en résulter une perforation et une péritonite par érosion de l'ulcère.

M. Haudek déclare qu'il n'a eu aucun insuccès dans les très nombreux examens au bismuth qu'il a pratiqués, mais il déconseille aussi l'insufflation de l'estomac.

M. Riegel (de Francfort-sur-le-Mein). — Je crois qu'il ne faut pas se laisser guider exclusivement par la radiographie pour se décider à intervenir sur l'estomac, car dans un cas, au lieu d'un cancer inopérable diagnostiqué à l'aide des rayons de Röntgen, je trouvai une tumeur parfaitement réséquable. Une autre fois, à la place d'un cancer, je constatai un simple ulcère du pylore.

M. Schnitzler (de Vienne). — J'appelle perforations recouvertes de l'estomac des perforations d'ulcères de cet organe dans la cavité abdominale qui sont immédiatement recouvertes par un organe (foie, pancréas) ou par la paroi abdominale antérieure. Contrairement à l'opinion générale, que la perforation d'un ulcère de l'estomac dans la cavité abdominale est toujours suivie, à moins d'une intervention chirurgicale, d'une péritonite généralement mortelle, et que cette opération doit être faite dans les douze à vingt-quatre heures qui suivent la perforation pour avoir chance de succès, j'ai pu opérer dans l'espace de deux ans 4 cas de perforations d'un ulcère de l'estomac qui ne se sont révélées par aucune douleur, aucun shock, aucun symptôme de péritonite. Dans ces cas opérés par laparotomie, de deux à quatre jours après la perforation, on constata que celle-ci avait été recouverte par le foie.

M. Payr. — Toutes les perforations des ulcères dans les autres organes n'évoluent pas de cette façon, par exemple celles qui se produisent dans le pancréas, lorsque la *bursa omentalis* demeure complètement libre d'adhérences.

Volvulus de l'estomac.

M. von Haberer. — J'ai eu l'occasion d'observer et d'opérer un des très rares cas de volvulus de l'estomac, dans un fait de cancer du pylore. Le volvulus ne se produit, comme on le sait, presque jamais dans les cas de tumeurs malignes de l'estomac, parce que celles-ci fixent bientôt cet organe. Chez mon malade il s'agissait d'un cancer facilement mobile, l'estomac était tordu de 180° sur l'axe du mésentère. Un autre point intéressant est que les troubles morbides qui sont décrits comme typiques faisaient complètement défaut. Le volvulus ne fut diagnostiqué avec certitude que sur la table d'opération. La résection de l'estomac amena la guérison. Je crois que dans la littérature on confond diverses formes de volvulus de l'estomac.

Traitement du rétrécissement de l'œsophage par l'électrolyse.

M. Jenckel (d'Altona). — L'électrolyse circulaire à boules de métal olivaires, selon le procédé de Newman, est un moyen thérapeutique simple et excellent dans les rétrécissements de l'urèthre; il m'a donné un très bon résultat aussi dans un cas de rétrécissement complet de l'œsophage. A la suite d'une brûlure étendue de l'œsophage et de l'estomac accompagnée de phénomènes de sténose, on dut pratiquer la gastrostomie pour alimenter la malade. L'œsophagotomie externe montra que le premier rétrécissement important, infranchissable et non réséquable, était situé derrière le cartilage annulaire et descendait jusque dans le thorax. Il était également impossible de pratiquer le cathétérisme rétrograde à partir de l'estomac, parce que entre le cardia et l'œsophage se trouvait une stricture infranchissable. Le 21 décembre 1911, je commençai le traitement à l'électrolyse avec un faible courant (de 2 à 3 milliampères) et je réussis peu à peu à franchir tous les rétrécissements. Le 21 février, l'électrode pénétra pour la première fois dans l'estomac. Aujourd'hui, la malade est à tel point remise qu'elle peut avaler des aliments liquides et de la bouillie claire. Dans des cas semblables, c'est à l'électrolyse qu'il faut avoir recours en premier lieu.

Traitement de la cirrhose hépatique par l'établissement d'une fistule d'Eck.

M. Rosenstein (de Berlin). — Je mentionne pour mémoire les travaux de M. Franke, de M. Jerusalem, etc., qui ont modifié la technique de la fistule d'Eck et proposé une opération correspondante sur l'homme (sans ligature de la veine porte) pour drainer l'ascite dans la cirrhose hépatique. En me basant sur ces travaux, j'ai pratiqué, il y a cinq mois, cette opération chez une femme de soixante ans. L'intervention, très sérieuse, fut bien supportée par la malade, mais ne donna pas de succès. On dirait cependant qu'il s'est produit une certaine amélioration de l'état de la patiente : l'ascite est moins abondante qu'avant l'opération. Il semble aussi que dans ces derniers temps l'état des organes abdominaux se soit amélioré plus rapidement que dans les premiers mois qui ont suivi l'opération. Il faut donc attendre encore avant de se prononcer définitivement sur la valeur de cette méthode.

M. Franke (de Brunswick). — L'omentopexie de Talma avec ses modifications est efficace dans bon nombre de cas d'ascite; cependant fort souvent elle est inutile, soit qu'elle ne soit plus praticable, soit qu'elle ne puisse servir à rien, de par la nature même de l'affection (péritonite chronique, cancer, tumeurs malignes des ovaires, lésions du cœur avec stase hépatique). Aussi ai-je remplacé dans 2 cas les ponctions habituelles, qui souvent répétées affaiblissent le malade, par un drainage permanent du liquide abdominal que j'ai amené sous la peau du ventre au moyen d'un appareil en fils d'argent.

M. Jerusalem (de Vienne) décrit une meilleure technique de la fistule d'Eck.

M. Kausch. — J'ai badigeonné la surface du foie avec de la teinture d'iode et l'ai suturée au péritoine pour provoquer la formation d'une circulation collatérale.

M. Koch (de Groningue). — M. Vidal a fait chez l'homme la véritable fistule d'Eck; le malade a survécu quatre mois. Cette intervention présente le grand danger de la thrombose de la veine porte; je lui préfère l'opération de Talma.

Diagnostic et traitement de la pancréatite chronique.

M. Guleke. — La pancréatite chronique n'est pas très rare. Elle peut donner lieu à l'atrophie du pancréas avec marasme grave et amener la mort. Il est nécessaire de faire le diagnostic de bonne heure; ce n'est, du reste, pas très difficile. La plupart du temps, quand il y a pancréatite chronique, il s'agit de complications de maladies des voies biliaires, de l'estomac ou du duodénum. C'est quand l'affection siège au niveau de la tête que le diagnostic est le plus facile. Dans 8 cas de pancréatite isolée, que j'ai vus au cours des dernières années, j'ai fait le diagnostic 5 fois. Le tableau clinique est le suivant : douleurs spontanées térébrantes au-dessus de l'ombilic, siégeant profondément près de la colonne vertébrale et irradiant dans l'épaule gauche (névralgies cœliaques), qui forcent généralement les malades à se courber en deux. Les douleurs durent des heures et même des jours; elles ne cèdent qu'à la morphine et sont typiques pour les affections du corps du pancréas par opposition à celles de la tête de cet organe. On ne produit de douleurs à la pression que par la palpation profonde; on sent alors quelquefois une résistance transversale en cordon. L'examen chimique ne donne généralement aucun résultat. Dans un cas, après la cessation des douleurs, il y eut des traces de sucre dans l'urine.

Le traitement doit être chirurgical : on doit en premier lieu supprimer les causes de l'affection. Dans les cas graves, où le pancréas atteint le double de son volume normal, il faut fendre la capsule et faire des incisions. Il n'est pas nécessaire qu'une fistule se produise après l'incision du tissu induré; on suture ensuite à la peau. La pancréostomie ou la résection sont des moyens trop radicaux.

M. Katzenstein. — J'ai observé 2 cas de pancréatite chronique, dans lesquels j'ai fait une cholécystentérostomie avec l'anse supérieure de l'iléon.

M. Körte (de Berlin). — Le diagnostic de la pancréatite chronique est très incertain. Il ne faut pas considérer comme pancréatite toute induration du pancréas. Le traitement consiste à donner beaucoup d'alcalins, peu de sucre, à guérir les affections qui causent la pancréatite et éventuellement à faire des piqûres.

M. Müller relate un fait rare de kyste hydatique du pancréas, dont on a décrit 28 cas, mais dont 12 ne sont pas certains.

M. Borchard dit avoir observé un kyste hydatique isolé dans le canal cholédoque.

Régénération et remplacement de la rate.

M. von Stubenrauch (de Munich). — Après la splénectomie il survient chez l'homme des troubles hématopoiétiques qui généralement disparaissent au bout de quelques mois. Ce retour à l'état normal peut avoir lieu :

1° Par fonction vicariante de la moelle des os, des ganglions lymphatiques et des glandes hémo-lymphatiques, ainsi que par néoformation de glandes hémo-lymphatiques dans le tissu graisseux;

2° Par régénération de la rate, quand on laisse certaines parties de cet organe lors de la splénectomie (essais de Philippeau, Eliasberg, Laudenbach) et, en outre, par hypertrophie de rates surnuméraires congénitales;

3° Par néoformation dans le péritoine d'organes analogues à la rate, qu'on peut désigner du nom de splénoïdes vu leur structure histologique. Ces organes forment en quelque sorte des degrés intermédiaires entre les ganglions lymphatiques, les glandes hémo-lymphatiques et la rate (cas de Faltine et cas personnel).

Enfin, il est encore possible que dans des déchirures étendues de la rate de petits fragments de la pulpe de cet organe émigrent sur le péritoine. Mes expériences sur l'animal prouvent que la pulpe de la rate peut être facilement transplantée par autoplastie, soit par ensemencement libre de petites parcelles de l'organe dans la cavité abdominale, soit par embolie (par exemple dans le foie).

Kyste dermoïde des parois abdominales.

M. Meisel montre un kyste dermoïde des parois abdominales, pesant 2 kilos 1/2 et ayant pris naissance au niveau de l'aponévrose profonde; il avait déjà été réduit 4 fois et jugé inopérable. L'opération fut possible parce qu'il n'y avait que de faibles adhérences avec l'épiploon et que, comme d'ordinaire, la cavité abdominale était libre.

L'opération prouve qu'un homme peut vivre sans muscles abdominaux. La fermeture de la cavité abdominale fut faite avec de l'épiploon suturé tout autour, en haut aussi, en le plissant. Par-dessus on ne mit qu'un gros lambeau cutané. Plus tard, au cours d'une seconde opération faite pour enlever 3 nouvelles tumeurs qui pesaient 300, 420 et 1,420 grammes, on vit que la paroi abdominale s'était reformée, librement recouverte par le lambeau de peau et détachée de l'épiploon. Ainsi s'expliquent peut-être les échecs de l'opération de Talma.

Lésions de l'appendice.

M. Heile. — J'ai obtenu une occlusion permanente de l'appendice du chien en faisant des ligatures avec des fils et en pratiquant des injections de paraffine. S'il y a stagnation en un point du contenu de l'intestin, il se produit toujours la même inflammation typique et gangreneuse avec péritonite et mort de l'animal, comme chez l'homme; mais si cette partie de l'intestin est vide et fermée, il n'y a qu'une suppuration circonscrite et l'animal

survit. Des injections de bactéries ne déterminent aucune inflammation gangreneuse; tout au plus la mort de l'animal survient-elle par septicémie (bactériémie). L'inflammation gangreneuse ne peut donc pas être la conséquence d'une infection spécifique à bactéries, mais elle résulte de l'intoxication causée par l'action de produits toxiques de déchets d'albumines. Ces toxines albuminuriques produisent des nécroses des parois abdominales lors de la stagnation; à l'état normal elles sont transportées plus loin par le péristaltisme et ainsi rendues inoffensives. L'altération de la paroi de l'intestin se manifeste par des troubles circulatoires et par la formation de produits d'hydrolyse (autolyse). Ces deux modifications sont très nettement démontrables chez l'homme et chez l'animal. Les destructions de vaisseaux provoquent une gangrène foudroyante; l'hydrolyse joue un rôle plus important dans les cas qui ne donnent lieu qu'à des manifestations cliniques légères. Les toxines altèrent aussi très vite les éléments nerveux des parois intestinales et peuvent par irritation et par voie réflexe produire une augmentation de la sensibilité de la peau. Il n'est toutefois pas toujours possible de le démontrer et quand ce signe est positif il n'a de valeur pratique qu'au début de la maladie. Si l'hyperesthésie disparaît au cours de l'affection, c'est que la destruction de l'appendice a fait des progrès. J'insiste sur le fait que les inflammations de l'appendice ne peuvent être la conséquence d'une infection spécifique à bactéries. D'un autre côté, l'expérience permet de reproduire les inflammations dans leurs formes différentes, du début jusqu'à la péritonite diffuse purulente. On pourra ainsi étudier plus objectivement les moyens thérapeutiques divers pour combattre les suites de l'appendicite gangreneuse.

M. Boit (de Königsberg). — J'ai essayé de provoquer une pérityphlite par culture de bacilles de même espèce en les introduisant du cæcum dans l'appendice, où ils furent maintenus par une ligature de ce dernier organe, dont les matières fécales avaient été auparavant évacuées. Sur 14 expériences il survint 3 fois une gangrène totale, 1 fois une gangrène circonscrite, 4 fois une inflammation ulcéreuse, etc.; le résultat fut négatif dans 3 cas. La présence de matières fécales n'est donc pas nécessaire pour déterminer l'inflammation de l'appendice.

M. Melchior (de Breslau) essaye de démontrer par une statistique que l'appendicite est une maladie familiale dans la moitié des cas.

Péritonite à diplocoques.

M. Salzer (de Vienne). — Sur les 300 derniers cas de péritonite purulente chez les enfants que j'ai observés, j'en ai vu 9 de péritonite idiopathique à diplocoques, dont la nature a été révélée par l'examen bactériologique et histologique. La péritonite à diplocoques ayant au début une grande analogie de symptômes avec l'appendicite, et une opération hâtive étant plus nuisible qu'utile, il est très important de faire le diagnostic différentiel de ces deux affections.

Les symptômes principaux de la péritonite à diplocoques sont les suivants : coliques subites, vomissements, diarrhée, prostration prononcée, cyanose du visage, herpès des lèvres, ballonnement léger de l'abdomen avec résistance pâteuse, enfin manque absolu de proportion entre un tableau clinique aussi grave et les symptômes objectifs. Je dois ajouter que l'un ou l'autre ou même plusieurs des symptômes précédents peuvent faire défaut. Dans ces cas il est nécessaire de préciser le diagnostic par un examen bactériologique ou histologique du sang.

La péritonite idiopathique à streptocoques présente à peu près les mêmes symptômes et doit être traitée selon les mêmes principes; on n'opérera donc qu'après la disparition des graves manifestations du début.

M. Haim (de Budweis). — Bien que l'on soit généralement convaincu que la péritonite appendiculaire est due à des bactéries, on sait très peu de choses sur le mode d'action de ces dernières. On est même loin d'être d'accord sur la nature des microorganismes qui produisent cette maladie; cela n'est du reste pas surprenant, vu la grande diversité de la flore intestinale, qui passe de l'appendice dans la cavité abdominale. En me basant sur des observations précises je puis démontrer qu'il existe des cas de péritonite appendiculaire causés par un agent unique : streptocoque ou pneumocoque. Ces péritonites ont tendance à s'étendre rapidement à toute la cavité péritonéale; il ne se forme pas d'enkystements. En outre, elles sont bien plus malignes que les autres formes et leur mortalité est beaucoup plus élevée. L'appendice est très peu modifié; il n'est ni détruit, ni gangrené, comme c'est généralement le cas dans l'appendicite ; on en tire donc la conclusion paradoxale que dans cette forme de la maladie les modifications de l'appendice et la gravité du tableau clinique sont entre elles inversement proportionnelles.

M. Spitzy (de Gratz) se déclare partisan de l'opération dans la péritonite à diplocoques.

M. Sprengel (de Brunswick). — La production expérimentale de la pérityphlite est d'une grande valeur. On constate dans les expériences de cette nature que non seulement l'agent infectieux joue un rôle dans la détermination de la maladie, mais que d'autres facteurs interviennent aussi, comme la rétention des matières fécales, etc. Pour ce qui est des péritonites à pneumocoques et cryptogénétiques, j'estime qu'elles doivent être opérées au début.

M. Frommel dit que ses expériences dans 7 cas de péritonite à pneumocoques sont en faveur de l'opération précoce.

Méthode combinée d'extirpation du cancer du rectum et de fermeture péritonéale préventive de la cavité abdominale.

M. Göpel (de Leipzig). — J'ai appliqué à l'extirpation de l'utérus cancéreux la méthode indiquée en 1901 par M. Mackenrodt, pour l'ablation du cancer du rectum, c'est-à-dire la fermeture péritonéale de la cavité abdominale. Le procédé de Mackenrodt consiste, comme on le sait, après avoir ouvert la cavité abdominale par une incision transversale au-dessus de la symphyse, à suturer le péritoine pariétal de la lèvre supérieure de la plaie au péritoine de la paroi postérieure du Douglas, formant ainsi une sorte de toit qui ferme la cavité abdominale du côté de la cavité pelvienne ouverte. En remplissant la vessie d'air avant l'incision de la paroi abdominale, on réussit à décoller le péritoine jusqu'à une certaine distance du sommet de la vessie avant de l'inciser, et l'on obtient ainsi un long lambeau renforcé de l'ouraque et des replis ombilicaux latéraux. Ce lambeau péritonéal est tout à fait propre à fermer la cavité abdominale.

Les avantages de cette méthode consistent dans le maintien des anses de l'intestin grêle et la conservation de leur chaleur, dans la diminution des risques de shock, dans la possibilité de faire un drainage étendu du côté du périnée et vers la plaie de la paroi abdominale sans danger de prolapsus et d'adhérences des anses intestinales, enfin dans la diminution du risque d'infection.

M. Payr recommande, dans les cas de cancer du rectum, la méthode abdomino-sacrée qui permet d'éviter des opérations radicales en facilitant l'orientation dans la région des ganglions. Sur 14 cas il a eu 3 décès.

M. Rotter (de Berlin) déclare qu'il est intervenu dans 25 cas par voie abdomino-sacrée. L'orateur montre comment on peut éviter les troubles de circulation dans le segment d'intestin mobilisé. Il ferme en bas la cavité abdominale en suturant le segment d'intestin mobilisé avec la vessie.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein). — Il peut survenir de la gangrène du segment d'intestin mobilisé, quand il a été attiré en bas, par déchirure de l'artère mésentérique inférieure (athéromes) ou par coudure.

Volvulus de l'anse sigmoïde.

M. Finsterer (de Vienne). — En me basant sur les expériences des dix dernières années en ce qui concerne le volvulus de l'anse sigmoïde, je crois que le meilleur traitement de cette affection est la résection en un ou deux temps de cette anse anormalement agrandie. La simple détorsion donne une mortalité de 35 % et une récidive de 27 %. La colopexie ne préserve pas non plus des récidives. A la clinique de M. Hochenegg, j'ai opéré un cas de récidive d'une colopexie faite dix ans auparavant, où il y avait une double torsion (à la base et au point de fixation). Je réséquai, fis une suture circulaire et le malade guérit. L'entéro-anastomose présente la plus grande mortalité (50 %); elle est aussi plus difficile que la résection en deux temps. Lorsque l'anse intestinale est encore vivante, il faut faire la résection en un temps, opération qui sur 23 cas n'a donné qu'un seul décès (mortalité : 4.3 %); lorsque l'anse est gangrenée on fera la résection en deux temps (extraction de l'intestin et suture des deux extrémités dans la plaie abdominale). Si l'on ne peut pas suturer dans la plaie on essaiera de pratiquer la suture intestinale circulaire. Dans un autre cas où l'état général était très mauvais (pouls 150, à peine perceptible), j'ai réséqué, sous anesthésie locale, l'anse gangrenée, longue de 130 centimètres, considérablement augmentée de volume, et j'ai réuni les extrémités par suture circulaire. La guérison fut parfaite.

M. Sprengel. — On peut suturer des extrémités d'intestin bien nourries, mais il faut suturer les autres dans la plaie.

M. Borchard. — Le meilleur procédé est évidemment la résection ; mais comme le processus siège dans le mésentère on n'en vient souvent pas à bout à moins de réséquer tout le gros intestin.

M. Haim dit avoir attiré un volvulus hors de l'incision de la peau et l'avoir laissé s'éliminer spontanément.

Colite ulcéreuse.

M. Müller relate un cas de colite ulcéreuse grave. La malade mourut au bout de quatre semaines, malgré l'établissement d'un anus contre nature.

M. Anschütz dit que la colite aiguë survient surtout après les opérations sur l'estomac.

M. Riedel déclare que la colite post-opératoire n'a peut-être rien de commun avec l'opération.

Traitement chirurgical de la néphrite.

M. Kümmel. — En me basant sur mon expérience, je voudrais préciser les indications de l'intervention chirurgicale en cas de néphrite. Dans la néphrite aiguë, qui peut être consécutive aux maladies aiguës, avant tout à la scarlatine, je préconise l'incision de la capsule ou la néphrotomie, lorsqu'il y a anurie prononcée et que le traitement médical est demeuré sans résultat; de même dans la néphrite toxique et dans la néphrite dont le symptôme principal est l'éclampsie.

La néphrotomie est incontestablement indiquée dans la néphrite aiguë suppurée, qui prend naissance par voie sanguine et dans laquelle tout le rein est parsemé de petits abcès. Il faut ici choisir la néphrotomie de préférence à la néphrectomie, parce que le rein peut récupérer plus tard ses fonctions normales.

Parmi les néphrites chroniques on doit distinguer : 1° la néphrite douloureuse (néphralgie, névralgie du rein, etc.), qui est généralement commune aux deux reins. On peut souvent dans ces cas, par la néphrotomie, ou mieux encore par simple décapsulation, supprimer au moins les douleurs; 2° la néphrite hémorrhagique, qui a été désignée fréquemment sous le nom d'hémorrhagie rénale, d'hémorrhagie rénale essentielle, vu le manque d'altérations anatomiques appréciables. Il s'agit, le plus souvent, bien que l'hémorrhagie ne provienne que d'un rein, du début d'une néphrite glomérulaire double. Malgré la bilatéralité de l'affection, une intervention unilaté-

rale, la néphrectomie dans les hémorrhagies menaçantes, la néphrotomie ou la décapsulation dans les autres cas, peut faire tarir définitivement l'écoulement de sang. L'opération est aussi indiquée parce que dans ces cas on ne peut pas exclure l'hypothèse d'une tumeur au début; 3° le mal de Bright.

Par la décapsulation, selon le procédé d'Edebohls ou de Rovsing, on peut, dans beaucoup de cas, obtenir une amélioration; il est possible tout au moins de lutter avec succès contre l'anurie et l'urémie et l'intervention est, somme toute, bien supportée. La néphrotomie, en revanche, est une opération très grave, bien qu'elle combatte encore plus énergiquement que la décapsulation la tension intracapsulaire, symptôme qui fait rarement défaut. Il faut encore ajouter que les reins décapsulés s'entourent plus tard de nouveau d'une sorte de capsule qui enserre même quelquefois assez énergiquement l'organe.

M. Zondek (de Berlin). — Lors de la décapsulation, on trouve souvent le rein non tendu et l'on a pourtant dans ces cas des succès à enregistrer. La consistance du rein luxé étant plus prononcée par suite de l'hyperémie, il faut toujours examiner cette consistance avant de faire la luxation. Je pratique dans beaucoup de cas une décapsulation partielle avec scarification.

M. Anschütz déclare que le traitement chirurgical lui a donné de bons résultats dans le traitement des néphrites infectieuses et hématogènes.

M. Israel (de Berlin) recommande l'incision dans la néphrite aiguë suppurée. Dans le mal de Bright, l'opération n'a pas grand effet. La pyélostomie doit être préférée à la néphrotomie, lorsqu'on peut la faire dans de bonnes conditions.

M. Schlange (de Hanovre) est d'avis d'inciser aussi les petits foyers dans la néphrite suppurée.

M Meisel préconise la luxation du rein dans la néphrite suppurée et l'incision des plus gros abcès visibles, ainsi que de ceux que l'on découvrirait éventuellement plus tard.

M. Kümmel conseille d'inciser largement le rein dans la néphrite suppurée et de faire au besoin un tamponnement. La pyélostomie ne convient pas à tous les cas.

Hémorrhagies rénales.

M. Seidel (de Dresde). — Diverses causes (calculs, périartérite noueuse, etc.) peuvent provoquer subitement des hémorrhagies abondantes sous-capsulaires ou supra-capsulaires dans le rein. Les symptômes sont les suivants: douleurs dans la région lombaire, irradiant jusque dans l'omoplate, collapsus, anémie, tumeur rétropéritonéale, plus tard phénomènes péritonitiques ou infectieux et septiques. Comme jusqu'ici tous les malades non opérés sont morts, il est indiqué d'inciser et de tamponner. On a ainsi sauvé jusques aujourd'hui plus de la moitié des patients chez lesquels on est intervenu de cette façon.

M. von Haberer. — Il m'est arrivé, comme à d'autres chirurgiens, d'avoir une hémorrhagie post-opératoire grave après une néphrotomie exploratrice, dans un cas suspect de calculs rénaux. Le rein fut enlevé et le malade guérit. L'organe extirpé présentait des hémorrhagies si étendues et une infiltration si prononcée qu'il n'aurait guère pu continuer à fonctionner. Dûment averti par ce cas, je restreindrai notablement l'indication de la néphrotomie et, le cas échéant, j'emploierai, au lieu de l'incision longitudinale, l'incision transversale préconisée par M. Marwedel.

M. Schlichting (de Völklingen) dit avoir vu également une hémorrhagie massive sous la capsule graisseuse. En enlevant les caillots de sang un morceau de rein se détacha. L'examen du rein montra des infiltrations et de petits abcès.

M. Körte. — Un homme en bonne santé présenta soudain de vives douleurs et une tuméfaction lombaire. Après avoir incisé, on tomba sur un rein entouré d'une grosse cavité pleine de sang, qui était déjà en voie de suppuration. Il s'agissait d'un rein kystique dont on fit l'ablation. Le malade guérit, mais succomba plus tard à une affection de l'autre rein.

M. Goldmann (de Berlin). — Une fillette de huit ans, qui avait souffert d'anurie pendant trois jours, présentait dans la région lombaire un foyer hémorrhagique étendu au fond duquel se trouvait le rein. Je luxai cet organe qui n'offrait rien de particulier. Bientôt après l'urine redevint normale. Trois mois plus tard, une nouvelle hémorrhagie rouvrit la plaie, et l'on découvrit au pôle inférieur du rein un sarcome gros comme la moitié d'une noix.

M. von Beck dit avoir constaté que la cause de plusieurs hémorrhagies semblables des reins était une néphrite chronique.

M. Anschütz déclare qu'il a découvert comme cause d'une hémorrhagie essentielle un cancer minuscule, mais qu'il a vu aussi survenir des hémorrhagies après la néphrotomie.

M. Colmers (de Cobourg) dit qu'il a vu disparaître l'anurie chez une jeune fille après avoir pratiqué l'incision du rein.

M. Samter (de Königsberg) fait connaître que, en rouvrant une plaie trois mois après l'opération, il a trouvé un infarctus très volumineux dans le territoire de l'incision transversale de Marwedel. Pour fixer le rein mobile, il emploie une méthode intrapéritonéale spéciale.

M. Franke dit qu'un tout petit hypernéphrome fut dans un cas l'origine d'une hémorrhagie périrénale.

La ligature de la veine rénale au point de vue expérimental et thérapeutique.

M. Ritter. — Le fait que la tuberculose se développe très fréquemment comme foyer primitif et unilatéral dans un rein, et que, alors même que l'infection a gagné le second rein, on peut obtenir la guérison du rein premièrement et plus gravement atteint en extirpant celui qui a été récemment attaqué, justifie pleinement la néphrectomie dans la plupart des cas. Il faut se représenter de la façon suivante la manière dont se produit la guérison. Après ablation du foyer principal, la défense de l'organisme augmente contre la tuberculose du rein restant; puis la pression sanguine s'élève, le cœur s'hypertrophie, il y a hyperémie artérielle intense dans le rein, qui s'hypertrophie aussi.

J'ai fait encore la ligature unilatérale de la veine rénale en cas de tuberculose bilatérale simultanée des reins. Dans toutes les expériences sur l'animal il se produisit, après une stase intense et un gonflement de l'organe, une régression progressive qui atteignit son maximum au bout d'un mois environ. Le rein diminue au moins d'un tiers et en même temps il survient une augmentation de pression, une hypertrophie du cœur et l'autre rein s'hypertrophie aussi notablement. En outre, il se développe non seulement une circulation veineuse collatérale, mais aussi une circulation artérielle. Ainsi tout se passe comme après l'extirpation, bien qu'à un plus faible degré.

Chez l'homme, j'ai fait la ligature de la veine rénale dans un cas seulement; je ne puis encore me prononcer sur le résultat de cette opération. Il faut se garder de ligaturer la veine rénale d'un rein alors qu'on a lié récemment celle de l'autre rein, à cause du danger d'urémie.

Développement des hydronéphroses et pyonephroses.

M. Völcker (de Heidelberg). — En me basant sur mes expériences relatives à la pyélographie, je distingue 3 stades de dilatation du rein :

1° Dilatation exclusive du bassinet;

2° Dilatation du bassinet anatomique et des calices;

3° Dilatation exclusive des calices.

Un obstacle mécanique détermine tout d'abord une dilatation du bassinet anatomique (pyélectasie); si la dilatation s'étend, elle gagne les calices (néphrectasie); enfin, l'hydronéphrose prend naissance (uronéphrose).

Si un rein est atteint d'une infection primitive, les calices se dilatent seuls sans le bassinet. A la suite de la dilatation des calices se développent des abcès caverneux et ainsi se trouve constituée la pyonéphrose, qui est généralement désignée sous le nom de pyonéphrose primitive ou mieux de *pyonéphrose infectieuse.*

Si à la dilatation primitive vient se surajouter une infection secondaire « chronique », on a affaire à la pyonéphrose secondaire, ou mieux *pyonéphrose de dilatation.*

Une infection « aiguë » secondaire avec occlusion vient elle se joindre à la dilatation primitive, le bassinet forme une poche purulente et il existe des cavernes dans le parenchyme. On peut désigner cette forme sous le nom de *pyonéphrose de combinaison.*

La pyélite se divise en deux catégories : la pyélite infectieuse et la pyélite de dilatation. Ces formes sont différentes au point de vue clinique. La première est une bactériurie avec pyurie peu prononcée, à exacerbations cycliques, à forte fièvre, souvent sans douleurs notables. La seconde, au contraire, comporte une pyurie abondante. Dans les exacerbations aiguës il y a des coliques violentes, dues à une occlusion. La pyurie diminue pendant les accès. Au point de vue thérapeutique, il existe aussi une différence entre les deux formes. Dans la pyélite infectieuse l'irrigation du bassinet ne sert à rien; dans la pyélite de dilatation elle a souvent un effet très utile.

M. Moszkowicz (de Vienne) dit avoir vu 2 fois une hydronéphrose intermittente reconnaître pour cause des vaisseaux rénaux à trajet anormal; après leur section la maladie guérit.

M. Fürbringer (de Brunswick) mentionne que comme cause de la pyonéphrose il a constaté une coudure de l'uretère.

Opérations portant sur les vésicules séminales.

M. Völcker. — On intervient sur les vésicules séminales en cas d'inflammation blennorrhagique ou tuberculeuse de ces organes, et, en outre, dans la septicémie cryptogénétique et dans le rhumatisme articulaire chronique récidivant. La condition principale de l'opération est d'avoir un champ opératoire bien visible. Les voies sacrée et ischio rectale sont les meilleures. La voie abdominale est trop dangereuse, et la voie périnéale ne donne pas assez de jour.

Je préconise l'incision ischio-rectale. Pour l'extirpation, il faut tenir compte que les vaisseaux artériels, qui sont très nombreux, pénètrent dans l'organe par le pôle supérieur latéral. L'opération est plus facile lorsque le malade est couché sur le ventre; l'excision du coccyx n'est pas absolument nécessaire, mais donne plus de place. J'ai fait l'opération 4 fois : 2 fois pour tuberculose, 1 fois pour cystopyélite chronique purulente, 1 fois pour un myome de la grosseur d'une pomme, qui, selon toute probabilité, s'était développé aux dépens d'un canal de Müller qui avait persisté. Il n'y eut pas de complications opératoires.

M. Posner (de Heidelberg). — Voici la technique que j'emploie : j'enfonce une canule de 15 centimètres de longueur de chaque côté de l'anus, en avant et très près de lui. Le nerf honteux se trouve directement derrière l'épine de l'ischion (à palper par le rectum) où il finit; pour obtenir l'anesthésie du nerf pelvien on enfonce la canule à la même place, on passe à côté de la prostate et l'on y injecte ainsi que derrière cette glande l'anesthésique local. Ainsi se trouvent anesthésiés : la partie inférieure du rectum, le périnée, la prostate avec les vésicules séminales, la vessie, le pénis et l'urèthre.

M. Colmers. — La recherche des nerfs en question n'est pas très facile. Ma méthode d'anesthésie par injection de l'anesthésique dans la vessie et autour de la prostate, et injection sous-cutanée de 0 gr. 0034 décimilligrammes de scopolamine-morphine est beaucoup plus simple.

Dr F. Steinmann,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(*A suivre.*)

MÉDECINE CLINIQUE

Le péristaltisme visible de l'estomac est-il un signe pathognomonique de la sténose du pylore chez le nourrisson?

Les travaux parus dans ces dernières années ont montré que la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons, qui était restée peu connue en France jusqu'en 1903, époque à laquelle elle fut longuement décrite dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 261-263), est loin d'être aussi rare que certains l'avaient prétendu. On sera conduit à soupçonner son existence toutes les fois que, chez un enfant de quelques semaines, on aura vu apparaître des vomissements prolongés et rebelles, accompagnés de constipation et d'amaigrissement progressif. Mais, en présence de ces troubles morbides, il y aura lieu de rechercher tout d'abord si, réellement, ils relèvent d'un défaut de perméabilité du pylore, car le même ensemble symptomatique peut se trouver réalisé par des affections n'ayant aucun rapport avec l'appareil digestif, la méningite tuberculeuse, par exemple. Pour pouvoir affirmer d'une manière catégorique le diagnostic de sténose pylorique, il faut que ce diagnostic soit basé sur des signes qui permettent d'incriminer directement le fonctionnement du pylore, sur ce que l'on appelle des *signes de certitude*, comprenant notamment le péristaltisme visible de l'estomac, la présence d'une tumeur dans la région pylorique, la dilatation stomacale secondaire (assez inconstante d'ailleurs), la démonstration, par le tubage de l'estomac pratiqué à jeun, d'une stase alimentaire notable qui, toutefois, fait défaut lorsque l'intolérance gastrique est très accentuée.

Parmi ces signes, les mouvements péristaltiques visibles de l'estomac sont particulièrement importants. A l'inspection de l'abdomen d'un nourrisson atteint de sténose pylorique, on remarque, en effet, soit des contractions en masse de l'estomac, soit — et plus fréquemment — des contractions péristaltiques isolées. Ces ondes péristaltiques se propagent de gauche à droite, exceptionnellement dans le sens inverse (antipéristaltisme). Elles sont généralement suivies d'un bruit de gargouillement, indiquant que l'obstacle a été vaincu. La limite inférieure de la zone de production de ces mouvements péristaltiques coïncide presque régulièrement avec la limite inférieure de l'estomac. Ce péristaltisme visible peut, d'ailleurs, être provoqué artificiellement au moyen de la percussion, de frictions, etc., etc., exercées sur la région épigastrique. M. Bloch serait enclin à considérer la stase gastrique comme une condition *sine qua non* de cette « hyperkinésie » de l'estomac, ce qui laisserait supposer que le péristaltisme fait défaut dans les cas où les vomissements se produisent aussitôt après les tétées. Quoi qu'il en soit, avec M. Ibrahim, la plupart des cliniciens qui ont étudié l'affection dont il s'agit reconnaissent que les contractions visibles de l'estomac constituent le signe de beaucoup le plus caractéristique de la sténose pylorique, qui ne saurait guère échapper à l'attention, surtout si l'on a soin de procéder à des examens répétés à divers moments de la journée. On tend même à admettre que, joint aux commémoratifs, ce signe suffirait pour établir le diagnostic d'imperméabilité pylorique.

Resterait à savoir si l'on ne peut pas observer, chez le nourrisson, ce péristaltisme visible, en l'absence même de toute sténose du pylore. La question a été envisagée par M. Pfaundler, qui a fait remarquer que, occasionnellement, on peut apercevoir des ondes péristaltiques stomacales dans des cas d'émaciation et d'atonie extrêmes des parois abdominales, notamment chez des nourrissons atteints de cachexie très accentuée (mais n'ayant rien d'anormal du côté de l'estomac), ainsi que chez des enfants présentant des états paralytiques, etc. M. Wernstedt et M. Ibrahim admettent également que, parfois, l'activité péristaltique de l'estomac, normale et nullement exagérée, peut se traduire par des mouvements visibles. M. Bernheim-Karrer et M. Wernstedt seraient même portés à attribuer la disparition progressive du péristaltisme visible, en cas de guérison de la sténose hypertrophique, précisément à ce fait que les parois de l'abdomen reprennent leur embonpoint normal.

Quoi qu'il en soit, M. Pfaundler reconnaît qu'il n'est pas difficile de différencier ces mouvements péristaltiques que l'on perçoit occasionnellement chez des nourrissons exempts de toute affection gastrique d'avec le péristaltisme, si nettement prononcé, qui caractérise la sténose hypertrophique du pylore.

Cela étant, il nous paraît particulièrement intéressant d'attirer l'attention sur un certain nombre de cas relatés récemment par M. le docteur Th. Hoffa (1), médecin de la crèche de Barmen, et dans lesquels on a pu constater la présence d'un péristaltisme gastrique visible et exagéré, alors qu'il ne pouvait être question d'un rétrécissement du tube digestif.

Le premier fait dans lequel notre confrère fut appelé à observer le phénomène en question avait trait à un nourrisson âgé de trois mois, qui fut admis à la crèche pour des troubles chroniques de nutrition et qui, une fois soumis à l'allaitement par le lait de femme, ne tarda pas à se rétablir. Au dire de sa mère, cet enfant n'avait jamais présenté ni vomissements, ni même de simples régurgitations. Il resta sous l'observation de M. Hoffa pendant deux mois et, durant toute cette période, on ne constata, non plus, le moindre vomissement. Au surplus, par des cathétérismes répétés, on fut à même de se rendre compte que l'évacuation de l'estomac se produisait au bout d'un laps de temps parfaitement normal. Il n'existait aucun signe de dilatation ni d'atonie gastrique. Or, dès les premiers jours, on fut frappé, à l'inspection de l'abdomen du petit patient, par des mouvements péristaltiques de l'estomac, très nets et se propageant de gauche à droite. Ces mouvements pouvaient, d'ailleurs, être provoqués artificiellement : en mettant à nu la région stomacale et en y exerçant quelques frictions, on voyait d'abord se produire une contraction en masse de l'estomac, qui se présentait sous forme d'une tumeur cylindrique, s'étendant du rebord costal gauche jusqu'à la ligne mamelonnaire droite ; au bout de quelque temps, commençait à se manifester un péristaltisme net, l'onde péristaltique parcourant lentement la « tumeur » de gauche à droite. Ces mouvements péristaltiques, qui ne différaient en rien de ceux que l'on observe chez les nourrissons atteints de sténose du pylore, persistèrent pendant plusieurs semaines. Il convient de noter qu'il s'agissait d'un enfant qui, encore qu'amaigri, n'était point extrêmement émacié. D'autre part, dès le début de la maladie, les parois abdominales étaient suffisamment tendues.

Cette observation était d'abord restée isolée, malgré l'attention avec laquelle notre confrère recherchait la présence d'un péristaltisme visible chez les nombreux nourrissons cachectiques et très amaigris qu'il avait l'occasion de voir. Mais, au cours de l'été dernier, il fut appelé à observer, en l'espace de quinze jours, 2 nouveau-nés atteints de convulsions consécutives à des hémorrhagies intra-méningées survenues pendant le travail, et chez lesquels, à côté d'autres manifestations spasmodiques, on remarquait aussi des signes d' « hyperkinésie » de l'estomac.

Le premier de ces enfants, né en présentation du siège, vint au monde dans un état d'asphyxie profonde et ne commença à respirer qu'après avoir été soumis, pendant environ une heure, aux manœuvres de Schultze et à divers autres procédés employés en pareille occurrence. Au bout de quarante-huit heures, se déclarèrent des convulsions cloniques dans le domaine du nerf facial et au niveau des deux extrémités du côté gauche. Pendant les accès convulsifs, le nouveau-né, fortement ictérique, devenait violacé. Le chatouillement de la plante du pied provoquait des contractions cloniques extrêmement intenses dans les deux extrémités inférieures, plus accentuées cependant à gauche. Les convulsions se renouvelèrent aussi pendant les jours suivants, mais avec moins d'intensité. Sur ces entrefaites, on fut à même de remarquer des mouvements péristaltiques de l'estomac, accentués et se dirigeant de gauche à droite; l'organe se présentait comme une voussure arrondie et prenait, parfois, la forme de l' « estomac en sablier ». Les vomissements faisaient complètement défaut. Le phénomène du facial était nettement prononcé, et les réflexes rotuliens paraissaient fortement exagérés.

Dans le second fait, il s'agissait d'un nouveau-né, dont la mère avait dû subir, lors de l'accouchement précédent, l'opération césarienne pour éclampsie. Cette fois, la délivrance fut spontanée, mais le travail assez pénible. Dès le lendemain, l'enfant fut pris de convulsions qui, le jour suivant, se renouvelèrent à plusieurs reprises. Au bout de deux jours, M. Hoffa fut appelé à examiner le petit patient et put assister à un accès convulsif : le bébé, sans connaissance, présentait des spasmes cloniques dans le domaine du facial, des deux côtés, ainsi qu'au niveau du bras droit. Dans la région épigastrique, on remarquait une voussure accentuée de l'estomac et, en examinant les choses de plus près, on fut à même de se convaincre que la région était parcourue par des ondes péristaltiques se dirigeant du rebord costal gauche vers le côté droit. Ces ondes se suivaient à des intervalles plus ou moins rapprochés, le plus souvent si rapidement qu'il en résultait la forme de l'« estomac en sablier ». Au bout de quatre jours, les convulsions disparurent définitivement, et l'on n'eut jamais plus occasion de noter du péristaltisme gastrique. Là encore, on avait affaire à un enfant qui n'avait présenté ni vomissements, ni aucun autre signe d'un obstacle quelconque du côté du tube gastro-intestinal.

Notre confrère estime que, dans les 2 cas en question, l' « hyperkinésie » de l'estomac faisait simplement partie intégrante de l'état spasmodique généralisé, engendré par la lésion cérébrale (hémorrhagie) survenue au cours du travail. On sait, en effet, que l'activité stomacale se trouve nettement influencée par le cerveau. Et, en l'espèce, le péristaltisme visible a disparu aussitôt que se sont effacés les autres phénomènes d'irritation cérébrale.

M. Hoffa a également eu l'occasion d'ob-

(1) Th. Hoffa. Ueber sichtbare Magenperistaltik beim Säugling. (*Monatssch. f. Kinderheilk.*, Originalien, 1912, X, 10.)

server des mouvements péristaltiques visibles de l'estomac chez 2 autres enfants, qui paraissaient bien portants et n'offraient notamment aucun signe de sténose pylorique. Dans ces 2 cas, on relevait, du côté des antécédents héréditaires, des tares nerveuses et psychiques, et, chez l'un des enfants, il existait une « diathèse exsudative ».

Si les faits rapportés par notre confrère ne sont pas encore assez nombreux pour permettre d'en tirer des conclusions d'une portée générale, ils n'en prouvent pas moins que l'on peut observer, chez des nourrissons, un péristaltisme exagéré et visible de l'estomac, sans qu'il existe du côté de l'appareil digestif le moindre obstacle et, en particulier, le moindre rétrécissement du pylore. Les contractions péristaltiques de l'estomac ne sauraient donc être considérées comme un signe absolument pathognomonique de la sténose pylorique : elles ne sont pas nécessairement liées à l'existence d'un « obstacle » au niveau du passage pylorique, mais peuvent aussi être un simple phénomène primaire d'irritation motrice.

Ces faits paraissent, d'autre part, de nature à mettre en doute le bien fondé des conceptions cliniques d'après lesquelles le péristaltisme visible serait un signe dont la présence est indispensable pour pouvoir affirmer le diagnostic de sténose pylorique. M. Finkelstein réunit tous les cas où ce péristaltisme fait défaut dans un groupe particulier de « vomissements incoercibles », distinct de la sténose du pylore. M. Pfaundler considère ces faits comme se rattachant au pylorospasme pur, tandis que les cas avec péristaltisme gastrique visible appartiendraient seuls à la « sténose hypertrophique du pylore ». Par contre, en se basant sur les 5 observations que nous venons de résumer, M. Hoffa serait enclin à croire que l'on ne saurait vouloir établir une ligne de démarcation aussi rigoureuse là où l'on se trouve, en réalité, devant une série continue de formes de passage, qui, partant de simples vomissements habituels des enfants que l'on désigne, en Allemagne, sous l'euphémisme de *Speikinder* (enfants « baveurs »), passe par les vomissements incoercibles liés au pylorospasme, pour aboutir au syndrome nettement accentué de la véritable sténose hypertrophique du pylore.

CHIRURGIE PRATIQUE

Un nouveau procédé d'anesthésie générale : l'éthérisation par voie intramusculaire.

Les lecteurs de ce journal ont été mis au courant des détails de la méthode d'anesthésie générale par la voie intraveineuse que M. Burkhardt a fait connaître il y a quelques années, tant pour la chloroformisation (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 423) que pour l'éthérisation (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 124 et 125). En ce qui concerne l'injection intraveineuse d'éther, nous avons fait connaître en même temps les accidents que quelques chirurgiens ont constatés et que M. Burkhardt, d'ailleurs, a reconnus en grande partie fondés puisque, pour éviter la formation de caillots et de thromboses au niveau même de l'injection, il a proposé d'additionner le liquide anesthésique d'une substance entravant la coagulation. L'éthérisation intraveineuse n'étant pas exempte de dangers, comme l'a prouvé entre autres un fait observé par M. Küttner (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 125), la méthode de M. Burkhardt ne s'est guère répandue.

Il faut bien avouer pourtant que ce procédé n'est pas sans présenter quelques avantages et c'est en l'expérimentant que M. le docteur M. Descarpentries, chirurgien de l'hôpital « La Fraternité », à Roubaix, a eu l'idée de recourir à la voie intramusculaire pour introduire l'anesthésique dans l'organisme, estimant que de cette façon on éviterait sûrement la formation de thromboses. A cet effet, il s'est servi d'éther pur : une fois injecté dans le tissu musculaire de la fesse (partie externe) ou sous le fascia lata, où il se trouve enfermé par des aponévroses puissantes qui mettent en tension le foyer de vaporisation, l'éther ne peut pas subir une vaporisation en masse : ce n'est que graduellement qu'il est absorbé, c'est-à-dire au fur et à mesure que la tension diminue par absorption des vapeurs déjà produites, de sorte qu'on peut, dans certaines conditions, injecter ainsi 50 c.c. d'éther pur dans la fesse. « Depuis longtemps, nous écrit notre confrère de Roubaix, en déduisant mon idée directrice de la pratique des mélanges anesthésiques, j'étais parvenu, dans la chloroformisation, à éviter la période d'excitation en injectant dans les muscles de 10 à 20 c.c. d'éther par doses successives de 2 c.c. »

Voici la technique indiquée par M. Descarpentries dans un mémoire sur ce sujet qu'il a envoyé à la Société de chirurgie de Paris (1) :

« Comme instrumentation, il suffit de posséder une bonne seringue de 10 à 20 c.c., tenant bien l'éther, qui est très diffusible. La seringue dite « Record » me semble la meilleure.

Une aiguille en platine longue de 7 centimètres et très mince (6/10 de millimètre), de façon qu'elle perfore le muscle en respectant le plus possible ses fibres et surtout les aponévroses qui le brident.

Un bandeau noir pour appliquer sur les yeux du patient.

Après avoir déterminé le point d'élection, on enfonce seule l'aiguille préalablement stérilisée, de façon à s'assurer qu'on ne pique pas une veinule. On pousse l'injection d'éther lentement et l'on retire l'aiguille petit à petit, en prenant soin de rompre les plans profonds au fur et à mesure que l'aiguille est retirée. Si le sujet est maigre, l'aiguille rencontre l'os; il faut la retirer de 1 centimètre pour que l'injection se fasse bien dans le muscle, sinon l'éther pourrait fuser le long de l'os vers l'échancrure ischiatique, et c'est là le seul danger.

On applique le bandeau noir sur les yeux du malade : celui-ci, se trouvant dans l'obscurité, dort beaucoup mieux et plus vite. Certains malades se réveillent brusquement dès qu'on enlève le bandeau oculaire et que les sensations lumineuses irritent la pupille; ils se rendorment si on leur voile les yeux à nouveau.

On peut ne pousser qu'une seule injection; mais il est de beaucoup préférable de diviser la dose en de multiples injections de 5 à 10 c.c. chez l'adulte, que l'on pratique successivement dans chacune des régions fessières à quelques minutes d'intervalle, de façon à éviter une production trop brutale d'une trop forte quantité de vapeurs d'éther et à éviter ainsi au muscle un trop grand traumatisme.

La *marche de l'anesthésie* varie suivant les sujets, comme dans toutes les anesthésies.

D'ordinaire, au moment de la première injection, le sujet ressent une douleur brutale très passagère, suivie immédiatement d'un engourdissement du membre injecté. Il se plaint d'un malaise indéfinissable, il éprouve le besoin de parler, fait quelques mouvements, son haleine sent l'éther.

Peu à peu sa parole devient traînante, il laisse ses phrases ininterrompues, puis bégaie et s'endort d'un sommeil très léger, entrecoupé de paroles sans suite et de mouvements très lents. Ces phénomènes demandent dix minutes pour se produire; le sommeil devient plus profond, les membres pendent inertes. En ce moment apparaissent souvent quelques nausées, les yeux présentent une sorte de nystagmus, la sensibilité disparaît peu à peu. En *quinze à vingt minutes* l'anesthésie est obtenue. Le sommeil est très calme, la face est pâle, les pupilles présentent du myosis, la respiration est lente, régulière et calme; pas de salivation ni de sécrétion bronchique, pas de cyanose, les battements cardiaques sont forts, leur rythme est légèrement accéléré, la résolution musculaire est souvent parfaite; le réflexe palpébral ne disparaît pas.

Le réveil se produit très lentement : au bout d'une demi-heure environ, la sensibilité réapparaît; la conscience semble revenir avant la sensibilité parfaite, le sujet parle et cependant il ne se plaint pas si on lui pince les membres. Ce fait est en rapport avec le résultat des recherches de M. Maurice Nicloux (1), qui a montré que les proportions d'éther fixées par le cerveau et par le bulbe sont égales, tandis que dans la chloroformisation le bulbe renferme une fois et demie plus de chloroforme que le cerveau. Le sujet ne souffre pas de sa plaie, il remercie l'opérateur et semble très heureux : généralement il se rendort pendant plusieurs heures si on le laisse calme.

La *dose à employer* n'a rien de fixe; elle dépend de trois facteurs : 1° de la susceptibilité et de la réceptivité du sujet (elles ont un rôle considérable); 2° de l'anesthésie que l'on veut obtenir (une laparotomie demande une anesthésie beaucoup plus profonde qu'une intervention herniaire); 3° de la durée de l'anesthésie.

D'une façon générale, pour obtenir la narcose chirurgicale, il faut injecter autant de grammes d'éther que le sujet pèse de kilogrammes, ou en pratique (à cause de la faible densité de l'éther) un peu plus de centimètres cubes que le nombre de kilogrammes du sujet.

Pour une femme d'un poids moyen de 55 kilos, on injecte 60 c.c. d'éther en six doses de 10 c.c. ou mieux en douze doses de 5 c.c. Cette quantité d'anesthésique peut être réduite chez les sujets déprimés, anémiés ou adipeux. Elle a besoin d'être augmentée chez les nerveux, les agités, les émotifs, chez les sujets qui ne veulent pas dormir ou qui ont peur de dormir. Il semble que les alcooliques dorment plus facilement que les autres.

Si l'on injecte une trop faible quantité d'éther, le sujet ne dort pas au bout de vingt minutes; il suffit de pousser une ou deux injections complémentaires de 10 c.c. pour obtenir quelques minutes après l'anesthésie. De même, l'anesthésie peut être prolongée à l'aide d'injections successives. »

Ajoutons que si l'anesthésie ne dure pas suffisamment ou si elle n'est pas assez complète, il suffit de faire inhaler quelque peu de chloroforme ou de chlorure d'éthyle; M. Descarpentries fait même systématiquement précéder les injections intramusculaires d'éther de l'inhalation de chlorure

(1) Les chiffres qui dans cette « Chirurgie pratique » ne concordent pas avec ceux qui figurent dans le numéro du 23 avril 1912 des *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris* nous ont été fournis par M. le docteur Descarpentries lui-même à la date du 28 avril et par suite doivent être considérés comme seuls exacts.

(1) M. Nicloux. Parallèle de l'anesthésie par l'éther et de l'anesthésie par le chloroforme. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, séance du 11 fév. 1907, p. 344, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 94.)

d'éthyle pour obtenir une anesthésie plus rapide et éviter au patient la douleur que provoquent les deux premières injections.

Avec l'emploi du procédé qui vient d'être décrit, notre confrère a pu pratiquer, depuis six mois, environ 150 interventions (hystérectomie, fistule vésico-vaginale, staphylorrhaphie, périnéorrhaphie, réduction de luxations congénitales de la hanche, etc.), même chez des enfants de cinq ans et des vieillards de soixante et onze ans, sans jamais observer d'accidents : aucun phénomène d'intoxication générale immédiate, pas de pneumonie ni de congestions pulmonaires, pas d'albuminurie ni de troubles hépatiques. Il a noté seulement dans quelques cas de l'hémoglobinurie, constatée aussi après l'éthérisation par voie intraveineuse, mais qui disparaissait en l'espace de vingt-quatre heures.

Le seul inconvénient du procédé, c'est que l'injection d'éther est un peu douloureuse et cela parfois pendant plusieurs jours; de plus, quand le liquide injecté fuse vers l'échancrure sciatique, il peut y avoir de la névralgie et de la névrite sciatique. Toutefois, d'après M. Descarpentries, on peut éviter en partie cet inconvénient en pratiquant des injections fractionnées et en ayant soin d'injecter le liquide exactement dans le tissu musculaire; d'ailleurs, la douleur serait très supportable.

La semaine dernière, M. le docteur J.-L. Faure, chirurgien des hôpitaux de Paris, a employé le procédé d'anesthésie de Descarpentries pour l'opération d'un cancer de l'amygdale gros comme un œuf de dinde, chez une femme d'une trentaine d'années; il a de la sorte évité tous les ennuis que comportent les autres modes d'anesthésie dans les interventions sur la cavité buccale. L'anesthésie a été obtenue en faisant une dizaine d'injections successives qui ont été très bien supportées, mais on a dû faire inhaler à deux reprises quelques gouttes de chloroforme : M. Faure a pu réséquer la branche montante du maxillaire inférieur, enlever facilement la tumeur et faire une séance de fulguration dans la plaie.

Ce cas confirme les faits avancés par notre confrère de Roubaix; les essais vont sans doute se multiplier et d'ici peu on sera fixé sur la valeur pratique de l'éthérisation intramusculaire.

« Mon procédé, nous écrit M. Descarpentries, me semble être l'anesthésie de choix pour les interventions portant sur la face, la bouche et les voies respiratoires. A la campagne et en chirurgie de guerre il permet de pratiquer, seul et sans aucun aide, une opération sous anesthésie générale. »

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les contractions musculaires électriquement provoquées comme moyen de réduire la fréquence exagérée des battements cardiaques.

Certaines cardiopathies sont, depuis longtemps, traitées par des exercices physiques convenablement gradués. Les contractions musculaires facilitent, en effet, la circulation périphérique, en propulsant le sang veineux vers le cœur : le relâchement qui suit aussitôt après la contraction permet à la veine de se remplir à nouveau et de recevoir un apport beaucoup plus considérable que si elle n'avait pas été vidée par la contraction précédente. Grâce à ces contractions et relâchements successifs, il s'établit de la sorte un courant sanguin, non pas continu, mais intermittent et rythmé, se dirigeant vers le cœur. Les choses se passent ainsi dans n'importe quel muscle ou groupe musculaire soumis à des contractions régulièrement intermittentes, comme le fait a lieu dans les actes de marcher, d'aller à bicyclette ou de ramer. Mais, dans ces conditions, l'effet est trop limité localement ou contrecarré par l'action, non réglée, d'autres muscles pour retentir d'une façon vraiment utile sur l'activité cardiaque. Cela étant, un médecin anglais, M. le docteur W. Hampson, chef du service d'électrothérapie et de radiologie à « Queen's Hospital for Children » de Londres, a eu l'idée de recourir aux contractions musculaires électriquement provoquées, telles que les a préconisées M. Bergonié pour la cure des maladies par ralentissement de la nutrition. Ces contractions rythmées sont déterminées par un courant alternatif de 8 à 12 volts, d'une fréquence de 40 à 100 par seconde et d'une intensité de 50 milliampères, appliqué au moyen de très larges électrodes recouvrant la plus grande partie du corps, de sorte que les contractions sont généralisées à toutes les masses musculaires importantes : mollets, cuisses, siège, dos, épaules (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 357).

M. Hampson a pu remarquer que, si l'on a soin de régler la fréquence de ces contractions musculaires intermittentes sur celle des battements cardiaques, de manière à les rendre autant que possible synchrones, les ondes artificielles de pression sanguine ainsi envoyées dans le système veineux, renforcent l'impulsion du cœur. Lorsque le synchronisme entre les contractions musculaires électriquement provoquées et les battements du cœur, d'approximatif qu'il était au début, devient parfait, on peut quelque peu ralentir ces contractions : si la différence n'est pas trop considérable, le rythme cardiaque ne tarde pas à se régler automatiquement sur celui des contractions musculaires, et la fréquence initiale du pouls se trouvera ainsi abaissée. Après avoir laissé s'écouler un laps de temps suffisant pour voir s'établir le nouveau rythme, on ralentit encore les interruptions à l'aide du métronome, et l'on obtient une nouvelle diminution de la fréquence du pouls.

Notre confrère a utilisé le procédé en question chez une femme de cinquante ans, qui avait été, plusieurs années auparavant, atteinte de rhumatisme articulaire aigu et offrait une dilatation du cœur, compliquée d'arthrites multiples et de dyspepsie. Tous les matins, cette femme se présentait à M. Hampson avec un pouls dont la fréquence variait de 90 à 110 à la minute, suivant l'état de la digestion et les douleurs, plus ou moins intenses, dont la malade avait souffert la nuit précédente. Après une séance de travail musculaire électriquement provoqué, qui durait de vingt à trente minutes, la fréquence du pouls se trouvait généralement ramenée aux environs de 80. Parallèlement à cette diminution de la fréquence, on remarquait aussi une amélioration non moins considérable dans la force et la régularité du pouls. En même temps, la patiente se sentait très soulagée, notamment au point de vue de l'oppression. Les bons effets de la séance se maintenaient durant tout l'après-midi. Au bout de deux mois de ce traitement, on fut à même de constater une amélioration considérable, se traduisant par une coloration plus fraîche des téguments cutanés, ainsi que par une augmentation du poids et des forces. Dans un autre cas, où il s'agissait d'un vieillard ayant un cœur quelque peu dilaté, avec pouls battant 84 fois à la minute, une seule séance eut pour effet de réduire cette fréquence à 72, en même temps que le malade était soulagé de l'oppression qu'il avait ressentie avant le traitement.

D'une manière générale, notre confrère estime que la méthode en question est appelée à rendre d'excellents services toutes les fois que l'on se trouve en présence d'un cœur dilaté, affaibli et irritable. En pareil cas, les contractions rythmées électriquement provoquées ont pour effet d'améliorer considérablement la circulation, en augmentant la pression du côté du cœur droit et en diminuant la résistance périphérique. Elles assurent notamment une meilleure circulation pulmonaire et contribuent ainsi à atténuer l'oppression et la dyspnée, que celles-ci soient dues au poumon lui-même ou au cœur. On peut dire que, par ces contractions rythmées, les masses musculaires importantes sont, en quelque sorte, transformées en autant de « cœurs subsidiaires », qui épargnent au véritable cœur un surcroît de travail, en même temps qu'ils lui permettent de participer à l'amélioration générale de la nutrition, liée à la meilleure circulation.

M. Hampson serait porté à croire que le procédé dont il s'agit pourrait également être utilisé avec succès pour combattre l'asphyxie imminente par submersion, ainsi que dans les cas d'empoisonnement par des agents anesthésiques au cours d'interventions chirurgicales.

Ajoutons qu'un autre confrère anglais, M. le docteur F. H. Humphris (de Londres), qui a eu l'occasion d'expérimenter la méthode de M. Hampson dans plusieurs cas de cœur dilaté, avec pouls irrégulier et rapide, a été à même de se rendre compte que ce mode de traitement donne de très bons résultats.

Le cacodylate de soude comme moyen de traitement de la syphilis.

Depuis que M. Caffrey a fait connaître les bons résultats que lui ont donnés les injections sous-cutanées de cacodylate de soude, à la dose quotidienne de 0 gr. 06 à 0 gr. 18 centigr. dans un cas de chancre syphilitique de la lèvre inférieure, accompagné d'adénopathie cervicale et sublinguale, et d'un commencement d'éruption papuleuse à la face (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 20), plusieurs confrères américains ont également utilisé avec succès le cacodylate de soude à hautes doses dans les diverses formes de la syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 233). De son côté, M. le docteur L. J. Spivak a eu l'occasion d'expérimenter le produit en question dans 43 cas de syphilis observés au « Jefferson Medical College Hospital » de Philadelphie.

Ces 43 faits comprenaient : 13 lésions initiales, datant de trois semaines à trois mois et non encore accompagnées d'éruption; 11 cas d'accidents secondaires (4 roséoles maculeuses, 4 éruptions maculo-papulaires, 1 éruption papulaire miliaire, 2 rupias); 4 cas avec adénopathie généralisée et réaction de Wassermann positive; 6 cas avec plaques muqueuses dans la bouche; 2 cas de condylomes; 2 laryngites et pharyngites spécifiques; 2 cas de céphalalgie spécifique, dont 1 compliqué d'anémie; 3 gommes, localisées respectivement à la langue, à la jambe et au pénis.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, le cacodylate de soude agirait de la même manière que le dioxydiamidoarsenobenzol, encore que son action ne fût pas aussi rapide. Cela paraît, d'ailleurs, d'autant plus naturel que la teneur du dioxydiamidoarsenobenzol en arsenic est de 34 %, tandis que celle du cacodylate de soude est de 48 %.

A la condition d'employer un sel chimiquement pur et d'utiliser, chaque fois, une solution fraîchement préparée, le cacodylate de soude n'est pas toxique, alors même que l'on en injecte quotidiennement de 0 gr. 30 à 0 gr. 36 centigr., pendant trois semaines, voire pendant un mois; en d'autres termes, l'organisme humain peut supporter, en l'espace d'une vingtaine de jours, 6 grammes de cacodylate de soude, sans manifester aucun signe d'empoisonnement arsenical. A cet égard, il n'est pas sans intérêt de rappeler que M. Prokhorov emploie, dans le traitement de la syphilis par le cacodylate de soude, des doses infiniment plus élevées, calculées d'après le poids du malade (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 233). Pour en revenir à la pratique de M. Spivak, il y a lieu de faire remarquer que notre confrère américain n'a jamais eu à enregistrer ni albuminurie, ni troubles oculaires. Le seul effet désagréable de la médication consistait dans de légères douleurs lancinantes, localisées de préférence aux muscles des épaules et qui parfois allaient jusqu'à un véritable spasme musculaire. Au niveau du point d'injection, on ne remarquait pas de phénomènes réactionnels.

M. Spivak conseille de commencer le traitement par des injections quotidiennes de 0 gr. 18 centigr. de cacodylate de soude et d'augmenter, ensuite, cette dose selon les résultats obtenus. La médication se montrerait particulièrement efficace dans les phases précoces de la syphilis : elle exercerait un effet remarquable sur l'accident primaire et sur les formes maculeuses pures de la roséole. Sur les processus dermopathiques papulaires, le cacodylate de soude agirait quelque peu plus lentement, tout en se montrant efficace, à la condition d'être employé à hautes doses. Les plaques muqueuses et les condylomes disparaîtraient rapidement, sans que l'on eût recours à aucun autre traitement. Par contre, ce médicament reste sans effet sur les adénopathies, l'hypertrophie des ganglions cervicaux, épitrochléens et inguinaux persistant malgré les doses massives de cacodylate de soude. Il en est de même pour le rupia et les lésions tertiaires. La réaction de Wassermann ne subit point de modifications notables. Ajoutons que les injections dont il s'agit exercent une action des plus favorables sur l'état général des patients, et cela alors même que les lésions locales ne paraissent pas bénéficier du traitement : les malades éprouvent une sensation de bien-être, se sentent plus forts, ont meilleur appétit et augmentent de poids.

La cure d'injections de cacodylate de soude une fois terminée, il importe de soumettre aussitôt le patient à un traitement mercuriel, faute de quoi on risque de voir réapparaître les manifestations externes de la syphilis. Il serait même bon de faire alterner systématiquement une cure mercurielle avec une série d'injections de cacodylate de soude, les deux médicaments en question paraissant, en quelque sorte, synergiques et chacun d'eux produisant un effet plus intense en présence de l'autre.

Quoi qu'il en soit, notre confrère estime que le cacodylate de soude constitue un adjuvant utile dans le traitement de la syphilis, notamment dans les cas où, pour une raison quelconque, il est impossible de recourir à l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol, sur lequel d'ailleurs le cacodylate de soude a l'avantage d'être très bon marché et facile à administrer.

Traitement du choléra par la phléboclyse avec canule laissée à demeure.

D'après l'expérience de M. le docteur G. Marcolongo, médecin adjoint de l'hôpital civil de Venise, qui fut chargé, pendant l'automne dernier, de la direction des lazarets pour cholériques de cette ville et de Chioggia, les injections d'eau salée dans le tissu cellulaire sous-cutané se montreraient, à la période d'algidité, insuffisantes à contrebalancer la déperdition énorme en liquide subie par l'organisme, la résorption se faisant trop lentement. La phléboclyse répond infiniment mieux aux indications urgentes qui se présentent dans ces conditions : elle donne des résultats que l'on a pu qualifier, avec raison, de véritables résurrections. Mais, dans la plupart des cas graves, une seule injection intraveineuse, fût-elle même très abondante, ne suffit pas à conjurer le péril d'une manière définitive : la déperdition en eau se poursuivant d'une façon continue, il serait souvent nécessaire, pour sauver le patient, de recourir, à plusieurs reprises, à la transfusion. Or, pendant cette période d'algidité, il est fort malaisé de trouver, ailleurs qu'au niveau du coude, des veines visibles et susceptibles d'être utilisées en vue d'injections salines, sans compter les inconvénients qu'il y aurait de soumettre le malade à une série d'interventions opératoires successives. Cela étant, au lieu de lier la veine et de suturer la peau, comme on le fait généralement après l'injection, M. Marcolongo a eu l'idée, l'opération une fois terminée, de laisser en place la canule, de manière à pouvoir toujours utiliser la même veine s'il y a lieu de procéder à de nouvelles transfusions.

Cette pratique a donné, entre les mains de notre confrère, d'excellents résultats. A Venise, sur les 162 cholériques (avec diagnostic confirmé bactériologiquement, sauf dans 3 cas, où l'affection n'a été diagnostiquée que cliniquement) que M. Marcolongo a été appelé à soigner, il n'a eu à enregistrer que 32 décès, ce qui constitue une mortalité de 19.7 %, chiffre de beaucoup inférieur à la mortalité habituellement observée dans le choléra. Sur les 130 patients ayant survécu, 27 furent guéris sans que l'on eût eu recours à la phléboclyse, vu qu'il s'agissait de cas relativement peu graves. Chez tous les autres malades, notre confrère employa systématiquement le procédé de « canule laissée à demeure » pendant deux ou trois jours, parfois même davantage, et pratiqua ainsi la transfusion jusqu'à six, huit et dix fois, en utilisant toujours le même vaisseau. A Chioggia, la mortalité, qui, au début de l'épidémie, avait été d'environ 70 à 75 %, tomba à 28 % pendant la période où l'on avait recours au procédé en question.

Ajoutons que la pratique dont il s'agit ne donnerait lieu à aucun inconvénient et que M. Marcolongo n'a notamment jamais eu l'occasion d'observer, à la suite de l'emploi de la canule à demeure, de phlébite, ni de phlegmon le long du trajet de la veine intéressée.

NOTES CHIRURGICALES

Un signe précoce de grossesse extra-utérine.

On sait combien est malaisé le diagnostic précoce de la grossesse tubaire : les désordres menstruels n'ont souvent rien de caractéristique, l'expulsion de caduque passe inaperçue, et ce que l'on trouve à l'examen local rappelle de tout point l'annexite banale. De tout point, c'est trop dire peut-être, et cette petite masse pâteuse, fuyante, allongée, que l'on sent dans un des culs-de-sac latéraux, la sensibilité particulière, « angoissante », pourrait-on dire, que l'on réveille parfois au palper, ne laissent pas que de surprendre un peu et de faire naître quelques doutes, surtout lorsque d'autres indices ont d'avance fait penser à la gravidité. Toujours est-il qu'on manque de preuves et que l'on attend; et l'attente conduit le plus souvent à une autre éventualité, qui, celle-là, se manifeste clairement, mais qu'on aurait tout avantage à prévenir : l'avortement tubaire, avec ou sans rupture.

En février dernier, M. le professeur A. Solowij (de Lemberg) exposait un signe précoce d'exploration, qui, dans 2 cas, lui avait permis de conclure résolûment à la grossesse extra-utérine, d'opérer, et de reconnaître, à la laparotomie, que l'interprétation était exacte.

Une femme de vingt-sept ans n'a pas été réglée depuis six semaines; on constate, le 24 juillet 1911, à un premier examen, que l'utérus est un peu gros, et qu'il existe, du côté gauche, une petite résistance allongée, mollasse, douloureuse; il n'y a rien en arrière de l'utérus. Trois jours après, à un second examen, on reconnaît une résistance pâteuse dans le cul-de-sac de Douglas; sur cette donnée, notre confrère intervient séance tenante; il découvre une grossesse tubaire gauche; le pavillon tubaire, dilaté, est adhérent à la face antérieure du rectum. L'ablation est pratiquée, et suivie d'une guérison simple.

Il en fut de même chez une autre femme de trente-deux ans. Celle-là perdait du sang depuis quatre semaines. Le 29 septembre 1911, on trouve un utérus normal, et, à droite, une petite zone d'empâtement, mal limitée; rien dans le Douglas; quatre jours après, l'empâtement du côté droit s'est un peu étendu; huit jours plus tard, le cul-de-sac postérieur se prend et s'empâte à son tour. On fait la laparotomie : la trompe droite est gravide à 2 centimètres de l'utérus; elle est dilatée, dans le reste de sa longueur, et contient du sang liquide; elle est enveloppée par l'épiploon, qui lui adhère ainsi qu'à l'utérus, et circonscrit une petite poche sanguine.

Ainsi donc, l'envahissement du cul-de-sac de Douglas par une sorte de résistance pâteuse démontrerait la nature gravidique de la tumeur latéro-utérine, primitivement constatée. La valeur du signe vient d'être confirmée par M. le docteur G. Bertolini, assistant de M. E. Alfieri, professeur d'accouchements à l'Ecole des sages-femmes de Pérouse : en 1910, une femme de trente-deux ans, qui, du reste, souffre du ventre depuis longtemps, vient se plaindre de douleurs très vives depuis dix-huit jours; la dernière période menstruelle a manqué; on pense à une grossesse. A quelques jours de là, des pertes rouges s'établissent; elles se prolongent; le 2 juin, on délimite, à gauche de l'utérus, une tumeur grosse comme le poing; il n'y a rien dans le Douglas. Le 3 juin, on constate une résistance pâteuse dans le cul-de-sac postérieur, et, en même temps, on découvre de l'acétonurie; le 4, on intervient : la trompe gauche, gravide, est grosse comme une mandarine; autour d'elle et derrière l'utérus, on trouve de 200 à 300 grammes de sang liquide et de caillots.

Notre confrère insiste sur l'acétonurie, survenue en même temps que l'empâtement du cul-de-sac de Douglas, et qui procéderait de la même cause. Cette résistance pâteuse traduirait, en effet, l'épanchement d'une certaine quantité de sang, et, de fait, comme le remarque M. Bertolini, l'avortement et la rupture tubaire se produisent, en général, peu à peu et « se préparent » pendant une période de durée variable : le sang épanché dans le Douglas accuserait cette préparation. Toujours est-il que le signe nouveau ne serait utilisable et n'aurait de valeur que sous la réserve d'examens répétés; le cul-de-sac postérieur est libre tout d'abord; à quelques jours de là, on y relève de l'empâtement; c'est ce nouvel élément et cette succession qui deviendraient démonstratifs.

VINGT-NEUVIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 16 au 19 avril 1912.

(Suite. — Voir notre précédent numéro).

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

M. A. Fränkel (de Badenweiler). — Je ne puis me rallier à l'enthousiasme de certains auteurs pour le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Je suis opposé, en particulier, aux résections costales massives telles qu'on les fait dans l'opération de Friedrich. Elles sont pour le moins suivies de troubles respiratoires et d'une déviation du médiastin. Les résections partielles sur une caverne n'ont aucun effet.

Toute intervention chirurgicale dans la phtisie pulmonaire nécessitant une anesthésie générale est nuisible par le fait même de la narcose. Il est donc de première importance que l'intervention puisse être pratiquée sous anesthésie locale. De plus, je réserve l'opération uniquement aux formes scléreuses chroniques avec caverne, si elles sont limitées à un seul lobe. Ce sont ces formes de tuberculose qui guérissent le plus souvent spontanément. Je ne propose l'intervention que quand cette évolution spontanée vers la guérison est arrêtée soit par l'abondance de l'expectoration, soit par la tendance à la dissémination du foyer. L'opération apporte alors au processus naturel de rétraction une aide très efficace. On devra toujours réséquer la première côte et n'enlever que de très petits fragments costaux.

M. Wilms (de Heidelberg). — Conformément à la manière de voir de M. Fränkel, j'ai opéré une série de phtisiques. Le fait qu'à chaque séance opératoire je ne résèque que de toutes petites portions de côtes me permet d'intervenir sous anesthésie locale. L'opération est facile et ne présente aucun danger. On peut la régler à volonté et réséquer de 1 à 7 côtes. Si les cas sont graves, il ne faut pas rechercher la compression, il faut uniquement laisser au

poumon la possibilité de se rétracter. De plus, il importe d'espacer autant que possible les interventions successives. L'intervalle doit être de plusieurs mois et non pas seulement de deux à trois semaines. L'opération ne laisse que des cicatrices peu apparentes.

L'effet immédiat est parfois remarquable et bien supérieur aux résultats de l'opération de Friedrich, ainsi que le démontrent les radiographies. Comme indications, je citerai la phtisie fibreuse, les hémorrhagies récidivantes, l'augmentation persistante de l'expectoration, les cas où le pneumothorax artificiel ne suffit pas à comprimer une caverne. Dans ces derniers faits la combinaison du pneumothorax et des petites résections aux endroits où le pneumothorax n'agit pas me paraît être de grande utilité.

M. Hofbauer (de Vienne). — Il me semble que l'on peut obtenir des résultats analogues en combinant, selon le cas, les méthodes curatrices tendant, d'une part, à immobiliser le poumon et, d'autre part, à le mobiliser. Ces deux principes, opposés en apparence, ne le sont pas en réalité. Là où il y a prédominance des manifestations locales, dans les phénomènes destructifs, par exemple, la mobilisation est préférable. Au contraire, si ce sont les symptômes généraux qui dominent, tels que la fièvre, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, il vaudra mieux avoir recours à la cure de repos.

M. Kissling (de Hambourg). — J'ai suivi 20 malades opérés par Lenhartz d'après la méthode de Friedrich. Un seul est encore en vie et se porte très bien. Les 19 autres sont tous morts soit après l'opération des suites de l'anesthésie, soit de l'aggravation de la tuberculose, soit de tuberculose miliaire aiguë. Je crois qu'il faut abandonner cette méthode et avoir plutôt recours à l'opération de Wilms.

M. Schmidt. — Je suis aussi d'avis que la méthode de M. Wilms constitue un grand progrès sur l'opération de Friedrich. La combinaison avec le peumothorax surtout me paraît avantageuse. Je ne crois pas qu'il faille trop se fier à la rétraction spontanée; il faut y aider par la compression. La méthode de M. Wilms me paraît admettre une compression ultérieure, ce qui est de première utilité dans la bronchectasie. Etant peu dangereuse, elle me paraît surtout indiquée dans la bronchectasie infantile consécutive à la rougeole.

Radium et thorium.

M. Falta (de Vienne). — Nous avons eu l'occasion d'étudier les effets du thorium X sur l'homme. Le thorium est un corps radio-actif dont la radio-activité s'épuise plus rapidement que celle du radium. La durée beaucoup plus courte du thorium empêche qu'une trop grande partie des émanations se perdent dans l'expiration. L'organisme élimine le thorium plus lentement que le radium. En outre, on dispose d'une combinaison soluble de thorium. Ces diverses qualités permettent de conclure que le thorium doit agir sur l'organisme plus promptement que le radium.

Après une injection de thorium chez un animal, on peut constater une très forte radioactivité de la rate, des capsules surrénales et du sang. L'appareil leucocytaire est profondément modifié. Chez le lapin, par exemple, le nombre des leucocytes peut descendre après une injection de 11,000 à 2,000; dans un autre cas la diminution a été de 5,000 à 400 : ce dernier chiffre a été obtenu sept jours après l'injection. La coagulation du sang (par suite de la leucopénie probablement) est accélérée. La pression artérielle baisse. A l'examen anatomo-pathologique on reconnaît une destruction souvent très étendue de la pulpe de la rate et des capsules surrénales. Ces effets si prononcés se produisent après injection intraveineuse, sous-cutanée ou ingestion *per os*. La dose mortelle est chez le lapin de 600,000 à 1,000,000, chez le chien de 1,500,000 à 2,000,000 d'unités Mache. Chez l'homme nous avons employé des doses de 5,000 à 100,000 unités Mache. Des doses plus fortes provoquent des vomissements et de la diarrhée. Après injection, nous avons remarqué assez souvent une pigmentation passagère de la peau; il n'y eut jamais de nécroses. La pression artérielle n'est pas sensiblement influencée.

Nos résultats thérapeutiques sont les suivants : 1° 12 cas de rhumatisme articulaire chronique ont été soumis au traitement par le thorium; dans 4 cas il y a eu une amélioration, parfois très marquée; 2° les lésions tuberculeuses suppurées ne sont pas influencées par ce traitement; 3° par contre, nous avons eu un résultat absolument inespéré dans la leucémie. Dans 6 cas de cette affection ainsi traités le nombre des leucocytes a rapidement diminué, si bien que maintenant il est et reste à peu près normal. Les formes leucocytaires pathologiques disparaissent. La rate, les tuméfactions ganglionnaires deviennent plus petites. Les modifications que l'on observait à l'examen ophtalmoscopique de l'œil ont disparu. Le poids du corps augmente. Le traitement avait duré de deux à trois semaines. Tous les malades traités étaient atteints de leucémie avancée; 2 d'entre eux avaient préalablement été soumis aux rayons X mais sans résultat. Nos expériences sont encore trop récentes pour qu'il soit possible de juger de la durée de l'amélioration; 4° le cancer n'est pas influencé par le thorium, mais celui-ci est un bon agent thérapeutique contre le sarcome.

M. Plesch (de Berlin). — Après l'ingestion de thorium, l'organisme retient 80 % du métal; 20 % sont excrétés, dont 16 % avec les fèces, 3 % dans l'urine, le reste avec la transpiration. La répartition du thorium dans l'organisme est la suivante : une heure après l'ingestion, on retrouve 40 % du thorium dans la moelle des os, d'où l'action intense du thorium sur les éléments du sang; vingt-quatre heures après l'absorption, il y a environ 70 % du thorium dans la moelle des os, 8 % dans les intestins, 5 % dans les poumons et 0.3 % dans la rate. Le thorium n'a aucune action sur les ferments, ainsi que nous l'ont démontré nos expériences avec des ferments glycolytiques (levures sur mono et disaccharides) et protéolytiques (trypsine, pepsine).

Le thorium a une action caractéristique sur le cœur. Nos expériences sur le cœur isolé de la grenouille, sur le cœur *in situ* au moyen de la méthode de suspension, et sur le chien concordent parfaitement. Les contractions ventriculaires sont plus fortes; il y a dilatation diastolique. Les contractions auriculaires deviennent, au contraire, plus faibles. Chez l'homme, on observe un abaissement parfois énorme de la pression artérielle : par exemple, de 250 millimètres avant l'injection à 102 millimètres après l'injection; cette dépression peut se maintenir pendant deux mois, pour disparaître ensuite peu à peu. Le travail du muscle cardiaque et la rapidité de la circulation diminuent sous l'action du thorium. Je ne saurais donner pour le moment une explication certaine de cette action étrange sur la pression artérielle.

Les échanges respiratoires sont profondément modifiés : la consommation d'oxygène augmente, la quantité d'acide carbonique exhalé augmente également, mais dans une proportion démesurée, de sorte que le quotient respiratoire atteint parfois 1.3. Concluant de ce résultat que les échanges nutritifs sont exagérés sous l'action du thorium, nous avons traité un obèse au moyen d'injections; le sujet a vu son poids diminuer de 114 kilos à 98 kilos en l'espace de seize jours. L'injection de thorium avait souvent une action diurétique. Dans la goutte, l'excrétion urinaire de l'acide urique augmente très sensiblement après une injection de thorium; cela n'a pas empêché le malade d'être atteint, quatre heures après l'injection, d'un très fort accès de goutte.

Les résultats les plus curieux nous ont été fournis par nos essais sur la leucémie; ils concordent avec ceux de M. Falta. Mais le thorium n'a pas seulement une action destructrice; il peut provoquer une excitation sur différents organes. L'exemple le plus évident de ce pouvoir excitant a été constaté dans un cas d'anémie pernicieuse : après une seule injection, il survint une amélioration notable, et dans l'espace de deux à trois jours le chiffre des érythrocytes s'est élevé de 300,000 à 1,700,000. Une preuve de l'action intense du thorium résulte aussi de ses effets sur la plaque photographique.

L'injection sous-cutanée peut être dangereuse; à de fortes doses le thorium provoque des nécroses très étendues. Je recommande, afin d'éviter ces derniers inconvénients (il est fort possible que les diarrhées consécutives à l'ingestion soient provoquées par des nécroses de la paroi intestinale), de n'employer le thorium que sous forme d'injections intraveineuses.

M. Gudzent (de Berlin). — Les diverses méthodes qui servent à mesurer l'énergie des préparations employées donnent des résultats différents, et ceux-ci ne sont pas comparables entre eux. Comme moyen de mesure je me suis servi des rayons γ; je ne sais pas si mes unités sont comparables à celles de M. Plesch et de M. Falta; les chiffres donnés par ces derniers expérimentateurs ne sont probablement pas comparables non plus entre eux. Mes résultats sont en général conformes à ceux de M. Falta. J'ai de plus étudié l'action de doses minimes sur l'organisme. Une application de 3 à 5 unités Mache provoque une leucocytose, et ce n'est qu'à partir de 4,000,000 d'unités Mache que l'on obtient une forte leucopénie, accompagnée parfois de collapsus. En thérapeutique, on peut employer les petites doses aussi bien que les grandes.

M. Wessely (de Wurtzbourg). — L'œil étant un organe très facile à examiner, je l'ai utilisé dans mes recherches relatives à l'influence du radium sur les dépôts uriques. J'ai injecté dans la chambre antérieure de l'œil de lapin du mono-urate de soude cristallisé. Le sel se sédimente de suite à la base de la chambre, souvent sans produire aucune réaction; d'autres fois le liquide se trouble et il y a une légère inflammation de l'organe. Cela dépend de la quantité de sel injecté.

Toutes mes expériences sont concordantes : l'emploi d'émanations même à très hautes doses n'est pas capable d'activer la résorption de l'urate. On n'observe absolument aucune différence entre les animaux témoins et ceux qui ont été soumis à l'action du radium. J'ai appliqué le radium soit par inhalation, soit par injection, soit au moyen des deux méthodes combinées. Je ferai remarquer que mes expériences ont été faites sur des animaux sains; il est possible que dans certaines affections pathologiques le radium soit plus efficace.

M. Lazarus (de Berlin). — On a attribué aux émanations du radium des propriétés bactéricides; on a prétendu qu'elles activaient l'action des ferments, accéléraient les échanges nutritifs, l'uricolyse, et qu'elles étaient nocives pour les cellules de l'organisme. Toutes ces différentes propriétés n'ont absolument rien de spécifique pour les émanations du radium. D'autres rayons chimiques, par exemple les rayons ultra-violets, ont qualitativement les mêmes actions biologiques, quelle que soit la source d'où ils proviennent (soleil, lampe de Finsen, tube de Röntgen, etc.). Les propriétés antibactéricides des émanations du radium n'ont pas encore pu être employées en thérapeutique. L'accélération des fermentations que l'on observe *in vitro*, sous l'action des émanations, ne se produit pas *in vivo*. Les échanges nutritifs peuvent être influencés par les excitants les plus divers (mécaniques, chimiques, électriques, actiniques). Dans les maladies qui troublent les échanges nutritifs, le radium n'agit que d'une façon passagère. Son action sur la leucémie et les tumeurs est qualitativement identique à l'action des rayons X.

M. Gudzent a prétendu que le radium pouvait agir sur les urates, en transformant l'urate peu soluble en un urate plus soluble, voire même ce dernier en acide carbonique et ammoniaque (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 49 et 96). Ce résultat est, à mon avis, inexact. Le radium d n'est pas capable, lorsque l'expérience se fait en milieu stérile, de modifier la solubilité du mono-urate de soude; il en est de

même des émanations. Par contre, cette transformation a lieu dès que les produits employés sont impurs, c'est-à-dire dès qu'ils contiennent des bactéries. La radiumthérapie repose donc sur une base expérimentale entachée d'erreurs.

M. von den Velden (de Dusseldorf). — En ce qui concerne l'action du radium sur les ferments, je suis du même avis que M. Lazarus. Les émanations accélèrent, il est vrai, la coagulation du sang, mais cela n'a rien de spécifique. Si l'on fait inhaler un gaz quelconque, par exemple de l'oxyde de carbone, ou du gaz d'éclairage, etc., on pourra constater la même action sur la coagulabilité du sang. De plus, je ferai remarquer que la coagulation du sang n'est pas sûrement un processus de fermentation; je crois au contraire que ce pourrait bien être un processus chimique.

M. Rumpel (de Hambourg). — J'ai traité par le radium un assez grand nombre de goutteux et de rhumatisants, et mes résultats ont été absolument négatifs.

M. Glässgen (de Munster). — J'ai traité depuis quelque temps les artérioscléreux au moyen de bains auxquels j'ai ajouté simultanément les émanations du radium. Dans 10 cas d'artériosclérose avancée, j'ai obtenu 8 fois une notable amélioration. J'en conclus que l'artériosclérose est une indication pour les bains naturels contenant du radium.

M. Kemen (de Kreuznach). — Après un bain à émanations, on peut constater que le sang devient radio-actif. Les bains radio-actifs ont une double action : celle des émanations et celle des produits de décomposition du radium; ceux-ci se déposent sur la peau et l'on peut les y constater plusieurs heures après le bain.

M. Strassburger (de Breslau). — Le radium et le thorium sont loin d'avoir une action identique, et le thorium ne supprimera pas l'emploi thérapeutique du radium. La méthode d'application est plus ou moins indifférente. On peut, aussi bien après l'ingestion *per os* qu'après des inhalations ou des bains, constater la présence du radium jusque dans le sang artériel.

De la douleur dorsale dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum.

M. Seidl (de Vienne). — La douleur dorsale exaspérée par la pression est-elle un signe caractéristique de l'ulcère de l'estomac et du duodénum? J'ai examiné à cet effet dans ces dernières années les malades des cliniques de Gratz et de Vienne (services de M. von Noorden et de M. von Eiselsberg) et je suis arrivé aux résultats suivants. Dans les cas *certains* d'ulcère de l'estomac et du duodénum, on observe *toujours* des zones dorsales douloureuses à la pression. Les névroses simples de l'estomac sont souvent accompagnées de zones d'hyperesthésie, mais jamais de points typiques douloureux. La gastro-entérostomie fait disparaître au bout de deux à trois mois les zones douloureuses rachidiennes. Après la résection de l'estomac, les zones douloureuses avaient déjà disparu à l'examen que je faisais à l'occasion du changement du premier pansement. Je suis donc amené à conclure que des points douloureux rachidiens (sans hyperesthésie superficielle) sont toujours le symptôme d'une affection organique de l'estomac ou du duodénum.

Du rôle des lipoïdes dans l'anémie.

M. Port (de Gœttingue). — La question du rôle des lipoïdes dans les anémies est loin d'être résolue. J'ai essayé de l'élucider par des recherches expérimentales. Un animal auquel on injecte de la lécithine paraît tout d'abord supporter ces injections sans réaction pathologique; mais si l'on continue le traitement, il dépérit, et au bout de deux à trois mois la mort survient. Les sujets traités présentent toutes les modifications des éléments du sang que l'on observe dans l'anémie pernicieuse. La moelle osseuse adipeuse est transformée en moelle riche en cellules. La rate offre une hypertrophie accentuée des corpuscules de Malpighi; sa teneur en fer n'est pas augmentée. Le foie et le rein restent normaux. Les résultats de mes expériences me paraissent démontrer qu'il y a eu destruction des éléments sanguins, suivie d'une exagération du système hémopoïétique. Les lipoïdes jouent fort probablement un grand rôle dans la pathogénie des anémies.

M. Mohr (de Halle-sur-Saale). — L'importance capitale des lipoïdes dans les anémies est, à mon avis, évidente. On trouve des lipoïdes en quantité exagérée dans diverses anémies d'origine toxique (par exemple celle que détermine la toluylènediamine). Les organes présentent dans l'anémie pernicieuse une forte dégénérescence graisseuse. Celle-ci n'est pas une conséquence de l'anémie; elle en fait plutôt partie. L'anémie, par exemple, n'apparaît dans l'empoisonnement par la toluylènediamine que lorsque le poison a déjà donné lieu à une dégénérescence graisseuse du foie. Dans ces cas d'empoisonnement, on peut, en outre, déceler la présence dans le sang de ferments qui ont la propriété de décomposer les graisses.

M. Lüdke (de Wurtzbourg). — J'ai pu extraire, avec M. Feges (de Budapest), une substance hémolysante des cultures de bactéries qui appartiennent à la flore intestinale normale. Ce poison hémolysant est thermostabile et il m'a été possible de le caractériser comme appartenant à la série des acides gras. L'activité hémolytique est variable selon les espèces de bactéries isolées. La substance en question est capable de produire chez le singe et chez le chien des états pathologiques qui correspondent absolument à l'anémie pernicieuse. L'animal ne tarde pas à mourir. J'ai pu enfin obtenir, d'après les méthodes usuelles, un *antisérum* qui était capable de guérir l'anémie expérimentale chez mes animaux.

Tuberculose active et tuberculose latente.

M. Liebermeister (de Düren). — On admet souvent que la tuberculose s'acquiert durant l'enfance, voire même pendant la vie intra-utérine. Elle peut rester latente pendant longtemps et ne devenir active qu'à l'âge mûr. Que se passe-t-il chez l'homme entre ces deux périodes? Peut-on reconnaître une tuberculose inactive, latente? La solution de cette question a, pour le moment, probablement peu d'importance pratique, mais elle est d'autant plus intéressante au point de vue théorique. J'ai recherché à cet effet le bacille de Koch dans le sang d'un grand nombre de tuberculeux et de non-tuberculeux en apparence, soit au moyen de l'injection du sang humain chez le cobaye, soit par l'examen microscopique (modification de la méthode à l'antiformine). Voici les résultats que j'ai obtenus :

Dans *tous* les cas de *tuberculose active, ouverte*, j'ai pu découvrir microscopiquement le bacille dans le sang du malade. Dans les faits de tuberculose fermée, cliniquement latente, j'ai eu dans 10 cas sur 12 un résultat positif. L'examen d'un grand nombre de sujets indemnes en apparence de toute tare tuberculeuse m'a permis de reconnaître dans 68 cas le bacille dans le sang. C'est ainsi que le résultat a été positif notamment dans 5 cas de scrofulose infantile, 5 d'hérédo-dystrophie, 7 de pleurésie, 8 d'endocardite, 3 d'hypertrophie des amygdales, 3 de péritonite localisée et 10 de rhumatisme de Poncet. Il s'agit dans ces examens d'une question de méthode; on pourrait objecter que l'examen microscopique ne décèle que la présence de bacilles acido-résistants, qui ne sont pas identiques aux bacilles de Koch, mais dans plusieurs cas l'inoculation au cobaye a confirmé mon hypothèse. De plus, l'aspect microscopique correspondait absolument à celui du bacille de la tuberculose. Je crois qu'il faut distinguer dans la tuberculose comme dans la syphilis trois phases : 1° l'infection primaire; 2° les manifestations secondaires qui n'ont rien de caractéristique; 3° la tuberculose tertiaire.

M. Wolff (de Reiboldsgrün). — L'infection tuberculeuse est d'origine hématogène. Le bacille se localise aux organes qui présentent un *locus minoris resistentiæ*. Le malade qui expectore des bacilles n'aura pas inévitablement de la tuberculose laryngée. Le bacille envahit, au contraire, un larynx préalablement affaibli, par exemple par une laryngite chronique, etc. Le lupus se développe souvent après un érysipèle. Un testicule ne devient tuberculeux que s'il a été préalablement affaibli par une affection ou un traumatisme. La tuberculose des ouvriers peut très souvent provenir de ce que chez eux, beaucoup plus fréquemment que dans la classe aisée, le poumon est affaibli par des inhalations de poussières ou de gaz divers. L'affaiblissement d'un organe peut se transmettre aussi par hérédité. La prédisposition héréditaire n'atteint pas seulement l'organe, mais elle détermine même souvent la forme de la maladie. La tuberculose n'envahit que l'organisme qui présente des anomalies plus ou moins prononcées de l'état physiologique; ces anomalies peuvent être fonctionnelles ou anatomiques.

M. Menzer (de Halle-sur-Saale). — Une affection qui, d'après mes recherches, résulte d'une constitution tuberculeuse, c'est le psoriasis. Si l'on injecte de 0 gr. 0005 décimilligr. à 0 gr. 001 milligramme de tuberculine à un sujet atteint de psoriasis, il y a une réaction intense, avec apparition de nouvelles efflorescences; si l'on examine les poumons aux rayons de Röntgen, on reconnaît presque toujours chez ces malades des anomalies du hile, des ganglions de la région, bref, des symptômes pouvant faire suspecter la tuberculose. Enfin, dans un cas de psoriasis compliqué de furonculose, j'ai constaté dans les manifestations cutanées des bacilles acido-résistants.

Le dioxydiamidoarsenobenzol dans les maladies infectieuses.

M. F. Klemperer (de Berlin). — J'ai eu dans mon service, l'année dernière, un peu plus de 100 cas de scarlatine à traiter. Comme l'épidémie me paraissait très grave, j'ai essayé d'employer le dioxydiamidoarsenobenzol pour combattre l'infection. Les 49 premiers cas de scarlatine n'ont pas été soumis à ce traitement, ils ont donné 12 % de mortalité; 60 autres malades ont reçu des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol : 5 d'entre eux sont morts, soit 8.3 % de mortalité. Dans 37 cas, la température descendit rapidement, dès la première injection; par contre, l'exanthème et l'angine paraissent peu influencés par cette thérapeutique.

J'ai supposé que le dioxydiamidoarsenobenzol avait une action uniquement antipyrétique; mes essais dans divers cas d'infection, de tuberculose fébrile, etc., me donnèrent cependant des résultats négatifs. La solution de Fowler n'agit pas non plus; l'action n'est donc pas due à l'arsenic, elle paraît spécifique au dioxydiamidoarsenobenzol. Ce médicament provoque souvent des vomissements et de la diarrhée. Je l'ai toujours administré en injection intraveineuse à la dose de 0 gr. 10 centigr. chez les enfants d'un an, de 0 gr. 20 centigr. jusqu'à l'âge de deux ans et, à partir de six ans, à la dose de 0 gr. 60 centigr. Je recommande de le diluer fortement; les solutions concentrées sont dangereuses.

M. Lenzmann (de Duisbourg). — J'ai employé le dioxydiamidoarsenobenzol dans 20 cas graves de scarlatine. Mes résultats confirment les données de M. Klemperer. J'injectai tous les jours de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 centigr. (au maximum) de dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Ehrlich (de Francfort-sur-le-Mein). — Le dioxydiamidoarsenobenzol, par suite de son action parasitotrope intense, a probablement une action spécifique dans la scarlatine, la spirillose, la *frambœsia*, le charbon. Il mériterait d'être essayé dans les cas de typhus exanthémateux et dans la variole.

M. Menzer. — Je ferai remarquer que dans les cas de maladies infectieuses les variations de température sont très difficiles à analyser et il est dangereux de se baser sur elles pour prouver l'action d'un agent thérapeutique.

De la présence du colibacille dans l'estomac.

M. von Hösslin (de Halle-sur-Saale). — En examinant le contenu de l'estomac chez un

cancéreux je découvris par hasard la présence du colibacille. J'ai voulu me rendre compte de l'importance de cette découverte fortuite en recherchant le bacille chez un grand nombre d'individus dont l'estomac était sain ou altéré.

Quand le suc gastrique est normal, ou s'il y a hyperchlorhydrie, on ne constate jamais de colibacilles. Dans les cas d'hypochlorhydrie, le colibacille s'observe chez 12 % des sujets; il se trouve déjà dans 55 % des cas d'anachlorhydrie, et enfin on le rencontre dans 77 % des cas de cancer de l'estomac. Comme l'ulcère de l'estomac est pour ainsi dire toujours accompagné d'une acidité assez prononcée, la constatation de la présence du colibacille me paraît faciliter le diagnostic différentiel, parfois si difficile, entre l'ulcère et le cancer. La présence du colibacille dans le contenu stomacal dépend exclusivement de l'existence d'acide chlorhydrique libre. Dès que l'on ajoute au contenu stomacal de l'acide chlorhydrique, jusqu'à ce qu'il y ait un très faible excès d'acide (acide libre), les cultures ne donnent pas de colibacilles. L'importance pathologique de la présence de ce bacille dans l'estomac n'est que secondaire. Il est évident qu'il pénètre dans l'estomac non pas par voie buccale, mais par voie intestinale rétrograde. Il provoque parfois dans l'estomac des fermentations anormales qu'il est bon d'arrêter en prescrivant de l'acide chlorhydrique.

De l'insuffisance musculaire de l'orifice tricuspide.

M. Hering (de Prague). — On admettait jusqu'à présent que le *pouls veineux vrai, systolique* est un symptôme caractéristique de l'insuffisance tricuspide. En voulant contrôler cette donnée classique, je suis arrivé à un résultat différent. On peut par exemple assez facilement produire chez le chien une dilatation très sensible du ventricule droit; on l'obtient après excitation du pneumogastrique; on l'obtient aussi dans l'asphyxie, ou bien après ligature de l'artère pulmonaire, ou enfin après ligature de la coronaire droite. Dans tous ces cas, je n'ai jamais constaté dans le pouls veineux une onde systolique, une onde ventriculaire, c'est-à-dire une onde qui puisse avec certitude avoir été provoquée par l'insuffisance relative de la tricuspide. Ce que l'on n'observe pas expérimentalement, ne se produit probablement pas non plus chez l'homme ; de fait, depuis que j'étudie plus particulièrement mes malades à cet effet, je n'ai jamais pu découvrir d'onde ventriculaire de la jugulaire dans les cas où j'étais en droit de supposer l'existence d'une insuffisance tricuspide musculaire. Je ne l'ai pas même observée chez quelques malades atteints de lésion organique de la valvule. Je ne veux pas dire par là que le pouls veineux ventriculaire, systolique, ne puisse dans quelques cas rares se présenter. Le pouls veineux systolique, tel qu'on l'observe en clinique, accompagne en général le *pulsus irregularis perpetuus;* on l'observe aussi dans les cas de rythme atrioventriculaire (*atrioventriculäre Schlagfolge*). Je ne crois pas cependant qu'il s'agisse dans ces deux faits d'une onde veineuse ventriculaire dans le sens strict du mot.

M. Volhard (de Mannheim). — Il me semble que nous possédons en clinique deux symptômes caractéristiques de l'insuffisance tricuspide; ce sont : 1° une élévation persistante de la pression veineuse; 2° les gros battements hépatiques.

M. Gerhardt (de Wurtzbourg). — J'admets qu'un malade est atteint d'insuffisance tricuspide, lorsque le pouls, étant parfaitement régulier, ne présente d'autre anomalie qu'une onde veineuse positive. J'ai fait moi-même, avec MM. Magnus et Grote, des expériences analogues à celles de M. Hering : elles m'ont fourni un résultat absolument négatif. Je pense, comme M. Volhard, que les gros battements hépatiques sont absolument typiques dans l'insuffisance tricuspide. J'ai aussi observé dans ces cas-là un constraste assez caractéristique entre la pression veineuse fortement exagérée des veines centrales (par exemple des veines du cou) et la dépression des veines périphériques (par exemple des veines du bras).

M. Hering. — Je n'ai parlé que d'un signe classique de l'insuffisance tricuspide. Mais il y a encore d'autres symptômes à étudier et dont les origines sont loin d'être élucidées. Permettez moi de citer à cet égard un seul exemple : quand on excite chez le chien les pneumogastriques, on entend à l'auscultation du cœur des souffles très distincts aux divers orifices. Quelle en est la cause? Je l'ignore.

De l'anévrysme partiel chronique du cœur.

M. Sternberg (de Vienne). — Presque tous les anévrysmes chroniques du cœur proviennent d'une thrombose de la ramification d'une artère coronaire; le processus est le suivant : myomalacie, puis sclérose et enfin anévrysme. Si l'étude pathologique de cette affection est très approfondie, il n'en est pas de même de son étude clinique ; du moins le diagnostic en a-t-il été jusqu'à présent considéré comme impossible. J'ai cependant observé que cette affection a une évolution clinique des plus caractéristiques qui permet de la reconnaître. Cette évolution est lente (plusieurs années) et comprend 4 phases distinctes : 1° la phase sténocardique, caractérisée par des accès souvent très violents d'angine de poitrine; 2° la phase de la péricardite épisténocardique de Kernig; 3° la phase latente ou de guérison apparente; 4° enfin, la phase de la myocardite grave. J'ai pu me convaincre de cette évolution absolument typique chez un patient que j'ai suivi durant huit années consécutives et à l'autopsie duquel j'ai constaté la présence d'un anévrysme. Dans un cas plus récent, j'ai posé le diagnostic *in vivo*, et l'autopsie en a confirmé le bien fondé. L'essentiel est d'avoir des renseignements détaillés sur l'anamnèse.

Action du pneumogastrique sur le rythme cardiaque.

M. Rihl (de Prague). — J'ai pu souvent constater que chez certains sujets une pression exercée sur le pneumogastrique favorise la production d'extrasystoles qui apparaissent assez longtemps après le début de la compression du nerf, et peuvent même survenir quand cette pression a cessé. Cette action est tout à fait indépendante de l'influence que le nerf vague exerce sur le rythme cardiaque, puisqu'une excitation de ce nerf provoque une diminution de la fréquence des pulsations. Les extrasystoles dues à l'excitation du pneumogastrique peuvent être ventriculaires ou atrioventriculaires.

Si les extrasystoles existent déjà, la pression du vague est capable de les supprimer.

Ces faits cliniques correspondent exactement aux résultats de la physio-pathologie expérimentale.

Dr A. Gigon,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

(*A suivre.*)

QUARANTE ET UNIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 10 au 13 avril 1912.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

Traitement chirurgical du goitre.

M. de Quervain. — Pour éviter dans l'opération du goitre toute lésion du récurrent et des parathyroïdes, il convient de tenir compte du fait que ces deux organes sont situés entre la capsule propre de la glande et le fascia thyroïdien (capsule externe). Le seul moyen de les ménager avec certitude est de ne pas les mettre à jour du tout et de ne pas s'exposer à les léser par une ligature artérielle faite à la hâte au moment d'une hémorrhagie. Je conseille donc de lier l'artère thyroïdienne inférieure avant toute autre manœuvre opératoire, donc avant la luxation du goitre, et d'exécuter cette ligature en dehors du fascia thyroïdien (capsule externe). Cette ligature est généralement facile et elle n'est surtout point entravée par les veines quand on passe entre les petits muscles thyroïdiens et leur fascia externe, en laissant, pour ce temps de l'opération, les petits muscles sur le goitre. Cette ligature exécutée, le goitre est mis à nu et luxé comme d'habitude, c'est-à-dire en se servant, comme plan de clivage, de l'espace contenu entre la capsule propre du goitre et le fascia thyroïdien. On aura soin, cependant, de ne pas dénuder le goitre à sa face postérieure, afin de ne pas mettre à nu le récurrent et les parathyroïdes. Le goitre est enlevé, ensuite, par la résection (goitres parenchymateux), par l'énucléation (goitres nodulaires) ou par un procédé mixte, toujours avec conservation d'une couche de tissu thyroïdien attenant à sa face postérieure. La section de l'isthme doit être évitée, ce dernier étant accompagné de vaisseaux collatéraux importants. La ligature de l'artère thyroïdienne supérieure est ajoutée à celle de l'artère inférieure suivant les besoins du cas. Je me contente le plus souvent de la ligature de sa branche antérieure. Les bords de la perte de substance thyroïdienne sont réunis enfin à l'aide d'une suture au catgut fin, suture avant tout hémostatique. L'opération est bilatérale dans les cas de goitre essentiellement bilatéral, pas trop volumineux et à la condition d'avoir sûrement ménagé, sur le premier côté opéré, toute la face postérieure du lobe. Le procédé de Kocher — luxation préliminaire et ligature artérielle consécutive — s'impose pour les cas exceptionnels dans lesquels le volume du goitre rend la ligature préliminaire de l'artère thyroïdienne impossible.

M. Krecke (de Munich) dit qu'il ne fait la ligature de la thyroïdienne inférieure que dans les cas de goitre intrathoracique.

M. Th. Kocher déclare qu'il ne faut jamais lier les deux thyroïdiennes inférieures à la fois, si l'on ne veut pas s'exposer à compromettre l'existence des corpuscules épithéliaux.

M. Gilmer dit qu'à Munich les goitres sont généralement bilatéraux. C'est pourquoi il fait toujours une résection bilatérale en laissant de chaque côté un fragment à la partie postérieure.

M. de Quervain fait remarquer que la nutrition des parathyroïdes n'est nullement compromise par la ligature bilatérale des artères thyroïdiennes inférieures, à la condition cependant que cette ligature se fasse en dehors du fascia thyroïdien. La conservation de l'isthme — toujours désirable quand il n'est pas goitreux lui-même — permet même d'aller plus loin encore et de lier en une seule séance les deux artères inférieures et l'une des artères supérieures. Il résulte des recherches anatomiques des dernières années et des expériences cliniques de M. de Quervain que l'on peut même ajouter à ces trois ligatures celle de la branche antérieure de la deuxième artère thyroïdienne supérieure, s'il existe, comme d'habitude, une branche postérieure bien développée. Cette branche postérieure suffit, à elle seule, pour maintenir une vascularisation suffisante du moignon thyroïdien et des parathyroïdes. Ce dernier fait n'est pas sans importance pour l'opération du goitre basedowien. Il convient, d'autre part, de ménager, autant que possible, les artères dans les cas de goitres nodulaires sujets à la récidive.

Hernie périnéale.

M. Exner (de Vienne). — Chez une femme de vingt-six ans j'ai observé une hernie périnéale de la grosseur du poing. L'orifice herniaire s'était produit dans ce cas par suite de l'absence presque complète du releveur gauche de l'anus. Un examen plus précis révéla que cette absence était due à une myélo-dysplasie, car on pouvait en outre constater chez la malade une déhiscence anormale du canal sacré. Je remplaçai, sur la proposition de MM. Tandler et Halban, le releveur de l'anus absent par un

lambeau prélevé sur le grand fessier; le résultat fonctionnel fut excellent.

Les causes de récidive post-opératoire des hernies inguinales.

M. Polya (de Budapest). — Dans 22 cas de récidive de hernies inguinales j'ai relevé l'état anatomique de la région. Il résulte de mes recherches que les récidives sont dues dans la plupart des faits à une occlusion incomplète du canal inguinal et dans un petit nombre de cas à une déchirure du ligament de Poupart du côté supérieur.

Abstraction faite de la suppuration, un matériel de suture rapidement résorbable et l'occlusion du canal inguinal par des tissus qui ne peuvent résister à la pression intra-abdominale sont aussi des causes de récidive. Une lacune en forme de coin, fréquente dans l'aponévrose de l'oblique externe, et le développement très variable de la musculature du canal inguinal jouent un rôle important dans les récidives de hernies.

On ne peut obtenir une réunion sans tension du grand droit et du vrai bord de l'oblique interne avec le ligament de Poupart qu'en fendant largement la gaine du grand droit, ainsi que l'ont recommandé, les premiers, Berger et M. Halsted.

En augmentant le nombre des couches de recouvrement et en déplaçant les lignes de suture, en doublant les aponévroses, selon le procédé de Girard, on diminue également les risques de récidive.

M. Steinmann. — Il y a un an et demi, dans une opération pour récidive de hernie, j'ai remédié à l'absence complète du ligament de Poupart, non pas par une transplantation libre de fascia, mais par un lambeau pédiculé du *fascia lata*. La base de ce lambeau était au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Son sommet fut suturé à la tubérosité du pubis et je constituai ainsi un nouveau et solide ligament de Poupart. Le résultat de l'opération a été jusqu'ici excellent.

M. Nötzel. — J'évite les récidives de hernies qui partent de l'angle latéral en décollant soigneusement la graisse du cordon spermatique jusque dans la cavité abdominale, et en fermant l'orifice autour du cordon aussi étroitement que possible. L'opération de Bassini est contre indiquée lorsque les muscles, les ligaments et le fascia sont mal développés. Dans les cas de ce genre il faut faire une plastique des fascias et éventuellement une transplantation libre des fascias.

M. Spitzy, en se basant sur les observations qu'il a faites chez des enfants, préconise la méthode de Kocher comme très rapide.

M. Grune (de Cologne) dit qu'il taille un grand lambeau sur la gaine antérieure du grand droit pour pouvoir faire une meilleure occlusion.

M. Schloffer (de Prague) déclare que dans certains cas de récidive de hernies il suffit de faire une plastique musculaire, et dans d'autres de déplacer le grand droit. Les procédés plus compliqués ne donnent pas de bons résultats.

M. Seefisch (de Charlottenbourg) préconise aussi le procédé de Kocher, surtout si l'on craint que la guérison de la plaie ne se fasse pas par première intention.

M. Th. Kocher appuie cette manière de voir.

Essais opératoires d'élargissement du thorax.

M. Klapp (de Berlin). — J'ai fait une série d'expériences pour élargir le thorax, par voie plastique, en allongeant les côtes. Le meilleur moyen consiste à réséquer une côte, la onzième par exemple, et à intercaler un fragment de cette côte entre les surfaces de section de chacune des autres côtes, après les avoir sectionnées. Ainsi l'on réussit à élargir une partie du thorax ou même le thorax en entier chez l'animal. Il est important d'opérer par voie extra-pleurale et si possible sous anesthésie locale. Les indications de l'opération sont les sténoses locales ou généralisées du thorax. Dans les cas de ce genre, il faut opérer, si les moyens conservateurs n'ont pas donné de résultat, et cela avant que le rétrécissement ait causé des lésions irréparables.

M. Fürbringer. — Grâce au masque respiratoire de Kuhn, l'opération de Klapp est devenue inutile. Par l'emploi de ce masque le thorax peut s'élargir en quelques mois de plusieurs centimètres.

M. Gilmer (de Munich). — J'ai fait chez un confrère deux opérations pour rétrécissement congénital du thorax avec gêne respiratoire prononcée. J'ai sectionné les 8 premières côtes à 3 centimètres de leur extrémité antérieure et j'ai ainsi obtenu une augmentation du périmètre thoracique qui comporte actuellement, un an et demi après l'opération, 7 centimètres. Le sternum s'est éloigné de 3 centimètres de la colonne vertébrale. Aussitôt après la section des côtes les extrémités périphériques avancèrent et elles sont maintenant de 1 centimètre 1/2 en avant des extrémités sternales.

Opérations portant sur les cartilages des côtes.

M. Axhausen. — Dans les opérations portant sur les cartilages des côtes, il faut faire tout ce qui est possible pour éviter *la nécrose progressive du cartilage*, vu les ennuis que cause cette complication. On observera donc les règles suivantes :

1° Enlèvement total du cartilage costal en dedans et en dehors jusqu'à l'os adjacent;

2° Recouvrement des moignons cartilagineux avec des lambeaux de muscles, lorsque la résection totale n'est pas possible;

3° Le cartilage voisin, même recouvert de périchondre, ne doit pas être rapproché du territoire du tamponnement, mais être recouvert par des lambeaux musculaires ou cutanés.

L'application de ces principes fut suivie d'un succès immédiat dans un cas de fistule très tenace.

M. Röpke (d'Iéna) déclare que la nécrose du cartilage peut se développer même après des lésions très simples, comme des points de suture ou des orifices de drainages.

M. Lauenstein (de Hambourg) désigne cette maladie du nom de staphylomycose du cartilage et la combat par l'excision et l'occlusion.

Coxa vara.

M. Sprengel. — Je considère encore la coxa vara comme de nature traumatique. C'est pourquoi j'ai traité les cas que j'ai observés par le redressement. Le malade étant endormi, je passe brusquement de l'adduction et de la rotation en dehors à l'abduction et à la rotation en dedans.

Je n'exécute pas toujours ces mouvements en une seule fois, mais en plusieurs séances. Dans les 2 derniers cas j'ai eu recours à l'extension aux clous de Steinmann (clou perforant dans les condyles du fémur et demi-flexion) pour agir sur les muscles contracturés et sur les sensations douloureuses de la hanche. J'ai renoncé aux opérations sanglantes.

M. Drehmann (de Breslau). — Il existe, d'une part, une coxa vara traumatique, et d'autre part, une coxa vara spontanée. Celle-ci aussi se développe généralement de façon aiguë. La forme arquée du col du fémur constitue évidemment une prédisposition à cette disjonction épiphysaire traumatique.

M. Frangenheim attire l'attention sur la coxa vara des adolescents qui, d'après lui, se développe sans traumatisme et bilatéralement.

Mobilisation des articulations.

M. Payr relate 12 cas de mobilisation opératoire pour ankylose du genou.

L'ankylose provenait d'une inflammation suppurée, d'une blennorrhagie, d'une polyarthrite ankylosante ou de la tuberculose.

La mobilisation est contre-indiquée en cas d'atrophie grave des muscles extenseurs, de guérison incomplète de la maladie primitive, de trop longue persistance de la raideur et chez les sujets d'un âge avancé.

Au point de vue de la technique opératoire, dans l'ankylose *fibreuse* on pratique l'ouverture de l'articulation selon le procédé de Kocher, ou l'on taille au niveau de l'insertion du ligament rotulien sur le tibia un fragment conique à grande base postérieure, puis on fait sortir latéralement ce fragment portant l'insertion du ligament rotulien pour le replacer de la même façon une fois l'opération terminée (Kirschner).

Dans l'ankylose *osseuse* on fait deux incisions latérales en arc, en évitant avec soin de sectionner les muscles extenseurs. En cas d'ankylose fibreuse on pratique l'extirpation totale de la capsule et des ligaments; on ne conserve le cartilage que lorsqu'il est encore hyalin. Lorsqu'on a affaire à une ankylose osseuse, on scie un fragment osseux de 2 centimètres en forme d'une lentille convexe-concave. La nouvelle surface articulaire du fémur est fortement convexe, celle du tibia légèrement concave. On interpose entre les surfaces articulaires un lambeau pédiculé du fascia iléo-tibial long de 20 à 25 centimètres, large de 8 à 10 centimètres. Le traitement post-opératoire consiste en une forte extension (extension aux clous de Steinmann), suivie de massage, d'exercices, puis d'une application prolongée d'un appareil à attelles.

Les résultats ont été 3 fois excellents (mobilité de 90° et plus), 3 fois bons (mobilité de 45° à 90°); 1 fois médiocres (mobilité inférieure à 45°); 1 cas a été opéré récemment. Enfin il y a eu 4 insuccès : l'ankylose s'est reproduite.

M. Deutschländer (de Hambourg) dit avoir réussi à mobiliser une articulation ankylosée du genou par une sorte de déplacement des surfaces articulaires du fémur.

M. Denk (de Vienne) déclare qu'il a amélioré notablement la fonction de l'articulation du coude par transplantation libre d'un lambeau de fascia.

M. Bier dit qu'il est intervenu avec de bons résultats dans un grand nombre d'ankyloses du coude et du poignet, en utilisant le fascia pour le poignet et des lambeaux du triceps pour le coude.

Ablation totale du genou.

M. Denk. — J'ai essayé un nouveau procédé opératoire de conservation dans les cas de tuberculose très étendue du genou, où l'on pratique généralement l'amputation pour des raisons d'ordre social. Le premier temps de cette opération consiste à disséquer l'artère et la veine fémorales ainsi que le nerf sciatique, avec leurs rameaux principaux, depuis le bord inférieur des adducteurs jusqu'au mollet, à un travers de main en dessous de l'articulation du genou, en passant par le creux poplité. Dans le deuxième temps, on résèque toute la partie dont on a disséqué les vaisseaux et les nerfs, en enlevant, par conséquent, les os et les parties molles du genou, y compris la peau. Le moignon de la jambe n'est plus alors relié à celui de la cuisse que par les vaisseaux et les nerfs; on réunit ensuite les deux moignons par des sutures des os, des muscles et de la peau. On enfouit dans les parties molles les vaisseaux et les nerfs en leur faisant décrire des circonvolutions. La jambe est mise dans un appareil plâtré.

J'ai fait 2 fois cette opération : dans un cas avec succès en compensant plus tard le notable raccourcissement de la jambe réséquée par l'appareil de Beely; dans le second fait le malade mourut ultérieurement de *status thymicus*.

Régénération de l'articulation de la hanche après résection.

M. Schmieden expose qu'il se produit une régénération étendue de l'articulation de la hanche, surtout de sa partie fémorale, après la résection. Sur un grand nombre de dessins provenant de la clinique de M. Bier, il montre comment se produit au moyen du périoste la régénération de parties entières du grand trochanter, du col et de la tête du fémur et comment la fonction articulaire se rétablit grâce à la réunion de ces nouvelles parties osseuses avec la musculature.

Dans les cas d'ankylose osseuse complète les processus de régénération font complètement défaut.

Traitement des fractures du col et du corps du fémur.

M. Grune. — Dans les fractures du col et de la tête du fémur, on peut faire utilement l'extension, la hanche et le genou étant en demi-flexion, par l'application d'un pansement adhésif en huit de chiffre, dont les branches descendent en diagonale de la face antérieure du tiers inférieur de la cuisse vers la face postérieure et se croisent derrière le mollet. Ce procédé ne s'emploie, il est vrai, que pour renforcer l'extension à bandelettes agglutinatives de Bardenheuer.

M. Shoemaker (de La Haye) dit qu'il a recours avec de très bons résultats au traitement ambulatoire des fractures du col du fémur, au moyen d'un pansement qui maintient la jambe en rotation en dedans, mais sans extension ni abduction.

L'anesthésie du plexus brachial dans la cavité axillaire pour les opérations portant sur le membre supérieur.

M. Hirschel (de Heidelberg). — Pour réaliser l'anesthésie du plexus brachial il faut rechercher d'abord les pulsations de l'artère axillaire et l'on injecte ensuite l'anesthésique autour de ce vaisseau en le répartissant aussi bien que possible.

Comme le nerf radial passe de la partie postérieure de l'artère au devant d'elle au niveau de l'insertion du grand dorsal, il est bon de faire l'injection à cet endroit, c'est-à-dire au bord, facile à sentir, du grand dorsal. Après avoir réparti l'anesthésique dans cette région on enfonce la seringue en haut, sous le pectoral, pour atteindre le nerf musculo-cutané qui se dirige en haut, et le nerf axillaire qui se dirige en bas à partir du même point. L'injection est pratiquée, le bras étant mis en légère abduction. Elle est tout à fait indolore. Quelquefois on pique un des nerfs, ce qui provoque une contraction du bras. Ces piqûres du nerf ne sont naturellement pas nécessaires pour produire l'anesthésie. J'ai employé cette méthode dans 25 cas et j'ai obtenu des résultats très satisfaisants. L'injection dans le plexus axillaire donne des résultats plus sûrs, plus constants que dans le creux sus-claviculaire, à cause de la situation superficielle des nerfs le long de l'artère.

MM. Kulenkampff (de Zwickau) et **Jeckel** recommandent de faire l'injection au-dessus de la clavicule.

Anatomie de la musculature du gros intestin.

M. Rost (de Heidelberg). — J'ai examiné la musculature annulaire de 5 gros intestins normaux et j'ai établi les rapports de cette tunique musculaire avec la musculature longitudinale. Cette dernière a dans le gros intestin une double fonction. Elle sert tout d'abord à faire progresser les matières fécales (en se contractant alors que la musculature annulaire est relâchée); elle remplit ensuite les fonctions d'un ruban élastique, de même que les fibres annulaires. Le volume des fibres musculaires du gros intestin est le même dans tout son parcours; chez le vieillard et l'enfant il est plus faible que chez l'adulte. Entre le côlon ascendant et le côlon transverse on trouve constamment une valvule musculaire et dans le méso-côlon des îlots de musculature lisse. La répartition des matières dans l'intestin normal n'est pas réglée par la résistance passive, mais par la force musculaire active. Celle-ci ne varie pas d'un segment à l'autre du gros intestin, mais elle se trouve dans un état de tension différente, car le côlon ascendant a un diamètre supérieur à celui du côlon descendant, ce qui favorise le cours des matières dans ce dernier.

M. von Saar (d'Innsbruck) relate 1° un cas de *paralysie réflexe traumatique* (avec paralysie du bras simultanée à la suite d'un coup de feu dans la poitrine sans lésion du plexus); 2° un cas de *mouvements involontaires des extrémités* par irritation pleurale mécanique, après une opération péripleurale.

Dr F. Steinmann,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 23 et 30 avril 1912

De l'ecchymose transversale au pli du coude comme signe de fracture de l'extremité inférieure de l'humérus.

M. Kirmisson lit une note dans laquelle il montre qu'aux signes habituels des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus avec déplacement du fragment supérieur en avant, il convient d'ajouter l'existence d'une ecchymose transversale très nette au pli du coude.

Cette ecchymose est produite par le bord tranchant du fragment supérieur qui vient contusionner de dedans en dehors les couches profondes de la peau. Son mode de production explique qu'elle ne se retrouve pas avec la même netteté dans les luxations du coude où l'épanchement sanguin est beaucoup plus diffus.

M. Kirmisson présente trois photographies en couleur montrant bien cette ecchymose, en même temps que des radiographies permettant de rattacher ce symptôme à la lésion qui l'a produit.

De l'hypophysectomie subtotale avec survie prolongée.

M. Livon (de Marseille) communique les résultats d'une hypophysectomie subtotale (ablation partielle du lobe glandulaire avec intégrité du lobe nerveux) pratiquée chez un jeune chien qui a survécu pendant plus de six mois à cette opération, et qui, entre autres phénomènes morbides, a présenté au cours de ces six mois un certain nombre de crises épileptiformes. Par contre, le poids de l'animal est resté sensiblement le même avant et après l'opération.

En s'appuyant sur les constatations faites au cours de l'autopsie de ce chien, notamment sur l'intégrité de certaines glandes et l'hyperplasie de quelques autres, M. Livon estime qu'à la suite d'une lésion localisée de l'appareil endocrine telle que l'hypophysectomie subtotale, les troubles fonctionnels observés sont plutôt le fait des conditions nouvelles imprimées à chaque glande que des propriétés toxiques ou cytolytiques générales du sérum sanguin.

Pourquoi certains entéritiques deviennent tuberculeux.

M. Brault communique, au nom de MM. Loeper et Esmonet, une note dans laquelle ces auteurs montrent que les entérites chroniques se compliquent fréquemment de tuberculose parce que la déminéralisation de l'organisme se fait pour la plus grande part par la muqueuse intestinale. A plus forte raison l'entéritique chronique deviendra-t-il tuberculeux si on le soumet à ces régimes pauvres où la ration alimentaire reste inférieure non seulement aux pertes albumineuses, minérales et grasses de l'organisme, mais encore à l'entretien de l'équilibre nutritif normal.

Pour éviter la greffe tuberculeuse dans les organes des entéritiques, il faut à tout prix introduire dans leur organisme une quantité de matières grasses et albumineuses plus considérable que celle qu'on leur prescrit habituellement et ne pas chercher à obtenir la cessation des douleurs provoquées par les fermentations intestinales, au moyen d'une dénutrition singulièrement favorable au développement de la tuberculose.

Sur l'utilité pour le diagnostic de la syphilis d'adjoindre systématiquement à l'épreuve de la réaction de Wassermann proprement dite une épreuve identique avec sérum non chauffé.

M. Hallion donne lecture, en son nom et au nom de M. Bauer, d'une note dans laquelle il propose de faire constamment, dans tous les cas de sérodiagnostic de syphilis, deux épreuves parallèles, dont l'une est conforme à la méthode de Wassermann proprement dite et dont l'autre n'en diffère que par l'abstention du chauffage.

Pour déclarer le sérodiagnostic positif, c'est-à-dire pour affirmer sans réserve le diagnostic de syphilis, il est indispensable que la première épreuve donne un empêchement marqué de l'hémolyse. D'après le degré de cet empêchement, on distinguera les résultats positifs en : faiblement, moyennement et fortement positifs.

Quant à la deuxième épreuve, elle sert à distinguer parmi les résultats négatifs ceux qui sont subpositifs, ceux qui sont négatifs mais suspects, et, enfin, ceux qui sont complètement négatifs.

Les premiers permettent d'affirmer que la syphilis est presque certaine; les seconds autorisent à conclure qu'elle est seulement très probable; les troisièmes, enfin, impliquent que le sérum présente la qualité normale : ils se rapportent soit aux sujets exempts de syphilis, soit à ceux dont l'affection, par le fait du traitement, a cessé de donner la réaction spécifique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 17 et 24 avril 1912.

Sérothérapie antitétanique.

M. Thierry. — Quand la question de l'efficacité du sérum antitétanique fut discutée, il y a cinq ans, devant la Société (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 203, 214, 225, 250 et 262), les conclusions qui parurent se dégager différaient notablement de celles qui résultent de la discussion présente, et parmi les partisans actuels de l'emploi de ce sérum on trouve des collègues qui avaient émis des doutes sur la valeur prophylactique de ce traitement.

Nous avons entendu plusieurs orateurs émettre encore de grandes réserves sur l'efficacité des injections et néanmoins déclarer en terminant qu'ils continueraient à employer le sérum, et un de nos collègues a dit qu'il agissait de la sorte pour mettre sa responsabilité à couvert.

Mais je me demande si les injections de sérum antitétanique sont pratiquées aussi systématiquement qu'on veut bien le dire. D'une enquête que je viens de faire, il résulte que l'on emploie environ 24 flacons par mois dans chacun des dix grands hôpitaux de Paris, et, fait remarquable, on n'a pas observé plus de cas de tétanos dans les services où l'on ne l'utilisait pas que dans ceux où on l'employait.

Ma statistique prouve que parmi les blessés, que l'injection ait été ordonnée d'une façon systématique ou non, bien peu la reçoivent, et que les conclusions basées sur cet argument ne peuvent être prises en considération.

M. Robineau. — Voici une observation d'accidents toxiques dus au sérum antitétanique. C'est l'auto-observation d'un de nos confrères qui s'était fait une plaie contuse du genou. Il fit un pansement à la teinture d'iode, et, dans la crainte du tétanos, se pratiqua lui même une injection dans les téguments du ventre. Au bout de trente-six heures, il fut pris de frissons, de nausées, de céphalée, et présenta de la tachycardie. Les accidents persistèrent les jours suivants, avec de plus une température de 38° à 39°. Le huitième jour, au point de l'injection, apparut une tache d'urticaire et le malade fut pris de douleurs articulaires rhumatismales. Le vingtième jour les symptômes morbides disparurent, mais le lendemain il se produisit une phlébite de la saphène gauche, puis de la droite quelques jours après. Les plaies ont été guéries en quinze jours et ont toujours eu bon aspect. Le sérum était frais, livré la veille par l'Institut Pasteur, mais il était étiqueté comme sérum vétérinaire.

Il n'y a pas de doute possible sur l'origine de ces accidents; cependant, comme depuis dix ans, je n'ai observé que 3 cas de tétanos, et tous les trois chez des malades non injectés, je reste un partisan convaincu de l'efficacité du sérum.

M. Riche. — Il est toujours imprudent de toucher aux rites, et si j'avais pensé à cela, je n'aurais pas encouru les critiques de mes collègues en attaquant l'injection préventive de sérum antitétanique. Cependant, je veux rappeler ce que disait il y a cinq ans M. Delbet, lors de la dernière discussion sur le tétanos : « Il est certain que le sérum antitétanique donne entre les mains des vétérinaires des résultats très supérieurs à ceux que nous obtenons. En pathologie humaine, les résultats sont médiocres. Tous ou presque tous, nous sommes d'avis qu'il faut faire des injections préventives; mais quand il s'agit de donner des preuves certaines de leur efficacité, nous sommes embarrassés. ... La foi, c'est ce que nous avons tous; la certitude, c'est ce qui nous manque à tous. » Ces paroles pouvaient servir de conclusion à la discussion qui eut lieu sur ce sujet à cette époque. Mais on connaît maintenant l'observation de MM. Vennat et Micheleau relative à un confrère de Saint-Martin-de-Ré qui, en donnant ses soins à une femme tétanique, reçut des gouttes de salive sur la figure et en particulier au niveau d'une toute petite excoriation du nez; hanté de la crainte de l'infection, ce médecin se fait dès le lendemain une injection de 10 c.c. de sérum antitétanique et meurt une quinzaine de jours après de tétanos. Ce cas et celui que je vous ai communiqué (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 165) permettent de mettre en doute l'innocuité du sérum.

On peut, d'ailleurs, se demander si c'est bien à la sérothérapie préventive que l'on doit la disparition des fameuses épidémies de tétanos que l'on observait dans les anciennes guerres. C'est l'opinion de M. Sieur (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 165), mais je tiens à faire observer que les épidémies d'érisypèle, de septicémie ont disparu grâce à l'asepsie et à l'antisepsie, et je me demande si l'on ne doit pas attribuer également à ces méthodes la moindre fréquence du tétanos.

Epithélioma primitif de l'uretère.

M. Delbet. — Je suis chargé de faire un rapport sur une observation de MM. Chevassu et J. Mock, dont tout l'intérêt réside dans les moyens qui leur ont permis d'arriver au diagnostic. La malade présentait des symptômes de néoplasme rénal; à la cystoscopie on observait une éjaculation sanglante qui se produisait par l'orifice urétéral. Le cathétérisme de l'uretère révéla un obstacle siégeant à 15 centimètres au-dessus de l'orifice. Chaque fois que l'on essayait de le franchir, il se produisait une hémorrhagie. On ne pouvait rien trouver, ni par le palper abdominal, ni par le toucher rectal. Ces troubles étaient dus à une petite tumeur ulcérée, grosse comme un pois, occupant la partie moyenne de l'uretère.

MM. Chevassu et Mock ont pu recueillir dans la littérature 18 cas de néoplasme de l'uretère (7 papillomes et 11 cancers), ce qui, joint à leur observation, donne un total de 12 cas de cancer primitif de l'uretère. Dans la majorité des faits, c'est la distension rénale qui a attiré l'attention; presque toutes les interventions ont porté sur le rein. L'opération de choix semble être l'urétéro-néphrectomie. La présence de l'obstacle saignant dans la lumière de l'uretère permettra de faire le diagnostic précoce.

Prolapsus du rectum.

M. Quénu. — Dans le rapport que j'ai fait sur les observations de M. Lenormant et de M. Gross (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 129), j'ai indiqué sommairement la technique des diverses opérations que l'on a tentées dans la cure du prolapsus du rectum. Je demeure convaincu qu'un procédé unique convient mal à des lésions aussi diverses que celles qui sont susceptibles d'engendrer le prolapsus. Notre collègue M. Picqué insiste sur le cerclage de l'anus (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 151), mais il conclut lui-même que cette opération ne se trouve indiquée que chez les cachectiques, les vieillards, les aliénés. D'autre part, l'opération de Juvara-Delorme m'a semblé utile dans certains cas; mais, M. Delorme désire que les indications de son opération soient très étendues. Rien dans les statistiques allemande, française et roumaine ne permet de justifier la place entière et exclusive qu'il réclame pour cette intervention. Il existe des observations où la longueur du cylindre atteignait de 37 à 39 centimètres. Il y avait donc prolapsus du rectum; mais, de plus, prolapsus du côlon pelvien et la simple résection du bourrelet muqueux ne saurait suffire à la cure de semblables lésions. Cette opération a l'action des opérations périnéales; elle ne remédie en rien au vice de suspension dû à la laxité des segments moyen et supérieur du rectum.

J'ajoute à ma communication une observation de M. Guibé. Il s'agit d'un prolapsus irréductible; on a dû avoir recours à la bande élastique pour le faire rentrer et l'on fit après le cerclage de l'anus. M. Guibé a, dans une seconde opération, pratiqué une colopexie. Au bout de quatre ans et demi, le résultat est resté bon; on ne sent absolument rien par le toucher rectal. Cette observation est un document de plus à l'appui de la colopexie, qui reste une bonne opération à condition que l'on fixe le côlon pelvien aux plans aponévrotiques. Je crois qu'il ne faut pas établir de barrière entre le prolapsus et l'invagination du rectum, ce sont des faits extrêmes, entre lesquels il y a toute une échelle.

Thymectomie chez un enfant de deux ans.

M. Walther. — Je suis chargé de faire un rapport sur une observation due à M. Chalochet (d'Abbeville), relative à un enfant de deux ans qui, depuis sa naissance, présentait des signes de compression médiastinale. Le 14 mai 1911, notre confrère dut intervenir d'urgence, l'enfant présentant des crises de suffocation, du tirage et de l'asphyxie. Il extirpa sans anesthésie un thymus volumineux qui pesait 24 grammes; il fit une incision cervicale, mais il dut échancrer le bord supérieur de la fourchette sternale. L'énucléation se fit alors très aisément. Les symptômes s'amendèrent aussitôt, et l'enfant qui était presque mort parut hors d'affaire jusqu'au lendemain où les accidents reparurent et où il succomba. Il s'agissait bien d'une hypertrophie simple du thymus, mais on dut se borner à des conjectures sur la cause de la mort, qui a pu être due à un rétrécissement de la trachée ou à de l'adénopathie trachéo-bronchique; l'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Traitement d'une large anastomose gastro-colique, suivi de guérison.

M. Souligoux. — J'ai reçu dans mon service une malade qui m'avait été adressée par M. Parmentier. Un premier chirurgien lui avait d'abord fait une gastro-entérostomie à la suite de laquelle elle avait commencé à vomir des matières fécaloïdes. Un second chirurgien pratiqua une nouvelle laparotomie qui fut suivie d'une fistule gastro-cutanée pour laquelle on intervint ultérieurement; la malade n'en continua pas moins à vomir des matières comme par le passé. Quand je vis cette femme, elle rejetait par la bouche des matières moulées, après une légère contraction péristaltique; cependant elle mangeait et digérait normalement. Je résolus de l'opérer : je fis une grande incision médiane, puis une seconde transversale et je trouvai une anastomose gastro-colique. Je fus obligé de réséquer environ 10 centimètres de côlon, et je refermai, en respectant la bouche de la gastro-entérostomie. La malade guérit très simplement. Je dus seulement opérer par la suite une petite éventration.

Greffe osseuse.

M. Walther. — M. Viannay (de Saint-Etienne) a dû extirper une tumeur du bras chez un jeune homme de treize ans. Il s'agissait d'une tumeur limitée, dure, noire, ressemblant à un mélanome et qui tenait au périoste. Notre confrère crut bon de réséquer 9 centimètres environ du cubitus. Il fit séance tenante une greffe d'un fragment péronier d'environ 10 centimètres, qu'il prit en taillant dans l'os un demi-cylindre entouré de sa demi-gaine périostique. Il ne pratiqua aucune suture osseuse. . . . .

L'examen de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un fibrome angiomateux. Quant à la greffe osseuse, elle semble avoir donné un résultat fonctionnel parfait. La radiographie montre une soudure complète du greffon à la partie supérieure du cubitus, et la formation d'un canal médullaire dans l'os nouveau.

M. Tuffier. — Dans ces cas de greffe osseuse il n'y a pas greffe à proprement parler; le segment d'os ne prend pas, mais il joue le rôle d'un tuteur qui dirige l'ossification : c'est un corps étranger toléré par l'organisme.

M. Walther. — Le mécanisme importe peu, du moment qu'il y a reconstitution de l'os et que le résultat fonctionnel est bon.

Angiome pulsatile du pavillon de l'oreille.

M. Morestin. — J'ai opéré une fillette de sept ans, atteinte d'une tumeur érectile de la région de la joue. Il s'agissait d'un angiome pulsatile du pavillon de l'oreille, qui, datant de l'enfance, avait pris depuis quelque temps une marche rapide. Je liai la carotide externe et ses branches postérieures; elles étaient recouvertes par la partie inférieure de la tumeur qui descendait jusqu'à l'os hyoïde. Puis je fis une série de pointes de feu que je renouvelai dans la suite. La tumeur a régressé et ce résultat s'est maintenu depuis.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 19 et 26 avril 1912.

Pigmentation de la muqueuse buccale sans maladie d'Addison.

M. Dufour présente un homme de soixante-dix ans entré à l'hôpital pour une congestion pulmonaire avec déterminations oculaires secondaires, chez lequel existe depuis plusieurs années une pigmentation très prononcée de la muqueuse du voile du palais, des joues et des lèvres. Or, ce malade ne présente, en dehors de cette mélanodermie de la muqueuse buccale, aucun signe de maladie d'Addison; d'autre part, il n'est pas atteint de phthiriase. La cause de cette mélanodermie semble donc difficile à déterminer.

M. Josué signale qu'il lui a été donné d'observer un des malades sur lesquels a été édifiée la notion de la mélanodermie d'origine phthiriasique. Or, à l'autopsie de ce malade qui mourut subitement, on constata une tuberculose très nette des capsules surrénales. Il faut donc être très prudent dans l'interprétation des cas de mélanodermie qui, malgré l'absence des signes habituels de la maladie d'Addison, sont cependant sous la dépendance d'une lésion surrénalienne.

M. Milian dit que la phthiriase ne joue très probablement que le rôle de cause occasionnelle dans le développement de la mélanodermie et que ce phénomène est presque toujours en rapport avec une surrénalite avérée ou latente.

M. Bernard estime qu'il n'y a pas de relation directe entre la mélanodermie et l'état anatomique des capsules surrénales; c'est seulement par l'intervention d'une action du grand sympathique que la surrénalite provoque l'apparition des pigmentations cutanées ou muqueuses.

Sténose laryngée provoquée par une trachéite abcédée.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Willette, l'observation d'un homme de quarante-huit ans qui entra à l'hôpital avec tous les signes d'une sténose laryngée (cornage, tirage sus et sous-sternal, dypsnée continue et paroxystique, etc.).

Le malade paraissant devoir succomber dans un accès de suffocation, on pratiqua une trachéotomie : immédiatement après la mise en place de la canule, il s'en écoula une grande quantité de muco-pus. Un examen broncho-

scopique permit de constater au-dessous de la glotte, à la partie supérieure de la trachée, une région enflammée, rouge, tuméfiée, et recouverte d'un exsudat muco-purulent. Il s'agissait donc d'une laryngite hypoglottique suppurée qui avait déterminé une contracture des seuls muscles constricteurs de la glotte ligamenteuse.

Cette affection qui paraît être de nature grippale, car elle s'est développée dans un milieu où plusieurs personnes étaient atteintes de grippe, dura un mois environ et se termina sans incident par la guérison.

Hémophilie chez un syphilitique atteint de néphrite chronique.

M. Achard relate, en son nom et au nom de M. Saint-Girons, l'observation d'un ancien syphilitique, atteint depuis une dizaine d'années de néphrite avec œdème et albuminurie, chez lequel survint, à la suite d'un essai de traitement mercuriel, de l'hémophilie. Celle-ci était caractérisée par des suintements de sang tenaces et répétés au niveau des gencives, par des troubles de la coagulation du sang (retard et caillot plasmatique) qui disparaissaient par l'adjonction de sérum normal.

On ne constata ni fragilité globulaire, ni autolysine, ni le phénomène de Donath et Landsteiner, mais le sérum contenait une isolysine, particularité qui ne semble pas avoir encore été signalée dans l'hémophilie. La leucocytose était modérée, l'anémie très prononcée (1,160,000 hématies), l'hémoglobine très diminuée (15 %).

La mort survint à la suite d'attaques urémiques : la rétention d'urée était très marquée.

L'autopsie montra des lésions de sclérose rénale très avancée; de plus, le foie était scléro-gommeux.

Le traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol administré en lavements et à faible dose (0 gr. 30 centigr.) ne donna aucun résultat. Quant au traitement de l'hémophilie par la peptone de Witte, les injections de sérum de cheval, il a produit seulement un arrêt temporaire des hémorrhagies.

Dosage de la cholestérine.

M. Meillère, au nom d'une commission composée de MM. Pouchet, Marcel Labbé, Le Gendre, Grimbert et Meillère, donne lecture du rapport ci-dessous :

Vous nous avez chargés d'étudier la méthode de dosage de la cholestérine dans le sérum, publiée par M. Grigaut, et de voir en particulier si la cholestérine ainsi isolée est dans un état de pureté permettant le contrôle de ses constantes physiques.

Nous devions également vérifier si la quantité de cholestérine isolée par ce procédé atteint bien les taux obtenus dans le laboratoire de M. le professeur Chauffard, tant chez les sujets sains que chez les sujets atteints de diverses affections auxquelles correspondent des états d'hyper et d'hypocholestérinémie.

Nous avons prié M. Grigaut de répéter devant nous les diverses phases du dosage de la cholestérine que nous allons brièvement rappeler : chauffage du sérum à l'autoclave à 110° pendant une heure, après addition de un volume et demi de soude à 20 %; épuisement du sérum par deux agitations successives avec volume égal d'éther pur; distillation de l'éther, reprise du résidu par 60 c.c. d'alcool à 90° additionné de 1 c.c. de soude alcoolique au centième; évaporation au bain-marie et maintien à l'étuve à 100° pendant une demi-heure; traitement du résidu par l'éther de pétrole; séparation de ce dernier dissolvant après sédimentation spontanée des impuretés, filtration sur un tampon d'*amiante;* évaporation, pesée du résidu après poids constant; vérification du point de fusion au bloc de Maquenne ou par la méthode du tube effilé plongeant dans un bain d'huile.

Toutes les phases de la manipulation se sont déroulées sous nos yeux sans qu'aucune nous ait paru présenter la moindre difficulté d'application.

Le produit obtenu présente bien les caractères physiques et les réactions colorées de la cholestérine.

Nous n'avons pu vérifier le pouvoir rotatoire, étant données les petites quantités de cholestérine isolées, mais le point de fusion a oscillé dans les divers essais entre + 145 degrés et + 148 degrés.

MM. Pouchet, Grimbert et Meillère ont tenu à répéter eux-mêmes dans leurs laboratoires respectifs le dosage de la cholestérine par la méthode de M. Grigaut. Ces essais les ont conduits aux mêmes constatations que celles qui ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Chauffard.

En ce qui concerne le taux de cholestérine obtenu par le procédé Grigaut chez l'homme normal et chez les malades, les expériences exécutées par votre Commission lui ont donné en particulier : chez le sujet normal, 1 gr. 80; chez le pneumonique, 1 gr. 20; chiffres conformes à ceux donnés par M. Chauffard dans des cas analogues.

Notre enquête vérifie donc bien dans son ensemble la réalité des faits apportés à votre tribune par M. le professeur Chauffard et par ses collaborateurs.

Anévrysme aortique d'origine rhumatismale.

M. Ménard communique, au nom de M. P. E. Weill et au sien, l'observation d'un malade ne présentant aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise, chez lequel s'est développé un anévrysme de l'aorte à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aiguë grave et prolongée.

Rapprochant cette observation des autres faits semblables déjà publiés, l'orateur estime que si, d'après les données cliniques et anatomiques actuelles, il faut regarder la syphilis comme le facteur principal des anévrysmes artériels, on n'est cependant pas en droit de refuser une action du même ordre aux autres infections et notamment au rhumatisme articulaire.

Hydropneumocyste post-opératoire.

M. Banzet relate l'histoire d'une femme de vingt-quatre ans qu'il opéra le 27 février 1911 d'un volumineux kyste hydatique du foie. A la suite de l'opération (évacuation du liquide et ablation de la membrane kystique), la poche, qu'en raison de ses anfractuosités il avait été impossible de tamponner, fut refermée. Deux mois après environ, un examen radioscopique permit de constater que le liquide s'était en partie reproduit et qu'une certaine quantité d'air flottait au-dessus de lui. On pratiqua une seconde ponction pour donner issue à la fois au liquide et au gaz. Les mêmes phénomènes se reproduisirent à plusieurs reprises dans le courant de l'année 1911 et au commencement de cette année, mais en diminuant progressivement d'intensité et sans que la santé générale de la malade présentât la moindre altération. Ce n'est qu'après une cinquième ponction, pratiquée au mois d'avril dernier, que l'écran radioscopique montra que la cavité kystique était complètement comblée.

M. Rist dit avoir observé également la reproduction d'une certaine quantité de liquide avec production d'air dans la cavité kystique du poumon d'une femme qui, après une première évacuation du liquide avec extirpation de la membrane hydatide, avait été considérée comme complètement guérie.

Tuberculose miliaire aiguë du pharynx.

Mlle Bouteil communique, en son nom et au nom de M. Donzelot, l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans, sans antécédents héréditaires, qui a été atteint d'une tuberculose miliaire aiguë du pharynx avec ulcération de l'amygdale. Croyant être en présence d'une syphilis pharyngée, on pratiqua sans succès à ce malade deux injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol. La mort survint rapidement par inanition.

L'autopsie démontra qu'il s'agissait bien d'une tuberculose miliaire ulcérée du voile du palais, des amygdales et de toute la muqueuse du pharynx.

M. Hallé fait remarquer que cette affection n'est pas très rare chez les jeunes sujets de cinq à dix ans. La dysphagie qui l'accompagne rend l'alimentation des malades complètement impossible et cela en l'absence même de toute lésion ulcéreuse. La mort survient toujours en quelques semaines dans le marasme.

Deux frères tabétiques.

M. Crouzon montre deux frères qui ont contracté la syphilis à des sources différentes, l'un à vingt-deux ans, l'autre à vingt ans et qui sont respectivement devenus tabétiques, le premier vingt ans et le second dix ans après le chancre infectant.

Ces faits tendent à montrer que, à côté des syphilis à affinité spéciale pour le système nerveux, il existe une influence incontestable du terrain dans l'étiologie du tabes.

M. Dufour fait remarquer que cette influence du terrain est également démontrée en ce qui concerne la paralysie générale, affection qui peut aussi s'observer chez plusieurs membres de la même famille.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 avril 1912.

Les incarcérations articulaires.

M. Katzenstein. — Les incarcérations articulaires, inconnues aux anatomo-pathologistes, n'en sont pas moins assez fréquentes, si j'en juge par le nombre d'opérations que j'ai faites pour des accidents de ce genre. J'estime même que dans la plupart des affections articulaires que l'on considère comme étant de nature névralgique, il s'agit en réalité d'une incarcération. Ce qui rend difficile leur diagnostic, c'est l'idée trop exclusivement mécanique que l'on s'est faite de leur mode d'action. De fait, les troubles de la motilité ne dépendent ni de la déformation des surfaces articulaires, ni d'un défaut de contact déterminé par l'interposition d'un corps étranger, mais c'est la douleur même qui résulte d'une tentative de mouvement qui en rend difficile ou impossible l'exécution. Quand le corps étranger se trouve constamment entre les surfaces articulaires, l'incarcération est chronique et les douleurs persistent, d'une façon atténuée il est vrai, même pendant le repos. Les fragments osseux détachés sont susceptibles d'aboutir à l'incarcération chronique, principalement ceux de l'humérus.

Les incarcérations aiguës n'occasionnent que des troubles intermittents. C'est ainsi que dans les affections rhumatismales de l'épaule un caillot siégeant sur une des faces articulaires rend extrêmement pénibles certains mouvements du bras. Les incarcérations de l'articulation du bras tant aiguës que chroniques sont justiciables d'un traitement conservateur consistant dans le repos absolu, l'application d'air chaud et, pour obvier à l'atrophie musculaire, le massage.

L'incarcération articulaire est particulièrement fréquente au genou pour des raisons d'ordre aussi bien anatomique que fonctionnel. On y constate des corps étrangers articulaires libres, des lipomes, des déchirures de la capsule articulaire et des traumatismes des cartilages semi-lunaires. Voici 2 patients, guéris tous les deux chirurgicalement, l'un des suites d'un lipome intra-articulaire, l'autre d'une déchirure capsulaire.

Ce qui est beaucoup plus fréquent, ce sont les lésions des cartilages semi-lunaires, qui peuvent survenir suivant divers mécanismes : par action directe s'exerçant sur le côté interne d'un genou en flexion ou, bien plus souvent, par un choc horizontal ou vertical. Il m'a été possible de reproduire ces mécanismes sur le cadavre en substituant à la traction

des muscles la fixation du fémur contre le tibia par un appareil à vis.

Sur le cadavre, comme chez le vivant, ce n'est que chez les individus jeunes que l'on obtient le décollement du cartilage; avec les progrès de l'âge les cartilages gagnent en solidité et les os deviennent moins élastiques. Aussi les mêmes traumatismes qui, quelques années auparavant, auraient déterminé un décollement du cartilage, aboutiront dans ces conditions à une fracture osseuse.

Le décollement du cartilage peut survenir du côté du tibia ou de la capsule articulaire; la partie décollée peut être déplacée ou non, sa substance peut offrir des lésions (déchirures longitudinales, d'après M. Steinmann (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 173), etc. Ces différentes formes sont susceptibles de se combiner réciproquement et avec d'autres traumatismes tant osseux que cartilagineux. L'examen des 26 malades que j'ai traités chirurgicalement et dont je vous présente une vingtaine m'a montré toutes ces modalités.

Immédiatement après le décollement d'un cartilage semi-lunaire, les troubles qui surviennent ne se distinguent guère de ceux qui sont consécutifs à une lésion articulaire : il existe une tuméfaction de l'articulation accusant un épanchement sanguin. Il est plus rare qu'une incarcération aiguë évolue aussitôt après l'accident. En général, l'incarcération intermittente ou chronique n'apparaît une fois les phénomènes aigus passés, que dans la station debout ou dans une marche prolongée.

Aussi pour poser un diagnostic exact est-il utile de rechercher sur le tibia des points douloureux au toucher en dedans ou en dehors de la rotule, dont l'existence peut être accompagnée d'une motilité anormale du cartilage et de crépitations.

Une fois le diagnostic posé, on prescrira le repos au lit en empêchant toute flexion du genou, afin de faciliter la reprise du cartilage décollé qui le plus souvent se trouve en place. Ce procédé conservateur donne des résultats fort bons, si j'en juge par une demi-douzaine de cas personnels.

Ce n'est que quand il survient des phénomènes d'incarcération qu'il faut recourir au traitement chirurgical. Contrairement aux idées de la plupart des chirurgiens, je ne suis pas partisan de l'ablation du cartilage lésé, tant qu'elle ne s'impose pas par un état de destruction trop avancé. Ce n'est que 2 fois sur 26 que j'ai dû y procéder et ce sont là précisément les deux seuls malades qui, quelque temps après l'intervention, ont présenté de nouveau des troubles, lesquels, d'ailleurs, correspondent absolument à ceux que les tenants de l'excision observent d'une façon régulière. De fait, il est inévitable que, par suite du défaut de concordance des surfaces articulaires, le cartilage restant subisse une forte compression qui aboutit à son relâchement et à son déplacement vers le milieu de l'articulation. Aussi les troubles, après avoir cessé du côté opéré, l'interne par exemple, se reproduiront-ils du côté externe. Chez mes 2 patients l'ablation de l'autre cartilage semi-lunaire a été suivie d'une notable amélioration.

Le procédé de choix contre le décollement du cartilage est sa fixation par la suture. Pour la faciliter, je procède souvent à la section transitoire des ligaments latéraux. On s'est élevé contre cette manière de faire, mais les objections que l'on m'a opposées sont toutes théoriques et dépourvues de base réelle. Les déchirures du cartilage et celles du ligament ont également été réparées par la suture. Le résultat de ce traitement a été idéal sous tous les rapports; la guérison se maintient depuis une série d'années, car la première opération date de douze ans.

Emploi du thorium X en thérapeutique.

M. Plesch expose les observations qu'il a faites à la suite de l'emploi du thorium X en thérapeutique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 209).

M. Orth. — Ainsi que l'a fait remarquer judicieusement M. Plesch, le thorium X n'est pas inoffensif et je vais vous montrer des préparations provenant d'un homme qui, après avoir été soumis à un traitement au thorium X (15 millions d'unités Mache en tout) pour un rhumatisme articulaire, a succombé à des hémorrhagies intestinales, avait-on dit. En effet, à l'autopsie je constatai des hémorrhagies siégeant surtout dans le rectum et l'estomac, mais il y en avait qui intéressaient d'autres parties de l'intestin. Les hémorrhagies, sous forme de petites pétéchies, ne manquaient pas non plus sur la muqueuse vésicale ni dans les parenchymes hépatique et surtout rénaux. Ce qui me permet d'attribuer toutes ces lésions au thorium X, ce sont des expériences que j'ai fait faire sur 2 chiens : un de ces animaux a succombé huit jours après une injection d'un million d'unités, le second a reçu une même dose de 2 millions à deux reprises; il en est également mort. Les organes de ces deux chiens présentaient absolument les mêmes altérations que celles que je viens de décrire.

M. Kraus. — Un tuberculeux traité dans mon service par M. Plesch a également succombé et, après ce que vient de dire M. Orth, je ne doute pas qu'il faille imputer cette mort au thorium. Comme la dose a été assez faible (et, de fait, j'estime que des doses de 15 millions pour un homme ou de plusieurs millions pour un chien dépassent tout ce qui peut être admis), il faut incriminer la préparation qui, dans ce cas, était riche en radiothorium.

Blessure du crâne par instrument piquant; trépanation; guérison.

M. Mühsam. — Les blessures du crâne par instrument piquant sont relativement rares; depuis vingt-deux ans qu'existe l'hôpital Moabit, nous n'en comptions que 2, quand dans la nuit du 1er mars un homme blessé au cours d'une rixe et en état d'ivresse fut amené sans connaissance à l'hôpital. Le lendemain, il reprit conscience, mais il présentait des phénomènes de parésie. Bien qu'il eût reçu un coup de couteau, on pouvait se demander si ces troubles ne dépendaient pas de coups de bâtons qu'il avait reçus sur la tête et cette dernière hypothèse fut admissible jusqu'au huitième jour après son entrée, où durant une heure seulement il eut quinze accès de convulsions. J'intervins alors d'urgence et je constatai une plaie de la dure-mère correspondant à la plaie cutanée et au dessous de celle-ci une agglomération de sang et de caillots au niveau de la circonvolution frontale ascendante; j'y introduisis un drain, après avoir évacué les caillots. Les accès devinrent moins graves et disparurent immédiatement dès l'enlèvement du drain; le malade est sorti en très bonne santé le 10 avril.

Troubles oculaires consécutifs à l'observation solaire.

M. Seligsohn. — Après l'éclipse solaire du 17 avril j'ai été consulté par 5 malades pour des troubles de la vision. Les symptômes de l'éblouissement solaire sont trop connus pour être exposés de nouveau. L'ophtalmoscopie n'ajoutait rien à l'examen fonctionnel chez 4 de ces malades, seule la jeune femme que je vous présente, qui s'était livrée à l'observation du phénomène céleste durant une heure entière sans employer aucune précaution, offrait au beau milieu de la tache jaune entourée d'une zone hyperémique une autre tache d'un jaune plus vif. En général, le pronostic est meilleur en l'absence de troubles objectifs. Cela n'empêche pas que la vision de cette malade se soit déjà améliorée et que le scotome central soit devenu moins absolu, tandis qu'un autre patient, chez lequel l'examen ophtalmoscopique était resté négatif, conserve un scotome depuis l'éclipse du 30 août 1905.

M. Guttmann fait remarquer que sur 4 patients avec scotome central qu'il traite actuellement 3 avaient protégé leurs yeux, suivant la recommandation faite par les journaux, au moyen d'une feuille de papier percé de trous d'aiguilles.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 avril 1912.

Fulguration des tumeurs de la vessie.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Bachrach** a montré un appareil destiné à la fulguration intravésicale, avec lequel on utilise un courant de haute fréquence. L'électrode a la forme d'une sonde uréthrale, elle est introduite dans la vessie à l'aide d'un cystoscope et enfoncée dans la tumeur sous le contrôle de l'œil. Puis on fait passer le courant pendant quinze à vingt secondes; la partie ainsi traitée de la tumeur se nécrose, elle est éliminée et peut être enlevée par un lavage de la vessie. On continue les fulgurations tant qu'il y a du tissu morbide vivant, puis on fulgure la base de la tumeur. Ordinairement il faut 5 ou 6 séances pour l'ablation d'une tumeur vésicale. Le traitement n'occasionne de douleurs que lorsque la fulguration porte sur une zone normale de la vessie. Après l'élimination de la tumeur il reste une cicatrice radiaire. Lorsqu'il y a des hémorrhagies, elles peuvent être arrêtées par l'application ultérieure du courant. Pour les tumeurs volumineuses et les cancers, l'opération reste le traitement de choix.

Cas rare de dystrophie musculaire.

Dans la séance du 25 avril de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. L. Fromowicz** a présenté un homme de trente-deux ans, qui souffre de troubles respiratoires depuis son enfance et qui a eu plusieurs pneumonies. On constate chez ce malade une dilatation de la pupille droite et une hypersensibilité du nerf facial aux excitations faradiques. Le sterno cléido-mastoïdien et le peaussier du cou font défaut à gauche, les muscles rhomboïdes prédominent. Les extrémités supérieures offrent des spasmes intentionnels. L'excitation galvanique des muscles deltoïdes provoque des contractions du type myotonique. La sensibilité et les réflexes n'ont rien d'anormal. Il s'agit dans ce cas d'une dystrophie ou bien de myotonie congénitale avec défauts musculaires.

La cure de soif dans les affections bronchiques chroniques.

M. Gustave Singer a fait connaître qu'il a employé la cure de soif chez des malades atteints d'affections pulmonaires (bronchites putrides, bronchectasies, asthme bronchique, abcès pulmonaire) dans le but de faire tarir la sécrétion morbide. Pendant deux ou trois jours, les malades furent soumis à un régime sec, et n'absorbèrent que de 200 à 400 grammes de liquide; le quatrième jour, ils en prirent 2 litres. Après qu'ils eurent suivi ce régime pendant deux à cinq semaines, l'expectoration diminua de plus en plus jusqu'à se tarir complètement. La guérison est encore trop récente pour qu'il soit possible de savoir si elle persistera. La tuberculose avancée est une contre-indication de ce traitement.

La preuve de la sensibilité organique de l'estomac et du cœur.

Dans ses études sur la détermination des limites de l'estomac au moyen de la phonendoscopie, **M. Kürt** a remarqué, dans quelques cas, que les malades accusaient une sensibilité spéciale dès qu'on touchait à la percussion les limites (fixées auparavant) du cœur ou de l'estomac. Ces malades peuvent ainsi indiquer assez exactement les limites desdits organes de plusieurs côtés; ils éprouvent une sensation de pression, de piqûre, de résistance dans les zones de limite. L'examen de cette sensibilité doit être pratiqué de dehors vers l'organe. Les limites trouvées par la phonendoscopie coïncident généralement avec celles qui résultent de la sensation des malades.

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

La sécrétion rénale des chlorures.

Dans un précédent article, l'un de nous, avec M. Moreno (1), a proposé d'étudier la sécrétion rénale de l'urée chez l'homme en comparant les résultats fournis par l'examen chimique du sang et de l'urine.

Nous avons montré qu'il est possible d'établir un rapport mathématique entre le taux de l'urée du sang et la quantité d'urée éliminée par le rein en prenant en considération l'extrême variabilité de l'excrétion uréique d'un moment à l'autre de la journée et, par conséquent, en n'examinant que l'urine émise pendant un laps de temps très court (une demi-heure environ) et en prélevant pendant cette courte diurèse elle-même le sang sur lequel portera la comparaison.

Les recherches ainsi conduites montrent les faits suivants :

1° Si la teneur du sang en urée reste constante au cours des diverses recherches, le débit de l'urée, c'est-à-dire la quantité d'urée exprimée en grammes éliminée *à raison de vingt-quatre heures*, varie en raison inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine. Par exemple, si un sujet *débite* 20 grammes à une concentration de 25 ‰, il débitera à 16 ‰ $20 \times (\sqrt{25} : \sqrt{16})$ et à 9 ‰ $20 \times (\sqrt{25} : \sqrt{9})$ c'est-à-dire respectivement 25 grammes et 33 gr. 33 centigr. ;

2° Si la concentration de l'urée dans l'urine reste constante au cours des diverses recherches, le débit de l'urée varie comme le carré de la concentration de l'urée dans le sang. Par exemple, si un sujet débite 20 grammes pour un taux d'urée dans le sang de 0 gr. 30 centigr. ‰, il débitera pour une teneur de 0 gr. 60 centigr. d'urée dans le sang $20 \times (0.60 : 0.30)^2$ et pour une teneur de 0 gr. 90 centigr. ‰ d'urée dans le sang $20 \times (0.90 : 0.30)^2$, c'est-à-dire respectivement 80 grammes et 180 grammes.

Il est possible, en tenant compte de ces deux lois, d'établir pour tout individu sa constante d'excrétion uréique. Il suffit de recalculer les débits observés en fonction d'une concentration urinaire arbitraire adoptée une fois pour toute — calcul qui est légitimé par la loi n° I — et ensuite de prendre le quotient de l'urée du sang par la racine carrée du débit de l'urée — application de la loi n° II.

Si nous appelons D le débit de l'urée observé, c'est-à-dire le produit de la concentration de l'urée urinaire multiplié par le volume et ramené aux vingt-quatre heures prises comme unité de temps, C la concentration de l'urée dans l'urine et Ur le taux de l'urée dans le sang, et si nous convenons de recalculer les débits observés à des concentrations variées en fonction d'une concentration arbitraire de 25 ‰, par exemple, nous aurons pour chaque sujet $\mathrm{Ur} : \sqrt{D \times (\sqrt{C} : \sqrt{25})} =$ une valeur constante. Cette valeur constante que nous avons désignée du symbole K définit la valeur fonctionnelle du rein pour l'excrétion de l'urée en dehors de toute contingence expérimentale.

Chez 26 individus que nous pouvions considérer cliniquement comme normaux, nous avons trouvé pour K des valeurs comprises entre 0.063 et 0.080, chiffres très voisins de ceux qui ont été indiqués par MM. Widal et Lemierre avec l'un de nous (2).

(1) L. Ambard et O. Moreno. Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 181-186.)

(2) F. Widal, A. Lemierre et André Weill. Etudes des échanges urinaires et particulièrement de l'excrétion uréique dans un cas d'albuminurie orthostatique. (*Journ. d'urologie méd. et chir.*, 15 janv. 1912.)

Dans notre premier article avec M. Moreno nous avions indiqué 0.04 comme valeur normale pour K. Cette différence vient de ce que dans le dosage de l'urée du sang nous avions employé tout d'abord le noir animal pour retenir l'albumine qui échappe à la précipitation par l'alcool. Mais depuis lors nous avons pu nous assurer que le noir animal retient une certaine proportion d'urée, d'où la faiblesse systématique des teneurs constatées d'urée dans le sang.

Dans nos nouvelles recherches nous nous en sommes tenus, pour le dosage de l'urée dans le sang, au procédé d'Yvon tel qu'il est pratiqué dans le service de M. Widal.

De l'ensemble de ces travaux de contrôle il nous est permis de dire actuellement que la constante d'excrétion uréique est une donnée précise.

C'est ainsi que chez un sujet normal, dont nous avons depuis un an calculé à douze reprises différentes la constante d'excrétion uréique, nous avons trouvé comme plus grand écart 0.068 et 0.071, quelles que fussent les conditions de l'expérience. Chez un autre sujet, dont nous avons étudié 7 fois la constante, nous avons trouvé des valeurs comprises entre 0.072 et 0.076.

C'est sur ces deux sujets que nous avons abordé l'étude de l'excrétion chlorurée qui fait l'objet du présent article.

I

Pour l'étude de l'excrétion des chlorures, nous avons adopté le type des expériences indiqué pour l'étude de l'excrétion uréique, c'est-à-dire l'examen simultané du sang et de l'urine prélevée pendant un court espace de temps.

Pour simplifier l'interprétation des résultats obtenus, nous avons admis tout d'abord, sous réserve de vérification, que les relations de la concentration urinaire des chlorures et du débit des chlorures sont les mêmes que celles que l'on a trouvées pour la concentration uréique de l'urée dans l'urine et le débit de l'urée (voir la première loi de l'excrétion uréique indiquée plus haut). Nous avons recalculé les débits observés en fonction d'une concentration urinaire de chlorures étalon, que nous avons fixée à 14 ‰ parce qu'elle est isotonique à la concentration de 25 ‰, que nous avions déjà adoptée pour l'urée.

Dans ces conditions, voici les résultats obtenus :

Vol. des urines en litres à raison de 24 h.	Concentration de l'urine en NaCl p. 1.000.	Débit de NaCl en grammes à raison de 24 h.	Débit de NaCl en grammes par 24 h. recalculé en fonction d'une concentration de 14 p. 1.000.	NaCl du sérum pour 1.000.
lit.	gr.	gr.	gr.	gr.
0.480	1.73	0.83	0.29	5.68
5.256	1.70	8.92	2.97	5.86
0.947	6.10	5.76	3.79	5.86
0.840	7.6	6.38	4.64	5.88
0.959	10.9	10.45	8.56	5.95
1.440	10.8	15.55	13.48	6.06
1.080	15.6	16.85	17.10	6.10
1.200	17.7	21.24	23.70	6.15
1.470	18.0	26.40	29.80	6.19
1.710	16.9	28 90	31.80	6.24
3.052	12.7	38.70	35.90	6.28
3.009	15.2	45.73	47.10	6.31
5.213	15.9	82.50	87.87	6.65

En parcourant ce tableau on se rend compte immédiatement que les chlorures urinaires diminuent à mesure que diminue le taux des chlorures du sang. Mais on remarque aussi que, alors que l'excrétion chlorurée est devenue très minime, le taux du sel du sang reste encore considérable, et l'on peut, presque sans dépasser les données mêmes de l'expérience, déterminer, soit par le calcul, soit par l'établissement d'une courbe, la concentration du sang en chlorure de sodium pour laquelle l'excrétion chlorurée serait nulle. Nous sommes ainsi amenés à considérer que cette concentration serait de 5 gr. 62 ‰.

Nous appellerons dorénavant concentration liminaire du sang en chlorure de sodium pour l'excrétion chlorurée, ou, plus brièvement, *seuil d'excrétion*, cette concentration critique au-dessous de laquelle cesse et au-dessus de laquelle commence l'excrétion chlorurée. En nous fondant sur l'existence d'un seuil d'excrétion, nous pouvons maintenant simplifier l'étude de l'excrétion chlorurée : nous comparerons les débits chlorurés aux excès de concentration des chlorures du sang par rapport au seuil. Nous avons ainsi le tableau suivant :

Débit de NaCl à 14 p. 1000.	Excès de concentration de NaCl du sang par rapport au seuil.					
gr.	gr.		gr.		gr.	
0.29	5.68	—	5.62	=	0.06	
2.97	5.86	—	5.62	=	0.24	
3.79	5.86	—	5.62	=	0.24	
4.64	5.88	—	5.62	=	0.26	
8.56	5.95	—	5.62	=	0.33	
13.48	6.06	—	5.62	=	0.44	
17.10	6.10	—	5.62	=	0.48	
23.70	6.15	—	5.62	=	0.53	
29.80	6.19	—	5.62	=	0.57	
31.80	6.24	—	5.62	=	0.62	
35.90	6.28	—	5.62	=	0.66	
47.10	6.31	—	5.62	=	0.69	
87.87	6.65	—	5.62	=	1.03	

En examinant ce second tableau on constate que, pour des augmentations progressives de l'excès de chlorure sur le seuil (dans le sang), les débits de chlorures dans l'urine augmentent d'abord lentement et ensuite de plus en plus rapidement. Si nous recherchons l'expression exacte de ce phénomène, nous constatons que le débit des chlorures augmente, très approximativement, comme les carrés des excès du chlorure du sang sur le seuil. Pour nous rendre compte de cette approximation, nous avons calculé les excès sur le seuil que nous aurions dû trouver pour chaque débit chloruré, en nous basant sur les résultats généraux, et, dans le tableau ci-dessous, nous donnons en regard des débits chlorurés, d'une part les excès constatés sur le seuil et, d'autre part, les excès sur le seuil prévus théoriquement.

Débit de NaCl.	Excès sur le seuil trouvés.	Excès sur le seuil calculés.	Différence.
gr.	gr.	gr.	gr.
0.29	0.06	0.06	0.00
2.97	0.24	0.19	+ 0.05
3.79	0.24	0.21	+ 0.03
4.64	0.26	0.24	+ 0.02
8.56	0.33	0.33	0.00
13.48	0.44	0.41	+ 0.03
17.10	0.48	0.46	+ 0.02
23.70	0.53	0.54	— 0.01
29.80	0.57	0.61	— 0.04
31.80	0.62	0.63	— 0.01
35.90	0.66	0.67	— 0.01
47.10	0.69	0.77	— 0.08
87.87	1.03	1.03	0.00

Les faits expérimentaux et leur interprétation la plus simple montrent donc que les débits chlorurés de l'urine varient comme les carrés des excès de concentration du chlorure du sang au-dessus du seuil. En d'autres termes, nous trouvons pour les chlorures une loi analogue à celle que nous avions indiquée pour l'urée, mais avec cette différence que pour les chlorures il existe un seuil d'excrétion qui doit être soustrait dans les calculs.

Pour compléter cette étude de l'excrétion chlorurée il restait à vérifier que, comme pour l'excrétion uréique, pour une même concentration du sang en chlorures, les débits variaient comme l'inverse des racines

carrées des concentrations des chlorures dans l'urine.

Cette vérification se heurte en pratique à de grosses difficultés expérimentales; nous ne l'avons pas cru indispensable, étant donné qu'elle découle des résultats mêmes que nous venons d'exposer.

En résumé, le débit des chlorures urinaires varie en raison directe des carrés de l'excès des concentrations des chlorures sanguins au-dessus du seuil et en raison inverse de la racine carrée de la concentration des chlorures dans l'urine.

II

Ces notions modifient nos connaissances actuelles sur la teneur du sang en chlorures et son influence sur la sécrétion chlorurée.

Pour ce qui est de la teneur moyenne du sang en chlorures, l'opinion admise est que ce taux ne varie pas d'une manière appréciable en dépit des variations du régime : telle est notamment l'opinion de MM. Richet et Langlois (1), dans un travail considérable où les recherches ont porté sur le chien.

Pour ce qui est de la relation entre l'excrétion chlorurée et le taux du chlore du sang il est difficile de présenter nettement l'opinion des auteurs. Dans l'excrétion chlorurée ce qu'on avait jusqu'ici surtout envisagé était la concentration et non le débit. Le fait qui a retenu le plus l'attention des expérimentateurs est que la concentration urinaire n'était pas subordonnée directement à celle du sang (Lamy et Mayer) (2). M. Magnus (3), à propos de recherches sur la sécrétion des divers sels par le rein, conclut de ses expériences que le débit chloruré est influencé par la concentration du sang en chlore, sans chercher à établir des rapports précis. Une notion très importante, qui doit cependant être relevée dans les recherches de cet auteur, est qu'il existe un seuil d'excrétion pour le chlorure de sodium et sans doute aussi pour les autres sels.

L'insuffisance actuelle de données précises sur la sécrétion chlorurée paraît donc provenir surtout du point de vue auquel se sont placés les expérimentateurs. Ils ont surtout considéré les concentrations urinaires et très peu les débits. Or, il fallait, d'après ce que nous venons de dire, considérer à la fois les débits et les concentrations.

Mais il est vraisemblable aussi que le peu de résultats acquis est imputable à l'insuffisance de l'amplitude des expériences réalisées et de la technique employée.

Tout d'abord du fait des variations des débits, selon les carrés des excès de concentration sur le seuil, on peut prévoir qu'il faut réaliser des expériences, en quelque sorte extrêmes, pour faire varier beaucoup le taux du chlore dans le sang. Ainsi chez nos sujets le chlore du sang ne varie que de 0 gr. 25 centigr. ‰ pour des débits qui varient de 5 à 25 grammes et il a fallu, d'une part, pousser la déchloruration pendant plusieurs jours et, d'autre part, imposer des ingestions considérables de chlorures pour faire varier le taux du chlore sanguin de 1 gramme. Encore est-il bon d'ajouter que nos grosses diurèses chlorurées n'ont pu être obtenues que grâce à une ingestion de théobromine de 1 à 3 grammes selon les expériences. Même chez des sujets sains l'ingestion abondante de chlorures n'est pas régulièrement suivie d'une sécrétion chlorurée abondante, et, bien plus, lorsqu'on répète ces ingestions de sels, ce qu'on observe est une oligochlorurie. La polychlorurie ne s'obtient alors qu'à l'aide de la théobromine. En somme, pour l'homme sain on observe déjà très nettement à l'état d'ébauche les phénomènes signalés par M. Widal chez les brightiques.

Quant à la technique elle-même des dosages des chlorures, elle est de première importance si l'on veut que les expériences aient quelque clarté.

Pour le dosage du chlorure urinaire, on peut se contenter de la méthode de Charpentier-Volhard; mais pour le dosage du chlorure du sang nous avons eu recours à une combinaison des méthodes de Denigès et de Charpentier-Volhard (1).

III

Après avoir étudié l'élimination chlorurée chez des sujets sains, nous avons poursuivi cette étude chez des sujets dont l'excrétion uréique est troublée.

Pour la clarté de l'exposé de cette nouvelle question, nous allons d'abord donner un tableau comparatif des débits chlorurés et des chlorures sanguins pour un sujet dont la constante d'excrétion uréique est environ de 0.073. Ce tableau, comme nous le verrons par la suite, est commode pour l'interprétation de toute expérience sur la sécrétion chlorurée, qu'il s'agisse de sujet sain ou de sujet malade.

Sujet dont la constante uréique = 0.073 :

Concentration de NaCl du sang.	Excès sur le seuil.	Débit de NaCl à 14 p. 1.000.
gr.	gr.	gr.
5.62	0.00	0.0
5.67	0.05	0.2
5.72	0.10	0.8
5.77	0.15	1.8
5.82	0.20	3.2
5.87	0.25	5.0
5.92	0.30	7.2
5.97	0.35	9.8
6.02	0.40	12.8
6.07	0.45	16.2
6.12	0.50	20.0
6.17	0.55	24.8
6.22	0.60	28.8
6.27	0.65	33.8
6.32	0.70	39.2
6.37	0.75	45.0
6.42	0.80	51.2
6.47	0.85	57.8
6.52	0.90	64.8
6.57	0.95	72.2
6.62	1.00	80.0

Voici maintenant les résultats expérimentaux obtenus chez divers sujets néphritiques et rangés d'après la croissance du trouble de la sécrétion uréique (Voir le premier tableau de la page 219).

Ce tableau ne donne pas, au premier abord, de renseignements frappants sur les troubles de la sécrétion chlorurée. Pour l'interpréter, il faut bien préciser à nouveau la signification de la constante uréique. Dire qu'un sujet au lieu d'une constante normale de 0.073 présente une constante de 0.146 ou de 0.219, c'est-à-dire une constante 2 et 3 fois plus forte que la normale, signifie que pour un même débit uréique dans l'urine le sujet aura 2 et 3 fois plus d'urée dans son sang que le sujet normal. En d'autres termes, pour un même débit de l'urée dans l'urine l'urée du sang que nous faisons égal chez le sujet sain à x (0.073 : 0.073) sera chez nos sujets malades égal respectivement à x (0.146 : 0.073) et x (0.219 : 0.073.

En d'autres termes, nous voulons dire que chez les divers sujets, pour un même débit uréique, l'urée du sang est proportionnelle à la constante d'excrétion uréique.

Examinons maintenant si nous retrouvons un fait analogue pour les chlorures. Recherchons si les excès sur le seuil pour un débit donné de chlorures sont proportionnés chez divers sujets à leur constante d'excrétion uréique. S'il en est ainsi, l'excès sur le seuil de ces sujets doit être égal à l'excès sur le seuil d'un sujet normal multiplié par le rapport de la constante du sujet malade à la constante du sujet sain. Dans cette hypothèse nous dressons ci-dessous un nouveau tableau dans lequel nous donnons le numéro des sujets, leurs constantes uréiques, leurs débits chlorurés, l'excès sur le seuil correspondant pour un sujet normal, le produit de l'excès sur le seuil par le rapport de la constante pathologique à la constante normale et l'excès sur le seuil constaté. A titre d'indication nous donnerons encore le chlorure de sodium théorique du sang du sujet sain et le chlorure de sodium du sang du sujet malade (Voir le second tableau de la page 219).

Il résulte immédiatement de ce tableau que chez les sujets dont l'excrétion uréique est troublée, celle des chlorures l'est également.

En d'autres termes, les azotémiques qui n'éliminent l'urée qu'au prix d'une surcharge uréique du sang en urée, comme l'a indiqué M. Widal, n'éliminent aussi les chlorures qu'au prix d'une surcharge du sang en chlorures.

(1) J.-P. LANGLOIS et CH. RICHET. De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme; influence de l'alimentation et des autres conditions biologiques. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, sept.-oct. 1900.)

(2) H. LAMY et A. MAYER. Etude sur la diurèse : sur les conditions physiques de la polyurie provoquée par l'injection intraveineuse de divers cristalloïdes. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, juillet-août 1905.)

(3) R. MAGNUS. Ueber Diurese. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1900, XLIV, 5-6.)

(1) En voici le manuel opératoire :

10 c.c. de sérum mis dans un vase à précipité chaud sont additionnés de 200 c.c. environ d'eau distillée et de 15 c.c. d'une solution de permanganate de potasse saturée. On chauffe le mélange jusqu'à disparition de la couleur rouge du permanganate. On refroidit, on ajoute environ 250 c.c. d'eau puis 10 c.c. d'acide azotique et l'on ramène le tout à un volume de 500 c.c. Après agitation, on filtre sur papier ordinaire, on obtient un liquide incolore et limpide dont on prélève exactement 400 c.c. A ce filtrat on ajoute selon la teneur probable du sang en chlorure 50, 55 ou 60 c.c. d'une solution d'azotate d'argent à 2.906 ‰ puis 5 c.c. d'alun de fer et 10 c.c. d'acide azotique et l'on complète le tout à 500. Après agitation, on filtre à plusieurs reprises sur coton de verre jusqu'à obtention d'un liquide presque limpide; la titration se fait ensuite selon la technique de Charpentier-Volhard. Les résultats ainsi obtenus concordent avec ceux du dosage des chlorures par pesée; ils concordent également, comme nous l'avons recherché selon le conseil de M. le professeur Grimbert, avec la méthode de Charpentier-Volhard appliquée directement sur le sérum, mais il convient de dire que dans cette dernière méthode le virage est beaucoup plus difficile à apprécier et plus fugace que dans la méthode que nous avons adoptée.

Il va sans dire que pour être significatifs — au point de vue de la sécrétion chlorurée — les dosages du chlore du sang doivent être effectués sur la partie liquide du sang, c'est-à-dire sur le plasma ou le sérum. C'est, en effet, la partie liquide du sang qui commande l'excrétion chlorurée. Or si le plasma contient en moyenne 6 ‰ de chlorure de sodium les globules rouges en contiennent à peine 2 ‰ : on comprend à quelles erreurs on s'expose si le sérum n'est pas exempt de globules rouges.

En pratique, nous avons opéré sur des sérums recueillis de quatre à huit heures après la prise de sang; nous avons reconnu que, avec le temps, le sérum s'appauvrissait en chlorure de sodium — sans doute par diffusion du chlorure de sodium du sérum dans les globules rouges — si bien qu'au bout de trois jours l'appauvrissement atteint de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 ‰. Une autre précaution dont nous ne saurions trop signaler l'importance concerne la conservation du sang jusqu'au moment de l'usage du sérum. Le sang qui provient de l'organisme est chaud et s'évapore sensiblement jusqu'à ce qu'il soit refroidi; il faut donc le mettre immédiatement dans un flacon bouché, mais cette précaution elle-même ne suffit pas encore. A la partie supérieure du flacon et sur le bouchon l'eau du sérum se condense toujours en quantité appréciable et par conséquent le sérum se concentre en sel. Si l'on veut éviter cette cause d'erreur par excès, il faut laver avec le sérum qu'on prélève le bouchon et la partie supérieure du vase.

Ces précautions peuvent paraître bien minutieuses, mais il faut songer que, sans elles, on peut s'exposer à une perte de près de 1/4 de centimètre cube d'eau du sérum. Si la quantité de sérum obtenue est de 10 c.c. environ, l'erreur est donc de 0.25 : 10, c'est-à-dire de 2.5 %, soit près de 0 gr. 15 centigr. de chlorure de sodium par litre de sérum. Or, les erreurs, pour ne pas jeter une note discordante dans les résultats, ne doivent pas dépasser 0 gr. 05 centigr. autant que possible.

Numéros des sujets.	Débit de l'urée à raison des 24 h. calculé à 25 p. 1.000.	Urée du sang.	K.	Chlorures des urines à raison des 24 h. calculés à 14 p. 1.000.	NaCl du sérum.	Excès de NaCl sur le seuil.	Albumine de l'urine p. 1.000.
—	—	—	—	—	—	—	—
	gr.	gr.		gr.	gr.	gr.	gr.
1	24.70	0.430	0.086	11.80	6.06	6.06 — 5.62 = 0.44	Traces.
2	21.04	0.437	0.095	15.67	6.17	6.17 — 5.62 = 0.55	Traces.
3	22.40	0.570	0.109	13.95	6.18	6.18 — 5.62 = 0.56	3 gr.
4	9.10	0.310	0.103	13.04	6.15	6.15 — 5.62 = 0.53	0.50
5	38.20	0.708	0.114	3.32	5.97	5.97 — 5.62 = 0.35	1.00
6	8.25	0.446	0.156	15.16	6.45	6.45 — 5.62 = 0.83	Néant.
7	16.35	0.750	0.187	0.92	5.96	5.96 — 5.62 = 0.34	0,30
8	10.60	0.792	0.247	2.19	6.10	6.10 — 5.62 = 0,48	Traces.
9	8.00	0.810	0.289	6.70	6.75	6.75 — 5.62 = 1.13	2 gr.

Numéros des sujets.	K.	Débits chlorurés.	Excès sur le seuil d'un sujet normal.	Excès sur le seuil calculé d'après la constante pour le sujet pathologique.	Excès sur le seuil observé.	NaCl du sang qu'aurait eu un sujet normal.	NaCl du sang qu'a eu le malade.
—	—	—	—	—	—	—	—
		gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1	0.086	11.80	0.38	$0.38 \frac{0.086}{0.073} = 0.45$	0.44	6.00	6.06
2	0.095	15.67	0.44	$0.44 \frac{0.095}{0.073} = 0.57$	0.55	6.06	6.17
3	0.100	13.95	0.42	$0.42 \frac{0.100}{0.075} = 0.57$	0.56	6.04	6.18
4	0.103	13.04	0.41	$0.41 \frac{0.103}{0.073} = 0.58$	0.53	6.03	6.15
5	0.114	3.32	0.20	$0.20 \frac{0.114}{0.073} = 0.31$	0.35	5.82	5.97
6	0.156	15.16	0.43	$0.43 \frac{0.156}{0.073} = 0.90$	0.83	6.05	6.45
7	0.187	0.92	0.11	$0.11 \frac{0.187}{0.073} = 0.28$	0.34	5.73	5.96
8	0.247	2.19	0.16	$0.16 \frac{0.247}{0.073} = 0.54$	0.48	5.79	6.10
9	0.289	6.70	0.28	$0.28 \frac{0.289}{0.073} = 1.10$	1.13	5.90	6.75

De plus, le *trouble de l'excrétion chlorurée est sensiblement de même valeur que le trouble de l'excrétion uréique*. Ce qui veut dire que pour un sujet dont on a établi la constante urémique et dont on a dosé les chlorures urinaires, on peut prévoir approximativement la teneur du sang en chlorures. Il suffit de multiplier l'excès sur le seuil du sujet normal pour le débit chloruré trouvé par le rapport de la constante pathologique sur la constante normale. Soit, par exemple, un sujet dont la constante est de 0.219 et le débit chloruré de 16 gr. 20 centigrammes. Pour un débit de 16 gr. 20 centigrammes, un sujet sain aurait un excès sur le seuil de 0 gr. 45 centigr., le sujet malade aura donc un excès sur le seuil de $0.45 \times (0.219 : 0.073) = 1$ gr. 35 centigr. Le seuil étant de 5.62, il aura dans le sérum $5.62 + 1.35$, soit 6 gr. 97 centigr.

IV

Le fait que les urémiques ont non seulement dans le sang un excès d'azote excrémentitiel, mais présentent encore un trouble de la sécrétion chlorurée soulève immédiatement un problème de pathologie dont nous ne pouvons entreprendre l'étude dans cet article, consacré seulement aux conditions de la sécrétion chlorurée; mais nous devons dire cependant qu'il s'agit, à notre avis, d'un problème important. Tout d'abord, la surcharge chlorurée du sang des urémiques qui ne sont pas au régime achloruré peut atteindre un taux élevé, comme nous l'avons vu. Pour l'homme normal, le taux de 6 gr. 10 centigr. de chlorure de sodium dans le sang est presque l'extrême limite observée, alors que le régime est riche en sel (20 grammes par jour). Pour l'urémique dont la constante est de 0.219 (néphrite moyenne), avec ce même régime le sang contiendrait plus de 7 grammes de sel! Or, ces excès de chlorure de sodium dans le sang paraissent pouvoir être, selon leur grandeur, ou dangereux ou nuisibles.

Expérimentalement, MM. Hallion et Carrion (1) ont démontré la possibilité de provoquer l'œdème aigu du poumon par injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium. MM. Lalou et Mayer (2) ont montré que, par une forte surcharge du sang en chlorure de sodium, on provoque immanquablement de l'éclampsie.

Cliniquement, l'un de nous a montré avec M. Beaujard (3) que chez les hypertendus l'ingestion abondante de sel augmente l'hypertension et que la restriction des chlorures la diminue.

Chez une femme présentant des signes de petite azotémie nous avons vu avec M. Enriquez une bradycardie disparaître peu à peu pour faire place à un rythme cardiaque normal sous l'influence d'un régime déchloruré (4).

Enfin, depuis plusieurs années, l'un de nous a pu constater qu'une alimentation, dont la teneur en chlorures est celle des régimes habituels, provoque chez les néphritiques sans albuminurie et sans œdèmes une dénutrition marquée et facile à mettre en évidence. Si, en effet, on soumet au régime déchloruré ce type de malades, on constate que dès le lendemain ou le surlendemain l'appétit augmente très nettement et que le poids du corps s'élève dans les semaines suivantes de plusieurs kilos (5).

Il existe donc, à n'en pas douter, chez les néphritiques sans œdèmes toute une série de troubles, à évolution en général lente, qu'il y a lieu d'analyser au point de vue de la sécrétion chlorurée (1).

V

Nous venons d'étudier le parallélisme des excrétions uréiques et chlorurées en comparant les lois qui président au débit de ces substances par le rein; ce parallélisme se manifeste encore à d'autres points de vue importants.

1° Concentration maxima.

Nous avons appelé concentration maxima (2) la plus forte concentration d'une substance qu'on puisse trouver dans l'urine. Nous avons montré qu'elle reste indépendante de la quantité de la substance émise, du moins dans une très large limite (par exemple, au moins 250 grammes d'urée par jour pour l'homme) et indépendante aussi des autres substances simultanément excrétées dans l'urine (indépendance des concentrations maxima).

Lorsqu'on étudie les concentrations maxima des diverses substances de l'urine chez les animaux et chez l'homme, on voit qu'elles sont variables avec les sujets. C'est ainsi que chez le chien la plus forte concentration de l'urée paraît être de 125‰, mais que, le plus souvent, elle est comprise entre 80 et 100 ‰ et que quelquefois elle n'est que de 30 et même de 20 ‰. De même, chez l'homme, la plus forte concentration de l'urée qu'il nous ait été donné de réaliser a été de 53 ‰, mais, le plus souvent, elle n'est que de 40 à 45 ‰ et dans certains cas elle s'abaisse à 20, 15 ‰ et même moins encore.

Toutes sortes de raisons expérimentales et histologiques nous permettent de dire que le taux de la concentration est en rapport avec la qualité de l'épithélium rénal et qu'il est d'autant plus élevé que l'épithélium est plus sain. Ces notions essentielles étant rappelées, nous allons voir que chez un même individu il existe des relations caractéristiques entre les concentrations maxima des diverses substances.

Examinons, par exemple, les concentrations maxima de l'urée, du chlorure de sodium, du bicarbonate de soude et du glucose chez l'homme. Nous prendrons comme type un sujet normal dont la concentration uréique maxima était de 44 ‰; chez ce sujet la concentration maxima du bicarbonate constatée a été de 26 ‰, celle du chlorure de sodium a été de 22 ‰ sans que nous puissions affirmer que ce soit rigoureusement le taux limite; pour le glucose nous n'avons pas d'observations personnelles, mais tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle ne dépasse pas 140 ‰; Bouchardat (3) signale comme la plus forte concentration observée par lui 134.42 ‰, Vauquelin et Ségalas (4) donnent comme maximum 140. Or, si nous comparons les concentrations maxima du glucose et de l'urée,

(1) HALLION et CARRION. Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*. séance du 25 fév. 1899, p. 156, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 69.)

(2) S. LALOU et A. MAYER. Epilepsie expérimentale par augmentation de la concentration moléculaire du sang. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 avril 1902, p. 452, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 158.)

(3) AMBARD et BEAUJARD. Hypertension artérielle et rétention chlorurée. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 fév. 1904, p. 317, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 52.)

L. AMBARD. Rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. (*Thèse de Paris*, 1905.) — L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 361-366.)

(4) E. ENRIQUEZ et L. AMBARD. L'action de la déchloruration sur le pouls lent permanent et son interprétation selon la théorie myogène. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 40-42.)

(5) Voir l'observation précédente et également les observations de MM. BERGOUIGNAN et FIESSINGER. Rétention chlorurée dans la néphrite interstitielle avec œdèmes ou sans œdèmes; ses rapports avec la tension artérielle et la cachexie artérielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 27 avril 1906, p. 425, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 227.)

(1) L. AMBARD et E. BEAUJARD. La rétention chlorurée sèche. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 133-136.)

(2) L. AMBARD et E. PAPIN. Etude sur les concentrations urinaires. (*Arch. internation. de physiol.*, 1909, VIII, 4, p. 437.)

HEITZ-BOYER et MORENO. Volume des urines et concentration maxima; signification diagnostique de la polyurie. (*Presse méd.*, 29 mars 1911.)

(3) A. BOUCHARDAT. De la glycosurie ou diabète sucré, p. 21. Paris, 1875.

(4) Cités par E. HÉDON. Art. « Diabète » *in* Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, t. IV, p. 804. Paris, 1900.

nous voyons qu'elles se correspondent moléculairement; le poids moléculaire du glucose, en effet, est de 180, c'est-à-dire triple de celui de l'urée qui est de 60; or, la concentration maxima du glucose — pour l'homme — est de 140 ‰, soit le triple de celle de l'urée qui est de 44 à 48 ‰ chez la plupart des sujets normaux. Les concentrations maxima du glucose et de l'urée, c'est-à-dire des cristalloïdes non ionisés, sont donc isomoléculaires. Celles du chlorure de sodium et du bicarbonate de soude ne sont pas isomoléculaires à celles du glucose et de l'urée, mais n'oublions pas que les premières substances sont des électrolytes très dissociés. Or, au point de vue tonicité 22 ‰ de chlorure de sodium est presque isotonique à 44 ‰ d'urée et 26 ‰ de bicarbonate de soude est sensiblement isotonique à 22 ‰ de chlorure de sodium.

Les concentrations maxima des diverses substances de l'urine sont donc isotoniques. Elles le restent encore lorsque le rein s'altère. Chez 2 sujets néphritiques dont les concentrations uréiques maxima étaient respectivement de 22 et 18 ‰, nous avons trouvé pour les concentrations maxima de chlorure de sodium 10 et 9.5 ‰. Chez les animaux les concordances sont les mêmes.

Chez un chien, dont la concentration maxima de l'urée était d'environ 85 ‰, nous avons trouvé pour le chlorure de sodium 40 ‰; chez un animal rendu néphritique dont la concentration maxima de l'urée était de 21 ‰, celle du chlorure de sodium fut trouvée à son extrême limite de 11 ‰. Nous pouvons donc dire qu'à *l'état normal comme à l'état pathologique les concentrations maxima sont isotoniques.*

2° Rapport des débits de l'urée et du chlorure de sodium :

La prise en considération des poids moléculaires et de l'ionisation conduit à une interprétation simple et satisfaisante du travail rénal examiné au point de vue de ses concentrations maxima, c'est-à-dire de son travail qualitatif; elle conduit à une conception non moins simple et précise pour l'interprétation des débits, c'est-à-dire pour son travail quantitatif.

Les deux sujets qui nous ont servi pour établir les lois de la sécrétion du chlorure de sodium sont des sujets dont la constante urémique est d'environ de 0.073.

D'une part, ces sujets débitent à 25 ‰ environ 187.8 d'urée pour une teneur de 1 gramme d'urée par litre de sang. Ce chiffre est celui que donne l'utilisation de leur constante uréique. Nous savons, en effet, que $K = Ur : \sqrt{D}$ d'où l'on extrait $\sqrt{D} = Ur : K$, ou encore $D = (Ur : K)^2$. En remplaçant ces symboles par leurs valeurs respectives, nous avons $D = (1 : 0.073)^2$, soit 187.8. L'expérience directe amène aussi sensiblement à ce résultat. Il y a un an, nous avons, chez l'un de nos sujets, réalisé un débit d'urée voisin de 200 grammes, et la quantité d'urée du sang était voisine de 1 gramme.

D'autre part, le débit constaté de chlorure de sodium chez nos sujets a été, pour une surcharge de 1 gramme de sel au-dessus du seuil, d'environ 80 grammes de chlorure de sodium.

Au premier abord il n'y a pas de corrélation entre ces débits d'urée et de chlorure de sodium, effectués sous l'influence d'une même surcharge d'urée et de chlorure de sodium dans le sang. Mais les faits constatés pour les concentrations maxima conduisent à nous demander si, pour les débits également, l'ionisation n'interviendrait pas pour le chlorure de sodium. Si la dissociation électrolytique intervient, c'est-à-dire si le rein travaille sur les ions comme il travaille sur les molécules, le calcul du débit de chlorure de sodium devient le suivant.

A la concentration où se trouve le chlorure de sodium dans le sang, il y a dans 1 gramme de ce sel 15 % de molécules et 85 % de NaCl à l'état d'ions, soit 0.333 de Na^+ et 0.517 de Cl^-.

En prenant, pour calculer les débits de ces divers éléments, la constante d'élimination de l'urée, soit 0.073, les débits respectifs seront : pour NaCl $(0.15 : 0.073)^2$, soit 4 gr. 20 centigr., pour Na^+ $(0.333 : 0.073)^2$, soit 20.80, et pour Cl^- $(0.515 : 0.073)^2$, soit 49.70, soit au total 74 gr. 70 centigr.

Entre ce débit théorique de 74 gr. 70 centigrammes et le débit trouvé de 80 grammes, il y a une concordance évidente au premier abord, mais troublante à la réflexion. D'après le calcul, il passerait, en effet, à l'état d'ions 49 gr. 70 centigr. de Cl^- et seulement 20.80 de Na^+, c'est-à-dire plus de Cl qu'il n'y en a dans NaCl : en effet, le rapport de Cl à Na dans NaCl est (35.5 : 23.0), et nous savons, d'autre part, que dans l'urine il n'y a pas de chlore libre. Si vraiment il passe dans l'urine la quantité de chlore indiquée, il devra passer, pour transformer ce Cl en NaCl non pas 20.80 mais bien 32.80 de Na. Par conséquent, au total, nous trouverons dans l'urine 4.20 + 49.70 + 32.80, soit 86.70 de chlorure de sodium. Ce résultat théorique corrigé concorde encore avec le résultat réel; mais alors nous sommes amenés à admettre que, au cours de sa sécrétion, le Cl, qui se trouve pénétrer en surabondance vis à-vis du Na de NaCl dans les cellules rénales, se combine à cet endroit à du sodium des autres sels simultanément excrétés.

Cette hypothèse, nécessaire dans notre conception générale de la sécrétion de chlorure de sodium, concorde avec un fait important.

Il y a plusieurs années l'un de nous avait constaté, avec M. Mayer, et depuis lors nous avons à nouveau remarqué que, toutes choses étant égales du côté du régime, les urines sont alcalines au tournesol au cours de régimes achlorurés, et acides au cours de régimes salés.

D'autre part, il est démontré actuellement que la réaction des urines dépend, dans la plupart des cas, de la forme sous laquelle sont éliminés certains sels sodiques et notamment les phosphates : lorsque ceux-ci sont à l'état de sels disodiques, les urines sont alcalines; lorsqu'ils sont à l'état de sels monosodiques, les urines sont acides.

La conclusion logique qui découle de ces deux constatations est donc que, sous l'influence du régime achloruré, il y a prépondérance des phosphates disodiques dans l'urine, et, sous l'influence d'un régime chloruré, prépondérance des phosphates monosodiques. Or, justement notre hypothèse de la sécrétion de chlorure de sodium impliquait par avance ce phénomène.

Dans cette hypothèse il passe, en effet, dans les cellules rénales toujours plus de chlore que de sodium — en provenance du clorure de sodium. Il y aura donc toujours une partie de la soude des phosphates disodiques qui sera prise par le chlore pour donner du chlorure de sodium. Mais, tandis qu'au cours d'un régime achloruré cette transformation des phosphates disodiques sera pour ainsi dire nulle, que les urines contiendront encore beaucoup de phosphates disodiques, et, qu'elles seront par suite, alcalines, au cours d'un régime chloruré, la transformation des phosphates disodiques en monosodiques se fera sur une grande échelle, et par conséquent les urines seront riches en phosphates monosodiques, et, par suite, seront acides.

La concordance des débits constatés de chlorure de sodium avec les débits calculés d'après la dissociation électrolytique, la concordance du changement de réactions observées des urines avec le changement de réaction prévu par le calcul théorique de la sécrétion de chlorure de sodium, viennent donc encore s'ajouter aux constatations faites à propos des concentrations maxima. Elles mettent hors de doute que la dissociation électrolytique intervient dans les processus vitaux de la sécrétion rénale du chlorure de sodium, comme elle est à la base des phénomènes purement physico-chimiques.

Cette conclusion générale peut se formuler pour les débits de la manière suivante : *les constantes d'élimination sont identiques pour les molécules et pour les ions.*

VI

Sous son aridité apparente, cette manière d'étudier la sécrétion rénale offre des solutions simples et précises pour l'étude de nombreux problèmes concernant le rein.

Nous avons déjà vu que, à quelque point de vue qu'on les envisage, les sécrétions de l'urée et du chlorure de sodium obéissent aux mêmes lois, que le rein soit sain ou qu'il soit altéré. Mais, sans revenir sur ces faits que nous considérons comme acquis, nous pensons que des problèmes nouveaux peuvent aussi trouver une solution satisfaisante du point de vue auquel nous nous sommes placés.

La plupart des auteurs admettent que si l'urée, l'acide urique, la créatine, et expérimentalement le sulfoindigotate de soude, le bleu de méthylène, etc., passent par les tubes contournés, les sels, par contre, s'éliminent par les glomérules. MM. Lamy, Mayer et Rathery, les premiers et les seuls encore, se sont élevés contre cette conception dualiste. En étudiant les variations morphologiques de l'épithélium rénal au cours de diurèses provoquées, ils ont constaté que, quelle que fût la substance éliminée en masse par le rein, l'aspect histologique des glomérules restait invariable, et que seul l'aspect des tubes variait. Ils en ont conclu que les sels, comme l'urée, passent par les tubes et non pas par les glomérules.

Les faits que nous avons exposés apportent un argument de plus en faveur de cette conception. Nous avons montré, en effet, qu'il existe une double relation précise entre les sécrétions de l'urée et du chlorure de sodium. La première de ces relations est qualitative. Le rapport des concentrations de l'urée et du chlorure de sodium reste constant à l'état normal et à l'état pathologique. La seconde de ces relations est quantitative. Le rapport des débits de l'urée et du chlorure de sodium reste constant à l'état normal et à l'état pathologique.

Considérons maintenant, d'autre part, ce que l'anatomie pathologique nous apprend des néphrites chroniques troublant la sécrétion de l'urée.

Sans parler ici des lésions parcellaires qui frappent des parties isolées du rein, en respectant les autres, notons seulement que, même dans les régions sclérosées, la répartition des lésions est très inégale entre les tubes et les glomérules. Souvent les lésions glomérulaires et tubulaires coïncident, mais très souvent aussi il existe des lésions prédominantes soit au niveau des glomérules, soit au niveau des tubes.

Si, comme la plupart des auteurs l'admettent, l'excrétion chlorurée appartenait aux glomérules et celle de l'urée aux tubes contournés, le parallélisme des excrétions chlorurée et uréique serait inexplicable. Si

l'on admet, au contraire, le bien fondé de l'hypothèse de MM. Lamy, Mayer et Rathery, les faits histo-pathologiques et physio-pathologiques concordent sans difficultés.

Bien d'autres problèmes importants d'ordre histo-pathologique se rapportent également aux constatations que nous avons faites sur la sécrétion de l'urée et du chlorure de sodium.

Un problème intéressant est celui des rapports entre les concentrations maxima et les constantes d'excrétion. Il semble bien que, toutes choses étant égales au point de vue des rapports du poids du parenchyme rénal et du poids du corps, que les constantes d'élimination, ou, si l'on veut, la quantité de substance éliminée par le rein en fonction d'une même surcharge de cette même substance dans le sang est d'autant plus grande que la concentration maxima que peut fournir le rein est plus forte. Chez l'homme, les constantes sont de 0.063 au minimum, chez le chien nous l'avons vu tomber à 0.03 : or, chez le chien la concentration maxima est de 125 ‰ pour l'urée, et, chez l'homme, elle est au plus de 53 ‰. La solution de ce problème offre donc un intérêt doctrinal de premier ordre, et elle donnera, à son tour, la solution d'un autre problème, intéressant au point de vue pathologique : celui de savoir quel est le poids du parenchyme rénal sécrétant au cours d'affections qui à la fois altèrent la qualité du parenchyme et diminuent sa quantité.

Un autre problème d'histo-pathologie plus délicat concerne les rapports de l'aspect des cellules rénales et de la concentration maxima. Tout donne lieu de croire que la concentration maxima est fonction de la hauteur des cellules; en général, les cellules basses ne concentrent pas, les cellules hautes, seules, concentrent beaucoup. Dans les néphrites dites interstitielles, il y a longtemps que les auteurs ont signalé l'affaissement des cellules des tubes du rein. Ce problème histologique ne recevra sa solution, à notre avis, qu'au jour où l'on aura mesuré comparativement les hauteurs cellulaires et les concentrations maxima.

Enfin, il est permis de croire que l'étude de la sécrétion rénale, abordée par la méthode que nous avons préconisée, apportera une solution décisive à l'un des problèmes les plus discutés dans l'hypertension artérielle : celui du rôle des troubles de la sécrétion dans l'élévation de la pression.

Les notions qui ont résisté à toutes les discussions sont actuellement celles-ci : toute hypertension est fonction de néphrite, mais de néphrite qui parfois ne consiste histologiquement que dans une artérite glomérulaire (cas de Pal) (1). Il n'y a, d'autre part, aucune relation entre l'élévation de la pression artérielle et les symptômes cliniques dits « d'imperméabilité rénale ». Si bien que certains auteurs, comme Huchard, admettaient une hypertension en quelque sorte prémonitoire des néphrites, que d'autres, comme M. Vaquez, admettent une hypertension essentielle, et qu'enfin M. Widal dissocie dans le groupe des néphrites une forme purement hypertensive, sans trouble marqué de la sécrétion de l'urée et sans œdème. Comme les chlorures, ainsi que nous l'avons vu, jouent partie liée avec l'urée, nous pouvons, à notre tour, être encore plus compréhensifs, et dire qu'il y a des hypertensions sans trouble marqué de la sécrétion ni des chlorures, ni de l'urée, en attendant de pouvoir dire sans trouble de la sécrétion rénale. Il ne reste alors pour expliquer l'hypertension d'origine rénale que la théorie de Traube, bien des fois soutenue, mais jamais démontrée, faute des arguments décisifs que nous ne possédons que maintenant, à savoir que l'hypertension est un syndrome rénal vasculaire ou glomérulaire. Cette hypothèse est plausible si l'on admet que le glomérule ne sécrète rien.

Un dernier problème d'ordre général peut enfin être entrevu dans les recherches que nous venons d'exposer, c'est celui des seuils d'excrétion.

Pour l'urée, l'élimination rénale se poursuit tant qu'il reste de l'urée dans le sang. Pour le chlorure de sodium, l'élimination cesse lorsque la teneur du plasma tombe à 5.62 ‰. Pour l'urée, il n'y a donc pas de seuil d'excrétion ; pour le chlorure de sodium il en existe un, et même relativement élevé.

Cette question des seuils d'excrétion n'est pas nouvelle. On peut dire que c'est Cl. Bernard qui l'a soulevée dans ses études sur les rapports de la glycosurie et du diabète.

Cl. Bernard avait montré que tant que la glycémie reste à un taux normal, le glucose ne passe pas dans l'urine, mais que si elle dépasse une valeur déterminée il y a glycosurie.

Aujourd'hui l'influence de l'hyperglycémie sur la glycosurie est universellement reconnue, et indirectement s'en trouve démontrée l'importance de la notion de seuil sur l'excrétion d'une substance anormale de l'urine. M. Magnus, comme nous l'avons vu, était arrivé en 1900 à cette conclusion qu'il existait un seuil pour le chlorure de sodium et sans doute pour d'autres sels.

En étendant, à notre tour, l'application de cette notion à l'étude de la sécrétion urinaire, il nous paraît qu'on devra l'envisager à deux points de vue.

Au point de vue physiologique, elle permet de classer les substances éliminées par le rein en deux catégories : la première serait composée des substances qui ne présentent pas de seuil, telles que l'urée et probablement l'ammoniaque, l'acide urique, la créatine et diverses substances accidentellement introduites dans l'organisme, c'est-à-dire, d'une manière générale, des substances excrémentitielles dont la présence dans les humeurs paraît inutile au fonctionnement cellulaire; la seconde catégorie serait composée du glucose, du chlorure de sodium, et, sans doute, des divers sels nécessaires, comme l'ont démontré déjà de nombreux travaux, au fonctionnement complexe des cellules. Ces substances de la deuxième catégorie restent dans l'humeur jusqu'à concurrence de leur concentration liminaire, mais au-dessus de ces concentrations elles sont rejetées par le rein comme des substances excrémentitielles, et conformément aux mêmes lois.

Cette conception de la sécrétion conduit aussi à une conception plus générale des diverses sécrétions glandulaires, à savoir qu'il existe des seuils variables et spécifiques à l'égard des divers composants du sang pour chaque glande, cette spécificité constituant, en partie, la spécificité des diverses sécrétions glandulaires.

Au point de vue pathologique, la question des seuils est immédiatement intéressante pour le diabète. Actuellement, on admet que, à côté des diabètes habituels par hyperglycémie, il existe des diabètes sans hyperglycémie, appelés encore diabètes rénaux. En adoptant notre terminologie, nous les appellerions diabètes par abaissement du seuil. Il est certain que s'il existe un parallélisme entre les variations de seuil pour le glucose et pour le chlorure de sodium, l'étude du seuil du chlorure de sodium, qui est incontestablement plus aisée que celle du glucose, pourrait, au point de vue clinique, éclairer d'une manière très simple la question du diagnostic étiologique. Par deux analyses comparées du sang et de l'urine, on pourrait fixer le seuil d'excrétion des chlorures et constater s'il est abaissé.

Pour le moment nos observations ne nous permettent pas de conclusions fermes sur les variations du seuil. Au cours des néphrites de moyenne gravité, que nous avons étudiées, il nous a paru que le seuil n'avait pas varié d'une façon sensible; seule l'observation d'un grand azotémique mort quelques jours après nos examens, avec 4 gr. 58 centigr. d'urée dans le sang, nous a révélé un abaissement notable du seuil pour le chlorure de sodium à 4.70 (au lieu de la normale 5.62).

Au terme de ces recherches, nous pouvons conclure que la sécrétion rénale des chlorures est un processus complexe. Elle diffère de l'excrétion uréique par l'existence d'un seuil, par l'intervention de la dissociation électrolytique, par l'intervention secondaire indispensable de sels qui ne sont pas des chlorures. Son étude paraît intéressante par les indications générales qu'elle donne sur la sécrétion rénale des diverses substances solides. Elle paraît aussi ouvrir un chemin sûr à l'étude bien plus complexe des échanges chlorurés de l'organisme, problème dont l'excrétion rénale des chlorures n'est qu'un des éléments.

Dr L. Ambard, Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. André Weill, Interne des hôpitaux de Paris.

(1) J. Pal. Gefässkrisen. Leipzig, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 414.)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des cas graves de scarlatine par le sérum de convalescents de cette maladie.

Partant de ce fait qu'une première atteinte de cette affection confère généralement l'immunité, on s'était demandé, depuis longtemps, si le sérum sanguin de sujets récemment guéris de scarlatine ne serait pas susceptible d'exercer une influence favorable sur l'évolution de cette maladie. Les essais institués, à cet égard, par M. Weisbecker chez 5 petits scarlatineux ont montré que l'injection sous-cutanée de sérum procure aux patients une sensation de bien-être qui persiste jusqu'à la fin du processus morbide (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. LIV). D'autre part, le regretté professeur von Leyden avait également utilisé, en collaboration avec MM. Huber et Blumenthal, ce mode de sérothérapie chez 16 scarlatineux, et en avait obtenu des résultats assez satisfaisants (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 108). De leur côté, MM. les docteurs E. Reiss et P. Jungmann ont entrepris, dans le service de M. le professeur Schwenkenbecher, à l'hôpital municipal de Francfort-sur-le-Mein, une série d'essais du même genre, en adoptant, toutefois, une technique quelque peu différente. Partant de cette considération que la teneur du sérum humain en antitoxines est très faible si on la compare à celle du sérum d'animaux soumis à une immunisation progressive, MM. Reiss et Jungmann ont, en effet, jugé utile d'employer des doses de sérum élevées, à savoir de 40 à 100 c.c., suivant l'âge du patient et de recourir exclusivement à des injections intraveineuses. Ils attachent, d'autre part, une grande importance à ce que le liquide injecté soit un mélange de sérums provenant de plusieurs (3 au moins) convalescents, car ils estiment que, selon la gravité de la maladie subie et le pouvoir réactionnel de l'organisme, la quantité des substances protectrices contenues dans le sérum doit être variable.

On commence par pratiquer simultanément à plusieurs convalescents de scarlatine, se trouvant à la fin du troisième ou au début du quatrième septénaire de la maladie (du dix-huitième au vingt-quatrième jour), une saignée et par soutirer à chacun d'eux de 100 à

200 c.c. de sang; après en avoir séparé par centrifugation le sérum, on mélange les sérums de diverses provenances et l'on distribue ce mélange dans des ampoules stérilisées de contenance de 50 c.c., en ayant soin d'ajouter à chacune de ces ampoules V gouttes de solution d'acide phénique à 5 %. Il va de soi que l'on ne doit utiliser que le sérum provenant de sujets exempts de toute autre maladie; au surplus, il y a lieu de s'assurer, par des ensemencements préalables, que ce sérum est stérile et qu'il donne une réaction de Wassermann négative.

MM. Reiss et Jungmann ont eu, jusqu'à présent, l'occasion de traiter de la sorte 12 cas de scarlatine grave ou très grave. Dans 2 de ces faits, le sérum de convalescents n'a paru exercer aucune influence sur l'évolution de la maladie. Dans le premier, il s'agissait d'un enfant de trois ans et demi, chez lequel la scarlatine était compliquée d'une septicémie streptococcique grave. Le petit patient ne fut admis à l'hôpital qu'au cinquième jour de la maladie et ne reçut l'injection de sérum qu'au septième jour : à ce moment-là, les phénomènes scarlatineux proprement dits s'étaient déjà effacés, et ce qui dominait le tableau clinique, c'était une inflammation gangreneuse des organes pharyngés; le nombre des leucocytes était de 23,000, dont 90% de polynucléaires. Après injection de 50 c.c. de sérum de convalescents de scarlatine, la température subit une certaine diminution et l'état général de l'enfant parut quelque peu amélioré. Mais, les jours suivants, se montrèrent des poussées fébriles irrégulières et l'on assista bientôt au développement d'une septicémie streptococcique grave avec suppurations de ganglions lymphatiques et d'articulations, otite purulente, etc., et le petit malade finit par succomber quatorze jours après l'injection. Le second cas avait trait à une fillette de deux ans et demi, chez laquelle, le diagnostic étant d'ailleurs obscur (l'éruption n'était pas typique), on pratiqua, au milieu de phénomènes excessivement graves (délire cardiaque, respiration irrégulière, perte complète de connaissance) et en désespoir de cause, une injection intraveineuse de 50 c.c. de sérum de convalescents de scarlatine. Au bout d'environ quatre heures, l'enfant succombait. L'autopsie mit en évidence une septicémie staphylococcique. En admettant même que la scarlatine eût réellement existé en l'espèce, on comprend que le décès en question ne saurait guère entrer en ligne de compte pour l'appréciation de l'efficacité de la sérothérapie.

Ces 2 faits mis à part, les injections de sérum de convalescents ont toujours produit d'excellents résultats. Et d'abord, on constatait une chute de la température, qui commençait à se manifester au bout de deux à quatre heures pour atteindre son maximum de neuf à quatorze heures après l'injection. La différence entre la température prise avant l'injection et celle que l'on trouvait au bout de ce laps de temps variait de 2° à 3°4. Aussitôt après l'intervention, on remarquait parfois, il est vrai, une légère élévation thermique, qui ne tardait pas, cependant, à être suivie d'une défervescence. Celle-ci une fois terminée, il se produisait encore quelques poussées fébriles isolées, avant que la température fût définitivement rentrée dans ses limites normales. Des rechutes plus intenses et plus durables de la fièvre n'ont été observées qu'en cas de complications, dont la plus fréquente fut une aggravation de l'angine, qui persistait malgré l'emploi du sérum. Dans 3 cas, le retour offensif de la fièvre a été déterminé respectivement par une otite moyenne, par un abcès de l'amygdale et par un rhumatisme scarlatineux. Quoi qu'il en soit, — et c'est là un point sur lequel il convient d'insister particulièrement — l'existence de pareilles complications n'empêche pas de se produire la chute thermique consécutive à l'injection.

L'état du pouls n'est pas moins significatif. Peu de temps après l'injection, le nombre des pulsations diminue, suivant une marche parallèle à celle de la température, de sorte que l'on voit succéder, pour ainsi dire, immédiatement au pouls fréquent de la scarlatine le pouls lent, caractéristique de la convalescence. Les modifications du caractère du pouls sont tout à fait frappantes: même dans les cas les plus graves, — où, au moment de l'intensité maxima des phénomènes morbides, le pouls était irrégulier et ondoyant — il devient, simultanément avec la défervescence ou peu de temps après, vigoureux et régulier. Cette influence favorable du traitement se fait également sentir sur le reste de l'appareil circulatoire (cœur, cyanose, etc.). La respiration redevient, elle aussi, normale. En même temps, on constate une amélioration considérable de l'état général du patient : la somnolence, le délire et tous les troubles subjectifs disparaissent, de sorte que l'enfant, qui la veille encore paraissait gravement malade, est trouvé, le lendemain matin, assis dans son lit et en train de jouer. L'exanthème pâlit, quelquefois, aussitôt après la chute de la fièvre; au plus tard, il disparaît au deuxième jour après l'injection. Dans 2 cas, où l'on avait procédé à la numération des globules blancs avant et après l'injection, on constata une diminution notable de la leucocytose sous l'influence du traitement. Chez 2 patients, l'injection de sérum fut suivie d'un frisson et d'une aggravation momentanée de l'activité cardiaque. Ces troubles passagers mis à part, on n'a jamais eu à enregistrer d'accidents fâcheux, en particulier du côté des reins et de la peau. La plaie veineuse guérissait constamment, sans aucune infiltration dans le voisinage et en l'absence de tout phénomène réactionnel.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, MM. Reiss et Jungmann se croient autorisés à conclure que les injections intraveineuses de sérum de convalescents de scarlatine ont pour effet d'atténuer notablement toutes les manifestations primaires de l'infection et de l'intoxication scarlatineuses. Elles restent, par contre, sans influence sur les altérations secondaires, que l'on rattache généralement à une infection streptococcique : les exsudats qui recouvrent les amygdales, les suppurations ganglionnaires ou articulaires, etc., ne sont nullement modifiés par la médication dont il s'agit. C'est dire que ce mode de sérothérapie est particulièrement indiqué dans les cas d'infection scarlatineuse *récente* : l'injection doit être pratiquée, au plus tard, au quatrième jour de la maladie; s'il est possible de la faire plus tôt, cela ne vaut naturellement que mieux.

Traitement de la pneumonie par l'usage interne de camphre.

Partant de cette considération que le danger le plus sérieux qui menace un pneumonique réside dans l'affaiblissement de l'activité cardiaque, affaiblissement qui, parfois, se montre d'une manière tout à fait soudaine et ne se laisse guère influencer par l'emploi des moyens cardiaques usuels, un médecin russe, M. le docteur A. S. Svoïékhotov, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiev, a systématiquement recours, depuis plus de dix ans, à l'usage du camphre, qu'il administre à la dose de 0 gr. 12 centigr., répétés toutes les deux heures, et cela dès le début de la maladie, de façon à prévenir l'apparition de phénomènes d'affaiblissement de l'activité cardiaque.

Administré en cachets, le camphre ne provoque généralement aucun trouble du côté de l'estomac. Parfois seulement, il détermine des renvois et une sensation désagréable au niveau du creux épigastrique : en pareille occurrence, on peut substituer à l'administration du médicament *per os* la voie hypodermique. Dans les cas où la fréquence du pouls ne dépasse pas 120 pulsations à la minute, on se borne à la dose de 0 gr. 12 centigr., répétés, comme nous venons de le dire, toutes les deux heures, jusqu'au moment de la crise, après quoi on continue à donner le camphre toutes les trois heures pendant un jour ou deux, puis trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, pendant quelques jours encore. L'activité du cœur est-elle moins satisfaisante (pouls battant plus de 120 fois à la minute), notre confrère a recours, dès le début, à des injections sous-cutanées d'huile camphrée, qu'il renouvelle, suivant la gravité du cas, toutes les heures ou toutes les demi-heures, voire même tous les quarts d'heure, jusqu'à ce qu'il voie survenir une amélioration nette, se traduisant, entre autres phénomènes, par un ralentissement et un état plus plein du pouls.

Dans la période de 1908 à 1911, M. Svoïékhotov a eu l'occasion d'observer, à l'hôpital du zemstvo du gouvernement de Kiev, 120 pneumoniques appartenant à la classe la plus misérable de la population, et dont un grand nombre étaient des alcooliques invétérés. Or, sur ces 120 malades, notre confrère n'a eu à enregistrer que 3 décès, ce qui représente une mortalité de 2.5 % seulement. Encore convient-il de faire remarquer que, chez un des patients ayant succombé, il existait, en dehors de la pneumonie, une néphrite interstitielle, avec urémie et hémiplégie ; chez un autre, on trouva un cœur de buveur, et le troisième présentait une artériosclérose très accentuée avec dégénérescence du myocarde.

La médication dont il s'agit n'a jamais donné lieu à des phénomènes d'excitation du système nerveux, tels que délire ou agitation. Le processus de résolution du foyer pneumonique évoluait rapidement, de sorte que l'on ne se vit obligé de recourir à des expectorants que dans 3 cas. La durée moyenne du séjour des malades à l'hôpital a été de quinze jours.

Rappelons que, à en juger d'après les expériences de M. Hensel et de M. Welch, le camphre serait susceptible de tuer les pneumocoques se trouvant dans le torrent circulatoire, et que ces recherches expérimentales cadrent bien avec les résultats qu'ont donnés, dans le traitement de la pneumonie, les injections sous-cutanées d'huile camphrée, entre les mains de M. Seibert, d'une part (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 455), de M. Iversen et de M. Blumenau, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 116).

NOTES CHIRURGICALES

La péritonite sous-phrénique non suppurée, complication de l'appendicite.

L'histoire des abcès sous-phréniques d'origine appendicitaire est aujourd'hui bien connue : elle est basée sur un nombre relativement élevé d'observations, et les divers modes pathogéniques en ont été maintes fois exposés et discutés. On a cessé, en particulier, de tenir pour constante l'explication primitive, qui attribuait à l'appendice remontant, rétrocæcal, et à une sorte de propagation directe l'infection de la zone sous-diaphragmatique ; on s'est rendu compte, à plusieurs reprises, que la complication pouvait survenir lors d'appendice déclive, et n'affecter aucun rapport de continuité avec le foyer initial. Quel est, alors, le processus de transmission ? Il était tout naturel qu'on incriminât les lymphatiques et qu'on invoquât une lymphangite ascendante, péri-colique. L'hypothèse est séduisante, quoique la démonstration en soit encore incomplète. Sans insister, il convient de retenir, en clinique courante, la relative fréquence des « accidents secondaires de l'hypocondre droit » dans l'appendicite ou à la suite de l'appendicite, accidents qui peuvent traduire l'abcès du foie, la cholécystite suppurée, l'abcès sous-phrénique, l'abcès sous-hépatique, la pleurésie purulente, etc., mais qui peuvent aussi n'accuser que des complications non suppurées, pleurésie sérofibrineuse, péri-hépatite.

Ces dernières formes n'ont que peu attiré jusqu'ici l'attention des cliniciens. Ainsi en est-il, en particulier, de la péri-hépatite « de la convexité », de la péritonite sous-phrénique, non purulente. On ne parle que de l'abcès sous-phrénique, on ne décrit que lui, et l'on semble oublier que le processus de péritonite localisée dont il est l'expression finale peut s'arrêter à tel ou tel stade intermédiaire, et que la suppuration n'en est pas l'aboutissant nécessaire.

Ces péritonites sous-phréniques non suppurées, post-appendicitaires, ne seraient pas très rares, d'après M. le docteur Harold Neuhof (de New-York); elles se reconnaîtraient, en clinique, à certains traits particuliers. Sur 972 appendicites aiguës, observées de 1904 à 1910 dans le second service chirurgical du « Mount Sinaï Hospital », notre confrère en relève 15 cas (1.5 %). Un d'eux servira d'exemple.

On opère d'appendicite aiguë, en août 1910, une jeune femme de vingt-cinq ans : on trouve l'appendice perforé et une péritonite séro-purulente en voie de diffusion. Les suites de l'intervention sont très bonnes, bien que la température ne retombe pas tout à fait à la normale. Neuf jours après, la malade commence à se plaindre du côté droit de la poitrine, en bas, dans l'aisselle; on provoque une douleur très vive à la pression des septième, sixième, cinquième, quatrième espaces intercostaux; à la base droite, on perçoit de l'obscurité respiratoire et des frottements disséminés dans la zone péri-hépatique. La température remonte à 40°; la leucocytose se chiffre par 22,000. Au bout de six jours, les accidents s'accentuant, on pratique une ponction aspiratrice de la plèvre droite et de l'espace sous-phrénique : elle est négative; mais, très vite, elle est suivie de l'abaissement thermique et d'une sédation de tous les accidents; la guérison complète ne tarde pas.

L'évolution fut à peu près la même dans les autres cas : quelques jours après l'opération de l'appendicite, alors que les réactions péritonéales ont cessé et que la température est retombée « presque » à la normale, on voit survenir une douleur brusque, croissante, parfois fort aiguë, à la moitié inférieure droite du thorax; cette douleur se propage souvent à l'épaule; elle est surtout marquée, dans l'aisselle, au niveau des septième, huitième, neuvième espaces, quelquefois des sixième et cinquième. C'est à la pression directe des espaces intercostaux qu'on la réveille, et non par l'application de la main, à plat, sur la zone correspondante. Il y aurait là un point à retenir, d'après M. Neuhof, et qui pourrait servir au diagnostic, la pression de la base thoracique droite, par la main étalée, provoquant la douleur dans l'abcès du foie, l'hépatite aiguë, les congestions du foie, et restant indolente dans les affections inflammatoires sous-phréniques, suppurées ou non.

Cette douleur de l'hypocondre droit se combine à une réascension thermique, et la fièvre persiste, souvent avec de grandes oscillations; la dépression générale s'accuse plus ou moins; l'examen du sang révèle toujours une hyperleucocytose. Sur la paroi latérale, axillaire, du thorax, dans la zone douloureuse, on constate une submatité à convexité supérieure, qui remonte plus ou moins haut.

Dans ces conditions, on pense tout naturellement à une complication pleurale ou à l'abcès sous-phrénique, mais l'auscultation n'indique rien de défini; on entend seulement des frottements disséminés, dans la région hépatique; d'autre part, le foie est à peine abaissé; enfin, tout disparaît au bout d'une période variable de cinq à trente jours, spontanément ou après une ponction aspiratrice, négative ou presque (dans quelques cas, elle a ramené un peu de liquide sanguinolent, pas de pus), et sans laisser de traces (un seul, des 15 malades du « Mount Sinaï Hospital », conserva quelques douleurs à la base droite du thorax). Une seule fois, on intervint par une incision parallèle au rebord costal droit; plusieurs ponctions avaient été pratiquées sans résultat; elles étaient suivies d'un abaissement thermique et d'une amélioration des accidents locaux, mais pour quelques jours seulement. A l'incision, on trouva un tout petit abcès à la partie déclive de la zone sous-phrénique ; le pus, cultivé, était stérile ; il était inclus dans une gangue inflammatoire, qui se prolongeait entre le foie et le diaphragme et que l'on explora sans rencontrer la moindre trace d'une autre suppuration. L'opération fut loin, du reste, de couper court aux accidents fébriles et douloureux, comme le fait se réalise après l'ouverture et le drainage d'un abcès : ce ne fut que peu à peu, qu'ils s'atténuèrent, pour céder au dix-septième jour.

Qu'il puisse se produire de petits foyers purulents, en pareils cas, on ne saurait donc en douter; mais ils manquent le plus souvent, et le terme de péritonite sous-phrénique non suppurée reste le plus légitime et le plus exact.

Il convient de signaler encore le résultat inattendu de la ponction aspiratrice « blanche », chez 7 des 9 malades auxquels elle avait été appliquée : bien qu'elle n'eût rien donné, et qu'on n'eût rien vu sourdre de l'aiguille, introduite successivement dans la plèvre et dans l'espace sous-phrénique, elle fut le signal d'une sédation brusque, pour ainsi dire, critique, des accidents. M. Neuhof rapproche de ces curieux effets ce que l'on a observé parfois à la suite des ponctions de plèvres épaissies, dans lesquelles on cherche un foyer suppuré : on ne trouve rien, et l'on constate, après cette exploration toute négative, une amélioration singulière et inexpliquée de l'état local. Il rappelle encore la régression de certaines hépatites aiguës, notée par M. Rolleston, après des ponctions exploratrices du foie. La ponction, même blanche, pourrait donc avoir une efficacité thérapeutique. Comment? On ne sait trop, et, quelque frappantes que soient les observations de notre confrère, on hésitera, non sans raison, à trop élargir le crédit d'un procédé dont la bénignité est loin d'être constante et dont les applications ne sont déjà que trop répandues dans la pratique courante.

Ce qu'il importe de retenir de ces observations nouvelles, qui viennent confirmer 2 faits analogues, relatés, dès 1897, par MM. Box et Russell, c'est l'existence, dûment avérée aujourd'hui, d'une complication appendicitaire sous-phrénique non suppurée, d'une péritonite localisée sous-phrénique, dont les rapports de causalité avec l'affection originelle prêteraient, d'ailleurs, aux mêmes discussions pathogéniques que les complications suppurées.

VINGT-NEUVIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 16 au 19 avril 1912.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

De la vitesse de propagation de l'onde du pouls.

M. Münzer (de Prague). — La vitesse de propagation de l'onde du pouls est déterminée par la prise simultanée du pouls en deux endroits de la circulation qui sont à une distance différente du cœur. On calcule la vitesse (*c*) en divisant la longueur (*s*) de la distance qui correspond à la différence du parcours entre les deux endroits choisis, par le temps écoulé entre le commencement des deux ondes inscrites (*t*), c'est-à-dire $c = s : t$. La vitesse étant considérable, il est nécessaire, pour déterminer les variations de cette vitesse, de posséder une méthode particulièrement précise. J'ai construit un appareil qui remplit les exigences voulues; je me bornerai ici à dire que dans cet appareil l'onde du pouls est prise par une manchette de Riva-Rocci plus ou moins spécialement adaptée. Chez l'homme normal, j'obtiens, avec mon mode d'expérimentation, des résultats concordant avec les valeurs admises par d'autres auteurs, c'est-à-dire une vitesse de 9 à 12 mètres par seconde.

Une anémie très avancée, une trop grande quantité de sang, et les lésions valvulaires n'influencent nullement la vitesse de propagation de l'onde du pouls.

Un cas d'insuffisance aortique et un cas de bradycardie hypotonique me donnèrent une vitesse sensiblement inférieure à la normale.

La sclérose des gros vaisseaux fait varier notablement la valeur *c*, soit en l'augmentant, soit en la diminuant. Tous les malades atteints d'artériosclérose diffuse des vaisseaux, et présentant une pression artérielle exagérée et de l'hypertrophie du cœur, ont une vitesse accélérée; celle-ci peut atteindre de 15 à 23 mètres par seconde. Thomas Young, en 1808, et Hoorweg ont démontré que la vitesse de propagation dépend presque exclusivement de l'élasticité du tube ou, dans notre cas particulier, du vaisseau. Mes résultats concordent avec la loi de Young-Hoorweg. La vitesse de propagation de l'onde du pouls ne dépend pas directement d'une variation de la pression artérielle; elle dépend, au contraire, presque exclusivement de la rigidité des vaisseaux sanguins.

La physiologie enseigne que l'ondulation directe doit son origine à la fermeture des valvules sigmoïdes de l'aorte. Si cette hypothèse est exacte, l'ondulation dicrote doit avoir la même vitesse de propagation que l'ondulation primaire du pouls. Or, mes expériences me conduisent à un résultat différent. La vitesse de propagation de l'ondulation secondaire ou dicrote est toujours plus faible que la vitesse de l'ondulation primaire; elle varie entre 4 et 10 mètres par seconde. Ce phénomène n'est pas encore expliqué.

M. Lommel (d'Iéna). — La vitesse de propagation de l'onde du pouls a une certaine importance clinique. Je rappellerai seulement qu'une injection intraveineuse d'une préparation de digitale ou de *strophantus* accélère chez l'homme normal cette vitesse d'une manière notable.

De la valeur fonctionnelle du rein.

M. Schlayer (de Tubingue). — Dans un certain nombre de néphrites il est possible de provoquer une fatigue fonctionnelle en exagérant le travail du rein. On peut exagérer le travail de cet organe, soit au moyen des diurétiques médicamenteux, soit en le mettant pour ainsi dire en présence d'une plus grande quantité de chlorure de sodium. Cette fatigue fonctionnelle anormale s'observe plus particulièrement dans deux formes de néphrite : la néphrite chronique parenchymateuse avec œdèmes (forme Strauss-Widal) et la forme chronique interstitielle (rein contracté) avec oligurie ou normalurie. Dans les deux formes, mes méthodes d'examen démontrent que les vaisseaux du rein sont profondément atteints. La connaissance de cette fatigue fonctionnelle anormale a une certaine importance thérapeutique. Dans les cas où elle se présente, il est évident qu'il faut éviter tout ce qui peut fatiguer le rein, y compris les diurétiques. C'est au moyen d'une thérapeutique passive, c'est-à-dire qui évite tout excitant rénal, que l'on obtiendra les meilleurs résultats.

Si les troubles fonctionnels ne sont pas encore trop prononcés, en particulier dans le rein contracté oligurique, on peut, en faisant prendre des doses élevées de diurétiques, fatiguer extrêmement le rein et aggraver les troubles. De très faibles doses des mêmes médicaments provoqueront, au contraire, de la polyurie et une amélioration. Je propose donc d'être très prudent dans la détermination de la dose diurétique que l'on choisit. Une dose minime peut être favorable, alors qu'une dose légèrement plus élevée occasionne une aggravation de la maladie.

M. Hedinger (de Baden-Baden). — J'ai étudié les variations diurnes et nocturnes de la diurèse chez des sujets normaux et chez des malades. Dans nos repas journaliers, nous ingérons en quantité notable des diurétiques les plus divers. Ceux-ci agissent sur le rein en exagérant son travail. Il m'a paru intéressant de rechercher comment le rein, à l'état normal et à l'état pathologique, accomplit sa tâche quotidienne, c'est-à-dire comment il réagit sous l'action des diurétiques alimentaires. Le rein normal se comporte dans son mode de réaction tout autrement que le rein malade. Le premier élimine une urine dont la quantité et la concentration sont très variables; ces variations correspondent exactement aux repas journaliers. Le rein malade soumis aux mêmes influences (repas identique, pris aux mêmes heures) ne réagit plus comme l'organe sain. Les variations quotidiennes de la concentration disparaissent. Selon l'état patho-

logique du rein, la quantité d'urine éliminée peut, sous l'action des substances diurétiques alimentaires, être plus exagérée que normalement (hypersensibilité), ou bien l'action diurétique est retardée (nycturie). Ce retard dans l'excrétion urinaire s'observe particulièrement dans les néphrites graves.

Dans les néphrites très avancées l'action diurétique peut même avoir disparu: il n'y a plus de variations quotidiennes de la diurèse; l'excrétion urinaire reste durant les diverses périodes du jour absolument constante quant à sa quantité et à sa concentration. Dans les cas extrêmes l'alimentation peut même provoquer un arrêt de la diurèse.

Les polyuries qui ne sont pas dues à une anomalie rénale présentent les mêmes variations quotidiennes qu'en cas de rein normal; il n'y a que la quantité d'urine qui est augmentée.

L'étude des variations journalières de l'élimination de l'urine permet, d'une part, de distinguer une polyurie rénale d'avec une polyurie d'origine extrarénale, et, d'autre part, de se renseigner sur la valeur fonctionnelle d'un rein malade.

La maladie de Basedow dans l'armée.

M. Kuhn (de Berlin). — Depuis 1909 j'examine les jeunes soldats à leur entrée au service dans diverses régions de l'Allemagne; 5 % d'entre eux présentent des symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow: goitre vasculaire, l'un ou l'autre des symptômes oculaires, tremblement des membres, palpitations cardiaques, divers troubles nerveux. Ce grand nombre de légers goitres exophtalmiques est d'autant plus remarquable que les recrues ont toutes été préalablement soumises à un ou plusieurs examens médicaux: il s'agit donc d'une classe d'individus déjà sélectionnée au point de vue sanitaire. Chez les hommes qui au recrutement passent pour la première fois la visite médicale, on trouve 7 % de basedowiens. Aucun de ces sujets atteints de maladie de Basedow n'a été réformé, et tous ont vu leur état s'améliorer à la suite du service. Comme traitement, je fais uniquement porter à ces individus des cols très larges. Ma statistique prouve que la maladie de Basedow, lorsqu'on la recherche, est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet jusqu'à présent. Les bons résultats du service militaire me semblent militer en faveur de l'étiologie *nerveuse* de cette affection. Les soldats en question appartiennent à la classe ouvrière; ils ont dans la vie civile un métier plutôt pénible, une nourriture souvent insuffisante. Le service leur procure, au contraire, une vie très réglée, une nourriture généralement préférable à celle de la vie civile, enfin une vie qui se passe presque toujours en plein air.

M. Starck. — Malgré les bons résultats obtenus par M. Kuhn, je crois que l'on doit encore s'en tenir au traitement que l'on a appliqué jusqu'ici: cure de repos absolu, aussi bien physique que psychique.

Le goitre endémique dans le Tyrol.

M. Bauer (d Innsbruck). — L'étude de plus de 100 cas de goitre endémique m'a permis de reconnaître un certain nombre de symptômes qui s'observent pour ainsi dire dans tous les cas:

1° Une coïncidence remarquable du goitre endémique avec une *constitution de névropathe*: chez les malades de cette catégorie, les réflexes de la cornée, du pharynx manquent très souvent. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Il y a du dermographisme, de l'hypertrophie des amygdales et des ganglions lymphatiques, une hyperextension des articulations interphalangiennes et phalango-métacarpiennes. La percussion permet souvent de constater la persistance du thymus. Enfin, les pieds plats sont ici de règle. Cette constitution anormale est, à mon avis, ce qui prédispose le sujet à acquérir le goitre endémique;

2° Des *troubles oculaires*: 75 % de mes malades présentaient le signe de Möbius même très prononcé. Dans 63 % des cas, il y avait du nystagmus; celui-ci est, comme le nystagmus de la sclérose en plaques, à type rotatoire, par opposition, par exemple, au nystagmus de l'hystérie, qui est généralement horizontal. Les autres troubles oculaires de la maladie de Basedow faisaient défaut;

3° Des *troubles cardiaques*: la matité du cœur est augmentée sur la gauche; la pointe du cœur est projetée à gauche, mais le choc n'en est pas augmenté. Le pouls est normal. L'artère sous-clavière est souvent palpable. A l'auscultation, on entend presque toujours un souffle systolique à l'orifice pulmonaire. Le bruit diastolique au-dessus de l'artère pulmonaire est accentué, rude, souvent dédoublé. Il n'y a aucun trouble cardiaque *subjectif*. Ce type cardiaque ne correspond pas à ce que l'on a dénommé le cœur goitreux. Il n'a pas non plus pour étiologie une gêne mécanique due à la présence du goitre. C'est le cœur d'un individu atteint d'une dysthyro-toxicose et non d'une hyperthyroïdie. Il se distingue du cœur goitreux et du cœur des basedowiens par l'absence de tachycardie, et par le choc normal de la pointe du cœur;

4° Modifications du *sang*: 26 sujets sur 33, dont j'ai jusqu'à présent examiné la formule sanguine, présentaient une forte lymphocytose avec diminution de la leucocytose. Cette formule sanguine n'est donc pas, ainsi que le prétend M. Kocher, caractéristique pour les basedowiens.

M. Strubell (de Dresde). — Les extraits des glandes à sécrétion interne (pancréas, corps thyroïde, capsules surrénales, parathyroïdes et hypophyse) sont capables de modifier l'immunité d'un organisme; l'indice opsonique est sensiblement abaissé par la thyroïde et par l'iode, tandis qu'il subit une hausse sous l'influence du pancréas et, par exemple, de l'arsenic. Dans le cas de dysthyroïdie l'indice opsonique à l'égard du *Staphylococcus aureus* et du bacille de Koch est abaissé. Il est vrai que cette action n'est pas spécifique, puisqu'elle appartient aussi à certains médicaments (iode, brome, etc.). Il s'agit, selon moi, d'une action chimique.

M. Schmincke (d'Elster). — Les symptômes cardiaques ne manquent pour ainsi dire jamais dans les thyro-toxicoses. Il y a toujours au moins une accentuation du second bruit du cœur. En outre, on remarque très fréquemment, lorsqu'on veut bien l'observer, une légère exophtalmie unilatérale.

M. Bauer. — Il est certain que dans le goitre endémique, les autres glandes à sécrétion interne sont plus ou moins modifiées au point de vue fonctionnel; c'est ainsi que très souvent j'ai observé des troubles de la menstruation. J'ai recherché la présence de l'adrénaline dans le sang de mes malades, mais les résultats ont été négatifs.

Contribution à l'étude des fonctions du foie.

M. Fischler (de Heidelberg). — Dans plusieurs travaux antérieurs, j'ai eu l'occasion de démontrer que les chiens auxquels on a pratiqué une fistule d'Eck (anastomose entre la veine porte et la veine cave) sont beaucoup plus sensibles à une lésion du pancréas que les animaux témoins. Afin d'élucider cette influence du pancréas sur le foie, j'ai fait quelques expériences dont voici brièvement les résultats.

Des injections de trypsine provoquent dans le foie des désordres graves. Si l'on associe à une légère intoxication phosphorée des injections de trypsine on obtient un foie beaucoup plus altéré que dans les cas d'intoxication avec des doses de phosphore plus fortes mais sans trypsine. C'est donc probablement la trypsine du suc pancréatique qui agit sur le parenchyme hépatique. Celui-ci, à l'état physiologique, est capable de neutraliser l'action de la trypsine; il possède des propriétés antifermentatives.

J'ai eu dernièrement l'occasion d'observer un fait pathologique caractéristique confirmant mon hypothèse de connexions intimes entre le pancréas et le foie: un lymphosarcome de la cavité abdominale avait détruit en majeure partie le pancréas; la tumeur obstruant le cholédoque avait provoqué de l'ictère, et le tissu hépatique présentait un degré de dégénérescence très avancée, sans qu'aucune autre étiologie que celle qui est basée sur mon hypothèse pût entrer en ligne de compte.

M. Magnus-Alsleben (de Wurtzbourg). — On a souvent prétendu qu'une nourriture exclusivement carnée provoquait toujours chez le chien porteur d'une fistule d'Eck des symptômes d'empoisonnement et la mort. J'ai répété ces expériences, et dans la plupart des cas les animaux opérés ont, malgré l'alimentation carnée, conservé pendant des mois une santé parfaite. L'intoxication n'est donc pas une conséquence nécessaire du régime carné chez l'animal opéré. Je ferai remarquer, en outre, qu'il ne faut pas identifier les conséquences fonctionnelles de la fistule d'Eck avec celles qui résulteraient de la suppression fonctionnelle totale de la glande hépatique. Dans le premier cas, le foie est encore en communication avec la circulation et il influence certainement, malgré l'opération, les processus nutritifs. L'alcalinité de l'urine après alimentation carnée n'est pas non plus une particularité du chien porteur d'une fistule. J'ai pu, en effet, me convaincre que l'urine du chien normal est même moins acide que l'urine de l'homme, et cela aussi bien par la titration que par la mesure des ions acides. Chez les chiens opérés on n'observe des symptômes d'intoxication que dans les cas où, pour une cause fortuite, il se produit des troubles digestifs. Les symptômes morbides sont alors presque identiques à ceux de l'anaphylaxie. Il est très probable que chez mes chiens intoxiqués il s'agit également de phénomènes d'anaphylaxie.

M. Schittenhelm (d'Erlangen). — Je suis du même avis que M. Magnus-Alsleben au sujet de l'explication des troubles observés chez les chiens porteurs d'une fistule. J'estime que la méthode de la fistule d'Eck est peu apte à nous renseigner sur les fonctions hépatiques, étant donné que le foie n'est pas supprimé chez les animaux opérés. Il joue le rôle de filtre pour les divers produits de la digestion des albumines.

M. Wessely. — Je rappelle qu'à l'occasion d'expériences antérieures j'ai constaté que l'indol produit chez l'animal normal des crampes très fortes. N'est-il pas possible que l'indol ou des corps analogues puissent, dans l'intoxication des chiens porteurs d'une fistule, jouer un rôle prépondérant?

Les protéases végétales et leur application en thérapeutique.

M. Grober (d'Iéna). — Des études systématiques nous ont permis de découvrir dans les fruits mûrs et dans les racines des ferments protéolytiques. On peut reconnaître ces ferments au moyen des mêmes méthodes que celles qui servent à l'étude des ferments d'origine animale. La température optima des ferments végétaux en question est d'environ 50°. Ils agissent dans un milieu acide aussi bien que dans un milieu alcalin; ils sont moins puissants que les ferments d'origine animale. Seul le ferment extrait de l'ananas a un pouvoir protéolytique presque aussi grand. Les protéases végétales sont le plus souvent combinées à du labferment.

J'ai employé ces produits végétaux dans les affections de l'estomac et chez les convalescents. Je prescrivais immédiatement après le repas principal une ou deux cuillerées à soupe de suc, par exemple d'ananas, fraîchement préparé. L'effet fut satisfaisant. Les maux d'estomac diminuèrent et les malades augmentèrent de poids. Certains de ces ferments sont capables d'exciter la production d'acide chlorhydrique; par contre, dans les cas d'achylie, la sécrétion de la pepsine n'est pas influencée.

Sels ammoniacaux et synthèse de l'albumine.

M. Grafe (de Heidelberg). — Les aminoacides sont-ils les premiers éléments de la synthèse des protéines dans l'organisme? En d'autres termes, l'organisme peut-il, au moyen

de sels ammoniacaux, construire l'albumine dont il a besoin? Lorsqu'on fait ingérer à un animal normal un sel ammoniacal, ce dernier apparaît quantitativement dans l'urine sous forme d'urée. Je me suis demandé si dans le cas où l'animal serait « affamé d'urée », pour ainsi dire, il ne serait pas capable d'utiliser davantage l'ammoniaque ingérée. Afin d'élucider ce point, je soumis de jeunes chiens encore à la période de croissance à un régime exclusif d'hydrates de carbone; l'azote alimentaire atteignait à peine 0 gr. 10 centigrammes par jour. La croissance s'arrêta et il y eut déficit d'azote. Dans une deuxième période j'ajoutai à la nourriture du chlorure d'ammonium : le bilan de l'azote devint plus favorable. Les résultats d'une période de trois mois, avec ingestion de citrate d'ammonium sont particulièrement intéressants : le bilan de l'azote devint ici positif; il y eut une forte rétention d'azote; elle fut si considérable qu'elle excluait par le fait même l'hypothèse d'une rétention sous forme d'urée ou d'azote résiduel. L'ammoniaque a ici économisé l'albumine de l'animal, soit en le protégeant contre la désintégration, soit en étant assimilé sous forme d'albumine. La rétention d'azote n'a pas favorisé la croissance des jeunes animaux.

M. F. Müller (de Munich). — M. Grafe a démontré qu'en présence d'une grande quantité d'hydrates de carbone, l'ammoniaque ingérée peut rester dans l'organisme sous une forme quelconque. Je doute qu'il s'agisse ici d'une synthèse de l'albumine; on doit en effet admettre, jusqu'à preuve du contraire, que ce que l'organisme à l'état normal expulse, c'est-à-dire l'urée, ne peut plus en aucune façon être employé pour une fonction vitale quelconque. La croissance des animaux reste stationnaire, malgré un excès d'hydrates de carbone dans la nourriture.

Un rôle nouveau des épices dans l'alimentation.

M. Gigon (de Bâle). — Lorsqu'on mesure chez un homme normal les échanges respiratoires après un repas de caséine, on constate une augmentation des échanges pendant un laps de temps beaucoup plus court que dans une expérience faite après l'absorption d'aliments riches en albumine (bifteck, jambon, etc.), pris en quantité correspondante à la caséine pure. Comme, d'après les expériences de M. Rubner, l'extrait de viande n'influence pas sensiblement les échanges gazeux, j'ai voulu me rendre compte si la différence en question est due aux épices que l'on ajoute toujours aux mets ordinaires. Si l'on additionne, par exemple, 150 grammes de caséine pure d'environ 10 grammes de sel et de 1 gramme de poivre, les échanges respiratoires se maintiendront au-dessus de la valeur qu'ils présentent chez l'individu à jeun, et cela pendant un laps de temps beaucoup plus long qu'après un repas de 150 grammes de caséine seule. Le sel et le poivre, c'est-à-dire les épices usuels, sont donc capables de modifier sensiblement les échanges respiratoires.

Un nouveau symptôme des affections de la vésicule biliaire.

M. Hohlweg (de Giessen). — L'examen du chimisme gastrique dans les affections de la vésicule biliaire m'a donné les résultats suivants : sur 45 cas de calculs du conduit cystique, il y a eu 38 fois un déficit d'acide chlorhydrique, 6 fois la valeur obtenue fut inférieure à la normale, 1 seule fois j'obtins une acidité normale. L'expérimentation confirme ces données cliniques : tous les chiens auxquels on a extirpé la vésicule biliaire présentent dans la suite un déficit d'acide dans le suc gastrique. La cause première est certainement l'affection de la vésicule et c'est celle-ci qui provoque le déficit constaté dans l'estomac. Il n'est pas facile d'expliquer cette corrélation. Il faut tenir compte cependant que la vésicule biliaire sert physiologiquement de réservoir pour la bile, et que, en outre, elle concentre ce liquide. La bile de la vésicule contient de 6 à 10 % de plus de matières solides que la bile hépatique. Le fait qu'après extirpation de la vésicule la bile s'écoule sans interruption dans le duodénum, n'est probablement pas non plus indifférent pour le chimisme de l'estomac. Les résultats de mes observations ne sont pas en eux-mêmes une contre-indication du traitement chirurgical dans les affections de la vésicule; dans ces cas-là, le chimisme est déjà modifié avant l'opération. Peut-être cependant est-il préférable, lorsqu'il s'agit de calculs, d'enlever ceux-ci en conservant la vésicule.

Dr A. Gigon,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 avril 1912.

Retard de la consolidation d'une fracture chez un phtisique; traitement fondé sur l'étude des troubles survenus dans les échanges.

M. A. Robin. — J'ai observé un phtisique qui, à la suite d'une fracture du fémur, était resté trente-huit jours dans un appareil plâtré. Deux mois après qu'on eût retiré cet appareil, la fracture ne s'était pas encore consolidée. L'inspection du membre montrait un énorme cal visible à l'œil. La radiographie apprit que les deux fragments de l'os étaient séparés par une masse beaucoup plus claire que l'os lui-même et qui, si elle contenait du tissu osseux, n'en renfermait pas assez pour donner à cet os une consistance suffisante.

En étudiant la nutrition de ce malade, je conclus des analyses du sang et des urines à une mauvaise évolution des matières ternaires, à la déminéralisation organique, à la diminution des activités hépatique et nerveuse et à la déglobulisation du sang.

Les indications thérapeutiques dérivant de ces analyses pouvaient s'exprimer ainsi qu'il suit :

1° Améliorer la digestion et l'évolution des matières ternaires, ces intermédiaires de la nutrition osseuse. D'où, les augmenter sensiblement dans l'alimentation en aidant leur digestion par l'usage de la bière de malt et par la saturation du contenu stomacal dont l'acidité est un puissant facteur de déminéralisation.

2° Relever les activités nerveuse et hépatique à l'aide des strychniques à faible dose (10 gouttes de teinture de noix vomique avant les deux principaux repas).

3° Fournir à l'organisme les éléments de sa minéralisation totale (acide phosphorique, chaux, magnésie, fer et silice). Cette indication fut remplie par une poudre de reminéralisation où figuraient ces principes, l'eau ferrée, et par l'addition d'une petite quantité de sel à une alimentation reminéralisatrice;

4° Aider la reminéralisation par les arsenicaux (médication d'épargne) et par les fluorures, qui sont des metteurs en train de l'assimilation osseuse.

A cette médication on ajouta 0 gr. 002 milligr. de corps thyroïde desséché deux fois par jour.

Ce traitement fut suivi pendant deux mois, avec de courtes interruptions. Au bout de ce temps, le cal avait notablement diminué et le malade pouvait s'appuyer sur sa jambe et marcher.

Les effets de l'irradiation des glandes surrénales en physiologie et en thérapeutique.

MM. A. Zimmern et P. Cottenot. — Il était légitime de penser que les rayons de Röntgen, que nous savons en d'autres circonstances doués d'un pouvoir électif remarquable sur les éléments cellulaires en hyperactivité reproductrice, seraient susceptibles d'enrayer le processus hyperplasique des surrénales, comme ils diminuent la suractivité pathologique du corps thyroïde ou de la glande pituitaire.

L'obtention de résultats positifs devait, du même coup, vérifier le bien fondé des théories surrénales de l'hypertension, et enrichir la thérapeutique d'un nouveau procédé apte à combattre cette dernière, plus puissant et plus efficace sans doute que tout autre, puisqu'il s'adresse au foyer même du trouble pathologique, à l'organe responsable lui-même.

C'est à cette double conclusion que nous ont conduit nos travaux sur l'irradiation des capsules surrénales.

Les courbes montrent nettement que chez les malades hypertendus l'irradiation de la région surrénale amène très rapidement un abaissement plus ou moins marqué de la tension artérielle; que la tension troublée tend à revenir à la normale.

En même temps, on constate la régression des phénomènes subjectifs que l'hypertension tient sous sa dépendance.

MM. Desgrez et **Dorléans** adressent une note sur l'*action hypotensive de la guanine.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er mai 1912.

Greffe osseuse.

M. R. Picqué (médecin militaire). — J'ai pratiqué une greffe osseuse au niveau du cubitus. Il s'agissait d'un malade atteint d'ostéomyélite, chez lequel il n'y avait pas de perte de substance analogue à celle que produit la résection d'une tumeur maligne. Je crois que dans ces cas, alors que l'on opère sur une région où deux os se trouvent juxtaposés, il est bon de pratiquer une transplantation directe de l'os voisin, comme je l'ai fait chez mon malade.

A ce propos, je me demande s'il est vraiment utile d'avoir recours à des greffons, à des portions d'os vivants et je rappelle que l'on a pu obtenir des réparations osseuses satisfaisantes en employant des fragments d'os mort, d'os lavé au sérum, à l'alcool et stérilisé, ceux-ci jouant le rôle d'un tuteur qui dirige la réparation osseuse. Il semble même que les greffes d'os vivants n'aient souvent pas d'autres résultats. Le greffon ne prend pas, et l'os se régénère autour de lui, comme dans le cas de M. Viannay rapporté par M. Walther dans la dernière séance : il s'était formé un canal médullaire complet, et le greffon pris aux dépens du péroné n'était formé que d'un demi-cylindre osseux.

M. Delbet. — J'ai fait récemment une greffe intra-osseuse, en employant 9 centimètres de péroné. Il s'agissait d'un malade de trente-quatre ans, atteint d'une pseudarthrose consécutive à une fracture du col du fémur datant de sept ans. Je me servis d'un greffon complètement dépériosté que j'enfonçai horizontalement au travers du grand trochanter, puis du col et de la tête du fémur, et cela sans toucher à la pseudarthrose. La greffe a très bien tenu, le malade a pu marcher de nouveau normalement. Il s'est même fait dans la suite une seconde fracture du col, et celle-ci a guéri spontanément.

M. Poncet. — Je crois qu'une tige en ivoire aurait très bien pu remplacer le greffon dépériosté. J'ai obtenu ainsi un très bon résultat, dans un cas de fracture du calcanéum. Je pense que la présence du corps étranger entretient un état d'irritation qui favorise l'ostéogenèse, et ce doit être ainsi, à mon avis, que les greffons d'os vivants agissent dans la majorité des cas. Ce procédé a, de plus, l'avantage de ne pas amener de perte de substance dans un autre os, ce qui arrive forcément lorsqu'on veut se servir d'un greffon vivant, et alors même qu'on laisse le périoste en place, celui-ci est incapable de reformer un os utile.

M. Moty. — Je me suis servi une fois d'os de mouton, d'os vivant pour faire une greffe. Les fragments d'os, bien tolérés pendant plusieurs années, ont fini par s'éliminer spontanément, et ils étaient alors dans l'état où ils se trouvaient quand je les avais employés.

M. Tuffier. — M. Léon Tay (de Bucarest) nous a adressé une observation relative à un *spina ventosa* du cinquième métacarpien de

la main gauche, qui a été remplacé par un métatarsien. Les injections modificatrices n'avaient donné aucun résultat; il n'y avait pas encore de fistule. Après anesthésie générale, on désarticula le métacarpien et sa phalange, et l'on en réséqua les trois quarts. On préleva aussitôt la tête et les trois quarts du cinquième métatarsien et on l'introduisit dans la plaie de la main que l'on referma. Les suites opératoires furent très bonnes. Tous les mouvements du petit doigt sont conservés. Enfin, il est bon d'ajouter que la résection du métatarsien n'a amené aucun trouble du côté du pied : le malade marche comme par le passé.

Je tiens à bien mettre en avant quelques points de cette observation : M. Léon Tay s'est contenté de placer le greffon dans la plaie opératoire, sans faire de suture osseuse. Je crois qu'il est tout à fait important de laisser de côté les vis et les agrafes métalliques qui, en leur qualité de corps étrangers, provoquent une raréfaction du tissu osseux.

En second lieu, je tiens à faire remarquer que cette observation est un cas de greffe ostéo-articulaire. Le cartilage de la tête du métacarpien a joué un rôle important dans la reconstitution de l'articulation phalangienne du métacarpien.

Enfin, notre confrère ne nous dit pas s'il s'est ou non servi du périoste du métatarsien et rien ne nous permet de nous faire une opinion ni sur le mécanisme qui préside à la reconstitution de l'os, ni sur ce que devient le greffon.

M. Walther. — Je reviens sur l'observation de M. Viannay à propos de laquelle j'ai fait un rapport dans la dernière séance. J'insiste sur la façon dont le cubitus du malade s'est réparé. Le greffon de 9 centimètres a été placé entre les deux fragments osseux du cubitus : la radiographie montre qu'il persiste une légère séparation entre le greffon et le fragment inférieur, tandis qu'il y a soudure complète du côté du fragment supérieur, où l'os semble avoir tout à fait repris.

Transfusion du sang.

M. Delbet. — Je suis chargé de faire un rapport sur 2 observations de MM. Guillot et Dehelly (du Havre). Il s'agit de 2 cas de transfusion directe du sang, c'est-à-dire qu'il y a eu transfusion endothéliale, le sang a quitté un canal vasculaire tapissé d'endothélium pour arriver dans un autre canal vasculaire également tapissé d'endothélium et cela sans entrer en contact avec des substances étrangères. Pour obtenir ce résultat, nos confrères ont employé la canule d'Esberg formée de deux valves mobiles et de calibre variable. On peut ainsi faire pénétrer le vaisseau dans le canal, retourner la veine et introduire le bout de l'artère dans la lumière de la veine. Enfin, il est capital d'obvier à la dessiccation des parois de ces vaisseaux, et l'on peut, à cet effet, employer la vaseline, le sérum ou le liquide de Locke.

Il semble nécessaire de connaître l'action du sérum du donneur sur celui du malade, et d'y rechercher les lysines et les agglutinines, mais il faut pour cela vingt-quatre heures. Cet examen demande trop de temps dans les cas urgents; de plus, s'il paraît désirable il n'est peut-être pas nécessaire, et rien ne permet de tirer des conclusions fermes d'expériences faites ainsi *in vitro*.

La transfusion du sang paraît surtout indiquée alors qu'il y a non pas hémophilie, mais état hémophilique.

Les deux observations que je cite ont trait à des malades atteintes d'hémorragies rebelles dues dans un fait à un fibrome, dans l'autre à un cancer de l'estomac. La transfusion a fait cesser les hémorragies dans les deux cas, et l'on a pu pratiquer dans le premier une hystérectomie suivie de guérison. Dans le second, la patiente a pu subir une gastro-entérostomie, mais elle est morte peu de jours après de son cancer.

Je fais remarquer que dans ces deux cas, le siège de l'hémorragie était inaccessible; on peut se demander, en effet, si, comme l'a bien montré M. Hayem, la persistance du suintement sanguin ne tient pas surtout à l'état des parois, à des lésions des tissus environnants, et il m'est arrivé, dans un cas de plaie apparente, d'arrêter l'hémorragie par le simple contact d'une compresse imbibée de nucléo-albumine.

A côté de ce rôle hémostatique de la transfusion, on peut encore se demander si cette méthode présente des avantages dans les grandes hémorragies et si elle est préférable aux injections intraveineuses de solutions salines physiologiques. Je cite brièvement les résultats de quelques expériences qui semblent prouver les faits suivants : dans les grandes hémorragies, alors que les artères sont vides de sang, les veines en sont encore gorgées; une injection de sérum physiologique brasse ce sang stagnant et ceci permet de ranimer des animaux qui étaient en état de mort apparente à la suite d'une saignée à blanc. Il semble donc qu'il y ait toujours dans les vaisseaux un nombre de globules rouges suffisant pour permettre la vie, alors même que l'on fait une saignée à blanc; ce serait l'arrêt de la circulation seul qui provoquerait la mort, et la thérapeutique des grandes hémorragies doit surtout avoir pour but le maintien de cette circulation.

L'injection de sérum permet à elle seule d'obtenir un semblable résultat, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à une méthode aussi complexe que la transfusion du sang.

L'injection de sérum semble encore devoir être préférée dans l'état de shock où la transfusion peut même devenir dangereuse en provoquant des hémorragies si le malade n'a pas déjà perdu du sang.

Les résultats obtenus dans la toxémie, dans le cancer, dans la leucémie, dans l'anémie pernicieuse sont également peu favorables. On peut employer avec avantage la méthode dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, à condition, toutefois, de commencer à opérer avant que le cœur ait cessé de battre.

Je me demande, enfin, si la transfusion du sang d'un typhoïdique guéri à un malade atteint d'une forme grave ne donnerait pas un bon résultat.

Mais ce sont là des faits peu connus et je crois que la transfusion a avant tout une action hémostatique et qu'elle s'applique surtout aux anémies dues à des hémorragies répétées.

Sérothérapie antitétanique.

M. Delbet. — J'ai observé un cas de mort à la suite d'une injection préventive de sérum antitétanique. Il s'agit d'un malade entré le matin à l'hôpital avec une fracture compliquée des os de la jambe datant de la veille au soir. Il présenta dans la matinée des accidents d'agitation nerveuse, faisant pressentir une attaque de *delirium tremens*. On lui fit une injection de 50 c.c. de sérum; quelques minutes après il était atteint d'une crise d'excitation, avec contractures toniques et cloniques. Ces symptômes se calmèrent, le malade reprit connaissance, et l'on apprit qu'il était sujet à de semblables crises. Le soir, à trois heures, il mourut subitement sans présenter aucune sorte de symptômes morbides. Il me semble légitime de rattacher cette mort à l'injection de sérum antitétanique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 20 et 27 avril 1912.

La durée des règles, les ménorrhagies et les troubles de la coagulation sanguine.

M. P.-E. Weil. — J'ai étudié l'action des troubles de coagulation sanguine sur la durée des règles et la production des hémorragies utérines. Mes examens, qui ont porté sur un grand nombre de cas, m'ont montré l'importance du facteur dyscrasique sanguin :

1° Dans les maladies hémorragipares, dans les maladies hépatiques, où l'on constate des troubles de coagulation, les hémorragies les plus habituelles sont chez la femme les ménorrhagies ou les métrorrhagies, puis les épistaxis;

2° Dans les familles d'hémophiles, les manifestations hémorragiques se limitent chez la femme à la sphère génitale, sous forme de ménorrhagies ou d'hémorragies utérines physiologiques (puberté, accouchement, ménopause);

3° Chez les femmes qui ont des règles excessives, j'ai souvent vu associées d'autres hémorragies, épistaxis, ecchymoses cutanées. Enfin, chez toute femme ayant des règles prolongées, même si elle n'a jamais eu de tendance hémorragipare, j'ai trouvé des troubles de coagulation du sang.

Ces troubles sont divers; ils consistent en un retard léger de la coagulation du sang pris à la veine (coagulation *in vitro* en quinze à trente minutes) avec ou sans sédimentation préalable des hématies, avec ou sans diminution de la rétractilité du caillot, avec ou sans redissolution partielle du caillot.

Une épreuve clinique permet de mettre en évidence ce trouble sanguin : c'est l'étude du temps de saignement. Une petite incision cutanée de 1 millimètre, faite au lobule de l'oreille, donne chez les individus sains ou malades des gouttes de sang pendant deux à trois minutes. Chez les femmes à règles excessives, cette hémorragie provoquée se prolonge parfois dix, trente minutes, et même dans un cas dura une heure et demie. Cette aptitude à saigner est plus grande même que celle des hémophiles familiaux.

Mes recherches me permettent donc de conclure à l'importance du facteur général sanguin dans la production des ménorrhagies, et par conséquent à la nécessité de les soigner par un traitement général.

Origines et transformations locales des granulations leucocytaires.

MM. Mosny, J. Dumont et F. Saint-Girons. — Les recherches classiques de M. Widal et de ses élèves sur le cytodiagnostic des épanchements des séreuses ont établi que les éléments cellulaires à granulations γ ne s'y présentaient pas en dehors des myélémies. Il semble cependant, *a priori*, que les basophilies locales devraient exister au même titre que les éosinophilies locales, ces deux variétés leucocytaires se rencontrant dans les mêmes circonstances pathologiques et paraissant présenter une signification analogue.

Nous avons recherché systématiquement les mastleucocytes dans de nombreuses pleurésies et les avons trouvés dans 3 éosinophilies pleurales d'étiologies diverses (pleurésie aseptique post-pneumonique, hémothorax traumatique aseptique, pleurésie typhoïdique), où leur taux a atteint des chiffres assez élevés (11 %, 4.5 %, 8 %).

Les leucocytes à granulations γ, comme ceux à granulations α, étaient tous polynucléés et présentaient les caractères morphologiques, tinctoriaux et histochimiques que leur a assignés M. Ehrlich. Entre ces deux séries d'éléments bien distincts, nous avons trouvé des formes intermédiaires, polynucléaires γ contenant quelques granulations α, polynucléaires α présentant irrégulièrement disséminées quelques granulations γ. Il semble donc qu'entre le polynucléaire éosinophile type, d'une part, et le polynucléaire basophile, d'autre part, il y ait toute une série de formes intermédiaires qui ne sont, peut-être bien, que des formes de transition.

Ces épanchements n'ayant présenté que très exceptionnellement des formes mononucléées granuleuses, n'étant accompagnés ni d'éosinophilie, ni de basophilie sanguines à leur début, il nous semble que la théorie de Dominici-Widal sur la genèse des polynucléaires granuleux, puisse, au moins dans nos cas, être modifiée de la façon suivante : le polynucléaire acidophile naîtrait sur place, directement du polynucléaire neutrophile par tuméfaction, variation tinctoriale et histochimique de ses granulations; le polynucléaire éosinophile serait de même capable de se transformer en polynucléaire basophile ou *vice versa*.

Les plaquettes de la rate.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez.** — Nous avons, il y a quelques mois, fait connaître une méthode de coloration permettant de distinguer nettement les plaquettes dans les coupes histologiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 528). Par cette méthode, avons-nous indiqué, la rate est le seul organe dans lequel on décèle de façon constante des plaquettes.

La question qui se pose est de savoir quelles sont les relations des plaquettes avec la rate et si celle-ci constitue pour ces organites un lieu de formation, de destruction, ou de simple séjour.

Il résulte des expériences que nous avons faites pour élucider cette question que, en même temps que se fait la rénovation sanguine consécutive à une saignée, il y a dans la rate une augmentation considérable du nombre des plaquettes qui est certainement décuplé et plus encore. Ces plaquettes, dont la colorabilité est parfaite, ne se montrent nulle part en rapport de filiation avec les autres éléments de la rate, rouges ou blancs, dont elles restent toujours absolument distinctes. D'autre part, elles ne sont point l'objet de processus de phagocytose actif. Elles paraissent donc avoir dans la rate une existence absolument indépendante. S'y multiplient-elles sur place ou proviennent-elles d'autres organes? L'examen histologique seul des coupes de rate ne permet point d'affirmation absolue à ce sujet, car il s'agit d'éléments trop petits et encore trop insuffisamment fixés pour qu'on puisse suivre un processus de mitose, s'il existe. Cependant, le fait qu'il y a des plaquettes dans les cordons mêmes et la disposition de ces plaquettes rendent tout à fait probable leur multiplication et leur formation dans le tissu propre de la rate.

Recherche histologique de la cholestérine dans la bile et les parois de la vésicule biliaire.

MM. Guy Laroche et **Ch. Flandin.** — Nous avons constaté la présence abondante de cholestérine en suspension dans la bile hépatique du chien normal, et son absence presque absolue dans les parois de la vésicule et des gros canaux hépatiques, ce qui n'est pas en faveur de l'origine vésiculaire de la cholestérine de la bile. La teneur plus élevée en cholestérine de la bile vésiculaire s'explique par la concentration de la bile dans la vésicule et non pas par une sécrétion locale.

Chez l'homme, les examens de pièces d'autopsie permettent des constatations analogues. Il existe des gouttelettes d'éther de la cholestérine dans la bile; il n'y en a pour ainsi dire pas dans les parois de la vésicule.

Les parois des vésicules biliaires des lithiasiques ont un aspect tout différent : sous l'épithélium, surtout dans le fond de la vésicule, et en particulier au voisinage des canaux de Luschka, on trouve fréquemment de petites masses enclavées, arrondies ou mûriformes, présentant les caractères des éthers de la cholestérine.

Transfusion sanguine réciproque de carotide à jugulaire entre chien diabétique et chien normal.

M. E. Hédon. — La transfusion carotidienne croisée telle que je l'ai pratiquée pour réaliser un mélange intime du milieu humoral de deux animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 227, et 1910, p. 118) présente deux sérieux inconvénients. Le premier est qu'elle laisse dans l'ignorance de la valeur pondérale de l'échange sanguin; le second est que le sang étranger arrive directement aux centres nerveux par le bout périphérique d'une carotide; or, ce sang, quoique provenant d'un animal de même espèce, possède assurément une certaine action toxique, et les centres nerveux en subissent l'influence, sans atténuation préalable.

Pour obvier à ces inconvénients, j'ai modifié mes expériences de transfusion croisée : 1° en réunissant le bout central d'une carotide de l'un des animaux au bout central d'une veine jugulaire de l'autre, et réciproquement; 2° en plaçant l'un des sujets sur le plateau d'une balance. Cette dernière condition peut être réalisée très simplement, grâce à l'interposition, entre les vaisseaux à unir, d'un long segment vasculaire formé d'une carotide et d'une jugulaire prélevées à un autre chien et ajoutées bout à bout sur tubes de Payr. Les animaux en expérience étaient de la sorte séparés par une distance de 20 centimètres, ce qui permettait la libre oscillation de la balance.

On était ainsi averti à tout instant des variations de la masse sanguine de chaque animal, et l'on réglait le débit des carotides en conséquence. Pour savoir quelle quantité de sang passait d'un animal à l'autre dans un temps donné, on pratiqua, au lieu d'une transfusion continue, une transfusion discontinue par petites portions de sang successives. L'un des animaux s'étant par exemple saigné de 100 grammes, dans l'autre, on arrêtait la transfusion en pinçant l'artère, et aussitôt on levait la pince posée sur la carotide de son conjoint, jusqu'à ce que l'équilibre de la balance fût rétabli. Les animaux avaient alors échangé 100 grammes de sang. En comptant le nombre de fois que cette manœuvre était répétée dans l'unité de temps, on connaissait d'une manière très exacte la valeur de la masse sanguine échangée. Si alors on laissait la transfusion réciproque s'opérer d'une manière continue, on pouvait, sans grande erreur, estimer que la quantité de sang échangée dans l'unité de temps était le double de celle qui avait été évaluée par le procédé de la transfusion discontinue.

Les expériences faites avec cette technique confirment d'une façon très précise des résultats déjà obtenus par circulation carotidienne croisée.

Sur la réaction de Rivalta.

M. A. Javal. — La réaction de Rivalta (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 228) est souvent utilisée pour différencier les épanchements inflammatoires et mécaniques. Cependant elle n'est pas devenue d'un emploi absolument général, et pour deux raisons à mon avis : d'une part la distinction entre les épanchements inflammatoires et mécaniques est le plus souvent facile par l'examen clinique du malade, et d'autre part, à côté de certains cas franchement positifs et franchement négatifs, la réaction de Rivalta comporte un trop grand nombre de cas douteux. Il me paraît précisément possible de les expliquer.

Il existe, en effet, dans certains épanchements et surtout dans les épanchements inflammatoires une certaine fraction des matières albuminoïdes précipitables par l'acide acétique très dilué et se redissolvant dans l'acide acétique concentré.

Le fait que la réaction de Rivalta consiste uniquement dans la précipitation de cette albumine est évident, car, une fois cette albumine précipitée, le liquide filtré qui contient toutes les autres matières albuminoïdes de la sérosité examinée ne donne plus jamais la réaction de Rivalta.

Si l'on dose méthodiquement cette albumine dans les sérosités, on voit que les épanchements inflammatoires en contiennent ordinairement plusieurs grammes par litre, d'où réaction de Rivalta très nette, et que les épanchements mécaniques n'en renferment souvent pas du tout (réaction de Rivalta négative) ou n'en contiennent que des fractions de gramme par litre, d'où réaction de Rivalta positive, négative ou douteuse suivant l'habileté de l'opérateur.

Mais ce qui enlève une partie de l'intérêt qui pourrait s'attacher à l'étude de cette albumine, c'est qu'elle n'a pas de valeur pathogénique : elle suit en général pour les sérosités la même proportion que les matières albuminoïdes totales qui sont très abondantes dans tous les épanchements inflammatoires, et beaucoup moins dans les épanchements mécaniques.

Tænias et tuberculose.

M. Ch. Pérard. — C'est une croyance assez répandue que le tænia peut préserver de certaines maladies infectieuses et notamment de la tuberculose. Or, il résulte des examens que j'ai faits chez des bovidés aussitôt après l'abatage que la tuberculose se rencontre avec la même fréquence chez les animaux infestés que chez ceux qui sont indemnes de tænias. On trouve des tænias aussi bien chez les animaux présentant des lésions tuberculeuses au début que chez les bovidés atteints de tuberculose avancée. On rencontre même des lésions tuberculeuses au voisinage de lésions parasitaires.

Il est donc inexact de prétendre que les parasites, et en particulier les cestodes, peuvent avoir une influence quelconque sur la prophylaxie ou sur l'évolution de la tuberculose.

Création d'une race de « Treponema pallidum » résistante au mercure.

MM. L. Launoy et **C. Levaditi.** — Nous avons constaté expérimentalement qu'il est possible de rendre le *Treponema pallidum* résistant vis-à-vis de certains composés mercuriaux jouissant de propriétés curatives dans la syphilis expérimentale du lapin. Lorsque, chez les animaux traités et presque guéris, les tréponèmes échappent à l'action stérilisante du mercure et engendrent des récidives, ces tréponèmes peuvent devenir réfractaires. L'état réfractaire acquis se conserve au moins pendant deux générations successives et semble être spécifique; en effet, si l'on traite par le dioxydiamidoarsenobenzol un animal porteur d'un chancre provoqué par la race mercuro-résistante, on voit que les parasites qui résistent au mercure se détruisent et disparaissent rapidement (en trois jours) sous l'influence de l'arsenic. Les tréponèmes mercuro-résistants ne sont donc pas en même temps réfractaires au dioxydiamidoarsenobenzol. Ainsi s'explique l'efficacité de ce dernier médicament dans certains cas de syphilis rebelle au traitement mercuriel.

Sur les aspects périthéliaux observés dans les tumeurs du lobe glandulaire de l'hypophyse.

MM. Alezais et **Peyron** (de Marseille). — Dans l'hypophyse, une série d'auteurs décrivent comme périthéliomes d'origine conjonctivo-vasculaire des néoplasies dont la nature épithéliale nous paraît beaucoup plus vraisemblable. Sur 20 néoplasies hypophysaires que nous avons pu étudier ne figure aucun cas de tumeur conjonctive. Par contre, dans 8 de ces tumeurs épithéliales dérivées du lobe antérieur, on observe des dispositions d'apparence périthéliale qui permettent bien de comprendre l'erreur des auteurs.

Ces aspects périthéliaux sont particulièrement nets au centre des tumeurs, tandis qu'à leur périphérie on observe les premiers stades des lésions et les formes de transition avec les cordons glandulaires encore intacts.

Les dispositions habituelles sont le type à collerettes péri-vasculaires et, accessoirement, le type alvéolaire.

Ces dispositions avec les formes de transition que nous pourrions ajouter résultent d'une orientation périvasculaire des éléments épithélio-glandulaires des tumeurs.

Ajoutons qu'aucun rapport ne nous a paru pouvoir être établi entre la présence de dispositions périthéliales et la malignité des tumeurs (le nombre des karyocinèses notamment n'est pas augmenté), non plus qu'avec la valeur fonctionnelle de la néoplasie hypophysaire.

De l'application de l'oscillométrie à la fois à l'exploration du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né.

M. P. Balard (de Bordeaux) adresse une note sur ce sujet d'après laquelle l'exploration du pouls, le plus souvent impossible chez le nouveau-né à la simple palpation, devient une chose extrêmement simple et facile avec l'oscillomètre de Pachon. Cet appareil permettant également dans des conditions faciles d'obtenir des résultats sphygmomanométriques positifs, une instrumentation unique rend ainsi possible à la fois l'exploration du pouls et la mesure de la tension artérielle.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 1er mai 1912.

Anémie splénique; splénectomie; guérison.

M. G. Klemperer. — Le malade que je vous présente et qui est maintenant en parfaite santé était entré à l'hôpital Moabit dans un état d'extrême débilité. En l'espace de six mois il avait maigri de vingt livres à la suite d'une anémie qui ne fit qu'augmenter. Comme il existait chez lui une tuméfaction de la rate, fortement accusée même, il était évident qu'il devait s'agir d'une maladie du sang. Etait-ce une leucémie? L'examen du sang était négatif. Toutefois, mon expérience personnelle m'a montré que l'apparition de la formule sanguine de la leucémie est souvent précédée par une altération de la rate. C'est ainsi que chez une femme que nous avions considérée, M. Hirschfeld et moi, comme étant atteinte d'anémie pernicieuse, nous avons constaté à l'autopsie une métaplasie myéloïde de la rate (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 576). Fort de cette observation, j'ai eu recours à la ponction de la rate dans tous les cas d'anémie splénique (anémie compliquée d'une tuméfaction de la rate) et ces biopsies ont abouti à un résultat positif dans 3 cas pour lesquels j'avais posé le diagnostic de leucémie sans formule sanguine leucémique ou d'aleucémie. Tous ces faits ont fini par évoluer en leucémie manifeste.

Il en était autrement dans le cas présent; la ponction de la rate ne montrait rien d'anormal. En revanche, il existait une légère augmentation du volume du foie. La formule sanguine, ainsi que je l'ai déjà dit, était normale. Il n'y avait ni leucocytose ni leucopénie. Par ces détails, notre observation est assimilable à celles de M. Banti; si je ne parle pas de maladie de Banti, c'est que celle-ci me paraît loin d'être une entité morbide bien définie. Le même syndrome peut en effet être produit par la syphilis et plusieurs soi-disant maladies de Banti ont guéri par le traitement spécifique. Notre cas n'était pas de ce nombre, car bien que la réaction de Wassermann fût légèrement positive ou tout au moins douteuse, ni l'emploi des iodures ni une injection de dioxydiamido-arsenobenzol ne produisit aucun effet. La tuméfaction de la rate n'avait fait qu'augmenter et le taux des hématies s'était maintenu à 2,500,000. Dans cet état de choses, l'ablation de l'organe atteint nous parut tout indiquée, d'autant plus que M. Banti lui même est parvenu à arrêter ainsi l'évolution de la maladie, c'est-à-dire à empêcher l'éclosion de la cirrhose hépatique et à ramener à la normale la formule du sang.

M. R. Mühsam. — Le malade fut transféré dans le service de chirurgie le 4 juillet et j'intervins dès le lendemain. Il n'existait pas d'ascite, le foie était un peu gros, lisse d'ailleurs. Afin d'isoler le pédicule de la rate, de gros vaisseaux provenant de l'épiploon et du côlon furent ligaturés. Le pédicule en contenait de la grosseur du petit doigt. Il n'y eut pas la moindre hémorrhagie durant l'opération, qui fut terminée par la suture de la plaie. Il y avait une hyperleucocytose de 35,000 le jour de l'intervention, laquelle tomba à 2,400 le lendemain. Aujourd'hui le taux des leucocytes est de 8,000, celui des hématies de 5,700,000. Les dimensions de l'organe extirpé sont de 3 centim. 5 d'épaisseur sur 7 centimètres de longueur.

M. K. Benda. — Il s'agissait d'une tuméfaction avec sclérose n'ayant rien de bien caractéristique et très semblable à la sclérose asystolique. Seules les fibres élastiques des trabécules prenaient l'hématoxyline, modification des affinités chromatiques qui s'explique par la teneur de ces fibres en chaux. Aussi, la chaux s'accompagnant toujours de fer, donnaient-elles les microréactions caractéristiques de ce métal. D'autre part, les altérations endophlébitiques que M. Mosse a signalées dans ses observations faisaient défaut dans notre cas.

M. Umber. — Comme M. Klemperer j'estime que c'est dans la rate que sont élaborées des substances nocives, lesquelles agissent, d'une part, sur les éléments du sang et, d'autre part, sur le foie. L'examen des échanges m'a montré qu'ils étaient aussi troublés, car j'ai constaté l'existence d'une azotorrhée de nature toxique. L'ablation de l'organe atteint supprime tous ces troubles. C'est ainsi que chez un de mes malades un régime défini déterminait une perte azotée de 6 gr. 70 centigr. par semaine avant l'opération et une rétention azotée de 3 gr. 20 centigr. par semaine après. De petites biopsies hépatiques que je fais pratiquer d'une façon régulière ont montré l'existence d'une cirrhose au début ou complète.

M. Mosse. — M. Klemperer, après s'être élevé contre la réalité de l'entité morbide de la maladie de Banti, considère comme une anémie splénique le cas qu'il a observé. Or, cette dénomination me paraît très critiquable : l'anémie splénique de Griesinger était une lymphomatose; et M. Strümpell a repris cette désignation pour l'anémie pernicieuse. Aussi est-ce provoquer la confusion que de donner, avec M. Klemperer, un troisième sens à une même expression. D'ailleurs, c'est à tort que M. Klemperer fait état d'un cas antérieur observé avec M. Hirschfeld, car, d'après ce que ce dernier a dit sur l'existence d'une atrophie de la muqueuse gastrique et de la présence de mégaloblastes dans le torrent circulatoire, il s'agissait non pas d'une leucémie ni d'une pseudoleucémie, ni d'une aleucémie, ni d'une anémie splénique, mais tout simplement d'une anémie pernicieuse classique.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 avril 1912.

Traitement de l'amblyopie nicotinique par la lécithine.

M. Nuel. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. H. De Waele (de Gand) expose qu'il s'est basé sur les propriétés dissolvantes des lécithines vis-à-vis des alcaloïdes pour instituer un traitement rationnel de l'amblyopie nicotinique. Il fait 2 fois par semaine une injection intramusculaire de 0 gr. 10 centigr. de lécithine en suspension dans de l'eau salée physiologique. Dans 5 cas relatés par notre confrère ce traitement s'est montré très efficace; même les cas invétérés sont fortement améliorés. M. Gallemaerts a également observé, après emploi de cette méthode, des résultats encourageants. Personnellement je n'ai rien obtenu dans 2 cas anciens, mais dans 1 fait récent l'amélioration a été plus rapide que par les moyens habituels.

Contribution au mécanisme de l'action fondante de l'iodure de potassium.

M. Liénaux. — L'hypothèse qui a servi de point de départ aux expériences que j'ai faites avec M. Huynen est basée sur les considérations suivantes : 1° l'iodure de potassium est un agent vasodilatateur; 2° les tissus enflammés se montrent plus prédisposés à la stase sanguine que les tissus sains; 3° l'exacerbation ou le rappel des inflammations de la muqueuse respiratoire se produisent avec des doses d'iodure incapables de provoquer l'iodisme. Il semble donc que les tissus irrités soient anormalement prédisposés à l'action vasodilatatrice de l'iodure comme à la stase de cause mécanique.

Les expériences ont été faites sur des cobayes tuberculisés, sur des bovidés tuberculeux et sur des chiens affectés de maladies de la peau. L'iodure de potassium a produit la dilatation des vaisseaux dans les lésions préexistantes et autour d'elles, alors que les parties environnantes n'offraient aucune trace de congestion. Il agit donc sur les altérations inflammatoires pour lesquelles il a la réputation d'être un spécifique à la manière de la méthode de Bier, de la chaleur humide et des irritants locaux en augmentant la quantité de sang circulant, en favorisant l'exsudation et la phagocytose au niveau des tissus malades.

Recherches sur l'immunité vaccinale; étude des propriétés du sérum des animaux vaccinés.

M. Henseval. — J'ai fait avec M. Convent des expériences chez le lapin d'où résultent les conclusions suivantes :

La quantité de substance antivirulente que l'on observe dans le sang à la suite de l'inoculation vaccinale dépend dans une certaine mesure de la quantité de vaccin inoculé et de l'importance de l'éruption déterminée.

Chez le lapin, la substance antivirulente commence à apparaître dans le sang du septième au dixième jour; elle s'y trouve généralement en quantité maxima deux jours plus tard. L'immunité de la peau se manifeste avant l'apparition de la substance antivirulente dans le sang; elle devient sensible dès le quatrième jour et elle est complète le septième. Ces faits semblent indiquer que la peau joue un rôle spécial dans la production de l'immunité vaccinale.

Le sérum des animaux vaccinés, injecté à des animaux neufs, possède un pouvoir préventif notable vis-à-vis de l'inoculation vaccinale. L'injection intraveineuse ou intrapéritonéale est beaucoup plus efficace que l'injection sous-cutanée et elle permet d'obtenir le même résultat avec moitié moins de sérum. Quelle que soit la quantité de sérum injecté, on observe toujours le développement de quelques pustules sur le champ vaccinal.

Le sérum des animaux vaccinés possède également un certain pouvoir curatif, à condition qu'il soit injecté en grande quantité et avant l'apparition de l'éruption.

Recherches sur la digestion des protéines du pain et de la viande chez le chien.

M. E. Zunz. — Poursuivant mes recherches sur la digestion (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 503; 1907, p. 480, et 1910, p. 216), j'ai sacrifié des chiens deux, quatre, six ou huit heures après ingestion soit de pain, soit de viande cuite, soit d'un mélange de 1/4, 1/2 ou 3/4 (en poids) de celle ci et de 3/4, 1/2 ou 1/4 de pain.

Dans l'ensemble il existe relativement peu de différences entre la digestion des protéines du pain et celle des protéines de la viande. La nature propre des substances albuminoïdes de ces deux aliments et la présence d'hydrates de carbone dans le pain constituent probablement les principales raisons de la plus grande formation d'acidalbumine et de l'apparition d'une moindre quantité d'azote aminé lors de la digestion du pain.

Après l'ingestion de mélanges de pain et de viande, le pain paraît prendre une part prépondérante aux processus digestifs, tant chimiques que mécaniques. Aussi la digestion d'un mélange de 3/4 de pain et de 1/4 de viande cuite se rapproche-t-elle beaucoup de celle du pain. Elle présente néanmoins déjà, à un faible degré, quelques-uns des caractères particuliers observés lors de la digestion des deux autres repas mixtes étudiés.

La digestion d'un mélange de 3/4 de viande cuite et de 1/4 de pain et surtout celle d'un mélange à poids égaux de ces deux aliments diffère sur bien des points sensiblement à la fois de la digestion de la viande cuite et de celle du pain. On ne peut guère expliquer ces faits que par une action spéciale des hydrates de carbone du pain sur les protéines de la viande.

Dr WATHELET.

ERRATUM. — Dans notre numéro du 17 avril 1912, p. 190, 3e col., 1re ligne de la communication de M. Franke, au lieu de : 1 cas, lire : *3 cas*.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

Les formes médicales de dilatation aiguë de l'estomac.

I

Il y a quelques années, les chirurgiens furent vivement émus de constater que, à la suite de certaines interventions, en particulier sur la cavité abdominale, il se produisait des accidents graves, caractérisés par un ballonnement énorme du ventre, par des vomissements bilieux abondants, par un pouls petit et fréquent, contrastant avec l'absence d'élévation de la température, et par des phénomènes de collapsus. Dans nombre de cas, la cause de ces accidents ne fut reconnue qu'à l'autopsie : il s'agissait d'une dilatation aiguë de l'estomac.

A vrai dire, quelques recherches bibliographiques eussent facilement montré que cette dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac avait déjà été signalée. C'est ainsi que, dès 1883, M. Morris (1) en décrivait un cas, survenu à la suite d'une intervention sur le membre inférieur et ayant abouti à l'issue fatale au bout de quarante heures. Au cours de la même année, M. Goodhart (2) publiait une liste de 9 faits de dilatation de l'estomac indépendante de toute obstruction du pylore, qui ont été observés à l'amphithéâtre de « Guy's Hospital » pendant la période de 1875 à 1882, et parmi lesquels on relevait 5 cas consécutifs à des opérations (1 avait trait à une résection du genou). Mais, ces communications ayant passé inaperçues, on crut, une vingtaine d'années plus tard, se trouver en présence d'une complication nouvelle, propre surtout, sinon exclusivement, à la chirurgie abdominale, qui a pris de nos jours une si grande extension.

La question fut longuement discutée à la Société de chirurgie de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 548, 571 et 595), où se manifestèrent deux courants contraires : les uns incriminaient, dans la genèse de cette gastrectasie aiguë, l'infection péritonéale, une péritonite localisée à la partie supérieure de l'abdomen et qui amènerait une paralysie avec distension de l'estomac, au même titre que la péritonite généralisée détermine une distension des anses intestinales ; d'autres estimaient que, en dehors même de toute infection, il peut se produire une dilatation aiguë de l'estomac par inhibition réflexe des plexus d'innervation de cet organe. La première interprétation était manifestement fausse, car elle ne tenait aucun compte de la réalité anatomo-clinique : cliniquement, l'état de la température, normale ou presque, ne pouvait guère justifier la présomption d'une infection, et, à l'autopsie, on ne retrouvait aucune trace de péritonite. Quant à l'hypothèse d'inhibition réflexe des plexus d'innervation de l'estomac, elle se heurtait également à une objection sérieuse : des accidents de gastrectasie aiguë ont, en effet, été observés non seulement à la suite d'interventions abdominales, mais encore, comme nous venons de le rappeler, après des opérations sur les membres inférieurs, etc. D'autre part, les orateurs qui prirent la parole au cours de la discussion ne paraissaient pas avoir eu connaissance d'une série de travaux qui avaient été consacrés, en Allemagne, à l'occlusion artério-mésentérique de l'intestin à la limite du duodénum et du jéjunum (1), travaux dont quelques-uns furent, cependant, signalés dans ce journal dès 1901 (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 6), avec les deux conceptions pathogéniques principales qui s'en dégageaient : d'après l'une, le *primum movens* des accidents était une ptose de la masse intestinale grêle, qui, en augmentant la tension du mésentère, déterminait une constriction plus ou moins énergique du duodénum par l'anneau mésentérique ; l'autre admettait une dilatation aiguë primitive de l'estomac, laquelle — outre qu'elle aurait pour effet de repousser vers la cavité pelvienne l'intestin grêle, ce qui contribuerait pour une part à tendre le mésentère — abaisserait le duodénum et amènerait ainsi l'étranglement sur le bord de l'anneau mésentérique.

Quoi qu'il en soit de ces controverses pathogéniques, les chirurgiens finirent par se convaincre de la nécessité d'avoir toujours présente à l'esprit l'éventualité d'une dilatation aiguë de l'estomac, non seulement à la suite d'interventions opératoires, mais encore après toute anesthésie. On peut dire que, à l'heure actuelle, la plupart d'entre eux sont familiarisés avec les traits caractéristiques de la gastrectasie aiguë et savent la reconnaître à temps (2), de manière à pouvoir lui opposer un traitement dont les succès ne se comptent plus : nous voulons parler du décubitus « décompressif » (3), associé à des lavages de l'estomac.

Il est loin d'en être de même pour les médecins. Peu de praticiens sont renseignés sur la possibilité de pareilles gastrectasies aiguës. Et, cependant, il serait erroné de croire qu'il s'agit là d'une complication d'ordre exclusivement chirurgical : la dilatation aiguë de l'estomac peut, en effet, survenir en l'absence de toute intervention opératoire, chez des sujets n'ayant point été soumis à l'action d'un anesthésique général et n'ayant, non plus, subi aucun de ces traumatismes abdominaux qui ont parfois été signalés comme cause de la gastrectasie aiguë. Il existe des cas purement *médicaux* de dilatation aiguë de l'estomac : il importe de le savoir et d'y penser, à l'occasion, si l'on ne veut pas s'exposer à des mécomptes graves.

II

Chose curieuse, si l'on cherche à préciser l'histoire de la dilatation aiguë de l'estomac, on se trouve amené à constater que les premières publications se rapportant à cet état morbide visaient justement des cas non chirurgicaux.

En faisant connaître, en 1894, à la Société de médecine interne de Berlin, un cas de dilatation aiguë de l'estomac, survenue chez un jeune homme de vingt ans à la suite d'un écart de régime, M. Boas (1) croyait pouvoir affirmer qu'il s'agissait d'un accident extrêmement rare. « Dans les traités de pathologie gastrique, tout comme dans la littérature ancienne », disait-il, « vous chercheriez vainement un renseignement là-dessus, mais même dans la littérature, généralement si riche, des dernières années, je n'ai pu trouver que 2 cas de dilatation aiguë de l'estomac, l'un publié par Kelynack en 1892 dans le *Medical Chronicle*, l'autre décrit, la même année, par Schulz dans les *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten* ».

Or, nous venons de voir que dans la littérature médicale antérieure à 1894 on pouvait trouver consignées d'autres observations de gastrectasie aiguë, notamment celles de Morris et de Goodhart, publiées en 1883. Mais il y avait quelque chose de plus et de mieux que ces faits isolés. La dilatation aiguë de l'estomac avait été parfaitement décrite, depuis de longues années, en Angleterre, où Fagge (2) lui consacrait, dès 1873, un long mémoire, basé sur 4 observations, dont 2 personnelles et 2 empruntées à Humby et à Bennett.

La communication de Humby (3) remontait à 1853. Elle avait trait à une femme de quarante-huit ans, qui présentait une tuméfaction considérable de tout l'abdomen, s'étendant jusqu'à la fosse iliaque gauche, mais respectant, du côté droit, la partie comprise entre l'appendice xiphoïde et l'épine iliaque. Cette femme avait des vomissements répétés, qui cessèrent au bout de quatre jours. On fut très embarrassé pour établir un diagnostic correct : on croyait avoir affaire à un estomac anormalement distendu et contenant du liquide, avec obstruction mécanique probable de l'intestin. Or, la patiente ayant succombé au bout de dix jours, on ne trouva, à l'autopsie, qu'une dilatation énorme de l'estomac, tous les autres viscères abdominaux étant normaux. L'examen de l'estomac montra qu'un certain nombre de ses fibres musculaires avaient cédé, soit par suite d'efforts violents de vomissements, soit à cause de la distension excessive de l'organe. Cette constatation permettait de supposer que les vomissements avaient cessé par paralysie de l'estomac.

Dans le fait rapporté par Bennett (4), il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, qui, au cours d'un empyème, fut pris brusquement de douleurs gastriques, avec météorisme abdominal. La mort survint au bout de neuf jours, et, à l'examen nécroscopique, on trouva un estomac distendu, avec emphysème des parois de l'organe. Voici l'explication pathogénique qu'en donnait Bennett : pour étancher sa soif, qui était très vive, le patient avait bu, dans le courant d'une journée, deux ou trois bouteilles de limonade gazeuse ; l'acide carbonique dégagé par cette boisson avait distendu l'estomac et amené sa torsion, de sorte que le gaz ne pouvait plus s'échapper, d'où phénomènes douloureux et production d'emphysème de la paroi stomacale.

Pour ce qui est des 2 faits personnels relatés par Fagge, l'un avait trait à un jeune homme de dix-huit ans, chez lequel

(1) H. Morris. The stomach from a case of acute gastrorrhœa or acute dilatation of the stomach ; death within forty hours of the onset of vomiting. (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1882-1883, XXXIV, p. 82.)

(2) J. F. Goodhart. Notes of the cases of dilated stomach, not due to pyloric obstruction, observed in the post-mortem room of Guy's Hospital from 1875 to 1882. (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1882-1883, XXXIV, p. 88.)

(1) Ce fut seulement à la fin de la discussion que M. Reynier mentionna, avec un certain scepticisme d'ailleurs, la manière de voir de Kundrat, Albrecht et Müller, d'après laquelle « la descente et l'emprisonnement de l'intestin grêle dans le petit bassin produiraient un tiraillement du mésentère, entre lequel et l'aorte se trouverait comprimée la dernière portion du duodénum » (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 6 déc. 1905, p. 1038).

(2) Nous avons, cependant, pu voir, il y a six mois, une malade qui avait été opérée dans un grand hôpital libre, à Paris, pour une appendicite et chez laquelle le tableau typique de la dilatation aiguë de l'estomac, apparu quelques jours après l'intervention, resta complètement méconnu, et fut pris pour un début de fièvre typhoïde.

(3) L. Cheinisse. La valeur diagnostique et thérapeutique de la position génu-pectorale dans les maladies internes. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 229-232.)

(1) I. Boas. Ein Fall von acuter Magendilatation. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 fév. 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 38.)

(2) H. Fagge. On acute dilatation of the stomach. (*Guy's Hospital Reports*, 1873, XVIII.)

(3) Humby. Enormously dilated stomach. (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1852-1853, IV, p. 137.)

Dans le mémoire de Fagge, cette observation est citée sous les noms de Miller et Humby, mais, en se reportant à la communication originale, on voit que celle-ci a simplement été lue par Miller au nom de Humby.

(4) J. H. Bennett. Clinical lectures on the principles and practice of medicine. New-York, 1860. — Cité par Fagge.

la dilatation aiguë de l'estomac se trouvait associée à un abcès rétro-péritonéal, communiquant avec le duodénum; à l'aide de la pompe stomacale, on put évacuer près de 4 litres de liquide, après quoi l'estomac reprit sa situation et ses dimensions normales, mais le patient fut emporté par les progrès de la cachexie. Dans le second cas, on avait affaire à une gastrectasie aiguë, survenue brusquement et sans cause apparente chez un homme de trente ans, et qui aboutit, en l'espace de trois jours, à l'issue fatale, sans qu'il fût possible de trouver, à l'autopsie, aucune autre lésion, en dehors de cette dilatation de l'estomac.

En se basant sur l'ensemble de ces 4 faits, Fagge donnait une description symptomatologique de la dilatation aiguë de l'estomac. Celle-ci se caractérisait, d'après lui, par des signes physiques que voici : distension rapidement croissante de l'abdomen, à disposition non symétrique; état relativement aplati de l'hypocondre droit contrastant avec le ballonnement de l'hypocondre gauche; existence d'une sorte de ligne de démarcation descendant obliquement de cet hypocondre gauche vers l'ombilic et se déplaçant en bas avec chaque mouvement d'inspiration (cette ligne correspondrait à la petite courbure de l'estomac, plus ou moins abaissée); présence d'une fluctuation dans la partie inférieure de l'abdomen; production d'un bruit de clapotage lorsqu'on procède à la palpation de la partie distendue du ventre; tympanisme uniforme que l'on constate dans la plus grande étendue de cette région distendue, quand le patient est couché sur le dos.

L'auteur anglais faisait, d'ailleurs, remarquer que les deux premiers signes pouvaient faire défaut, lorsque les parois abdominales étaient très rigides et les muscles droits saillants. Il notait également que, si le malade venait de rendre une très grande quantité de liquide, tous les signes physiques de dilatation de l'estomac pouvaient disparaître pendant quelque temps.

A ces signes physiques venaient s'ajouter des troubles de l'état général, plus ou moins graves, et des vomissements extrêmement abondants, mais pouvant cesser complètement lorsque l'estomac se trouvait paralysé ou incapable de se débarrasser de son contenu.

Avec une sagacité clinique vraiment remarquable, Fagge avait, enfin, soin d'indiquer que le pronostic de la dilatation aiguë de l'estomac n'était pas nécessairement fatal et que la thérapeutique ne se trouvait pas absolument désarmée à l'égard de cette affection : si, disait-il, on assure à temps, à l'aide de la pompe stomacale, l'évacuation de l'organe, celui-ci reprend ses dimensions et sa position normales; tous les phénomènes morbides peuvent alors rétrocéder et le malade peut être sauvé, à la condition que les troubles généraux ne soient pas déjà trop avancés.

III

En réunissant les observations de dilatation aiguë de l'estomac éparses dans les divers recueils et journaux médicaux, on s'aperçoit que, en dehors même du domaine de la chirurgie, cet accident est loin d'être aussi rare qu'on serait porté à le croire au premier abord. Les cas publiés se multiplient, d'ailleurs, au fur et à mesure que l'on apprend à mieux connaître et reconnaître l'état morbide en question.

Si l'on excepte quelques faits isolés — comme celui de M. Brown (1), qui a trait à une jeune fille de seize ans, atteinte d'une chorée grave, et chez laquelle on vit se développer une distension aiguë de l'estomac, accompagnée de vomissements bilieux, fréquemment répétés, et d'anurie, avec phénomènes de collapsus et issue fatale, survenue au bout de quelques heures, — on peut, au point de vue étiologique, grouper la plupart des cas non chirurgicaux de gastrectasie aiguë sous deux chefs : la dilatation se produit, en effet, tantôt sous l'influence d'un écart de régime, tantôt au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse.

(1) H. H. BROWN. A case of severe chorea, terminating fatally from acute paralytic distension of the stomach. (*Lancet*, 19 avril 1890.)

L'observation susmentionnée de M. Boas est un exemple typique de gastrectasie de la première catégorie. Les accidents éclatèrent à la suite d'ingestion d'une grande quantité de rôti gras d'oie et cédèrent à des lavages systématiques de la cavité stomacale. L'auteur allemand comparait, non sans raison, cette insuffisance gastrique consécutive à un surmenage aigu de l'estomac à l'insuffisance cardiaque par surmenage aigu du cœur.

A propos de ce fait, M. A. Fränkel relatait l'histoire de sa propre fille, âgée de six ans, qui, à la suite d'une indigestion, fut atteinte d'une dyspepsie aiguë avec phénomènes de collapsus. Ayant constaté que l'estomac descendait jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic, il pratiqua le lavage de cet organe : le liquide qui sortit par la sonde contenait des pois verts ingérés six jours auparavant. Ce lavage fut répété le lendemain, et peu à peu la petite malade se rétablit (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 38).

Un cas analogue par son évolution bénigne a été publié par M. Heine (1). Mais les choses ne se présentent pas toujours d'une manière aussi favorable, et chez le malade de M. Kirch (2), les accidents, également consécutifs à un écart de régime, aboutirent à l'issue fatale.

A côté de pareils faits, où les accidents ont été dus à un repas copieux, on en note d'autres dans lesquels il s'agissait de « gros mangeurs » habituels. Il en fut ainsi, par exemple, dans le cas relaté par M. Hoffmann (3), où l'on avait affaire à un jeune homme de dix-huit ans, qui mangeait énormément et avalait les aliments presque sans les mâcher. Un jour, il fut pris aussitôt après le repas, de vomissements, accompagnés de douleurs dans le creux épigastrique. Particulièrement tenaces, ces vomissements résistèrent à la médication opiacée, en même temps que l'état général du patient allait en s'aggravant. Le médecin traitant pensa à la possibilité d'un iléus et fit admettre le malade à l'hôpital. On était alors au sixième jour de l'affection. Le patient était pâle, les traits étaient tirés et les yeux excavés, les extrémités froides. Le pouls, petit, oscillait entre 130 et 140 pulsations à la minute et le nombre des respirations variait de 30 à 40, tandis que la température était à 36°. L'abdomen paraissait fortement ballonné et sensible à la pression, surtout au niveau de l'épigastre. Dans l'hypocondre gauche, il existait une matité absolue, avec fluctuation, qui commençait au rebord costal et s'étendait presque jusqu'à la symphyse. On supposa avoir affaire à une péritonite partielle avec exsudat enkysté, et l'on intervint : la laparotomie montra qu'il s'agissait, en réalité, d'un estomac énormément distendu. En désespoir de cause, on pratiqua une gastrostomie. L'état de l'opéré parut d'abord s'améliorer quelque peu, mais, le lendemain, les vomissements reprirent et la mort ne tarda pas à survenir, au milieu de phénomènes de collapsus progressif.

(1) A. HEINE. Dilatatio ventriculi acuta. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 juillet 1900.)

(2) R. KIRCH. Ein Fall von acuter Magendilatation mit tödtlichem Ausgang. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 août 1899.)

(3) E. HOFFMANN. Ueber akute Magendilatation. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 nov. 1904.)

IV

Dès 1855, von Bamberger (1) écrivait qu'il n'est pas rare d'observer des degrés très accentués de dilatation de l'estomac dans la fièvre typhoïde, le choléra, la fièvre puerpérale et dans les maladies dyscrasiques. On peut se demander si cet auteur n'avait pas précisément en vue les formes aiguës de gastrectasie. Toujours est-il que, parmi les observations publiées de dilatation aiguë, on en relève un nombre assez considérable qui ont trait à des sujets atteints ou convalescents d'une maladie infectieuse. C'est ainsi que, dans un des faits décrits par M. Allbutt (2), il s'agissait d'une jeune femme chez laquelle les accidents de gastrectasie aiguë se déclarèrent en pleine évolution d'une phtisie aiguë. Le patient de M. Albu (3), un jeune homme de vingt-six ans, gros mangeur, mais qui, jusque-là, n'avait jamais présenté de troubles digestifs venait d'entrer en convalescence d'une scarlatine grave, lorsque, brusquement et sans que fût commis le moindre écart de régime, éclatèrent des accidents de dilatation aiguë de l'estomac, qui entraînèrent la mort en moins de quarante-huit heures.

M. Wilson (4) a fait connaître l'histoire d'une jeune femme de vingt-deux ans, qui était atteinte de fièvre typhoïde depuis environ trois semaines, quand elle se plaignit de douleurs vives dans l'abdomen, accompagnées de tympanisme, de vomissements fréquents et d'accélération du pouls, avec température normale. Croyant avoir affaire à une perforation intestinale, on pratiqua une laparotomie, et l'on trouva l'abdomen entièrement rempli par l'estomac dilaté. On introduisit alors dans l'estomac un tube par la bouche et l'on put ainsi extraire une grande quantité de gaz et de liquide biliaire, mêlé de mucus. Après cette aspiration, l'estomac s'affaissa et reprit sa position normale. La malade guérit sans encombre.

Parmi les observations de dilatation aiguë de l'estomac, publiées au Japon et reproduites dans le mémoire récent de M. Kuru (5), on trouve également un cas consécutif à une fièvre typhoïde. Dans ce fait, dû à M. Ohmori, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, chez lequel les accidents se déclarèrent six jours après sa sortie de l'hôpital : le patient, ayant mangé, le soir, beaucoup de viande, fut pris, dans la nuit, de violentes douleurs gastriques, qui s'accentuèrent encore le lendemain. Au troisième jour, survinrent des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux. Le diagnostic de dilatation aiguë de l'estomac ayant été établi, on procéda à des lavages répétés, et le malade put être sauvé.

Dernièrement, M. Fussell (6) a attiré

(1) H. VON BAMBERGER. Krankheiten des chylopoëtischen Systems, *in* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie de R. Virchow, t. VI, 1re partie. Erlangen, 1855.

(2) T. C. ALLBUTT. On simple dilatation of the stomach, or gastroectasis. (*Lancet*, 5 nov. 1887.)

(3) A. ALBU. Ueber acute tödtliche Magendilatation. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 fév. 1896.)

(4) C. WILSON. Acute dilatation of the stomach complicating typhoid fever. (*Ann. of Surgery*, nov. 1908, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 177.)

(5) H. KURU. Ueber die akute Magenerweiterung. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1911, XXIII, 2.)

(6) M. H. FUSSELL. Acute dilatation of the stomach in pneumonia. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc. 1911.)

l'attention sur la gastrectasie aiguë survenant en tant que complication de la pneumonie lobaire. Le premier cas dans lequel il eut l'occasion d'observer cette complication remonte à 1904, mais, à cette époque-là, il ne pensait pas que les accidents se rattachassent à la pneumonie : il croyait simplement avoir affaire à un spasme du pylore; sous l'influence de lavages systématiques de l'estomac, les troubles morbides ne tardèrent pas à disparaître. En juin 1910, M. Fussell observa un autre fait de ce genre, dans lequel les symptômes de dilatation aiguë de l'estomac éclatèrent trois jours après la défervescence, s'accompagnant de phénomènes excessivement graves de collapsus; malgré l'état en apparence désespéré du patient, on procéda à l'évacuation de l'estomac, avec lavage consécutif, ce qui procura aussitôt une amélioration considérable; un second lavage fut pratiqué au bout de six heures, et tous les troubles gastriques disparurent.

Depuis lors, l'auteur américain a pu rencontrer 3 cas analogues, et à ses 5 observations personnelles il a joint 6 faits consignés dans la littérature médicale.

V

Quelle est la pathogénie de ces formes médicales de dilatation gastrique aiguë? M. Lehmann (1), qui en a décrit un cas survenu au cours d'une pneumonie double, croyait pouvoir incriminer l'augmentation de poids que subit le poumon pneumonique : par la pression que celui-ci exerce sur le diaphragme, il amènerait la ptose de la masse intestinale grêle, avec occlusion duodénale et gastrectasie consécutive; à l'influence exercée par le poids exagéré du poumon, viendrait encore s'ajouter celle des efforts de toux, agissant dans le même sens. L'explication nous paraît d'autant moins plausible que, à l'heure actuelle, on tend à admettre que l'iléus artério-mésentérique est secondaire à la dilatation de l'estomac.

Au surplus, le mécanisme invoqué par M. Lehmann ne serait valable que pour la distension stomacale se produisant au cours de la pneumonie. Or, comme nous venons de le voir, la gastrectomie aiguë s'observe dans les états morbides les plus divers. « A première vue », écrivait récemment M. Mathieu (2), « tout trait d'union pathogénique semble impossible à établir entre des conditions préalables aussi disparates..... Comment expliquer que des malades atteints de maladies purement médicales, de tuberculose pulmonaire, de scarlatine, de pleurésie purulente, aient présenté des accidents de distension gastrique aiguë? Comment se fait-il, en particulier, qu'on ait pu la constater assez souvent soit au cours, soit pendant la convalescence de la fièvre typhoïde ? Quelles pouvaient être les relations entre des faits de ce genre et les accidents survenus dans les premiers jours après une intervention chirurgicale? »

L'élément pathogénique commun à ces divers états serait, d'après M. Mathieu, l'*aérophagie*, sur le rôle de laquelle avaient déjà insisté M. Lardennois (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 475) et M. Tissier (1). La distension de l'estomac qui a été notée, à plusieurs reprises, chez des convalescents de fièvre typhoïde, alors qu'on les alimentait pour la première fois, serait, à cet égard, particulièrement caractéristique : éprouvant des malaises après une ingestion alimentaire trop copieuse, ces convalescents ont présenté des accidents d'aérophagie, comme on en constate chez les dyspeptiques, et, lorsque l'aérophagie a commencé à distendre leur estomac, ils ont essayé de lutter contre le malaise qu'ils éprouvaient en s'efforçant de rejeter les gaz contenus dans cet organe; ces efforts les amenant précisément à avaler une quantité d'air plus considérable encore, ils se trouvaient de la sorte entrés dans le cercle vicieux de l'aérophagie automatique.

Reste à savoir pourquoi ces accidents sont, dans certains cas, assez graves pour entraîner la mort. On a accusé un état de relâchement particulier de l'estomac chez des malades cachectiques, comme les tuberculeux avancés, ou chez des sujets atteints d'une maladie infectieuse grave, telle que la scarlatine ou la fièvre typhoïde. Sans contester le rôle possible de ce facteur, M. Mathieu serait plutôt enclin à incriminer le mécanisme, en quelque sorte, automatique de fermeture du cardia par la pression même des gaz accumulés dans la partie supérieure de l'estomac, tel qu'il a été expliqué par M. Mauban (2) dans sa monographie sur l'aérophagie.

Aux faits invoqués par M. Lardennois, par M. Tissier et par M. Mathieu en faveur du rôle pathogénique de l'aérophagie, nous pourrions ajouter la curieuse observation de M. Oberkirch (3), ayant trait à un jeune homme de vingt-six ans, hospitalisé pour une blennorrhagie et chez lequel les accidents éclatèrent à la suite d'un long accès de rire intense, dont il fut pris en assistant à une séance de ventriloquie que donnait, dans la salle, un autre malade. Encore que l'auteur allemand n'ait pas même soupçonné cette cause, il nous semble que la distension gastrique aiguë ne saurait guère, en l'espèce, être expliquée autrement que par la pénétration dans l'estomac d'une grande quantité d'air, que le patient avait avalé lors de son accès de rire.

Mais, pour notre part, nous estimons qu'il serait exagéré de vouloir toujours faire intervenir l'aérophagie dans la genèse des accidents de dilatation aiguë de l'estomac. Il nous semble notamment que le « mécanisme de soupape », décrit par M. Mauban, peut également se trouver réalisé par suite de fermentations gastriques anormales, avec dégagement excessif de gaz et occlusion du cardia par pression gazeuse. M. Ehret (4) a insisté, après M. Naunyn et M. Minkowski, sur le rôle qu'est susceptible de jouer la fermentation du contenu gastrique dans la production de l'insuffisance motrice de l'estomac. Ce qui paraît militer en faveur de l'importance de ce rôle, c'est que, dans les cas de gastrectasie aiguë *ex ingestis*, les troubles n'éclatent parfois qu'au bout de quelques jours.

VI

Quelle que soit, d'ailleurs, la pathogénie des accidents en question, qui ne nous semble pas pouvoir être réduite à une formule unique, il importe surtout, au point de vue pratique, de reconnaître à temps leur véritable nature, et la chose n'est guère difficile, pour peu que l'on soit renseigné sur l'éventualité de pareilles gastrectasies.

Sans doute, jusqu'à présent, la distension aiguë de l'estomac a souvent été confondue avec une péritonite. Mais l'absence de fièvre, qui forme un contraste si frappant avec le mauvais état du pouls, et les caractères mêmes du ballonnement abdominal, qui dessine plus ou moins nettement la forme gastrique, permettront d'éviter l'erreur. Il convient, toutefois, de faire remarquer que, contrairement à ce qu'écrivent quelques auteurs, la distension n'est pas toujours limitée à la partie supérieure de l'abdomen, l'estomac dilaté descendant parfois très bas.

Au surplus, dans les cas où le diagnostic reste incertain, le cathétérisme stomacal, suivi d'un lavage, viendra lever tous les doutes, en montrant un contenu gastrique abondant, fétide, mêlé d'une grande quantité de gaz, et en procurant presque aussitôt un soulagement.

Lorsqu'il s'agit d'un patient présentant déjà des phénomènes de collapsus, on pourrait hésiter de pratiquer le cathétérisme. Mais, d'après l'expérience de M. Fussell, cette crainte ne serait nullement justifiée : même dans les cas les plus désespérés en apparence, le lavage de l'estomac doit toujours être essayé et peut souvent réussir.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas d'éclampsie diabétique, par MM. A. Chauffard et H. Rendu.

A côté du coma diabétique, Küssmaul lui-même avait déjà publié un cas de terminaison éclamptique de la toxémie diabétique, et d'autres observations assez nombreuses ont vu le jour depuis. Mais tous ces faits rapportés n'ont pas la même valeur et certains d'entre eux sont même douteux. Aussi MM. Chauffard et Rendu pensent-ils que, pour qu'on soit autorisé à parler d'éclampsie diabétique, on ne doit trouver à l'autopsie ni lésions cérébrales, ni lésions rénales anciennes ou récentes, capables d'avoir occasionné un état urémique, ni pouvoir incriminer cliniquement un traitement éclamptigène, comme dans certains cas cités par M. L. Blum dans son rapport au douzième Congrès français de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 507); enfin, il faut que l'on ait établi l'absence d'une rétention azotée et la présence de corps acétoniques dans les urines et dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien. L'observation que rapportent les auteurs leur paraît répondre à ces *desiderata*.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-neuf ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine pour des hémoptysies à répétition, ressortissant à une infiltration tuberculeuse étendue des poumons. Il était diabétique depuis quatre ans, mais ne s'était traité, et d'une façon fort incomplète, que pendant trois mois. A son entrée, on ne nota, en dehors de la tuberculose pulmonaire, qu'un foie gros, indolore, et une diminution marquée des réflexes rotuliens. Le soir du troisième jour, le malade accusa un peu de céphalée, et, le lendemain, il fut pris de crises convulsives débutant par la fixité du regard, la perte de conscience, puis une contraction et des secousses de l'abdomen, de la jambe droite, et généralisation des convulsions

(1) O. Lehmann. Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss. (*Thèse de Leipzig*, 1904.)
Le fait relaté dans cette thèse n'est pas, comme le croyait M. Lehmann, le premier cas de gastrectasie aiguë observée au cours d'une pneumonie : treize ans auparavant, M. D. W. C. Hood (*Lancet*, 19 déc. 1891, p. 1389) avait publié une observation de ce genre, et un fait analogue fut décrit, en 1901, par MM. Ch. R. Box et C. S. Wallace (*Lancet*, 9 nov. 1901).

(2) A. Mathieu. La distension aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale; le rôle de l'aérophagie dans sa pathogénie. (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, août 1911.)

(1) P.-L. Tissier. Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac et des autres formes d'aérophagie survenant après les interventions chirurgicales. (*Soc. de thérapeutique*, séance du 22 déc. 1909, *in Bull. gén. de thérap.*, fév. 1910, p. 61.)

(2) Mauban. L'aérophagie. Paris, 1910.

(3) A. Oberkirch. Fall von arterio-mesenterialem Darmverschluss. (*Thèse de Leipzig*, 1901.)

(4) H. Ehret. Ueber die diagnostische Bedeutung der Magengährungen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1898, III, 5.)

durant cinq minutes. Le patient eut 33 crises et mourut le matin du cinquième jour en présentant une respiration du type Cheyne-Stokes avec pauses courtes ne dépassant pas huit secondes, et de l'hyperthermie.

L'autopsie ne montra aucune altération du cerveau ni des reins; le foie présentait une réaction nodulaire intense sans sclérose, comme on en voit chez beaucoup de tuberculeux. L'analyse du sérum sanguin ne donna que 0 gr. 36 centigr. d'urée au litre, mais révéla une réaction de Gerhardt positive et une teneur en sucre élevée. L'urée et l'azote urinaire étaient normaux; l'urine renfermait de l'acétone en grande quantité et de l'acide acétylacétique. Le liquide céphalo-rachidien, dépourvu de cellules, réduisait franchement la liqueur cupro-potassique.

Malgré la valeur démonstrative de l'examen chimique et de l'absence de lésions cérébrales et de néphrite, MM. Chauffard et Rendu ne pensent pas que leur observation soit à l'abri de toute critique, car il y a à considérer chez ce malade le rôle éventuel joué par la tuberculose et, en particulier, par les modifications hépatiques. (*Rev. de méd.*, mars 1912.) — F. R.

Le dioxydiamidoarsenobenzol injecté à une mère en période d'allaitement peut-il influencer la syphilis de son nourrisson? par M. E. Jeanselme.

Comme le dioxydiamidoarsenobenzol est mal toléré par les enfants en bas âge, on a essayé d'agir sur le nourrisson indirectement en injectant ce produit à la mère. Les premières observations semblent avoir été favorables. MM. Taege, Duhot, Scholtz, Beck et Segueira ont signalé 5 succès obtenus avec la méthode de traitement indirect.

Mais en regard de ces succès, les échecs paraissent assez nombreux.

C'est ainsi que M. Jeanselme, après avoir essayé la méthode dans 4 cas, n'a pu sauver les jeunes malades que grâce au traitement mercuriel intensif. Dans le premier de ces faits, l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol à la mère n'a pu empêcher chez le nourrisson l'éclosion d'un exanthème syphilitique confluent et l'aggravation d'un coryza spécifique et de lésions osseuses. Dans le second, malgré le traitement, le nourrisson resta cachectique, des rhagades sillonnaient les commissures labiales, puis apparurent de l'œdème et de l'albuminurie. Devant ces accidents graves on dut instituer le traitement mercuriel.

Dans les troisième et quatrième cas les résultats ne furent pas plus encourageants et dans le dernier fait, notamment, on n'assista nettement à la rétrocession de la syphilis qu'après avoir abandonné la méthode indirecte et appliqué le traitement mercuriel.

D'autres observations défavorables concordent avec les précédentes : ce sont 2 cas de M. Peiser, 1 cas de M. Baisch et 2 cas de M. Jesionek.

De ce bilan général M. Jeanselme conclut que si le dioxydiamidoarsenobenzol injecté à la mère amène parfois une rétrocession évidente des accidents superficiels, il n'est pas rare d'observer à courte échéance un retour des manifestations éruptives et que d'une façon générale on n'obtient pas d'effet sur les localisations viscérales et par suite aucune amélioration de la cachexie spécifique. Le mercure, sous forme de frictions, peut enrayer des accidents qui résistent au dioxydiamidoarsenobenzol injecté à la mère. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juillet 1911.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La maladie de Basedow (étude chirurgicale, expérimentale et biologique), par MM. H. Klose, A. E. Lampé et R. E. Liesegang.

Dans cet important travail, M. Klose, en collaboration avec M. Lampé, assistant bénévole à l'Institut de physiologie de Halle, et M. Liesegang, attaché à l'Institut de neurologie de Francfort-sur-le-Mein, étudie la maladie de Basedow, tant au point de vue de sa pathogénie qu'à celui de certains de ses symptômes et des résultats du traitement chirurgical.

Au point de vue de la reproduction expérimentale de la maladie, deux ordres de faits peuvent expliquer les insuccès des expérimentateurs jusqu'à ce jour. D'un côté pour provoquer un hyperthyroïdisme, ils se sont adressés tantôt à la greffe thyroïdienne intrasplénique destinée à une prompte résorption, tantôt à des injections de suc glandulaire ayant subi tantôt des manipulations chimiques, soit une conservation prolongée avant qu'on s'en servît. D'un autre côté, on usa d'espèces animales, comme les moutons, ou bien de chiens ramassés dans la rue. Or, les quelques cas authentiques de maladie de Basedow chez les animaux, affection toujours aiguë et le plus souvent mortelle, montrent que ceux-ci intéressent uniquement des animaux racés, tels que les chevaux de course ou des chiens de race pure, c'est-à-dire des animaux « nerveux » et présentant une prédisposition au goitre exophtalmique analogue à celle que l'on retrouve chez un très grand nombre de basedowiens.

Aussi les auteurs ont-ils employé l'injection du suc basedowien frais et uniquement sur des fox-terriers de race pure. L'injection du suc obtenu par broyage de la thyroïde, aussitôt après son enlèvement, avec du sable de quartz et action consécutive d'une pression de 350 atmosphères (toute la préparation durant vingt minutes) fut faite dans la veine jugulaire externe du chien, sans inciser la peau et sans attacher l'animal. La dose fut calculée autant que possible à 1 c.c. de suc par kilogramme d'animal. Après une semblable injection, on observa une hyperthermie aiguë accentuée, une tachycardie extrême avec pouls irrégulier, de l'agitation, du tremblement généralisé, une respiration saccadée, une exophtalmie considérable, des sueurs, de la chute des poils, des troubles intestinaux, de l'albuminurie sans éléments rénaux figurés, de la glycosurie et un abaissement de la pression sanguine. En cinq jours tous ces symptômes disparaissaient et c'est l'exophtalmie qui était le plus passager et le moins constant de ces signes. L'animal maigrissait énormément. Deux injections se suivant à peu d'intervalle ne provoquaient pas d'anaphylaxie, la deuxième reproduisant simplement le tableau habituel. Des doses de suc plus fortes aboutissaient à une symptomatologie plus grave, avec durée un peu plus longue, des doses faibles à un tableau fruste : hyperthermie, tachycardie, agitation, tremblement, glycosurie et albuminurie, et d'une durée très écourtée, deux jours. Ce n'est cependant pas une règle absolue; chez un chien 1 c.c. 1/2 de suc produisirent des phénomènes très intenses accompagnés de convulsions épileptiformes; ces différences doivent, au moins en partie, tenir à la richesse plus ou moins grande de la glande en principe actif et c'est pourquoi le nombre des expériences doit être notable. Les agents physiques : chaleur, froid, secousses rendent le suc rapidement inoffensif; le vieillissement aboutit au même résultat en six jours en moyenne. Par l'injection de suc de thyroïde normale, tant humaine qu'animale, ou de suc de goitre ordinaire, les auteurs n'ont pu provoquer le tableau basedowien chez leurs fox-terriers; l'insuccès fut également absolu, lorsqu'ils injectèrent du suc basedowien à des chevaux, des moutons, des lapins, des singes et des chiens non racés. De ces deux faits, le dernier justifie le choix d'animaux de race comme sujets d'expérience; le premier, dont les résultats ne changeaient pas même avec de très hautes doses de suc, démontre que dans la maladie de Basedow il ne peut s'agir d'une hyperthyroïdie, mais qu'elle relève forcément d'une dysthyroïdie.

Les auteurs pensent que dans leurs expériences ils ont reproduit tous les signes de l'affection. Si l'exophtalmie était loin d'être constante, il en est de même en clinique; son allure aiguë expérimentale impose l'idée qu'au point de vue pathogénique elle doit être considérée cliniquement comme relevant d'un œdème, analogue à l'œdème de Quincke, et capable de déterminer secondairement des modifications du tissu conjonctif rétro-oculaire. Si les convulsions ont été observées assez fréquemment dans les expériences, on doit penser à une prédisposition du cerveau de ces animaux, plus sensibles à l'intoxication et à l'émotion inhérente à l'opération. En clinique, les crises épileptiformes se rencontrent également, surtout en cas de début aigu ou de crises d'aggravation brusque de l'affection. Enfin, l'albuminurie sans cylindres ressemble à celle des basedowiens et la glycosurie est attribuée par les auteurs à une action inhibitrice du suc thyroïdien sur le pancréas.

Comme la glande thyroïde est certainement l'organe présidant au métabolisme de l'iode de l'organisme, il était indiqué de reprendre les expériences de M. Böhm et d'autres auteurs sur l'influence des iodures alcalins. Tant avec l'iodure de potassium qu'avec l'iodure de sodium, M. Klose obtint en injections intraveineuses des résultats à peu près semblables, ce qui permet d'attribuer à l'iode la principale partie des accidents, abstraction faite de la toxicité propre du potassium. Ces accidents furent, d'ailleurs, variables, avec des doses identiques. Lorsqu'aucun accident ne se produit, on peut dire que la thyroïde a pu priver tout l'iode de ses propriétés toxiques; les accidents se terminant rapidement par la mort sont dus à l'insuffisance de la fonction thyroïdienne, les accidents chroniques relevant d'une insuffisance ne s'établissant qu'après une période de suffisance parfaite. Les symptômes observés ressemblaient d'une façon frappante à ceux de l'injection de suc basedowien.

Comment peut-on alors concevoir le mécanisme de la dysthyroïdie? La thyroïde normale, d'un côté débarrasse l'organisme de l'iode anorganique venu de l'intestin, d'un autre côté le transforme en un composé organique que les auteurs appellent thyréoglobuline sans vouloir l'identifier avec le produit isolé par M. Oswald. Or, dans la maladie de Basedow, la thyroïde ne peut transformer par le restant de parenchyme normal qu'une partie de l'iode apporté en thyréoglobuline, tandis que son parenchyme modifié change l'iode anorganique en une substance différente qu'on peut appeler provisoirement la basedowiodine, dont les effets sont les mêmes que ceux des iodures. C'est par le manque total d'iode organique agissant comme oxydant catalytique qu'on peut expliquer la cachexie strumiprive. La gravité de la maladie de Basedow est inversement proportionnelle à la quantité de tissu sain conservé; l'ablation des parties malades enlève l'action délétère de la basedowiodine neuro, cardio et ovariotrope et est le point de départ d'une multiplication de tissu sain capable de produire la thyréoglobuline. On comprend aussi l'influence nuisible de l'ingestion d'iodures ou d'iodothyrine chez les basedowiens et l'iodisme constitutionnel de Rilliet chez des sujets à thyroïde juste suffisante. La transformation du goitre exophtalmique en myxœdème s'explique par le fait que le parenchyme thyroïdien devient incapable d'emmagasiner l'iode même sous forme de basedowiodine, celle-ci se transformant de nouveau rapidement en iode anorganique.

Le myxœdème primitif des régions goitreuses relève d'une absorption nulle ou insuffisante d'iode, suivie d'une atrophie par inactivité de la thyroïde qui alors est incapable d'utiliser l'iode prescrit par le médecin. Le fait d'une apparition possible de symptômes basedowiens après ingestion excessive d'extrait thyroïdien ne saurait être invoqué contre la théorie de la dysthyroïdie, les recherches de M. Boruttau ayant établi que de telles combinaisons iodées organiques sont dissociées dans l'intestin et que la plus grande partie circule dans le sang sous forme d'iode anorganique. Enfin, les exacerbations fébriles qui suivent certaines thyroïdectomies chez des basedowiens relèvent d'une inondation de l'organisme, par suite de l'ouverture d'un grand nombre de follicules, par une forte quantité de basedowiodine qui y était emmagasinée.

La théorie de la dysthyroïdie conduit logiquement à considérer le traitement chirurgical précoce comme le seul effectif. Les statistiques de la clinique de M. Rehn, le propagateur de l'intervention opératoire, relatées dans le présent travail portent sur 61 malades réexaminés de quelques mois à trente ans après l'opération : 46 malades sont guéris, 6 améliorés, 1 eut une récidive précoce et 8 moururent. Dans 15 cas, il y eut des troubles récurrentiels post-opératoires.

L'explication de la dysthyroïdie par les constatations anatomo-pathologiques du goitre basedowien n'est pas possible pour le moment. En un certain nombre de cas, M. Klose retrouva les amas lymphocytaires qui sont remplacés peu à peu par des fibroblastes et il y voit l'effet d'une inflammation, contrairement à M. Kocher, qui les rend responsables, en tant que représentants d'un *status lymphaticus* plus ou moins prononcé, des modifications du tableau hématologique. Les examens de sang, pratiqués par les auteurs chez les basedowiens, les conduisent à voir dans l'augmentation des lymphocytes la seule caractéristique de la maladie; ils n'ont pu retrouver la leucopénie générale décrite par M. Kocher, ni l'augmentation marquée des gros mononucléaires; ils n'ont pas davantage pu déterminer une relation entre la disproportion de la lymphocytose et de la leucopénie neutrophile d'un côté et la gravité du pronostic de l'autre côté (Van Lier). Enfin, contrairement à M. Kocher, ils n'ont pas constaté après l'opération un retour du tableau sanguin à la normale, malgré une guérison clinique parfaite; la polynucléose avec diminution des lymphocytes qui suit immédiatement l'opération n'est que passagère et rentre dans l'ensemble des phénomènes toxiques; elle se rencontre de plus après d'autres opérations.

Les essais faits pour reproduire la lymphocytose par les injections intraveineuses de suc basedowien échouèrent. Après l'injection on observe une leucocytose avec polynucléose et diminution des lymphocytes, simple réaction à l'opération suivie rapidement d'une chute brusque des polynucléaires et d'une ascension des lymphocytes avec retour à la composition normale. Il s'agit là d'une lymphocytose de restitution, et non pas d'une reproduction de la lymphocytose basedowienne comme le croit M. Kostlivy; cela ressort encore de ce fait que l'injection de suc thyroïdien normal est suivie des mêmes effets et que la répétition des injections amoindrit la lymphocytose de restitution. Une augmentation réelle du nombre des lymphocytes par ingestion d'extrait thyroïdien chez des sujets normaux (Caro) ne put davantage être constatée.

La lymphocytose ne peut donc dépendre directement de la thyroïde; la fréquence des troubles ovariens dans le goitre exophtalmique incita M. Klose à se tourner du côté de ces glandes et il vit que la castration chez la chienne détermine une ascension lente du chiffre des lymphocytes qui monte de 30 % à 45 %. D'un autre côté ayant vu, comme MM. Capelle et Bayer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 425), la thymectomie provoquer, chez 3 enfants, une chute brusque de ces mêmes éléments, et l'injection de suc thymique ne déterminer qu'une légère lymphocytose qui n'acquiert une certaine signification que par suite d'une ascension initiale très fruste des polynucléaires, l'auteur pratiqua une injection de suc thymique chez une chienne châtrée; or, chez cet animal, qui mourut rapidement avec tous les signes d'une intoxication grave, l'examen du sang pratiqué peu avant la mort révéla 64 % de lymphocytes, contre 32 % avant l'injection.

Ces résultats montrent donc que le tableau hématologique de la maladie de Basedow relève du thymus qui, comme l'ont dit MM. Capelle et Bayer, a une action renforçante et non pas antagoniste par rapport à la sécrétion du goitre basedowien. Cela va fort bien avec l'existence constante d'un gros thymus; mais celui-ci n'est causé qu'indirectement par la basedowiodine, cette substance, par ses propriétés ovariotropes, allant léser la glande génitale interstitielle; l'hypertrophie du thymus succède à l'atrophie de celle-ci par suite de l'antagonisme existant entre ces deux organes, ce qui ressort également des expériences de MM. Calzolari, Henderson, ou Paton (persistance prolongée ou hypertrophie du thymus chez les animaux châtrés, augmentation du poids des testicules après thymectomie). On s'explique ainsi que la strumectomie ne peut agir sur le thymus dans la maladie de Basedow que si la glande interstitielle est capable de régénération, et encore il faut considérer qu'un thymus hyperplasique persistant continue à agir défavorablement sur celle-là. L'action du thymus sur le système lymphatique peut se faire soit directement, comme le donnerait à penser le *status lymphaticus* souvent associé, soit par action sur le nerf pneumogastrique.

Il est intéressant de faire remarquer, en outre, que la lymphocytose, l'hyperplasie thymique et les caractères infantiles que M. Mayer a trouvés fréquemment au niveau de l'appareil génital des basedowiennes constitue un ensemble permettant de parler de pseudo-infantilisme (dans le sens d'infantilisme réversif).

Dans un dernier chapitre sont envisagées nos connaissances actuelles sur le chimisme de l'iode dans l'organisme. On y part de ce principe que des réactions chimiques identiques peuvent agir de façon très différente suivant le point de l'organisme considéré, que toutes les combinaisons d'iode, minérales ou organiques, agissent uniquement par l'iode, dont une des principales fonctions est de transporter l'oxygène en tant qu'agent catalytique sur certaines combinaisons organiques, mais que le métal, l'acide gras ou l'albumine combiné à l'iode a un rôle défini : celui de ne permettre la libération de l'iode « masqué » qu'en certaines régions; le chemin suivi par ces différentes combinaisons peut être différent dès leur passage dans le tractus digestif. En tout cas, l'iode arrivé à la thyroïde y est masqué sous forme de thyréoglobuline; lorsque ce processus est insuffisant ou nul, la diminution des dissociations par oxydations dans le tissu cellulaire sous-cutané occasionne le myxœdème. Dans la maladie de Basedow le « masquage » de l'iode est moins parfait que dans la thyroïde normale, ce qui ressort de son action semblable à celle des iodures, et la combinaison iodée basedowienne possède un tropisme différent de celui de la thyréoglobuline, tropisme qui primitivement s'attaque surtout aux glandes génitales. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXVII, 3.) — F. R.

Vomissements incoercibles dans un cas d'hématomètre, par M. Hirsch.

Jusqu'ici l'hyperémèse passait pour le privilège des femmes enceintes; le fait que nous résumons ci-dessous prouve qu'elle peut s'observer dans l'hématomètre.

La patiente, âgée de vingt ans, était accouchée une première fois sans incident. Durant ses suites de couches elle accusa quelques douleurs du côté gauche de l'abdomen, mais, au bout de dix-huit jours, elle reprit ses occupations et, pendant les six mois suivants, sa santé ne laissa rien à désirer. Après ce laps de temps les règles disparurent, la douleur abdominale gauche reparut et cet état persista pendant cinq ou six mois, sans que la thérapeutique parvînt à le modifier. M. Hirsch, qui avait vu la patiente pendant cette période avait fait le diagnostic d'aménorrhée sans grossesse et d'oophorite gauche. Au bout de six mois, les règles reparurent, mais en s'accompagnant de vives douleurs et de fièvre élevée. Un mois après, elles revinrent une seconde fois, mais, bientôt, la malade se plaignit de vertiges, d'une sensation d'extrême lassitude et de douleurs abdominales; en même temps apparaissaient des vomissements qui rapidement devinrent incoercibles, ce qui fit croire à une grossesse. Le repos et les cures diverses n'améliorant pas l'hyperémèse, qui durait déjà depuis trois semaines, la malade se fit hospitaliser. Elle avait alors maigri de 10 kilos et son pouls donnait de 100 à 120 pulsations à la minute. L'utérus avait le volume d'un utérus gravide de trois mois; il était mou, peu sensible; le col était fermé. Les annexes paraissaient libres. On fit le diagnostic de vomissements incoercibles d'origine gravidique. Cependant, la malade se refusait à admettre l'hypothèse d'une grossesse, vu qu'elle se rappelait exactement la date de ses dernières relations sexuelles, lesquelles indiquaient une grossesse plus avancée que le volume de l'utérus n'autorisait à le croire; de plus, des règles normales s'étaient produites après les dernières relations sexuelles.

Dans l'incertitude, on se résolut à une intervention. Le col fut dilaté; aussitôt l'on vit s'écouler un liquide brun noirâtre. Un curettage ramena des produits d'aspect goudronné et des caillots. Le résultat de cette intervention fut immédiat : les douleurs disparurent ainsi que les vomissements et la température revint à la normale.

La fait précédent est en faveur de la théorie qui explique les vomissements incoercibles gravidiques par un réflexe dû à la distension utérine. Pendant sa première grossesse la patiente avait eu des vomissements fréquents, ce qui semblait indiquer chez elle une excitabilité spéciale du grand sympathique. De même, trois ans et demi après les événements précédents, on dut interrompre une troisième grossesse pour de nouvelles crises d'hyperémèse. Quant à la sténose du col, elle fut sans doute la conséquence d'une endométrite et d'une infection génitale provenant du premier accouchement. Bien que le curettage soit déconseillé dans le cas d'hématomètre, M. Hirsch y recourut pour deux raisons : d'abord parce qu'il n'y avait pas d'annexite (ainsi qu'il a pu s'en convaincre durant la narcose) et ensuite dans le but d'exclure le diagnostic de grossesse. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 décembre 1911.) — R. DE B.

Sur le rôle étiologique du bacille de la coqueluche de Bordet; essais d'un traitement spécifique de la coqueluche, par MM. St. Bacher et V. K. Menschikoff.

MM. Bacher et Menschikoff ont constaté chez un grand nombre de malades atteints de coqueluche la présence du microbe découvert par MM. Bordet et Gengou, et considéré par ces auteurs comme étant l'agent pathogène de cette affection.

Le sérum des malades examinés soit pendant la maladie, soit pendant la convalescence, ne contient pas d'anticorps décelables par la méthode de la déviation du complément; ces substances se trouvent, par contre, dans le sérum des patients soumis à la vaccinothérapie, sans que, du reste, il y ait une relation entre ce fait et l'évolution de la maladie. La vaccination avec des doses croissantes de microbes fut pratiquée pendant trois à six semaines, le nombre des injections varia entre 4 et 10. Quoique le traitement fût appliqué avec différentes modifications, on ne put en constater aucun effet sur l'affection. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 9 décembre 1911.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un nouveau signe réflexe pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, par M. Ch. B. Burke.

Le signe décrit par M. Burke, et qui ne paraît pas encore avoir été noté, ne serait pas dépourvu d'une certaine valeur diagnostique. Voici en quoi il consiste :

Le bras du malade étant mis à nu jusqu'à l'épaule, le médecin place le pouce et le médius de la main droite en fer à cheval au-dessus du biceps, de manière à embrasser étroitement ce muscle; puis, il exerce une forte pression avec ces deux doigts tout en levant brusquement la main, de sorte que les deux doigts arrivent à se toucher avec une légère secousse. Dans les cas positifs, on observe alors une contraction fibrillaire au niveau de la portion du biceps qui a été pincée, sans qu'il se produise une contraction complète de tout le muscle.

A en juger d'après les recherches de l'auteur, le signe en question ne se rencontrerait jamais chez l'homme bien portant. D'autre part, sur 260 cas de fièvre typhoïde que M. Burke a eu l'occasion d'examiner à cet égard et dont le diagnostic a été confirmé soit par la séroréaction de Widal, soit par la constatation directe du bacille d'Eberth dans le sang, il n'a jamais vu ce réflexe faire défaut. Il est vrai qu'il l'a, par contre, noté dans un certain nombre d'autres états morbides, tels que rhumatisme blennorrhagique, tuberculose pulmonaire (7 cas sur 17), cancer (3 cas sur 12), appendicite (3 cas sur 114), et encore importe-t-il de faire remarquer que les 3 cas de cette dernière affection avaient aussi donné une séro-réaction de Widal positive. Quoi qu'il en soit, le fait de l'absence de ce phénomène dans les affections susceptibles de simuler la fièvre typhoïde est de nature à faciliter le diagnostic.

Il semble, d'ailleurs, que ce réflexe soit en rapport avec la virulence de l'infection, en ce sens que, au début de la maladie, la contraction fibrillaire n'est pas aussi prononcée et persiste moins longtemps qu'en pleine dothiénentérie. L'auteur a également noté que, aussitôt que le patient entre en convalescence, le signe en question commence à devenir moins marqué pour disparaître graduellement au fur et à mesure que le sujet s'achemine vers la guérison. D'une manière générale, plus l'infection est virulente, plus le réflexe se montre accentué et persistant. C'est assez dire que l'on pourrait aussi en tenir compte dans l'appréciation du pronostic.

Pour ce qui est de la pathogénie du phénomène dont il s'agit, M. Burke serait enclin à croire qu'elle relève d'une irritation des nerfs périphériques, causée par quelque agent toxique. La toxine élaborée par le bacille d'Eberth exerce une action élective sur le tissu nerveux et peut de la sorte agir comme irritant direct à l'égard des nerfs périphériques. (*New York Med. Journ.*, 16 décembre 1911.) — L. CH.

Greffe autogène modifiée et retournement de lambeaux cutanés pour recouvrir des surfaces en voie de granulation ; relation d'une brûlure étendue s'accompagnant de phénomènes peu communs, par MM. MARTIN B. TINKER et HOWARD L. PRINCE.

Bien que la thérapeutique suivie par les auteurs du présent travail ne puisse guère être considérée comme nouvelle, les observations cliniques ou opératoires qu'ils furent à même de faire ne manquent pas d'intérêt.

Le patient était un enfant de douze ans qui avait subi une brûlure extrêmement étendue du second ou du troisième degré; les lésions occupaient de préférence la moitié gauche du tronc et le bras correspondant. Un chirurgien avait d'abord tenté de lui faire des greffes de Thiersch, mais sans autre résultat que d'augmenter l'étendue des surfaces dépouillées de leur tégument. Quand les auteurs entreprirent un nouveau traitement, les brûlures dataient de trois mois, l'état général était mauvais, les plaies se trouvaient fortement infectées. On parvint néanmoins à modifier cette situation par un régime ou des pansements appropriés. Toutefois, dans la pensée que l'enfant était encore trop faible pour qu'on pût lui prendre des greffes à lui-même, on commença par en emprunter à d'autres; 17 greffes de Thiersch provenant de 15 personnes de bonne volonté furent ainsi pratiquées. Au début, elles semblèrent toutes vouloir prendre, puis régulièrement, au bout de trois semaines, elles se résorbèrent sans laisser derrière elles la moindre épidermisation.

En désespoir de cause, on tailla sur le patient des lambeaux pédiculés partout où l'on put et on les retourna pour en recouvrir les surfaces dénudées voisines. Ce procédé eut un plein succès; l'épithélium s'étendit rapidement entre les lambeaux; on en avait taillé neuf; trois fois seulement on s'était permis d'en tailler deux dans la même séance. L'emploi de cette méthode, il va sans dire, était limité et il fallut bien revenir aux greffes de Thiersch et les emprunter au sujet lui-même. La technique observée fut la suivante : après curettage ou ébarbement de la surface granuleuse, on appliquait des compresses au chlorure d'adrénaline à 1/4000, ce qui arrêtait parfaitement l'hémorrhagie. On taillait ensuite de longs lambeaux à la Thiersch dans des zones insensibilisées à la cocaïne. Ces lambeaux furent coupés en petits morceaux qu'on appliquait sur les surfaces à épidermiser. On les recouvrait de compresses de gaze trempée dans la solution salée physiologique, compresses qui étaient recouvertes elles-mêmes par une pièce de soie huilée. Les surfaces ulcérées donnant lieu à une sécrétion très abondante, on mouillait les compresses de gaze toutes les quatre ou six heures et l'on changeait le pansement toutes les vingt-quatre heures. Une infection pyocyanique assez grave étant survenue entre temps, on la combattit en imbibant les compresses avec du bichlorure de mercure à 1/10000, du reste sans inconvénient pour les greffes qui réussirent très bien. Le petit brûlé put ainsi quitter l'hôpital, complètement guéri, un peu moins d'un an après son admission.

Quelques mois après, on fut curieux d'apprécier exactement la superficie des aires brûlées. Bien que les rétractions cicatricielles eussent notablement diminué l'étendue des surfaces primitivement atteintes, on trouva une superficie de 3,075 centimètres carrés. D'après l'âge et la taille de l'enfant à l'époque de l'accident, on pouvait évaluer à 9,000 centimètres carrés la superficie de sa peau. Plus du tiers de la surface du corps avait donc été brûlé; or, on admet généralement que les brûlures intéressant plus du tiers de la surface du corps sont fatales. L'échec des greffes hétérogènes est encore à signaler; on sait bien que ces greffes réussissent avec certains donneurs et qu'elles échouent avec d'autres, mais, en l'espèce, on avait eu recours à 15 personnes différentes et l'échec se répéta invariablement. Comme il a été dit, on s'était souvent contenté d'ébarber la surface bourgeonnante avec une paire de ciseaux courbe; l'hémorrhagie est ainsi moindre; les résultats furent pourtant aussi bons qu'après le curettage. On a vu enfin les services que rendit l'adrénaline, au point de vue de l'hémostase; quant aux lambeaux pédiculés, ils eurent l'avantage de diminuer les cicatrices laissées à la surface du corps. (*Ann. of Surgery*, décembre 1911.) — R. DE B.

Prostatectomie sus-pubienne : procédé destiné à contrôler l'hémorrhagie post-opératoire, par M. LEONARD FREEMAN.

Une des complications les plus désagréables de la prostatectomie sus-pubienne est l'hémorrhagie post-opératoire. Pour y remédier, l'idée la plus naturelle est de tamponner la cavité laissée par l'extirpation de la prostate. Mais le tampon ainsi placé se relâche rapidement en raison de son imbibition par l'urine ou le sang; il retombe alors dans la vessie et n'exerce plus aucune action. Voici donc l'artifice auquel s'est adressé M. Freeman et auquel il a eu recours plusieurs fois avec succès.

On prend une longue lanière de gaze iodoformée ou bien de gaze trempée dans quelque substance astringente et l'on en remplit la loge prostatique. Le bout libre de la gaze est saisi avec un long clamp à extrémité mousse et cette dernière est bien appliquée contre le tampon. L'extrémité libre du clamp sort donc par la plaie vésicale et s'élève un peu au-dessus de la plaie abdominale. Pour obliger l'instrument à comprimer la gaze, on prend une bande de caoutchouc qu'on passe autour des hanches du malade et qu'on noue entre les anneaux du clamp; on la serre dans la mesure nécessaire pour rendre efficace la compression du tampon. Tout autour des branches du clamp on applique des compresses de gaze, de façon à maintenir l'instrument plus ou moins verticalement dans la direction voulue. Le tout est consolidé ou fixé par l'application de bandelettes de sparadrap adhésif. On termine en recouvrant l'hypogastre avec le pansement usuel.

Semblable méthode d'hémostase pourrait être encore utilisée en chirurgie hépatique ou pancréatique. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1912.) — R. DE B.

Le brossage des ulcères, par M. E. C. BECK.

On sait combien sont rebelles aux divers traitements bon nombre d'ulcères variqueux des jambes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 570; 1910, p. 455, et 1911, p. 91); or, comme les tissus malades qui en constituent la surface doivent être éliminés plus ou moins rapidement, M. Beck, se conformant à cette indication de la nature, hâte leur destruction par un brossage énergique. Le patient étant profondément anesthésié, on enlève d'abord toutes les croûtes ou exsudats au voisinage de l'ulcère, puis l'on saisit une brosse à ongle chirurgicale ordinaire un peu rude, parfaitement stérilisée et, après avoir répandu sur l'ulcère un peu d'alcoolé de savon vert, on brosse vigoureusement sa surface.

Les fongosités se détachent en un instant en masses noirâtres ou grisâtres; on les balaie avec un jet d'eau stérile et l'on se rend compte du résultat acquis; mais il faut continuer le brossage jusqu'à ce que le fond de l'ulcère soit aplani et que ses bords soient nets, rouges et fermes, comme coupés à l'emporte-pièce; l'ulcère saigne beaucoup pendant l'opération, mais cette hémorrhagie en nappe est plutôt de bon augure et l'hyperémie résultant des frictions ne tarde pas à provoquer l'apparition de granulations jeunes de bonne nature. Avant de panser la plaie aux compresses boriquées ou bichlorurées, on badigeonne sa surface et son pourtour avec de la teinture d'iode. La douleur est vive au réveil, mais les compresses humides et chaudes la calment bientôt; on peut, d'ailleurs, administrer un calmant aux patients pusillanimes; après le pansement on maintient pendant quelques jours les malades au lit et au bout de quelques semaines on obtient une cicatrice épaisse, lisse et blanche. Ce traitement, que l'on pourrait qualifier d'idéal, n'a qu'un point faible, c'est que la plupart des patients se refusent à l'opération pour une lésion aussi insignifiante qu'un ulcère. (*Med. Record*, 30 décembre 1911.) — M.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un procédé de respiration artificielle chez les enfants.

M. le professeur D. A. Sokolov (de Saint-Pétersbourg) vient de décrire un procédé pratique de respiration artificielle, qu'il a découvert, en quelque sorte, par un effet de hasard.

Il y a vingt-cinq ans, notre confrère pratiquait une trachéotomie chez un enfant en voie d'asphyxie. L'incision cutanée était déjà faite et il ne restait qu'à sectionner les anneaux de la trachée, lorsque le petit patient cessa de respirer. M. Sokolov se hâta de terminer l'opération et introduisit la canule, mais la respiration ne se rétablit point. A ce moment-là, un des assistants, pour arranger le coussin placé sous la tête de l'enfant, souleva à plusieurs reprises celle-ci, en l'inclinant en avant : à l'occasion de ces mouvements, il sembla que, la tête étant rejetée en arrière, les muscles des coins de la bouche s'étaient contractés, en même temps que l'on percevait un léger sifflement dû à la pénétration d'air à travers la fente buccale. Pour s'en assurer, notre confrère prit la tête de l'enfant dans ses mains et, après avoir enlevé le coussin, commença de pratiquer des mouvements rythmiques, en inclinant le menton vers la poitrine et en rejetant ensuite la tête en arrière ou en la laissant même pendre au-dessous du bord de la table. Bientôt, M. Sokolov put constater que le petit malade faisait, de temps à autre, des mouvements respiratoires spontanés, et, au bout de quelques minutes, la respiration se trouvait parfaitement rétablie à travers la canule, que

l'on avait sur ces entrefaites assujettie. L'enfant fut sauvé.

Depuis lors, notre confrère a eu systématiquement recours au procédé en question et s'en est toujours bien trouvé.

Quel est le mécanisme d'action de ce procédé? Lorsque la tête de l'enfant est rejetée fortement en arrière, il se produit, avant tout, une dilatation mécanique de la partie supérieure de la cage thoracique, le poids de la tête exerçant, par l'intermédiaire des muscles du cou, une traction sur le sternum et sur les omoplates, ce qui équivaut à un mouvement d'inspiration. D'autre part, quand on fléchit la tête, en rapprochant le menton du sternum, il se produit un mouvement contraire de l'air (expiration), la cage thoracique se rétrécissant alors dans sa partie supérieure. Mais ce qui contribue encore à assurer le succès, ce sont les tractions de la langue ou, plus exactement, du larynx qui ont lieu dans ces conditions. Il faut, enfin, compter avec ce fait que, en rejetant la tête de l'enfant fortement en arrière ou en la laissant pendre sous le bord de la table, on détermine une hyperémie cérébrale, suivie aussitôt après — lors du mouvement de flexion de la tête — d'un reflux du sang. Afin de renforcer les effets du procédé, M. Sokolov combine ces mouvements rythmiques de la tête avec des flexions et extensions alternatives des membres inférieurs. En même temps que la tête est inclinée vers le sternum, on plie les genoux de l'enfant et l'on fléchit ses cuisses sur le ventre : sous l'influence de la compression de la cage thoracique à la fois dans sa partie supérieure (flexion de la tête) et dans sa partie inférieure par suite de la pression exercée par les viscères abdominaux, qui fait remonter le diaphragme, on obtient une expiration forcée. Par contre, au moment où la tête se trouve rejetée en arrière et où l'on procède simultanément à l'extension des membres inférieurs, il se produit une inspiration, rendue de la sorte également plus intense.

Notre confrère recommande particulièrement ce procédé pour ranimer le nouveau-né venu au monde en état de mort apparente. En pareille occurrence, la méthode dont il s'agit serait de beaucoup préférable au procédé de Schultze, qui est loin d'être exempt d'inconvénients et de dangers. C'est ainsi que, dans un cas décrit par M. Morgan et dans lequel on recourut au procédé de Schultze concurremment avec des flagellations, on vit survenir la mort deux heures après l'accouchement; l'autopsie mit en évidence une rupture du foie avec épanchement de sang dans la cavité abdominale (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 68). La méthode de notre confrère russe présente l'avantage d'être complètement inoffensive, sans compter qu'elle permet d'éviter le refroidissement du nouveau-né, car les manipulations peuvent parfaitement être effectuées sous un drap ou l'enfant étant enveloppé dans du coton. Ce qui n'est pas, non plus à négliger, c'est que l'application du procédé de M. Sokolov n'est pas fatigante.

La thiosinamine comme moyen de traitement du sarcome.

Appelé à donner ses soins à un homme de vingt-six ans qui présentait, du côté droit du cou, un sarcome des ganglions lymphatiques, gros comme un œuf de pigeon, et qui refusait catégoriquement toute intervention opératoire, un médecin russe, M. le docteur K. N. Oustimovitch (d'Oboian), eut l'idée d'essayer la thiosinamine. Notre confrère s'est servi d'abord d'une solution alcoolique de thiosinamine à 15 %, qu'il injectait dans l'épaisseur de la tumeur, en commençant par une division de la seringue de Pravaz et en augmentant la dose, à chaque fois, d'une division. Comme ces injections, répétées deux fois par semaine, étaient douloureuses, on se vit bientôt obligé de substituer à la solution alcoolique une solution contenant 2 grammes de thiosinamine dans 10 grammes d'eau et 8 grammes de glycérine. Sous l'influence de ce traitement, continué pendant quatre mois, le néoplasme disparut complètement.

NOTES CHIRURGICALES

De l'emploi des fils d'argent en chirurgie.

On perd son temps, en vérité, à décrier ou à prôner tel ou tel fil : tout chirurgien a son fil, catgut, soie, lin, fil métallique, ou ses fils, qu'il réserve à certaines applications particulières; il s'illusionne peut-être sur leur valeur et leurs avantages propres, mais il en a la longue accoutumance, et, pour s'en servir depuis longtemps, il s'en sert mieux, sans doute, et il en obtient des résultats meilleurs. Cela doit être dit; c'est une de ces « vérités relatives » de pratique, qu'on aurait tort de méconnaître.

Pourtant, à l'expérience, quelques notions se dégagent, qui finissent par s'imposer. On sait quelle place tenait, à une certaine époque, le fil d'argent, dans les sutures de tout ordre, sutures cutanées, sutures de la paroi abdominale, réunion des anneaux herniaires, staphylorrhaphies, périnéorrhaphies, etc.; sans parler même des sutures osseuses, où l'emploi des fils métalliques reste courant et garde des indications peu discutables. Si l'on a renoncé assez vite, en somme, au fil d'argent pour les muqueuses et la peau, il conserve encore, lors des adossements larges de parois tendues, les préférences d'assez nombreux opérateurs. Pourquoi? Parce qu'il est résistant, et parce que, de ce fait, il permet aussi de simplifier et d'abréger la besogne de réunion. Cette résistance particulière a conduit encore à l'utiliser en armatures de soutien, en prothèses interstitielles, si l'on peut ainsi dire, pour prévenir certaines hernies ou assurer leur contention, après cure radicale. L'idée remonte loin, puisque, dès 1888, M. Gluck avait appliqué ces toiles de fil d'argent à l'occlusion des larges orifices herniaires; reprise par M. Witzel, en 1900, elle a trouvé, surtout en Angleterre et en Amérique, d'assez nombreux partisans; tout récemment, M. le docteur K. Henschen, privat-docent et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Zurich, étudiant les moyens de réaliser l'occlusion définitive des larges et très larges orifices herniaires, énumérait ces multiples essais.

Toutefois, de nombreux exemples ont démontré que, même s'il s'inclut définitivement dans les tissus, le fil d'argent ne conserve pas toujours la résistance escomptée; sous l'action lente des liquides organiques, et des mouvements physiologiques, il finit, plus ou moins tôt, par se rompre. C'est la destinée assez habituelle des fils servant aux réunions rotuliennes; l'examen radiographique en avait fourni la preuve, en 1906, à M. von Brunn (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 460), et le fait a été maintes fois confirmé depuis; il en est de même des toiles métalliques de soutien, comme M. Riem, en particulier, l'exposait l'année dernière.

Que ces fils ou ces toiles se rompent à une date éloignée, il n'y aurait pas, en somme, grand dommage, car le rôle de soutien qu'on leur attribue ne saurait être, à tout prendre, que temporaire; mais cette rupture peut devenir nocive, et les multiples segments de fil métallique, libérés de la sorte, déviés, transposés, peuvent entraîner certaines lésions locales. M. le docteur O. von Frisch, chirurgien du « Rudolfiner-Haus », et ancien assistant de M. von Eiselsberg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Vienne, en rapportait, le mois dernier, un exemple fort curieux. Une femme de cinquante-six ans avait été opérée, il y a dix-huit ans, d'une hernie ombilicale étranglée; depuis lors, elle souffrait du ventre. En 1911, elle est apportée à la Clinique chirurgicale de M. von Eiselsberg dans un état fort alarmant : elle n'a eu ni selles, ni gaz depuis plusieurs jours, elle vomit, etc. On fait le diagnostic d'occlusion intestinale, et l'on intervient, dans l'ancienne cicatrice. On y trouve des adhérences considérables de l'épiploon, des coudures multiples de l'intestin, et ces adhérences sont imprégnées de filaments grisâtres; on reconnaît les multiples débris du fil d'argent qui avait servi à la réunion de l'anneau, lors de la kélotomie antérieure. On se borne d'abord à une libération; un peu plus tard, une entéro-anastomose est pratiquée, et la guérison obtenue.

La pathogénie de ces accidents tardifs s'expliquait donc nettement, d'après notre confrère : rompu en de nombreux segments, le fil était devenu un irritant continu pour le péritoine, l'épiploon, l'intestin adjacent; il avait fait naître ces adhérences diffuses, et qui, de jour en jour, s'épaississaient. L'occlusion terminale en procédait.

On a signalé d'autres accidents des fils rompus, dans certaines régions, accidents vasculaires, articulaires, nerveux ; sans rien exagérer, la conclusion à tirer de ces faits n'est point en faveur de l'emploi des fils d'argent, hors de certaines limites. Pour être métallique, ce n'est point le fil, d'ailleurs, qui assure la solidité définitive de la cicatrice et la notion, tout élémentaire qu'elle paraît, vaut d'être rappelée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 mai 1912.

A propos de 5,000 cas de vaccination antityphoïdique.

M. Vincent. — Le nombre des sujets vaccinés à l'aide des vaccins polyvalents (bacillaire et par autolyse) dépasse actuellement 5,000. Dès à présent il y a lieu de remarquer que les vaccinations faites avec le vaccin polyvalent stérilisé par l'éther ne se sont accompagnées d'aucun incident anormal. Le vaccin par autolyse est le plus indolore et le mieux toléré. Quant aux autres vaccins antityphoïdiques, ils sont plus douloureux : dans l'armée japonaise 38 % des vaccinés ont eu des réactions fortes ou violentes.

L'emploi comme antigène de cultures tuées ou d'autolysats stérilisés est inoffensif. L'injection de bacilles vivants confère aux animaux une forte immunité, mais on ne doit pas y avoir recours chez l'homme parce qu'elle l'expose à de graves dangers (fièvre typhoïde, infection biliaire, etc.). Elle peut aussi le transformer en un porteur de bacilles. On ne peut donc recommander l'inoculation de bacilles vivants sous quelque forme que ce soit, sensibilisés ou atténués.

Le vaccin polyvalent, préparé suivant la méthode que j'ai fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 296, et 1911, p. 384), jouit de la même efficacité sans faire courir aucun risque aux inoculés. L'expérience a montré, en effet, que lorsqu'on injecte ce vaccin à des sujets en période d'incubation, non seulement la fièvre typhoïde qui survient n'en est pas aggravée, mais encore qu'elle a une marche bénigne comme si la sécrétion partielle d'anticorps, qui résulte de l'inoculation d'antigène, avait augmenté la résistance du sujet infecté.

Aucune des personnes ayant reçu ce vaccin soit dans des localités, soit dans des familles où régnait la fièvre typhoïde, n'a, au surplus, contracté cette maladie.

Le vaccin polyvalent s'est, en outre, montré très efficace dans 2 cas d'infection de laboratoire survenus chez deux jeunes médecins ayant ingéré accidentellement une certaine quantité de culture de bacille typhique. Tous deux sont restés indemnes.

La protection assurée par la vaccination antityphoïdique chez les militaires vaccinés au Maroc pendant le mois d'août 1911 s'est de même et depuis lors maintenue intégralement. Tandis que les non-vaccinés ont été sévèrement éprouvés par la fièvre typhoïde, aucun de ceux qui ont dûment reçu la totalité des injections nécessaires n'a été atteint par la maladie. Cependant vaccinés et non-vaccinés étaient exposés aux mêmes et multiples facteurs de contagion par le bacille typhique et aux mêmes causes de prédisposition à cette affection.

M. Chantemesse estime, comme M. Vincent,

qu'il ne faut jamais se servir pour la vaccination antityphoïdique de cultures de bacilles typhiques vivants. On ne doit utiliser dans ce but que des bacilles tués, et, d'après l'orateur, tués par le chauffage, parce que le chauffage tue le microbe sans détruire la toxine; or, c'est la toxine qui confère l'immunité.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 29 avril et 6 mai 1912.

Essais de vaccination antityphoïdique sur l'homme au moyen de vaccin sensibilisé vivant.

M. W. Broughton Alcock. — Des expériences récentes faites par MM. Metchnikoff et Besredka sur la vaccination antityphoïdique chez les chimpanzés ont montré l'intérêt qu'il y aurait à l'appliquer à l'homme. Il y a déjà dix ans, M. Besredka a fait connaître le principe de la vaccination au moyen de virus sensibilisés (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 197); les premières vaccinations ont été faites avec les virus de la peste, du choléra et de la fièvre typhoïde; depuis, ce procédé a été étendu à la rage, la dysenterie, la tuberculose, la clavelée, aux streptococcies, etc.

Un certain nombre de personnes s'étant spontanément présentées pour être vaccinées contre la fièvre typhoïde, M. Besredka a bien voulu me charger de faire les injections et d'étudier les réactions locales et générales qui s'ensuivent. Mon expérience a porté sur 44 sujets des deux sexes, d'âge et de poids très variables.

La première série comprit 14 personnes qui reçurent 1 c.c. de culture de vingt-quatre heures sur gélose fraîche peptonée, diluée à 1 %. Huit, neuf ou dix jours après, il fut fait une seconde injection de 2 c.c. de la même dilution. La réaction locale fut insignifiante; il n'y eut pas de douleur spontanée, pas d'élévation de la température; dès le jour même de l'inoculation les sujets purent vaquer à leurs occupations sans la moindre gêne.

La deuxième série porta sur 10 individus qui reçurent d'abord 1 c.c. de la même dilution, puis, neuf jours plus tard, 3 c.c.; avec ces doses plus fortes, un facteur sembla intervenir, le poids du sujet. La réaction est, toutes choses égales d'ailleurs, fonction du poids et pas de l'âge; elle se traduit, chez les individus de petite taille et de poids léger, par un érythème large comme une pièce de cinq francs au niveau du point d'inoculation; mais, dans aucun cas je n'eus à constater de réaction générale, ni de tuméfaction de ganglions. Dans cette deuxième série, 2 des sujets avaient eu, cinq ans auparavant, une attaque de fièvre typhoïde : leur réaction fut exactement comparable aux autres.

Enfin, la dernière série porta sur 20 personnes qui reçurent, une première fois, 2 c.c. de vaccin, puis huit, neuf ou dix jours après, 3 c.c. L'intervalle entre la première et la deuxième inoculation ne sembla pas avoir d'importance. Dans cette dernière série, où la quantité injectée de microbes fut un peu plus élevée que dans les précédentes, tous les cas donnèrent une légère réaction locale, variant seulement avec le poids du sujet, et du même ordre que les réactions précédemment observées, avec cependant de la céphalée dans 2 cas et une sensation de fatigue générale. Une femme de très petite taille eut, pendant deux jours, une légère élévation de température (38°). Aucun des sujets injectés n'a cessé de vaquer à ses occupations.

En me basant sur mes observations, je puis dire que la dose optima, en première injection, pour une personne de taille moyenne, est de 1 c.c. de dilution à 1 % de culture de vingt-quatre heures sur gélose fraîche sans peptone. La seconde injection, faite huit jours plus tard, doit comporter une dose double.

J'ai fait les inoculations sous la peau, tantôt aux bras, tantôt au niveau de la paroi abdominale; cette dernière voie est préférable, la résorption s'y faisant plus vite; dans ce dernier cas, on injecte le vaccin dans la profondeur du tissu sous-cutané.

La dose de 1 c.c., faite en première injection, correspond à environ 500 millions de microbes sensibilisés vivants; c'est la dose qui fixe jusqu'à 0.1 d'alexine titrée, la culture de vingt-quatre heures étant diluée à $^1/_{100}$.

Méthodes thérapeutiques fondées sur l'excitation et la frénation de l'activité des glandes endocrines par des procédés physiques.

M. Ph. Nogier adresse une note d'après laquelle, quand la sécrétion glandulaire est en défaut, on peut la stimuler et la régulariser par l'emploi du courant galvanique ou du courant galvano-faradique, le pôle négatif étant le pôle actif, ou encore par la thermo-pénétration. Dans certains cas, on peut même combiner ces deux modes d'action.

D'autre part, quand la sécrétion glandulaire est en excès, on peut la refréner et la régulariser par l'emploi des rayons X filtrés ou des rayons γ du radium.

On verra ainsi disparaître graduellement les accidents que cette sécrétion exagérée engendrait.

Cette méthode de frénation du fonctionnement glandulaire pourra servir à limiter l'action des applications excitatrices au cas où un traitement un peu énergique chez un sujet trop sensible aurait amené à dépasser l'effet utile.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 mai 1912.

Anévrysmes de la main.

M. Delorme. — Le rapport de M. Potherat sur un cas d'anévrysme de l'arcade palmaire superficielle (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 141) a réveillé la question du traitement des anévrysmes de l'arcade profonde. L'extirpation semble être l'opération la plus satisfaisante. Elle est rendue dangereuse par la présence des nombreux organes que l'on rencontre dans la paume de la main. J'ai décrit, dans un mémoire paru il y a déjà quelque temps, un procédé qui permet un abord facile de l'artère, et cela sans léser ni les nerfs, ni les gaines synoviales.

Pour exposer à fond cette question, il est nécessaire de rappeler quelques points d'anatomie, quelques détails que j'avais bien mis en lumière dans mon travail. L'arcade palmaire profonde n'est pas du tout le prolongement de l'artère radiale. Après être arrivé à la paume de la main, en perforant le premier espace interosseux, l'artère se divise en trois troncs terminaux : celui des collatérales du pouce, celui des collatérales de l'index et une branche qui se dirige en dedans vers le bord cubital de la main. C'est ce rameau qui va former l'arcade palmaire profonde, en s'anastomosant avec une branche artérielle venue de la collatérale externe de l'auriculaire, branche de la cubitale. L'arcade palmaire profonde est une artère courte, qui n'a guère plus de 3 ou 4 centimètres de long. Sa direction est donnée par une ligne oblique allant du tubercule externe de la première phalange jusqu'au pli de flexion des trois derniers doigts.

La découverte de l'artère est rendue difficile par la masse des tendons fléchisseurs et des lombricaux que l'on doit traverser. La disposition anatomique des lombricaux ne permet guère de passer qu'entre les tendons des deux premiers espaces. Il importe ensuite de respecter autant que faire se pourra la gaine des fléchisseurs. Son bord supérieur ne dépasse pas la ligne qui a servi de repère superficiel pour l'arcade profonde. D'autre part, en passant sur le bord externe du lombrical de l'index, on ne risquera pas d'ouvrir la cavité de la synoviale. Il sera ensuite facile de récliner en bas son cul-de-sac supérieur, qui ne doit pas, du reste, recouvrir l'artère. J'ai cependant l'habitude de rechercher l'arcade palmaire profonde, en passant entre le tendon de l'index et celui du médius et cela pour les raisons suivantes : il existe une cloison aponévrotique qui part de la face profonde de l'aponévrose palmaire moyenne; elle passe en dedans du tendon fléchisseur de l'index et vient se terminer sur l'aponévrose qui recouvre l'adducteur du pouce. Elle limite ainsi deux loges, l'une externe où se trouve le tendon de l'index, son lombrical et sa gaine séreuse, l'autre externe, où se trouve le reste des tendons. C'est dans cette loge que se cantonnent le plus souvent les phlegmons profonds de la main. Mon incision peut être employée ainsi dans deux cas : pour la ligature ou pour l'ouverture d'un phlegmon. Je n'attache à ce détail qu'une importance didactique.

Je fais encore remarquer qu'il existe une troisième voie, qui permet d'atteindre l'origine de l'arcade : il suffit de passer en dehors de la masse musculaire de l'éminence hypothénar, et l'on peut alors récliner en dehors les fléchisseurs et leur gaine. L'artère est facile à reconnaître, grâce à la présence de la branche profonde du cubital, petit filet blanc qui la croise en X, tantôt devant, tantôt derrière elle.

J'ajoute enfin qu'il faut toujours avoir soin de fléchir les doigts sur la main, et la main sur l'avant-bras, lorsqu'on opère, et cela pour relâcher les tendons fléchisseurs, qu'il est alors beaucoup plus facile de récliner.

Je conclus, en terminant, que la découverte de l'arcade palmaire profonde doit pouvoir se faire aisément, que l'on peut aborder l'artère sur presque toute sa longueur, et que cette ligature ne doit pas être une opération pénible et malaisée, comme on a tendance à l'écrire un peu partout.

Transfusion du sang.

M. Tuffier. — Le 15 janvier 1912, M. Carrel a tenté, dans mon service, de faire une transfusion de sang directe. Depuis, j'ai eu l'occasion de répéter cette tentative à diverses reprises.

Il s'agissait, dans le premier cas, d'une femme de trente-quatre ans. Je lui avais fait une cholécystectomie dans la matinée; vers cinq heures de l'après-midi, elle présenta des signes d'hémorrhagie interne. On lui fit une nouvelle laparotomie : le ventre était rempli de caillots que l'on retira, mais on ne trouva nulle part de point qui saignait, c'était une hémorrhagie diffuse, dont on ne put déterminer la source exacte; on pratiqua plusieurs injections de sérum. Mais le lendemain matin il se produisit une nouvelle hémorrhagie. M. Carrel, présent dans le service, essaya de pratiquer la transfusion, en implantant directement l'artère radiale du donneur dans la veine basilique du récepteur; la malade mourut au cours de l'intervention.

Le second fait concernait un malade atteint de gangrène pulmonaire, auquel j'avais fait une pneumectomie, mais qui était dans un état de cachexie très avancé, dû aux hémorrhagies répétées qu'il avait présentées. Je lui pratiquai la transfusion après avoir examiné le sérum du donneur au point de vue de la syphilis, des agglutinines et des hémolysines. Il présenta une légère amélioration, sa tension artérielle se releva un peu, mais il succomba quelques jours après à la suite d'une nouvelle hémorrhagie.

Le 18 mars dernier, j'ai reçu dans mon service une malade atteinte d'un fibrome utérin. A la suite de pertes abondantes elle avait considérablement maigri, elle était très pâle, très anémiée. Après un traitement ayant surtout pour but de relever son état général, je lui fis une hystérectomie subtotale. L'utérus contenait quelques fibromes en voie de sphacèle. Les suites opératoires furent normales, mais la malade présenta bientôt un état de dépression qui alla en s'accentuant assez rapidement et cela sans aucune espèce d'infection; cette asthénie s'accusa à un tel point que je pensai à pratiquer la transfusion. Je le fis en dérivant la radiale dans la veine basilique, par l'intermédiaire de la canule d'Elsberg. Je laissai les deux vaisseaux en communication pendant environ seize minutes. L'examen des globules rouges et des globules blancs, celui de la valeur du sang en hémoglobine et en albumine a été fait avant et après l'intervention, ainsi que celui de la tension qui

a passé de 9 à 13. On a observé des modifications peu importantes et qui ne se sont pas maintenues, mais il y a eu une amélioration considérable et immédiate de l'état général de la malade qui a très bien guéri.

Enfin, le 19 avril, je fus appelé par M. Lepage auprès d'une femme qui avait eu des hémorrhagies pendant sa grossesse, et de plus après la délivrance; je ne pus faire qu'une simple tentative, la malade mourut avant que l'anastomose fût réalisée.

Ces différents cas personnels me permettent de tirer les conclusions suivantes:

Il y a des précautions à prendre avant la transfusion, mais il faut en avoir le temps, ce qui en pratique ne se réalise pas toujours; ce sont les examens du sérum sanguin du récepteur et du donneur.

L'anesthésie locale suffit amplement pour cette intervention; cependant, il faut dénuder l'artère sur une très grande longueur, et au besoin la libérer en liant quelques collatérales, car il est très difficile d'opérer dans la région qui sépare les avant-bras des deux sujets.

D'autre part, je crois qu'il est assez difficile de déterminer la quantité de sang cédé par le donneur, car rien ne permet d'apprécier le débit artériel dans l'unité de temps.

Enfin, il me semble que l'on doit soumettre à une critique très sévère les observations publiées jusqu'à ce jour. Les chirurgiens américains, qui ont fait beaucoup de transfusions, ont employé cette méthode dans des cas très différents; or, je crois que ces indications sont au contraire très limitées, et qu'il faut se contenter des injections de sérum physiologique toutes les fois que celles-ci sont suffisantes.

Ethérisation par voie intramusculaire.

M. Peugniez (d'Amiens). — J'ai eu l'occasion d'utiliser récemment le procédé de Descarpentries (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 206). Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, qui présentait un polype naso-pharyngien. Comme elle pesait à peu près 58 kilos, je lui injectai environ 60 c.c. d'éther, en faisant de deux minutes en deux minutes des injections de 5 c.c. dans chaque fesse. J'observai toutes les précautions que l'on a recommandées: je lui ai fait mettre un bandeau sur les yeux, et l'on a gardé le plus grand silence pendant toute la durée de l'intervention. A aucun moment, cette malade n'a dormi. Elle a présenté une phase d'excitation qui a duré vingt minutes, jusqu'au moment où je lui ai fait donner du chloroforme; la quantité d'anesthésique que l'on a dû employer n'a pas été modifiée par les injections d'éther, et les jours suivants, la patiente a ressenti des douleurs très violentes dans les régions où on lui avait fait des injections.

Tumeur congénitale du cou.

M. Potherat. — J'ai observé une malade de vingt-neuf ans, qui présentait, dans la région latérale du cou, une tumeur volumineuse s'étendant du bord inférieur de la mâchoire jusqu'à l'articulation sterno claviculaire et offrait tous les caractères d'un goitre; elle était légèrement fluctuante. Apparue à l'âge de quinze ans, la tumeur s'était développée peu à peu, présentant cependant à de certains moments un accroissement brusque. L'intervention a montré que cette tumeur était située dans la capsule du corps thyroïde, mais que cet organe était tout à fait normal. C'était un kyste congénital qui renfermait de la matière sébacée.

Fracture du péroné.

M. Demoulin. — Dans un récent mémoire, M. Quénu a montré que l'arrachement de la malléole interne s'accompagnait assez souvent de fracture du péroné. Le trait de fracture, généralement bas situé, peut siéger cependant à une certaine hauteur, se trouvant quelquefois même au niveau de la tête de l'os. Ce sont là des faits rares et je présente quelques radiographies sur lesquelles on peut voir très nettement de semblables lésions.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 3 et 10 mai 1912.

Dysostose crânio-faciale héréditaire.

M. Crouzon montre une femme et son enfant qui présentent tous deux: 1° une malformation du crâne consistant dans une crête antéro-postérieure surplombant la bosse frontale et donnant au crâne un aspect analogue à celui de la trigonocéphalie; 2° une malformation de la face caractérisée par du prognathisme inférieur et un nez busqué; 3° de l'exophtalmie et du strabisme divergent. Cette exophtalmie semble due à une diminution de la cavité orbitaire qui ne peut plus loger le globe oculaire.

Chez ces deux patients la malformation crânio-faciale s'est montrée dès la naissance et a augmenté progressivement pendant la première enfance. Depuis cette époque elle est restée stationnaire.

On pourrait supposer que cette dystrophie osseuse est sous la dépendance d'un trouble d'une glande vasculaire sanguine (la mère est, en effet, atteinte de goitre), mais l'orateur incline à croire qu'il s'agit là plutôt de malformations tératologiques que de malformations pathologiques.

M. Hallé fait remarquer que l'affection connue sous le nom de *leontiasis ossea*, lorsqu'elle est localisée à la tête, ce qui arrive quelquefois, présente beaucoup d'analogie avec le type clinique que vient de décrire M. Crouzon.

M. Crouzon estime que, en raison de son caractère habituel de diffusion et sa marche toujours progressive, le *leontiasis ossea* se différencie notablement de la dystrophie crânio-faciale de ses deux malades.

M. Lereboullet rappelle qu'il a décrit autrefois avec Brissaud, sous le nom d'hémicraniose, un type clinique qui se rapproche beaucoup de celui qu'a observé M. Crouzon. Il s'agit de malades qui présentent au niveau du crâne, et celà dès leur première enfance, une tuméfaction osseuse unilatérale, laquelle s'accompagne habituellement, au bout d'un temps plus ou moins long, des signes d'une néoplasie cérébrale. Dans un cas, l'existence de cette néoplasie secondaire du cerveau a été confirmée à l'autopsie: son siège correspondait à celui de la tumeur osseuse.

M. Apert rapproche la dystrophie osseuse signalée par M. Crouzon de la malformation qui s'observe chez certains hérédo-syphilitiques présentant une soudure prématurée des os de la base du crâne.

Traitement des ectasies aortiques par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Decloux relate, en son nom et au nom de M. Gauduchau, l'observation d'un homme de quarante-sept ans qui fut pris, au cours de l'année 1907, de douleurs rétrosternales bientôt suivies d'une dyspnée intense et continue qui l'obligea peu après à cesser ses occupations. La radioscopie démontra l'existence d'une dilatation énorme de la crosse de l'aorte. D'autre part, la réaction de Wassermann fut positive. Après un essai infructueux de traitement par le mercure et l'iodure de potassium, on pratiqua au malade une injection de 0 gr. 20 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Le jour même qui suivit l'injection les douleurs thoraciques cessèrent presque complètement ainsi que la dyspnée. Deux autres injections du même médicament furent pratiquées par la suite, l'une au mois de janvier, l'autre au mois de mars dernier pour compléter la cure. Le malade, aujourd'hui complètement guéri, a pu reprendre son ancien métier. Il faut noter, toutefois, que l'ectasie aortique n'a pas été modifiée et que seuls les phénomènes dus à la périaortite concomitante ont été influencés par le traitement.

L'orateur ajoute qu'il a traité avec des résultats tout à fait comparables 2 autres malades atteints d'ectasie aortique et que, du reste, la même médication avait déjà été employée avec succès dans les mêmes circonstances en Allemagne.

M. Queyrat déclare que l'on obtient de bons résultats de l'emploi de l'iodure de potassium chez les sujets atteints de dilatation de l'aorte, mais à la condition d'élever les doses de ce médicament jusqu'à 6, 8 et 10 grammes par jour.

M. Milian dit avoir vu cesser complètement les douleurs de plusieurs malades atteints d'angine de poitrine à la suite d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

Un cas de bilharziose intestinale observé à Paris.

M. Paul Jacquet communique, au nom de MM. Gourtois-Suffit et Giry et en son nom, l'observation d'un enfant d'une douzaine d'années qui est entré à l'hôpital pour une entérite dysentériforme.

L'examen des fèces a montré les œufs à éperon du *Schistosomum Mansoni*. Il s'agissait donc d'une bilharziose de l'intestin que cet enfant avait contractée à la Guadeloupe. Cette affection a eu une marche progressive rapide. Dans les derniers mois elle s'est accompagnée d'une cirrhose vermineuse avec ascite légère et splénomégalie.

A l'autopsie, on a constaté, outre les lésions cirrhotiques, une granulie bilharzienne généralisée aux deux poumons.

Les œdèmes des diabétiques: action du bicarbonate de soude.

M. Labbé expose les résultats des recherches qu'il a faites, avec M. Bith et Mlle Fertyk sur les œdèmes des diabétiques. Chez ceux de ces malades qui ne sont pas encore en voie de dénutrition, les œdèmes sont presque toujours d'origine rénale ou cardiaque, mais chez les diabétiques qui maigrissent on peut observer des œdèmes sans signes de lésions rénales ou cardiaques.

Lorsqu'on fait ingérer à ces derniers malades, généralement en état d'acidose, de fortes doses de bicarbonate de soude on observe des augmentations de poids par rétention aqueuse parfois assez prononcée pour donner lieu à des œdèmes apparents. Ceux-ci disparaissent à la suite de la suspension du traitement. Il s'agit là d'œdèmes bicarbonatés s'accompagnant quelquefois mais non toujours de rétention chlorurée. Le bicarbonate de soude paraît donc posséder une action hydropigène directe et non pas seulement une action suspensive sur l'élimination chlorurée.

Stupeur avec légère confusion mentale; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

M. Dufour montre un jeune homme de dix-huit ans qui est entré à l'hôpital le 1er mars dernier avec des phénomènes de vive agitation, sans fièvre. Peu après apparurent de la stupeur avec mutisme et quelques idées délirantes à teinte mélancolique. A certains moments, en outre, le malade présenta des signes de négativisme.

Une première ponction lombaire pratiquée le 6 avril a montré 10 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Le nombre de ces éléments est descendu à 4 et 5 aux ponctions suivantes. Il faut noter que ce malade n'est ni tuberculeux, ni syphilitique, ni entaché d'hérédité psychopathique. Actuellement son état s'est amélioré et la guérison semble probable.

A propos de l'anévrysme aortique d'origine rhumatismale.

M. Rénon rappelle, à l'occasion de la communication faite par MM. P.-E. Weill et J.-P. Ménard (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 215), qu'il a présenté en 1905 à la Société un petit malade, à propos duquel se posait la question de l'existence de l'origine rhumatismale des anévrysmes de l'aorte (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 117).

Or, ce jeune homme, âgé de seize ans, eut le tort, à sa sortie de l'hôpital, de ne pas s'abstenir d'exercices violents, comme on le lui avait recommandé. Un matin il voulut aider des ouvriers à hisser un drapeau au haut d'un mât; à peine eut-il tiré sur la corde qu'il

tomba mort en vomissant du sang. La poche anévrysmale s'était rompue.

Il n'y eut pas d'autopsie, mais la terminaison de la maladie prouve qu'il s'agissait bien d'un véritable anévrysme et non d'une simple dilatation aortique.

Passage de l'acide salicylique et de ses dérivés dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Nobécourt. — On admet généralement que le salicylate de soude ne passe pas de la circulation sanguine dans le liquide céphalo-rachidien lorsque les méninges sont saines. Or, il résulte des études que j'ai entreprises avec MM. Darré et Bidot que si la recherche de ce sel dans le liquide céphalo-rachidien a été négative, cela est dû en partie à l'emploi d'une technique défectueuse.

Pour déceler la présence de l'acide salicylique, il faut avoir recours à une méthode très sensible dont voici les différents temps : acidification avec l'acide chlorhydrique, addition d'éther sulfurique, décantation, lavage de l'éther à l'eau et enfin évaporation de l'éther dans une capsule où l'on ajoute 2 ou 3 gouttes d'une solution très étendue de perchlorure de fer. En opérant dans ces conditions, on obtient la coloration violette caractéristique du salicylate de fer.

Chez des sujets atteints d'affections rhumatismales qui absorbaient de 4 à 5 grammes de salicylate de soude par jour, nous avons constaté presque toujours la présence de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien et cela en l'absence de toute altération des méninges.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 mai 1912.

A propos du rôle hémolytique de la rate normale.

MM. F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. — A la suite de nouvelles expériences que nous avons entreprises sur cette question nous sommes amenés à conclure que le mode de préparation des extraits spléniques (broyage, raclage, hachage) ne semble jouer aucun rôle dans l'activation de ces extraits. Ceux-ci, dans 20 cas sur 20 se sont montrés dénués de toute action hémolysante, au moment de leur préparation et sur des hématies fraîches.

L'hémolyse observée dans 6 cas sur 20 a été manifestement en rapport avec le vieillissement de l'extrait. Cette hémolyse a présenté des caractères d'irrégularité extrême, étant tantôt proportionnelle et tantôt inversement proportionnelle à la concentration de l'extrait; dans 1 cas seulement, elle a été influencée par la dose d'hématies employées.

Dans 3 cas, où la thermolabilité du pouvoir lytique de l'extrait a été recherchée, nous avons constaté que le chauffage à 80° ne faisait pas disparaître ce pouvoir.

Tous ces résultats tendent à démontrer que l'action hémolysante manifestée par certains extraits de rate, et qui n'apparaît qu'avec leur vieillissement, n'est pas due à la présence, dans ces extraits, d'hémolysines spléniques. Elle semble bien plutôt relever de la formation, dans ces extraits, de produits d'autolyse. Il nous paraît en tout cas impossible de conclure de pareils faits expérimentaux à la réalité d'une action hémolytique de la rate *in vivo*.

Action des liquides isovisqueux en injection intraveineuse.

MM. Roger et Garnier. — Nous nous sommes demandé comment se comporterait un animal si l'on injectait dans ses veines de grandes quantités d'un liquide ayant la même tonicité et la même viscosité que le sang.

La solution dont nous nous sommes servis dans nos expériences est le liquide de Locke; pour obtenir une viscosité semblable à celle du sang total, nous lui avons ajouté soit de la gomme, soit de la gélatine.

Nous avons pu ainsi introduire dans les veines d'un lapin de 2,070 grammes 970 c.c. de liquide de Locke en 138 minutes, sans que l'animal parût en souffrir; la quantité injectée correspondait à 468 c.c. par kilo et la vitesse moyenne était de 3 c.c. 39 de liquide par kilo et par minute.

L'injection d'un liquide visqueux n'est pas supportée avec la même innocuité. Les phénomènes sont un peu différents si l'on injecte du liquide de Locke additionné de gomme ou bien de gélatine.

Avec la gomme, la mort arrive quand on atteint les chiffres de 178, 158 ou même 148 c.c. par kilo; un de nos animaux n'a succombé que quand il eut reçu 223 c.c. 5 par kilo. Pour d'autres, il fallut 244 et même 316 c.c., mais alors la viscosité était légèrement inférieure à celle du sang.

Le liquide de Locke rendu visqueux au moyen de la gélatine est un peu mieux supporté; 2 fois la mort arriva avec des quantités de 210 et 223 c.c. par kilo; mais un autre lapin ne succomba qu'après avoir reçu 315 c.c. par kilo.

Si la solution de Locke peut être introduite dans le système veineux sans aucun danger, c'est que l'animal se débarrasse au cours même de l'injection de l'excès du liquide. La numération des globules rouges permet de reconnaître que la dilution du sang reste toujours modérée.

Quand le liquide introduit est visqueux, les phénomènes sont tout différents. En effet, à aucun moment le rein ne paraît sollicité; aucune goutte d'urine n'est émise. Tout le liquide reste emmagasiné dans le corps de l'animal; aussi le poids augmente-t-il en proportion de la quantité injectée; un lapin de 1,850 grammes après avoir reçu 330 c.c. de liquide visqueux pesait 2,180 grammes, ayant exactement augmenté de 330 grammes. La numération des globules montre une diminution progressive de leur nombre à mesure que la quantité injectée augmente.

Que l'on ait injecté un sérum gommé ou gélatiné, la mort arrive avec les mêmes phénomènes : la respiration devient de plus en plus difficile, quelques convulsions apparaissent, l'animal rejette de l'écume rosée par les naseaux et meurt.

A l'autopsie, les poumons présentent des foyers hémorrhagiques et des zones œdémateuses. Des hémorrhagies existent aussi sur les parois du cœur, sur la muqueuse de l'intestin grêle, en particulier dans les plaques de Peyer, sur le péritoine, qui contient parfois un peu de liquide hémorrhagique, dans le thymus et dans les muscles. Dans un cas où le poumon avait gardé son aspect normal, le cœur droit présentait une dilatation énorme. Enfin, la viscosité du sang est augmentée.

Action des extraits de prostate sur la vessie.

MM. Ch. Dubois et L. Boulet. — L'extrait aqueux de prostate de chien adulte provoque, en injection intraveineuse, chez le chien, une forte contraction de la vessie, et l'accélération des mouvements spontanés de cet organe (5 fois sur 5 expériences).

Comme l'extrait prostatique est un agent hypotenseur, et que la diminution de pression pourrait, par son retentissement sur la circulation des centres médullaires, produire indirectement une contraction vésicale, nous avons pratiqué, chez un certain nombre d'animaux, l'ablation d'une grande partie de la moelle épinière : l'extrait de prostate ne donne plus alors qu'une faible dépression artérielle, et cependant la contraction de la vessie, observée à la suite de l'injection, est tout aussi marquée que chez l'animal dont le système nerveux est intact (8 fois sur 10 expériences).

Nous avons également recherché l'action des extraits aqueux de prostate sur la vessie isolée.

Le plus souvent (dans 9 cas), l'extrait prostatique a ralenti ou inhibé les faibles mouvements spontanés que présentait le segment vésical; dans 3 cas, il n'y eut aucune action; dans 2, les mouvements ont paru légèrement augmentés.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 mai 1912.

Valeur diagnostique et thérapeutique du vaccin antigonococcique dans la blennorrhagie de la femme.

M. Fromme. — Etant donnés les résultats franchement mauvais du traitement actif dans la blennorrhagie chronique de la femme, il m'a paru tout indiqué, vu les bons effets que l'on relate de la vaccination antigonococcique en cas d'uréthrite et d'épididymite chez l'homme, de recourir au même traitement dans l'infection gonococcique de la femme, d'autant plus que grâce au même moyen il serait possible de la différencier d'avec la grossesse extra-utérine et d'épargner ainsi aux malades des laparotomies inutiles.

Je me suis servi dans mes recherches de deux vaccins différents : l'un préparé par M. Reiter, l'autre élaboré par M. Bruck. Il est vrai qu'il aurait été préférable de traiter chaque femme avec une culture individuelle, mais la préparation d'une culture de ce genre est à peu près impossible.

Pour ce qui est de la valeur diagnostique du vaccin, elle serait triple d'après les auteurs : on constaterait une réaction locale au niveau de l'injection consistant en de la douleur, de la rougeur et de l'œdème, focale (exacerbation des symptômes) et générale (élévation de la température, prostration), réactions qui sont toutes trois spécifiques. Or, d'après mes observations ces réactions sont loin d'être régulières ni, quand elles surviennent, spécifiques. A cet égard le vaccin de Bruck est un peu supérieur, car sur 75 malades 59 ont présenté une réaction focale et en général l'injection de 1 c.c. entraînait une élévation de température dépassant 1° et pouvant servir au diagnostic. Mais cette réaction fébrile n'était pas compliquée de prostration; au contraire, les malades se sentaient fort bien, à moins qu'il n'existât en même temps une réaction focale, laquelle est capable de provoquer des coliques abdominales.

Avant de recourir à l'emploi thérapeutique du vaccin, il faut attendre six jours environ, afin de laisser revenir à la normale la température. C'est là au moins la manière de procéder de M. Reiter, dont les prescriptions m'ont donné les meilleurs résultats aussi bien avec le vaccin de Bruck qu'avec le sien. On commence donc par injecter 0 c.c. 6 et après une attente de six jours on augmente la dose de 0 c.c. 1.

Dans la blennorrhagie aiguë intéressant le vagin, l'urèthre et le col utérin, les résultats sont absolument négatifs; l'inflammation gagne du terrain comme si l'on s'abstenait de toute thérapeutique. En cas de salpingite purulente, les résultats sont meilleurs; tout au moins la plupart des 45 femmes que j'ai traitées avec le vaccin de Reiter accusaient-elles une amélioration de leurs symptômes morbides, parfois si prononcée qu'il était impossible de leur persuader qu'elles n'étaient pas encore guéries. Or, un examen objectif était loin de confirmer leur manière de voir, car la disproportion entre les progrès du bien-être et l'état des symptômes objectifs qui se trouvait le même était parfois surprenante. Toutefois, en continuant le traitement on arriva à obtenir 10 guérisons complètes, soit 22 %, 19 fois il y eut amélioration notable, réduction de volume de la tuméfaction et augmentation de sa mobilité (42 %). Dix fois la cure resta sans effet.

L'emploi du vaccin de Bruck chez à peu près le même nombre de femmes donna des résultats presque aussi bons et cette infériorité apparente relève plutôt de ce qu'au début je suivais les recommandations de M. Bruck au point de vue posologique en procédant d'une façon trop brusque. Avec notre matériel les

résultats ne sauraient rester définitifs, car nous ne pouvons traiter les maris de nos patientes, et encore avons-nous beaucoup de filles dans notre clientèle. Aussi faut-il considérer comme un résultat satisfaisant que chez 38 femmes sur 180 que nous avons pu revoir l'amélioration subjective ou objective ait persisté. Je n'ai parlé que de la vaccinothérapie employée comme seul traitement, mais il est évident qu'en la combinant avec l'emploi de l'air chaud, des douches vaginales et des tampons on obtiendra des résultats encore meilleurs dans la blennorrhagie chronique de la femme.

M. Heinsius. — Négative dans l'uréthrite et la colpite, douteuse dans le catarrhe du col utérin, la vaccinothérapie est excellente d'après mes expériences dans la salpingite subchronique surtout et dans les exacerbations de la salpingite chronique. Des cas réfractaires durant des années aux autres modes de traitement rétrocédaient en peu de semaines sous l'influence d'une vaccinothérapie prudente, car ayant observé une fois une forte réaction avec 0 c.c. 4 de vaccin de Reiter je n'injectai jamais plus de 0 c.c. 3 comme première dose. Mes observations, bien moins nombreuses que celles de M. Fromme, ne sont pas sans avoir quelque valeur, car il s'agit exclusivement de ma pratique privée. Aussi les guérisons sont-elles plus durables que celles de notre confrère pour les raisons qu'il vient d'expliquer.

M. Hammerschlag. — M. Fromme vient de nous dire que l'emploi d'une injection d'épreuve de vaccin antigonococcique faciliterait le diagnostic différentiel entre l'empyème de la trompe et la grossesse extra-utérine; ce serait là un grand avantage du vaccin, car je n'hésite pas à avouer qu'il y a quatre jours j'intervins pour ce que je considérais comme une grossesse extra-utérine et que je me trouvai après la laparotomie en présence d'une salpingite purulente. Ce nouveau moyen de diagnostic nous mettra-t-il à l'abri d'une telle erreur? C'est ce que je ne saurais admettre. Je ne parlerai pas des élévations spontanées de la température ni de l'inconstance des réactions spécifiques. Ce qui est beaucoup plus important, c'est que les grossesses extra-utérines reconnaissent pour cause le plus souvent une salpingite gonococcique. Aussi l'alternative formulée par notre confrère n'est-elle pas exacte. Ce qu'il importe de savoir, c'est si la salpingite s'accompagne ou non d'une grossesse ectopique, question que le vaccino-diagnostic ne saurait nullement résoudre. Pour ce qui est de la vaccinothérapie, ses résultats ne sont pas meilleurs que ceux de tout autre mode de traitement; la blennorrhagie chronique est très sujette à des variations spontanées. Toutefois, comme ce traitement est inoffensif, on ne saurait s'opposer à son emploi.

M. Lehmann. — Je suis convaincu depuis deux ans de l'inefficacité du vaccin de Bruck en cas de vulvovaginite chez les petites filles. Loin d'en déterminer la guérison, le vaccin ne produit pas même de réaction locale ni générale. MM. Fromme et Heinsius ont également constaté l'impuissance de la vaccinothérapie dans les blennorrhagies du vagin et de l'urèthre. Pour ce qui est de ses prétendus effets dans des salpingites de vieille date, — M. Heinsius vient de nous dire que certains de ses cas avaient été traités durant des années — je ferai observer que le pus est stérile dans ces conditions. Il est difficile de concevoir quel pourrait être le résultat du traitement antigonococcique quand il n'y a plus de gonocoques.

La tuberculose rénale.

M. Orth. — La propagation de l'infection tuberculeuse dans un organe dépend principalement de la distribution des vaisseaux. Cela se voit le plus facilement sur la pie-mère, mais c'est tout aussi vrai pour les autres localisations. Les lésions vasculaires de nature tuberculeuse se distinguent des altérations syphilitiques par un point important : la syphilis détermine très rapidement l'obturation du vaisseau intéressé, tandis que, en cas de tuberculose, un vaisseau même gravement atteint conserve sa lumière. C'est ainsi qu'au milieu d'un poumon caséifié on constate des vaisseaux non obturés.

Toujours est-il que cette règle admet certaines exceptions : c'est ce qui ressort des recherches que j'ai faites avec le regretté Nasse sur la tuberculose rénale. Ce qui est le plus aisé à distinguer, c'est la nécrose totale d'un segment rénal, nécrose qui offre tous les caractères d'une embolie rénale. Une partie cunéiforme de l'écorce est devenue jaunâtre et trouble, c'est un véritable infarctus. La pointe de ce coin est constituée par une artère dont la lumière est obturée par un tubercule. C'est dans la granulie des enfants qu'une telle observation peut être faite assez souvent; elle ne fait pas non plus défaut dans celle de l'adulte. L'occlusion concerne soit l'arc rénal, siégeant entre l'écorce et la moelle, soit la première artère ascendante. Un tel tableau cadre parfaitement avec la doctrine généralement admise de Cohnheim, d'après laquelle les artères rénales seraient des artères terminales au sens classique, ou, ce qui revient au même, qu'il n'existe pas de collatérales au niveau des reins.

Or, dans certaines conditions cette doctrine ne saurait être soutenue, car il est des faits pathologiques où, l'artère étant absolument oblitérée, il n'existe au lieu d'une nécrose qu'une atrophie des canalicules. Il est évident que cette oblitération s'est effectuée avec une telle lenteur que des voies collatérales ont eu le temps de se développer suffisamment pour assurer la nutrition cellulaire.

Il existe également une granulie localisée au rein seul : c'est surtout au voisinage des infarctus ou bien d'une artère ouverte mais ayant dans sa tunique interne un tubercule qu'évoluent des tubercules.

Enfin, j'ai constaté récemment l'atrophie isolée des canalicules urinifères; de telles zones entourent les infarctus : il y a une atrophie collatérale qui se combine parfois avec l'éclosion de tubercules au même niveau. Dans certains cas on constate à la surface d'un rein de petites dépressions rougeâtres ayant à leur base un tubercule; sans cela elles seraient tout à fait semblables à des dépressions analogues que l'on observe chez des artérioscléreux. Dans ces faits les glomérules des corpuscules de Malpighi sont tous normaux. Cette atrophie des épithéliums résulte soit d'une légère diminution de la nutrition, soit d'un effet toxique des produits bacillaires, soit encore d'une atrophie par inactivité.

M. Kraus. — Je connais fort bien ces petites dépressions rouges; je les ai trouvées exclusivement chez des sujets ayant présenté des hématuries, mais, chose étrange, M. Eppinger (de Gratz) n'a jamais constaté la présence d'hématies dans les canalicules urinifères.

D[r] E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 6 mai 1912.

Les acariens comme agents du cancer chez l'homme.

M. Saul. — Il y a deux ans j'avais signalé la présence, dans des tumeurs, d'acariens d'espèce inconnue (tarsonèmes) (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 48). Etant donné que par leurs caractères ces acariens se rapprochaient d'autres formes de parasites connus comme producteurs de véritables tumeurs sur des végétaux, il était assez vraisemblable qu'ils fussent les agents des tumeurs dans lesquelles ils se trouvaient. J'ai poursuivi mes recherches pour constater la régularité de leur présence, mais les difficultés étant fort grandes je n'y ai pas toujours réussi. De fait, les procédés usités en histologie sont peu favorables à la constatation d'acariens.

Pour le montrer, il suffit de traiter de la sorte un tissu très riche en *Demodex*, le derme de chiens galeux : il est impossible, même pour un spécialiste, d'en reconnaître la nature sur des coupes microscopiques. Aussi ai-je lieu de m'étonner que M. Borrel et M. Hertzog considèrent comme des *Demodex* tous les acariens qu'ils ont trouvés dans des tumeurs. En outre, ces auteurs ont confondu les formes adultes et les larves du parasite. Or, même avec la méthode des coupes sériées il m'a été donné de trouver dans un cancer du sein provenant d'une femme, au milieu d'une lacune tissulaire, un acarien qui se distingue notablement du *Demodex*, sans, toutefois, que son état de conservation permette d'en préciser la nature intime. Une constatation à peu près analogue a pu être faite dans un autre cancer du sein : le parasite siégeait sur la pointe d'une fibre qui s'était détachée par hasard du reste de la préparation.

Il est évident que ce ne sera que grâce à des conditions tout exceptionnelles que l'on parviendra à constater la présence de ces parasites, et c'est déjà beaucoup que l'examen, très attentif, il est vrai, de 6 tumeurs humaines, m'ait fourni ces deux observations. Dans un fait ultérieur j'ai trouvé des œufs d'acariens ou tout au moins des formations qu'un spécialiste considérait comme telles. Or, d'après M. Beijerinck les œufs des acariens exerceraient la même action « tumoripare » que les formes adultes. Enfin, ce qui me paraît d'un intérêt tout spécial, j'ai constaté des acariens même dans les tumeurs inoculables de la souris.

D[r] E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 11 mai 1912.

Diagnostic de l'ulcère du duodénum.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Martin Haudek** a exposé qu'il a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'ulcère du duodénum et que cette affection est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement. L'examen radioscopique seul ne permet que rarement de poser le diagnostic, il n'est qu'un bon adjuvant de l'examen clinique. Un point important est la constatation après l'absorption de bismuth d'une ombre falciforme dans la première portion du duodénum derrière le pylore. C'est cette partie qui est douloureuse à la pression. En outre, on observe dans l'ulcère duodénal une évacuation rapide de l'estomac, mais l'hypermotilité peut aussi faire défaut. Malgré les troubles gastriques prolongés qu'accusent les malades, on trouve l'estomac normal à l'examen radioscopique. Beaucoup de patients traités pendant longtemps pour des névroses gastriques sont, en réalité, atteints d'ulcères du duodénum. Dans certains cas la gastrostomie est efficace.

M. Jonas dit avoir observé que l'hypertonie et l'hypermotilité sont les symptômes caractéristiques de l'ulcère duodénal. Mais parfois une partie du bismuth se trouve encore dans l'estomac, alors que le reste est déjà dans le gros intestin. Cette rétention est due à un pylorospasme.

M. E. Schütz déclare que l'ulcère duodénal est confondu non seulement avec une névrose gastrique, mais aussi avec l'appendicite et la cholélithiase. Le diagnostic doit être basé non sur un seul signe, mais sur la totalité des symptômes. L'hémorrhagie est un élément de grande importance à ce point de vue.

M. Schur fait remarquer que la douleur la plus vive coïncide rarement avec la période de la plus grande acidité, car celle-ci est généralement constante chez le même individu. L'opération n'est indiquée que lorsqu'il y a de très vives douleurs. Dans la plupart des cas le traitement est suivi de succès.

M. Ortner mentionne qu'il a observé dans les trois dernières années 20 cas d'ulcère du duodénum; le diagnostic, qui fut confirmé dans plusieurs faits par l'opération, peut être posé par l'examen clinique et les données fournies par la radioscopie. Dans nombre de cas, il y a de l'hyperacidité et de l'hypersécrétion, mais

on trouve aussi souvent de l'hypoacidité. La douleur n'est pas un symptôme constant. L'examen bactériologique du contenu stomacal et duodénal obtenu par le lavage permet de constater en cas d'ulcère duodénal la présence de streptocoques.

M. Kreuzfuchs fait observer que l'hypermotilité gastrique se manifeste non seulement dans l'ulcère duodénal, mais aussi dans l'ictère catarrhal et les affections de la vésicule biliaire. L'évacuation rapide de l'estomac ne peut être constatée que par l'examen radioscopique. Le traitement doit tendre à empêcher cette évacuation rapide. Les graisses rendent de bons services dans l'hyperchlorhydrie.

M. Haudek ajoute que l'absence de sang dans les selles n'est pas une preuve qu'il n'existe pas d'ulcère duodénal, car celui-ci ne saigne pas toujours. L'examen radioscopique permet seul le diagnostic entre l'ulcère gastrique et celui du pylore.

Ligature de la carotide externe pour épistaxis post-opératoire.

M. Réthi a relaté l'observation d'un malade, chez lequel il a pratiqué il y a quelque temps l'ablation du cornet nasal inférieur droit hypertrophié. Pour enrayer l'hémorrhagie il fallut faire un tamponnement et injecter de la gélatine. Quelques heures après l'extraction du tampon, l'hémorrhagie recommença et ne s'arrêta pas malgré plusieurs tamponnements et l'injection de sérum de cheval, de sorte qu'il fallut pratiquer la ligature de la carotide externe avant l'origine de l'artère maxillaire interne. L'hémorrhagie provenait probablement de l'artère nasale postérieure fortement développée.

Nouvelles recherches sur le cancer.

M. E. Freund a fait connaître que, en collaboration avec Mlle G. Kaminer, il a retiré de l'extrait de cancer par précipitation une substance riche en hydrates de carbone de caractère colloïde. Lorsque, après cette précipitation, on additionne le liquide restant d'un hydrate de carbone colloïde, glycogène et dextrine, ce mélange exerce sur le sérum des cancéreux la même action que l'extrait de cancer; il provoque une opacité du sérum. L'addition du glycogène seul produit une opacité du sérum normal, tandis que le sérum des cancéreux reste clair. Celui-ci détruit le glycogène. Quand on ajoute à des solutions de peptone et de lécithine des cellules lavées de cancer et de sarcome, on observe que ces dernières attirent la peptone, tandis que les cellules cancéreuses se chargent de sucre et de lécithine, ce qui n'est pas le cas pour les cellules sarcomateuses. La nucléine est fixée par les deux variétés de cellules, mais plus fortement par les cellules cancéreuses. Le tissu normal des aponévroses et de l'épiploon n'offre pas une pareille absorption. On voit donc que les cellules de cancer et celles de sarcome se comportent d'une façon diamétralement opposée vis-à-vis de substances nutritives.

Etiologie des signes de Trousseau et de Chvostek dans la tétanie.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. S. Erben** a relaté les résultats de quelques expériences entreprises pour élucider l'étiologie des signes de Trousseau et de Chvostek. Lorsque, chez un malade atteint de tétanie, on comprime le bras au moyen d'une bande élastique et qu'on élève ce bras verticalement, on voit apparaître au bout d'une minute une agitation dans les muscles de la main suivie aussitôt du spasme typique des doigts. Dès qu'on abaisse la main, le spasme disparaît. Quand la compression est poussée jusqu'à la disparition du pouls dans l'artère radiale, l'élévation de la main ne donne plus lieu au signe de Trousseau. On peut également provoquer ce phénomène par la compression digitale isolée de l'artère sous-clavière au niveau du tubercule de Lisfranc ou bien par la compression du plexus axillaire ou des deux nerfs cervicaux supérieurs. Lorsqu'on comprime le nerf cubital le spasme se produit seulement dans les muscles de son domaine; la localisation du spasme dépend donc du nerf que l'on comprime. Le spasme doit résulter de l'anémie du nerf, provoquée par la compression des vaisseaux qui le nourrissent, soit au niveau de leur tronc principal, soit au niveau de ses ramifications terminales dans le nerf.

Le signe de Chvostek, qui consiste en une contraction des muscles de la face déterminée par la percussion du nerf facial, ne peut être produit que par un ébranlement de la joue. Lorsqu'on empêche cet ébranlement, en soulevant un pli de la joue ou en introduisant un doigt dans la bouche, la percussion du nerf facial ne provoque pas le phénomène de Chvostek. Par contre, l'augmentation de l'ébranlement de la joue par la percussion sur la joue tendue augmente l'intensité du phénomène.

M. von Frankl-Hochwart déclare qu'il ne saurait admettre la théorie de l'étiologie anémique du signe de Trousseau. Chez l'animal on ne provoque jamais ce phénomène par la compression des nerfs ou des vaisseaux mis à nu. Ce qui est surtout à l'encontre de l'anémie, comme cause dudit phénomène, c'est l'apparition du spasme des deux côtés après la compression unilatérale des nerfs. La théorie neurogène n'est donc pas à rejeter.

M. Türkel fait remarquer que la compression du bras, suivant le procédé de Bier, loin de produire de l'anémie, provoque au contraire de l'hyperémie.

M. E. Redlich est d'avis que l'anémie ne peut pas être la seule cause du signe de Trousseau. Contre cette étiologie, on peut citer, outre le signe de Trousseau bilatéral, le fait qu'il a aussi observé maintes fois la production du spasme, lorsqu'on pince un pli cutané sans toucher au nerf.

M. H. Schlesinger rappelle que le « phénomène du pied » qu'il a décrit est dû aussi à une anémie.

Traitement chirurgical de la colite ulcéreuse.

M. Zweig a montré un jeune homme qui, il y a six ans, présenta les symptômes d'une fièvre typhoïde. L'affection dura plusieurs mois et se manifesta par des diarrhées sanguinolentes et purulentes et de la fièvre. Dans les selles on ne trouva que le colibacille. L'année suivante il y eut alternativement des améliorations et des aggravations. En 1908 on pratiqua la laparotomie et l'on constata une tuberculose de l'appendice. On fit l'appendicectomie et un anus contre nature cæcal, puis on pratiqua systématiquement des lavages abondants du gros intestin. En même temps on eut recours à des injections de tuberculine. Sous l'influence de ce traitement, le malade guérit complètement et son poids augmenta de 20 kilogrammes. Actuellement, il n'y a plus qu'une cicatrice dans la région cæcale. M. Zweig dit avoir traité chirurgicalement 7 malades atteints de colite ulcéreuse, dont 4 sont morts (1 de pneumonie, 1 de péritonite septique, 1 de faiblesse cardiaque et 1 de diarrhée incoercible), 2 sont encore en traitement et 1 est guéri.

M. Moszkowicz dit avoir soumis au traitement chirurgical 3 malades atteints de colite ulcéreuse : 2 sont guéris, 1 est mort. Il ne fait qu'une petite fistule au cæcum. Les lavages sont pratiqués plusieurs fois par jour.

M. R. Frank déclare qu'il a pratiqué dans 2 cas la colostomie à gauche. Les 2 malades ont guéri sans aucun traitement local. Ces cas prouvent qu'il s'agit surtout d'éviter le contact des selles avec le gros intestin.

M. R. Paltauf fait remarquer qu'il faut tout d'abord faire l'examen des selles et déterminer l'étiologie de la colite. Dans la plupart de ces cas, il s'agit d'une dysenterie justiciable d'un traitement spécifique.

Action des médicaments selon leur mode d'administration.

Dans la séance du 2 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Januschke** a relaté l'observation d'un jeune garçon de treize ans atteint d'insuffisance mitrale, avec stase hépatique et œdèmes, chez lequel l'administration de digitale *per os* était restée sans aucun effet. Le malade n'avait pas dormi depuis six semaines et avait des vomissements et de l'oppression. L'orateur pratiqua alors une injection intraveineuse de 0 gr. 00025 centimilligrammes de strophantine, puis au bout de vingt-quatre heures une seconde injection de 0 gr. 00050 centimilligr. et ensuite, à des intervalles de quatre à six jours, des injections de 0 gr. 00075 centimilligr. Quelques heures après la première injection de strophantine, l'oppression disparut, puis l'appétit réapparut, le pouls devint régulier et fort et le malade put dormir toute la nuit. Les œdèmes ne disparurent pas, parce qu'ils étaient dus à une néphrite. L'inefficacité de la digitale administrée par voie gastrique doit provenir de la stase sanguine et des œdèmes qui diminuent l'action des toxiques.

Chez 2 malades offrant des symptômes d'urémie, la morphine à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 centigrammes n'a eu aucun effet par la voie buccale, tandis que l'injection sous-cutanée chez l'un de ces malades et le suppositoire chez l'autre eurent un succès immédiat. L'inefficacité de la morphine administrée à l'intérieur s'explique par un spasme du pylore, qui empêche la morphine de passer dans l'intestin où elle est absorbée.

M. I. Eisenschitz dit avoir observé plusieurs cas dans lesquels l'injection sous-cutanée de morphine, même à doses élevées, n'a pas provoqué le sommeil, tandis que l'administration à l'intérieur a eu promptement cet effet.

M. A. Weiss a relaté l'observation d'une femme de soixante-quinze ans, atteinte de cancer de l'estomac, qui a toujours dormi à la suite de l'administration à l'intérieur et par voie rectale de la morphine, tandis que l'injection sous-cutanée n'a pas produit d'effet hypnotique, même après l'injection de 0 gr. 09 centigrammes en quatre heures.

Aggravation de la leucémie sous l'influence des rayons de Röntgen.

Dans la séance du 9 mai de la même Société, **M. A. von Decastello** a communiqué l'observation d'un malade qui présenta, il y a deux ans, des symptômes typiques de leucémie. Sous l'influence de la radiothérapie cette affection fut considérablement améliorée; le nombre des leucocytes tomba de 700,000 à 200,000 et la rate diminua de volume. Les séances furent répétées une fois par mois; l'état général resta satisfaisant et la rate petite.

Vers la fin de décembre 1911 la rate s'hypertrophia de nouveau. Après trois séances de radiothérapie le malade eut une fièvre qui s'éleva jusqu'à 40°; il devint anémique et offrit les symptômes de la diathèse hémorrhagique. Le nombre des leucocytes diminua de 6,000 (presque exclusivement des lymphocytes) à 800, puis à 300; le chiffre des érythrocytes était de 2,400,000. Le 15 février dernier cet homme succomba.

A l'autopsie, on constata de l'anémie, des hémorrhagies des muqueuses, un ulcère gangreneux de l'amygdale gauche. Les ganglions cervicaux, le foie et la rate étaient hypertrophiés, mais ne présentaient pas d'infiltration leucémique. Les reins étaient le siège d'hémorrhagies au niveau des glomérules; la moelle osseuse du fémur et du tibia était rouge foncé, hémorrhagique.

A l'examen histologique, on remarqua dans la rate une raréfaction des follicules; la pulpe était lymphocytaire avec des restes myéloïdes. Dans la moelle osseuse, il existait une transformation microlymphocytaire, avec des îlots de myéloblastes, des myélocytes et des érythroblastes. L'orateur estime qu'il y a dans ce cas une analogie avec la disparition des granulocytes dans la septicémie (Türck). Les rayons X ont joué ici le rôle des toxines bactériennes.

Dr SCHNIRER.

ERRATA. — Dans notre dernier numéro, p. 225, 3e col., 1re ligne de la communication de M. Tuffier et p. 226, 1re col., 16e ligne, au lieu de : M. Léon Tay, lire : *M. C. Léonté fils*. — Page 226, 2e col., avant-dernière ligne de la communication de M. Delbet sur la sérothérapie antitétanique, au lieu de : rattacher, lire : *ne pas rattacher*.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les thrombophlébites post-opératoires sont-elles de nature septique?

Nous sommes déjà loin du temps où Billroth écrivait : « Je dirai que la plupart des thromboses veineuses ne sont que le résultat d'inflammations très aiguës (principalement sous les aponévroses, sous une peau fortement tendue et dans l'intérieur des os) et que le coagulum subit la même métamorphose que la néoplasie inflammatoire » (1). On était encore à cette époque sous le régime de l'infection des plaies et l'on ne connaissait guère les phlébites qu'en tant que cortège de l'inflammation suppurative pyohémique et des anthrax malins ou comme complication des saignées, de l'état puerpéral et des cachexies graves. Les phlébites post-opératoires, si communes aujourd'hui, étaient si rares que je n'en avais observé personnellement aucun cas pendant mes trente premières années de pratique. Cela n'a rien de surprenant, car à cette époque les interventions abdominales étaient exceptionnelles, et l'on sait que les thrombophlébites sont très rares à la suite des amputations ou des opérations simples que l'on pratiquait seules autrefois. Les progrès rapides de la chirurgie abdominale depuis l'ère antiseptique ont complètement modifié cet état de choses, et ce n'est pas sans surprise que notre génération chirurgicale, à cheval sur deux siècles, a vu les thrombophlébites atteindre une importance inattendue sous l'influence des méthodes de pansement ou d'opération qui semblaient *a priori* devoir les faire à jamais disparaître du domaine chirurgical ou les rendre au moins exceptionnelles.

Le problème des phlébites devait donc changer d'aspect; toutefois, l'influence des idées anciennes qui associaient étroitement la phlébite aux états infectieux ne devait pas disparaître sans de longues luttes : à la théorie de Virchow qui considérait la thrombose par coagulation du sang dans les veines comme la cause première de l'irritation de l'endophlèbe, succéda une nouvelle théorie qui n'était qu'un rajeunissement de celle de Hunter formulée par Billroth dans les termes que nous avons rapportés plus haut : la thrombose est due à une altération des parois veineuses par une infection; la phlébite est primitive, la thrombose secondaire; toutefois, il est des cas où l'infection est difficile à démontrer : « Cette nouvelle doctrine considère certaines thromboses (sinon toutes) comme de nature infectieuse; elle s'appuie sur des observations rigoureuses et sur la constatation à l'intérieur des veines thrombosées de microorganismes pathogènes » (2).

Dans cette théorie, le ralentissement du cours du sang et l'altération de sa constitution ne sont pas considérés comme sans valeur étiologique, mais ne jouent plus que le rôle de facteurs secondaires.

Cette théorie, soutenue par le courant général des idées régnantes, a été généralement acceptée au moins comme une théorie d'attente à étayer par de nouvelles observations et « qu'il serait imprudent, peut-être, de généraliser dès aujourd'hui » (3). Folet élève cependant dès 1899 (4) une protestation très ferme contre la théorie de la phlébite infectieuse précédant le thrombus en écrivant dans un article trop peu remarqué sur lequel nous reviendrons : « Il m'a toujours paru bien difficile d'admettre cette altération infectieuse primordiale dans les cas dont j'ai été témoin 2 fois, et qui sont d'ailleurs parfaitement classiques, d'embolies mortelles suite de coagula veineux formés dans les veines voisines de fractures fermées et ayant guéri sans l'ombre d'un accident ». Il n'est pas douteux que l'embolie des fractures ne puisse s'expliquer par une lésion traumatique de la veine, mais, si l'on tient compte du temps nécessaire à la consolidation d'une fracture de jambe, la latence aussi prolongée d'une pareille lésion de la veine est faite pour surprendre. Quant au cas de phlébite ignorée après hystérectomie et de mort subite par embolie, cas qui a servi de point de départ à l'article de Folet, il rentre dans la catégorie de ceux dont nous nous proposons plus particulièrement d'étudier le mécanisme. En somme, toutes les théories sur la pathogénie des phlébites peuvent se ramener à deux : celle d'une lésion traumatique ou biologique primitive de la paroi veineuse et celle d'une modification du sang, divers autres facteurs étant susceptibles d'intervenir dans la réalisation du phénomène de coagulation.

M. Reclus (1), dans l'article qu'il consacre aux phlébites traumatiques en général, se montre partisan de la première théorie, mais sans méconnaître l'importance des travaux de M. Hayem, qui ont incontestablement placé la question sur un nouveau terrain. On se rend compte, à la lecture de cet article, que les thrombophlébites post-opératoires n'avaient pas encore acquis, au moment où il a été écrit, l'importance qu'elles ont aujourd'hui et que l'auteur ne les a pas eues en vue. Parmi les publications plus récentes, je n'en veux citer ici qu'une seule parce qu'elle contient une opinion nouvelle qui est la suivante : on ne trouve pas de faute contre l'asepsie dans les cas de thrombose post-opératoire, mais la paralysie gastro-intestinale consécutive à la chloroformisation suffit pour expliquer l'infection. Cette vue nouvelle montre la préoccupation de trouver à tout prix une source d'infection comme cause pathogénique de la thrombophlébite, préoccupation qui a persisté jusqu'à la dernière Assemblée des naturalistes et médecins allemands (2). Je dirai tout de suite, pour n'y plus revenir, qu'un seul des opérés sur lesquels j'ai observé la thrombophlébite post-opératoire avait été chloroformé, ce qui me paraît d'autant plus défavorable à l'hypothèse de M. Fränkel (3) qu'il s'agissait d'une appendicite à chaud; on sait, en effet, que les interventions à chaud prédisposent plus à la phlébite que les interventions à froid.

I

Il y a lieu de préciser ce que l'on doit entendre par thrombophlébite post-opératoire. Il est évident qu'au niveau de toute plaie, opératoire ou autre, les petites veines ouvertes sont rapidement obturées par un caillot qui adhère au point de section du vaisseau et subit, avec la veine et en même temps que les tissus voisins, un travail inflammatoire organisateur et réparateur aboutissant à la cicatrisation, mais cette micro-phlébite, si j'ose m'exprimer ainsi, n'est qu'un processus de défense de l'organisme et personne ne s'aviserait de donner aux phénomènes qu'il offre à l'observation le nom de phlébite traumatique ou post-opératoire. Il en est de même des thrombophlébites marastiques des vieux suppurants. On peut en dire autant des phlébites charbonneuses, des varices ou hémorrhoïdes enflammées et en général de toutes les phlébites nées *in situ* et ayant pour caractère commun de suivre presque immédiatement la lésion ou l'infection de la veine, sans avoir aucune tendance à s'étendre, à moins qu'elles ne revêtent la forme pyohémique, celle qui avait le plus frappé nos devanciers.

On est donc amené à définir les thrombophlébites post-opératoires : thromboses à distance survenant chez des opérés abdominaux guéris par première intention, avec apyrexie plus ou moins absolue, se localisant dans une veine fémorale intacte et quelquefois dans les deux et ayant, en outre, ce caractère essentiel d'être tardives. Les phlébites traumatiques et les phlébites puerpérales présentent à peu près les mêmes caractères généraux, bien que les phlébites des fracturés permettent rarement d'exclure une lésion matérielle des veines de la jambe et que les phlébites puerpérales soient assez souvent consécutives à des métrites. Il n'en est pas moins bien établi qu'il existe une forme de thrombophlébite post-opératoire tardive totalement inconnue de nos devanciers et se rapprochant de la *phlegmatia alba dolens* et des thromboses des fracturés depuis longtemps connues. Cette forme est si fréquente qu'elle a donné lieu, sur tous les points du monde civilisé, à un nombre toujours croissant de travaux et que le pourcentage de 1 à 2 % pour les cas de thrombophlébites post-opératoires n'est pas exagéré en chirurgie abdominale.

J'ai indiqué brièvement dans un article consacré à la prophylaxie des phlébites (1) la physionomie clinique qu'affecte cette complication quand elle n'est pas absolument latente, je n'y reviendrai donc pas et me contenterai de faire remarquer qu'elle ne peut se rattacher en rien aux phlébites *in situ* qui résultent nécessairement d'une lésion veineuse quelconque et n'ont de tendance à s'étendre qu'en cas d'infection et dans le domaine des tissus infectés et qui doivent être envisagées comme une réaction de défense. Les thrombophlébites post-opératoires sont, au contraire, un véritable accident dont la raison d'être semble aussi mystérieuse que l'apparition inattendue.

Nous avons adopté le terme de thrombophlébite pour désigner cette complication, afin d'indiquer que nous considérons la thrombose comme primitive et la phlébite comme secondaire; l'emploi de ce terme se généralisant, d'ailleurs, de plus en plus dans la littérature médicale.

II

Nous allons essayer maintenant de préciser les causes des thrombophlébites post-opératoires. Pour faciliter l'étude de cette question complexe, je commencerai par exposer sans commentaires la pathogénie des thromboses post-opératoires telle qu'on est amené à la concevoir aujourd'hui, surtout après les travaux de la dernière Assemblée des naturalistes et médecins allemands.

(1) Th. Billroth. Eléments de pathologie chirurgicale générale, p. 392. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1868.

(2) E. Quénu. Art. « Phlébite et Thrombose » *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e éd., t. II, p. 196. Paris, 1897.

(3) E. Quénu. (*Loc. cit.*)

(4) Folet. Mort foudroyante par embolie à la suite d'hystérectomie abdominale guérie. (*Echo méd. du Nord*, 27 août 1899.)

(1) P. Reclus. Art. « Thromboses et embolies traumatiques » *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e édit., t. I, p. 176. Paris, 1897.

(2) (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 83. Versammlung, Karlsruhe, 1911, *in Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 déc. 1911, p. 1565.)

(3) A. Fränkel. Ueber postoperative Thrombo-Embolie. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXVI, 2.)

(1) F. Mott. Le drainage systématique comme moyen prophylactique des phlébites post-opératoires. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 133-135.)

Les thromboses des veines fémorales, ou plus généralement les thromboses à distance du point traumatisé sont sous la dépendance d'une modification du sang. Elles se manifestent soit par de petites embolies du poumon quand un mouvement inspiratoire ou autre du malade les mobilise au moment de leur formation, soit par des embolies cardiaques volumineuses amenant une mort subite ou rapide quand elles ont eu le temps de se développer, soit enfin par une véritable phlébite résultant de l'oblitération complète de la veine par le thrombus qui ne tarde pas à adhérer à l'endophlèbe, à l'irriter et à produire le type de phlébite que l'on rencontre indifféremment chez les opérés ou les accouchées, etc. Les petites embolies pulmonaires peuvent être un signe prémonitoire d'embolies cardiaques ou de phlébite thrombosique de la fémorale.

Le rôle normal de l'endophlèbe est de s'opposer à la coagulation; c'est pour cela que celle-ci ne se produit que dans les veines volumineuses ou pathologiquement dilatées à la faveur du ralentissement du cours du sang et qu'il reste autour du thrombus une gaine de sang en circulation qui l'isole de l'endophlèbe jusqu'au moment où il est entraîné inopinément vers le cœur ou fixé brusquement aux parois de la veine par son accroissement, de manière à l'oblitérer et à produire une phlébite consécutive, généralement aseptique, aboutissant à l'organisation et plus tard à la transformation fibreuse du thrombus. Ces phlébites post-opératoires ou traumatiques ne diffèrent pas dans leur pathogénie des phlébites observées à la fin des maladies infectieuses graves aiguës ou de certaines maladies chroniques, elles ne peuvent résulter que d'une modification de la constitution du sang, et si elles ne se produisent pas dans les petites veines normales, c'est, comme nous le disions plus haut, que l'endophlèbe sain s'oppose à la formation des thrombus. Le siège des thromboses par altération du sang se trouve aussi limité aux grosses veines, parce que l'existence de points morts au niveau de l'embouchure des veines afférentes volumineuses y réalise les conditions de stase nécessaires pour la cristallisation du thrombus primitif.

Le processus de formation de ce dernier est tout à fait indolent, puisque, à ce moment, la veine n'est pas encore intéressée et la douleur n'apparaît, brusque, vive et mal limitée, qu'au moment où le thrombus vient en contact avec l'endophlèbe et oblitère complètement le calibre de la veine. Rien ne révèle donc le siège du coagulum primitif avant ce moment, et l'origine des infarctus pulmonaires précoces ou des embolies volumineuses plus tardives, causes de mort subite, peut rarement être déterminée avec certitude, puisque le caillot migrateur, quel que soit son volume, n'a contracté aucune adhérence avec la veine et n'a laissé aucune trace en son lieu d'origine; et, si nous admettons que l'embolus est né dans l'une des fémorales, c'est parce que nous savons que c'est, en général, en ce point que se manifestent les thromboses post-traumatiques et qu'il n'y a aucune raison pour chercher ailleurs le point de départ des caillots migrateurs.

Ces derniers peuvent naître quelquefois au-dessus d'un thrombus fixe ayant déjà déterminé de la phlébite et dont ils ne sont que le prolongement proximal, maintenu libre par le courant sanguin venu d'une collatérale; cette *tête de serpent* du thrombus peut même être cause d'embolie mortelle et offrir à son point de rupture une surface se raccordant parfaitement avec celle du thrombus primitif resté en place; on peut même rencontrer des cas où l'œdème phlébitique déjà manifeste disparaît brusquement à la suite d'une embolie pulmonaire apyrétique due à la totalité d'un thrombus aseptique (1), mais les petites embolies pulmonaires primitives sont de beaucoup les plus communes, surtout si l'on songe qu'elles ont été souvent méconnues parce que les foyers de congestion pulmonaire localisée, qui révèlent leur présence, étaient attribués à tort à d'autres causes. Quoi qu'il en soit, les infarctus pulmonaires bénins post-opératoires s'observent couramment aujourd'hui, tandis que les embolies cardio-pulmonaires restent relativement rares et sont dues pour la plupart à des thrombus libres, ne s'étant encore manifestés par aucun symptôme inguino-fémoral.

III

Il est indispensable d'étayer, d'abord par des faits cliniques, ensuite par les données anatomo-pathologiques dont nous disposons aujourd'hui, cette conception *a priori* à laquelle nous avons été amené depuis la publication d'un premier article sur la même question.

Les faits cliniques abondent : ce sont d'abord les petits infarctus pulmonaires survenant avant toute autre manifestation apparente de complication post-opératoire. Récemment encore, je voyais une malade rentrée chez elle après une opération abdominale parfaitement réussie; elle avait été prise le lendemain de sa sortie d'une embolie pulmonaire superficielle se traduisant par un petit foyer de râles sous-crépitants avec frottements pleuraux perceptibles à la main dans la ligne axillaire moyenne droite; la douleur était vive, il y avait un peu de fièvre, mais le calme revint après l'application d'un vésicatoire et au bout de huit jours tout avait disparu.

M. Mollard (2) a publié un cas typique de ces embolies précoces : un manœuvre de vingt ans est opéré de hernie inguinale gauche; tout marche d'abord à souhait, mais le huitième jour survient une petite hémoptysie, avec 38°8 de température, et le quinzième jour une pleurésie double avec une ascension thermique passagère à 39° et résolution rapide en huit jours.

Les cas de ce genre sont devenus banaux, et il y a déjà quelques années que M. Munro (3) a fait remarquer que les phlébites sont plus communes que ne le font croire les statistiques. Le silence de celles-ci sur ces faits tient à ce qu'il a fallu un certain temps pour qu'ils fussent attribués à leur véritable cause, car, nous l'avons dit, les phlébites post-opératoires étaient rares autrefois et leurs variétés cliniques ne sont pas encore assez connues aujourd'hui. Le cas de Folet que nous avons cité plus haut peut servir de type à une forme un peu différente : il y a d'abord embolies pulmonaires itératives bénignes avec ascension passagère de température à 38°5 au huitième jour, avec signes de congestion pulmonaire à la base droite; on note également de la rougeur réflexe de la pommette droite; le onzième jour on enlève les sutures, la réunion est parfaite, la malade a de l'appétit; le dix-neuvième jour elle se lève, demande sa sortie et, la nuit suivante, avant de quitter l'hôpital elle est prise de suffocation au milieu de son sommeil, pousse un cri de terreur en se réveillant et meurt en moins d'un quart d'heure avec les symptômes habituels de l'embolie cardiaque. On trouve, à l'autopsie, dans l'artère pulmonaire « à cheval sur la bifurcation des deux branches artérielles et oblitérant hermétiquement la lumière des deux vaisseaux, un bouchon volumineux et dense formé par un long caillot cylindrique pelotonné sur lui-même et comme tassé, qui provenait évidemment d'une des grosses veines d'un ligament large, souvent très dilatées chez les porteuses de tumeur utérine quelconque ». La longueur du caillot et son volume font plutôt penser, à notre avis, qu'il était originaire d'une fémorale; les phlébites utérines sont, d'ailleurs, des phlébites *in situ* et par conséquent des phlébites de défense qui ne forment pas embolie, puisque leur thrombose adhère d'emblée. Si cette malade, au lieu de se lever, était restée couchée quelques jours de plus, le thrombus qui l'a tuée aurait sans doute pris adhérence en donnant lieu à une phlébite ordinaire de la fémorale.

Voici maintenant un troisième aspect de la thrombose post-opératoire : un soldat est opéré de hernie inguinale droite par la méthode aseptique avec sutures à la soie en mars 1906; le 24 mars, il y a de petites embolies des deux bases; le 29 mars, on enlève les fils, on trouve une suppuration d'une partie de la plaie; le 1er avril, le malade est réveillé la nuit par une douleur au niveau de la fémorale gauche avec propagation dans toute la jambe; le 10 avril, la soie est éliminée et la plaie est à peu près fermée; le 15 avril, le malade éprouve une sensation de grande fatigue dans la jambe droite après un pansement; le lendemain, il se plaint de douleur au niveau de l'embouchure de la saphène et dans le mollet; la fièvre n'apparaît que le 17, avec les signes caractéristiques de la phlébite et tombe le 22. Les deux phlébites suivent ensuite sans encombre une marche rétrograde.

Tout au contraire, quand on a expérimentalement lésé par élongation deux segments d'une veine, comme l'a montré Zahn (1) dans un mémoire resté célèbre, on obtient toujours un thrombus annulaire blanc adhérent, qui n'interrompt pas le cours du sang dans la veine; de même, quand on irrite l'endophlèbe par une légère cautérisation, il se produit au point irrité un thrombus blanc adhérent sans tendance à s'étendre; les thrombus par lésion aseptique des parois veineuses sont donc locaux et les phlébites tuberculeuses primitives (2) montrent qu'il en est de même pour certaines phlébites microbiennes.

On voit combien la physionomie des phlébites primitives diffère de celle des thrombophlébites post-opératoires consécutives; tous les phénomènes observés en présence de ces dernières tendent à montrer que le thrombus n'adhère pas primitivement et que ce n'est pas dans une lésion initiale de l'endophlèbe qu'il faut chercher la cause de sa formation, mais dans une modification du sang, la localisation fémorale gauche habituelle résultant seulement du ralentissement du courant veineux au même point. Ce qui établit bien l'absence d'adhérences primitives, c'est la fréquence de petites embolies prémonitoires qui sont toujours plus précoces que la thrombose complète ou que les grosses embolies. On

(1) J. C. Curtis. Notes on a case of phlegmasia alba dolens, followed by pulmonary embolism and infarction of the lung; recovery. (*Lancet*, 5 nov. 1910.)

(2) J. Mollard. Epanchement pleural bilatéral symptomatique d'infarctus pulmonaires à la suite d'une cure radicale de hernie inguinale. (*Lyon méd.*, 29 nov. 1908.)

(3) J. C. Munro. Lymphatic and hepatic infections secondary to appendicitis. (*Ann. of Surgery*, nov. 1905.)

(1) F. W. Zahn. De la formation du thrombus. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, janv. 1881.)

(2) Ch. Guénet. Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la phlébite tuberculeuse primitive. (*Thèse de Paris*, 1911.)
E. Lesné et P. Ravaut. Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 340-341.)

pourrait donc donner aux thromboses post-opératoires aussi bien qu'aux phlébites marastiques le nom de *phlebopathia thrombotica* proposé pour ces dernières par M. von Beck (1).

La douleur ressentie par les opérés au moment où leur thrombus vient oblitérer complètement leur veine fémorale a des caractères particuliers; elle s'étend d'emblée à une grande partie du membre sans que son point de départ soit encore très douloureux au toucher. Elle ressemble donc à celle que produisent les grosses embolies artérielles, bien qu'elle soit sensiblement moins vive et moins tenace; dans les deux cas il y a trouble circulatoire brusque et réaction probable des nerfs vasculaires, la circulation collatérale ayant quelque peine à se rétablir; mais, dès que les thrombus adhèrent à la veine, celle-ci devient sensible à la pression pendant quelques jours. Cet état dure peu, car il s'agit d'ordinaire de thrombus aseptiques ou peu septiques et bientôt l'on n'est plus en présence que d'une oblitération veineuse et de la gêne circulatoire qu'elle entraîne, à moins que des complications nerveuses n'entrent en scène (2). Le membre, un peu plus chaud que son congénère au moment de la réaction subinflammatoire des premiers jours, revient bientôt à son niveau thermique normal et redescend même un peu au-dessous, surtout s'il y a complication nerveuse.

Les phlébites vraies primitives de cause infectieuse générale, telles que la phlébite tuberculeuse susmentionnée, débutent par la paroi veineuse envahie par les bacilles, mais alors le thrombus qui se forme par couches successives adhère d'emblée à la paroi, n'oblitère pas ou oblitère rarement complètement la veine quand celle-ci est volumineuse et ne donne, par suite, lieu qu'à des symptômes atténués qui disparaissent assez rapidement. Ces phlébites sont indolentes et ne causent pas d'embolies (3); il en est de même des phlébites rhumatismales. Toutes ces thromboses ont dans leur formation les plus grandes analogies avec les thromboses cardio-pulmonaires vraies, suite de lésion de l'endartère.

IV

L'examen des caillots vient également confirmer l'exposé général que nous avons fait plus haut de la pathogénie des thromboses post-opératoires. On croyait autrefois que ces caillots étaient constitués par de la fibrine coagulée emprisonnant de nombreux globules blancs et quelques érythrocytes; cela est vrai pour certains points du caillot, mais est tout à fait inexact pour la tête ou noyau primitif hématogène qui est la clef du problème de la thrombophlébite. Macroscopiquement la surface extérieure du caillot est remarquable par une striation bien décrite par Zahn et résultant de la juxtaposition alternative de lignes rouges et blanches, mais sa « tête » est toujours blanche comme l'a montré M. Aschoff (4) et la partie rouge distale du caillot ne se forme que quand la lumière du vaisseau est oblitérée par le thrombus primitif.

Zahn avait déjà signalé le rôle des globules blancs pris dans leur ensemble comme facteurs primordiaux du thrombus. Si l'on intercepte la colonne sanguine d'une veine entre deux ligatures, le sang isolé dans le segment en expérience s'épaissit, puis se coagule, quelquefois après des semaines, tandis qu'au-dessous de la ligature s'accumulent les globules blancs dans la partie du vaisseau où la circulation ne se fait pas et « souvent cette partie se solidifie encore avant le sang qui confine à la ligature »; c'est-à-dire que le sang inclus entre les deux ligatures commence lui aussi par laisser une partie de ses éléments blancs se masser aux extrémités du cylindre hématique, mais, comme le liquide ne se renouvelle pas, le thrombus se forme moins vite en ces deux points que dans la portion de veine extérieure aux deux ligatures, où les globules blancs qui semblent exercer une attraction spéciale sur leurs congénères peuvent s'accumuler indéfiniment. Zahn avait signalé ensuite la structure histologique du thrombus formé dans le segment intercepté : il est constitué de couches concentriques, les unes foncées, granuleuses et les autres, plus claires, homogènes; dans les thrombus autochtones de la veine fémorale, le noyau primitif est blanc et sa queue, rouge sombre, ne se forme qu'ultérieurement. M. Aschoff expose, de son côté, dans sa communication, que l'examen microscopique d'un caillot en formation montre une structure coralliforme très élégante résultant de l'assemblage de travées longues et courtes constituées presque exclusivement par des plaquettes sanguines ou hématoblastes; ces travées sont bordées de leucocytes et dans leurs intervalles s'enchâssent des globules rouges.

Cette description complète celle qui avait été donnée par Zahn, mais soulève une question que s'était déjà posée ce dernier auteur dans des termes un peu différents : quelle est la raison de cette disposition des plaquettes en poutrelles et en échafaudage? M. Aschoff la trouve dans l'analogie d'aspect du thrombus avec les amas de sable que les fleuves déposent sur leurs rives, amas symétriquement disposés et qu'il a pu reproduire artificiellement. Cette explication provoque immédiatement une objection : l'origine du caillot semble bien siéger au milieu même d'un gros vaisseau ou tout au moins dans un remous formé dans le courant sanguin, assez loin des parois vasculaires pour que celles-ci ne puissent pas entraver sa formation; il paraît donc plus légitime d'admettre que les plaquettes augmentées de nombre s'agglutinent sous l'action d'une affinité régulièrement orientée, tout à fait comparable à celle qui met les globules rouges en pile et dont la nature reste à expliquer. Ce qui démontre cette propriété des hématoblastes, c'est que le sang coagulé, comme nous l'avons dit, entre deux ligatures donne un caillot à couches concentriques d'apparence analogue à celle des caillots formés en veine libre. La partie centrale du caillot est évidemment toujours la plus ancienne, celle qui s'est formée primitivement, parce que l'axe de la colonne sanguine interceptée est la partie la plus éloignée de l'endophlèbe et la moins influencée par lui. Quoi qu'il en soit, M. Aschoff a constaté que les thrombus fémoraux post-opératoires sont toujours formés par dépôt et agglutination, comme dans les thromboses *in situ*, et non par coagulation et n'offrent d'ordinaire « aucune trace de caractère infectieux »; quand ils renferment des éléments microbiens, la structure histologique du caillot semble démontrer que ces derniers ont été, pour ainsi dire, happés par le thrombus au cours de sa formation. La naissance itérative de thrombus dans les veines fémorales n'a pas échappé à M. Aschoff et il estime que toutes les embolies cardio-pulmonaires mortelles sont d'origine fémorale et non utérine.

M. von Beck dit à son tour que c'est aller trop loin que d'attribuer une pathogénie infectieuse sanguine aux thromboses post-opératoires éloignées du lieu de l'opération; « les conditions mécaniques et statiques, l'action traumatisante de l'intervention, les déchets et les produits de désintégration de tissus souvent malades à l'avance », telles sont ses véritables causes, et plus loin cet auteur ajoute : « L'examen du sang, de portions de veine excisée et du thrombus m'a toujours donné des résultats bactériologiques négatifs ». Cette très importante communication n'a pas pour résultat de faire table rase des faits bien constatés d'infection d'un thrombus par des microbes, mais seulement de modifier leur interprétation : il peut y avoir des germes pathogènes dans quelques thrombus, mais leur présence paraît ne jouer aucun rôle dans leur formation et doit être considérée comme accidentelle; on sait, d'ailleurs, que les germes introduits dans le sang y sont détruits en quelques heures et disparaissent quand ils n'y sont pas constamment renouvelés; or, il est un fait frappant, c'est que les thrombophlébites sont rares chez les blessés de guerre, je n'en ai moi-même observé aucun cas en 1870, où de 600 à 700 blessés, tous plus ou moins infectés, ont passé par mes mains, et l'on n'en trouve aucune mention dans les traités de chirurgie d'armée.

V

Puisque la formation du thrombus est antérieure à l'inflammation des parois veineuses et que celle-ci n'existe que dans les points où le thrombus s'est soudé à la veine; puisque cette formation constitue, en conséquence, le *primum movens* des phlébites post-opératoires, c'est dans le sang lui-même qu'il faut chercher la cause de ces dernières.

Notre génération médico-chirurgicale a été tellement frappée par le flot de lumière que la notion des microbes a projeté sur la pathogénie, jusque-là très obscure, des infections chirurgicales que nous sommes tous portés à invoquer une action microbienne toutes les fois que la cause intime d'un phénomène pathologique nous échappe, et nous avons nous-même subi l'influence de cet état d'esprit en attribuant les phlébites post-opératoires à une infection latente de la plaie opératoire; mais ce qui démontre le mal fondé de cette opinion, c'est, d'abord, que l'infection, quand elle existe, se manifeste de bonne heure par l'élévation de la température, tandis que les thromboses sont tardives; c'est, ensuite, que les caillots examinés sont le plus souvent stériles, alors que l'on sait que le thrombus exerce une sorte d'attraction sur les microbes et que ceux-ci sont d'ailleurs détruits en peu de temps dans le sang par les phagocytes. Nous voyons de même dans les maladies aiguës, notamment la fièvre typhoïde, le thrombus se former au moment où tombe la fièvre, et où le sang du malade a cessé de contenir des microbes.

La clinique vient fournir, elle aussi, de puissants arguments contre la pathogénie infectieuse des thromboses fémorales. M. Krönig déclare (1) que le perfectionne-

(1) B. von Beck. Zur Entstehung der Thrombose. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 83. Versammlung, Karlsruhe, 1911, *in Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 déc. 1911, p. 1568.)

(2) E. Quénu. (*Loc. cit.*, p. 202.)

(3) Ch. Guénet. (*Loc. cit.*)
A. Dumont. Phlébite prétuberculeuse et phlébite précoce des tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1899.)

(4) L. Aschoff. Thrombose und Embolie. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 83. Versammlung, Karlsruhe, 1911, *in Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 déc. 1911, p. 1565.)

(1) B. Krönig. Thrombose und Embolie. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 83. Versammlung, Karlsruhe, 1911, *in Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 déc. 1911, p. 1567.)

ment de la technique antiseptique n'a pas diminué le nombre des phlébites opératoires, nous pensons nous-même qu'il l'a augmenté, comme nous l'avons dit plus haut. Il en a été tout à fait de même en gynécologie, dit encore M. Krönig, où le nombre des *phlegmatia alba dolens* n'a pas baissé par l'application d'une sévère antisepsie; qu'on désinfecte ou non le vagin dans les accouchements naturels ou artificiels, le nombre des thromboses ne varie pas et si elles ont considérablement diminué dans certaines cliniques, c'est uniquement parce qu'on fait lever les accouchées de bonne heure.

Si nous rapprochons de ces faits les examens bactériologiques négatifs du sang et du thrombus rapportés plus haut et qui sont aujourd'hui confirmés par presque tous les auteurs, nous sommes amenés à conclure que les microbes sont incapables par eux-mêmes d'exercer une action appréciable sur la formation d'un thrombus fémoral, et que la coagulation un peu hâtive que produisent certains d'entre eux dans des conditions expérimentales difficiles à réaliser n'a rien de commun avec ce qui se passe dans les veines fémorales à la suite des interventions chirurgicales, car, encore une fois, le thrombus n'est pas dû à une coagulation de la fibrine, mais à une coalescence d'hématoblastes dans le sang en circulation, à la faveur d'une stase plus ou moins accusée du courant sanguin.

Si nous comparons maintenant entre elles les différentes affections susceptibles de se compliquer de thrombose fémorale : actes opératoires, fractures, contusions graves (1), brûlures, accouchements, états infectieux cachectiques, etc., nous sommes amenés à présumer que le seul lien commun qui les rattache les unes aux autres ne peut être qu'une altération du sang, et comme cette altération ne peut pas consister dans une infection pour quelques-unes d'entre elles, comme les fractures fermées et les opérations aseptiques, nous devons conclure de cette comparaison que l'infection peut bien accompagner la thrombose, mais qu'elle n'est pas sa cause directe et que l'altération cherchée ne réside pas dans la présence d'éléments microbiens dans le sang. La solution du problème doit donc être cherchée dans une modification morphologique ou biologique du sang. Or, si nous faisons appel aux importants travaux de M. Hayem (2), nous y voyons déjà signalée la tendance des hématoblastes à s'agglomérer même dans les vaisseaux, l'action exercée par l'endothélium vasculaire en général contre la formation du thrombus et les modifications subies dans le thrombus par les hématoblastes qui se transforment peu à peu en « une substance fibrillaire tout à fait analogue à la fibrine ». Mais le point le plus important mis en lumière par M. Hayem est l'augmentation des hématoblastes dans les maladies aiguës et dans certaines périodes des maladies chroniques. C'est là que réside, selon nous, la clef du problème des thromboses post-opératoires; en effet, dans les traumatismes de toute nature, comme dans les pyrexies ou les cachexies, on retrouve ce même phénomène, l'augmentation des hématoblastes; et ce fait est confirmé tous les jours par les examens cytologiques du sang. L'augmentation des globules blancs, en général, la modification de la formule leucocytaire au profit des polynucléaires sont bien connues dans les infections, celles-ci ayant le privilège d'attirer particulièrement l'attention des chercheurs; mais les mêmes recherches sont à poursuivre dans les traumatismes opératoires ou autres, alors même que l'infection n'est pas en cause.

(1) F. Durodié. Etude sur les thromboses et l'embolie veineuses dans les contusions et les fractures. (*Thèse de Paris*, 1874.)

(2) G. Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques, p. 296, 302, 471. Paris, 1889.

M. Renaut (1) a émis depuis longtemps l'opinion que la leucocytose post-hémorrhagique « paraît moins le fait de l'hémorrhagie que du traumatisme qui l'accompagne »; mais une fois admis le rôle, maintenant incontestable, des hématoblastes dans la formation du thrombus, on n'a fait que reculer la solution du problème, car on doit se demander quelle est la fonction de ces éléments et le mécanisme de leur augmentation anormale passagère : l'étude de cet important problème reste à faire, nous allons cependant essayer d'esquisser la manière dont la clinique permet d'en fournir une solution d'attente.

VI

Voyons d'abord quels ont été les résultats des méthodes prophylactiques. Nous avons montré que sur un chiffre important d'opérations abdominales faites avec un catgut imparfaitement stérilisé, occasionnant très fréquemment de petits foyers de suppuration superficiels et nécessitant par cela même le drainage, nous n'avions eu aucun cas de phlébite, tandis qu'une fois en possession d'un matériel mieux aseptisé nous avions adopté comme règle la réunion totale et qu'à partir de cette époque nous avions observé des cas de phlébite post-opératoire dans une proportion voisine de la moyenne, c'est-à-dire de près de 2 %, et qu'ayant ensuite repris systématiquement le drainage à titre prophylactique nous n'en avions plus observé un seul cas. Nous étions en droit d'en conclure que le drainage agit comme moyen prophylactique des phlébites. De leur côté les gynécologistes ont constaté les heureux résultats du lever précoce des accouchées; sur 2,524 accouchées qui se levèrent du premier au troisième jour, M. Klein (2) n'a eu aucun cas de thrombose. Le rapprochement de ces deux faits n'est-il pas frappant, surtout si l'on ajoute que les hystérectomies vaginales donnent moins de phlébites que les hystérectomies abdominales et qu'il en est de même pour les fractures ouvertes par rapport aux fractures fermées. Toutes les fois que les exsudats, le sang extravasé, les tissus désorganisés ont une voie facile vers l'extérieur, on est à peu près à l'abri de la thrombophlébite post-opératoire vraie, celle qui se produit dans les deux premiers mois, et, s'il existe des cas de ces phlébites après drainage, ils sont exceptionnels. Quant aux phlébites observées sur d'anciens suppurants, elles ne sont pas en cause ici, bien qu'elles relèvent elles aussi d'une modification du sang comme les phlébites marastiques.

Tous ces faits ne trouvent d'explication plausible que la suivante : la résorption des tissus désorganisés et du sang extravasé provoque une prolifération plus ou moins rapide d'hématoblastes; ceux-ci apparaissent donc comme des agents de défense toutes les fois que le sang est surchargé de détritus aseptiques ou septiques ou même de substances toxiques minérales, comme chez les saturnins ou les sujets qui ont reçu du dioxydiamidoarsenobenzol en injection intraveineuse (3) et, une fois leur tâche accomplie, ils disparaissent peu à peu. Seulement l'intensité de leur production varie avec les sujets, ceux qui sont anémiés par des infections (1) ou par des hémorrhagies antérieures semblant plus exposés aux thromboses. On s'explique, d'ailleurs, très bien que l'on puisse observer des morts subites par embolie, sur des sujets atteints d'appendicite, après une crise aiguë (2), car cette crise d'appendicite agit comme une pyrexie banale en provoquant une hypergenèse d'hématoblastes et, comme l'a montré M. Hayem, ces éléments, quand ils sont devenus inutiles, s'altèrent, émettent des filaments qui s'enchevêtrent avec ceux de leurs homologues les plus voisins et forment ainsi un rudiment de thrombus qui prend bientôt l'aspect d'un caillot fibrineux. Une intervention pour hernie et une crise d'appendicite produisant toutes deux la même augmentation des hématoblastes, il ne faut pas s'étonner de voir la thrombophlébite succéder à la seconde aussi bien qu'à la première : la thrombose est conditionnée dans les deux cas par un même processus de physiologie pathologique.

(1) J. Renaut. Art. « Hémorrhagies » *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre, t. XIII, p. 398. Paris, 1888.

(2) Cité par B. Krönig. (*Loc. cit.*)

(3) E. Klausner. Fernthrombose nach endovenöser Salvarsaninjektion. (*Münch. med. Wochenschr.*, 6 févr. 1912.)

Le facteur mécanique joue certainement un rôle important dans la production du thrombus et le lever précoce, en évitant le ralentissement non interrompu et prolongé du cours du sang, empêche les thrombus d'augmenter de volume (3), il ne cause pas d'accidents et hâte le rétablissement des opérés. J'ai toujours été partisan du lever précoce après en avoir fait l'expérience sur moi-même et, bien que, dans ma dernière série d'opérés, celle sur laquelle j'ai pratiqué le drainage systématique, je n'aie guère fait lever le malade avant le sixième jour, il se peut que cet emploi modéré du lever précoce ait eu quelque influence sur l'absence complète de phlébites, mais il n'en était pas de même dans ma première série où beaucoup d'opérés étaient plus ou moins contaminés mais drainés, et où, suivant les principes en vigueur à cette époque, je maintenais au moins pendant quinze jours les opérés abdominaux au lit.

On doit en conclure que la stase qui s'observe dans la fémorale, au point où l'aspiration thoracique et la propulsion *a tergo* ont l'effet le moins efficace sur le cours du sang veineux, n'a qu'une action localisante occasionnelle et qu'il ne faut lui accorder qu'une importance secondaire dans la pathogénie du thrombus post-opératoire. Le facteur primordial du thrombus réside dans la multiplication des thrombocytes et le moyen prophylactique le plus sûr est de diminuer leur production en contusionnant le moins possible les tissus et en ménageant aux exsudats une issue facile vers l'extérieur.

Il ne faut cependant pas oublier que les hématoblastes existent en permanence dans le sang et qu'il est parfaitement possible qu'un thrombus se produise sans que leur nombre ait augmenté d'une manière appréciable. Un travail de M. Guibal (4) établit même péremptoirement l'existence de faits de ce genre. La fémorale et la saphène présentent souvent de fortes dilatations au-dessous du pli inguinal, le sang de ces dilatations offre les conditions de stase les plus caractérisées et peut fournir un

(1) A. H. Cordier. Phlebitis following abdominal and pelvic operations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 déc. 1905.)

(2) Walther, *in* discussion sur un rapport de M. Broca à propos d'une observation de M. Dieulafé : Phlébite du membre inférieur gauche survenue après appendicectomie à froid. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 17 oct. 1906, p. 815, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 513.)

(3) O. Witzel. Die postoperative Thrombo-Embolie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXV.)

(4) P. Guibal. De la dilatation ampullaire des veines. (*Rev. de chir.*, juin, juillet et août 1903.)

thrombus sans l'intervention d'aucune autre cause; dans un des cas de M. Guibal provenant du service de Després, la tumeur du pli de l'aine fut prise pour un étranglement herniaire et soumise au taxis, ce qui amena aussitôt une embolie et la mort au bout d'un quart d'heure. Les thromboses des varices et des hémorrhoïdes procèdent plus ou moins du même mécanisme.

Nous sommes maintenant en mesure d'expliquer d'une manière satisfaisante pourquoi les opérés abdominaux ne sont pas plus souvent atteints de thrombophlébite, bien que tous offrent, sans doute, une pullulation des hématoblastes et soient plus ou moins soumis au repos; le phénomène n'a pas chez tous la même intensité, car la contusion des tissus a varié d'un cas à l'autre; elle est à son maximum chez les opérées d'hystérectomie abdominale, qui fournissent la plus forte proportion de thromboses; d'un autre côté, la réunion cutanée est plus ou moins exacte, et la rétention des déchets organiques plus ou moins complète provoque un effort « antixénique » plus ou moins énergique. Si l'on ajoute à cela que l'état des veines varie avec chaque sujet, que celles des enfants les défendent complètement contre les thrombophlébites dont la fréquence augmente avec l'âge, on aura trouvé l'explication des formes cliniques si variées de la thrombophlébite post-opératoire, et le lien qui les rattache les unes aux autres n'offrira plus de lacune importante.

En résumé, les connaissances cliniques et anatomo-pathologiques sont d'accord pour établir que la thrombophlébite post-opératoire est due à une modification dans la formule des éléments figurés du sang ne se rattachant qu'indirectement à une infection microbienne et susceptible de survenir sans aucune contamination des plaies opératoires. Cette modification, caractérisée par un excès d'hématoblastes, semble être l'expression d'une défense de l'organisme contre les déchets de tissus et le sang infiltré, devenus corps étrangers, qui doivent être résorbés, plutôt que contre une infection microbienne; les hématoblastes, une fois leur mission terminée, disparaissent bientôt mais constituent, pour un certain temps, un reliquat susceptible de devenir dangereux pour peu que leur tendance à former des thrombus soit favorisée par l'état de la circulation dans les grosses veines. Bien que l'origine et l'évolution des hématoblastes restent encore obscures en bien des points, il est cependant permis de dire aujourd'hui que la thrombophlébite post-opératoire n'est pas de nature infectieuse.

Dr F. Moty,
Professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La digestion stomacale peut-elle modifier l'action physiologique des glucosides cardiotoniques ? par M. L. Segond.

L'altérabilité des substances actives contenues dans les drogues végétales est très importante à connaître; elle peut dépendre, en effet, l'inefficacité de telle préparation, de telle forme médicamenteuse, de tel mode d'administration. La question est à l'ordre du jour et plusieurs auteurs se préoccupent actuellement soit de stériliser les produits végétaux destinés à être conservés, soit de préparer par des méthodes très rapides des extraits ou des teintures de façon à éviter les phénomènes d'hydrolyse, d'oxydation, etc., qui peuvent résulter de l'action des ferments.

Parmi les produits les plus instables doivent être rangés les glucosides ou du moins un certain nombre de glucosides. C'est pourquoi l'étude systématique de l'action des sucs organiques et spécialement des ferments digestifs sur les glucosides médicamenteux est du plus haut intérêt pratique.

Cette étude a été entreprise, il y a une douzaine d'années, pour quelques glucosides cardio-toniques par M. Deucher, à Berne, et Mme Samuel, à Genève, qui sur des grenouilles ont expérimenté la digitaline, la strophantine, la convallamarine soumises à une digestion artificielle. Des recherches analogues, mais portant sur un nombre plus considérable de substances et plus démonstratives parce que faites sur l'animal à sang chaud, viennent d'être menées à bien par M. L. Segond dans le laboratoire de thérapeutique expérimentale de M. le professeur Mayor, à Genève.

Les glucosides étaient injectés au lapin et leur activité contrôlée par l'enregistrement de la pression sanguine et du nombre des battements cardiaques, ainsi que par l'appréciation de l'activité léthale rapportée au poids de l'animal. Les expériences étaient faites avec les glucosides digérés à l'étuve pendant vingt-quatre heures dans du suc gastrique artificiel et, comparativement, avec les mêmes substances dissoutes extemporanément en solution physiologique.

Avec la strophantine, la convallamarine, l'helléboréine et une préparation digitalique, M. Segond n'a pas noté de différence appréciable entre les deux catégories de solutions. Il semble donc que ces substances peuvent être administrées en ingestion, sans déficit quant à leur activité cardio-tonique du fait de l'action digestive stomacale.

Il n'en est pas de même de l'adonidine dont la digestion pendant vingt-quatre heures a fait diminuer l'activité de 40 % en moyenne. Etant donné que l'on peut envisager la digestion naturelle comme notablement plus efficace que la digestion artificielle, il faut voir là l'explication des insuccès qui ont été signalés en clinique de l'emploi des préparations d'*Adonis vernalis* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 541-543). C'est très vraisemblablement l'action des sucs digestifs qui est la cause principale de l'inactivité de substances qui, expérimentées sur l'animal en injections intravasculaires, se montrent parfaitement efficaces. Il faut espérer qu'on trouvera des formes médicamenteuses injectables à l'homme permettant d'utiliser l'*Adonis* et l'adonidine en clinique.

En attendant, pour autant qu'on peut ne pas tenir compte de la digestion intestinale et pour autant qu'on ose conclure du laboratoire à la clinique, il semble que les préparations de digitale, de strophantus et de muguet peuvent être données en ingestion sans perte notable d'activité, ce qui paraît bien ressortir également de l'expérience des cliniciens au moins pour les deux premières espèces. (*Thèse de Genève*, 1912.) — M. R.

Procédé nouveau, simple et sûr, de mise en évidence, par coloration, du spirochète de la syphilis dans les frottis, par M. J. Sabrazès.

Pour mettre en évidence les tréponèmes pâles, il suffit, dit M. Sabrazès, de colorer simplement par la fuchsine phéniquée de Ziehl, étendue de trois à cinq parties d'eau distillée, dont on dépose une goutte sur une lamelle qu'on renverse ensuite sur le frottis sec, mais non fixé. Sur cette préparation, avec un grossissement de 800 à 1,000 diamètres et un fort éclairage, il est facile d'étudier les tréponèmes, que l'on distinguera, en outre, des autres spirochètes à leur incolorabilité par le bleu de méthylène à 1/500. Il est préférable de border la lamelle de paraffine pour assurer une conservation plus longue de la préparation. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 18 février 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Mensurations comparatives de la température, par M. C. Stäubli.

Dans le diagnostic précoce des affections tuberculeuses, l'étude exacte de la température corporelle tient, comme on le sait, une place des plus importantes. Mais on peut se demander si l'on n'a pas parfois tendance à exagérer la valeur clinique de certaines élévations thermiques légères et non fébriles. D'autre part, la thermométrie, telle qu'elle est pratiquée assez couramment, n'est pas sans prêter le flanc à la critique.

Au lieu d'appliquer le thermomètre dans le creux axillaire, on tend aujourd'hui de plus en plus à prendre la température buccale et surtout la température rectale, en partant de cette considération que le rectum, présentant une cavité plus parfaitement close que le creux de l'aisselle et la bouche, est susceptible de fournir l'indication la plus rapide et la plus exacte sur la température réelle du sang. Il est généralement admis que la température buccale est de deux ou trois dixièmes de degré plus élevée que la température axillaire, la température rectale étant d'un demi-degré environ supérieure à cette dernière. Or, d'après l'expérience de M. Stäubli, cette prétendue règle souffrirait de nombreuses exceptions. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion d'observer un petit garçon chez lequel, à l'état de repos, la température était presque toujours la même dans le rectum et dans le creux axillaire; chez un autre patient, la différence entre les deux températures en question, au contraire, était constamment de plus de 1°2.

Mais, ces variations individuelles mises à part, il importe, au point de vue pratique, surtout de retenir que, chez un seul et même sujet, on peut remarquer des oscillations considérables dans la différence entre les indications thermométriques obtenues au niveau des diverses parties du corps. M. Stäubli relate un fait particulièrement instructif à cet égard. Il s'agissait d'une femme de quarante-deux ans, provenant d'une famille fortement tarée, et qui, depuis deux ans, présentait des élévations thermiques subfébriles, sans qu'il fût possible d'établir un diagnostic ferme, la percussion, l'auscultation et l'examen radioscopique n'ayant permis de déceler aucun foyer morbide. Chez cette patiente, la température axillaire et la température buccale évoluaient à peu près parallèlement (et, chose curieuse, contrairement à la règle, la première était toujours plus élevée que la seconde), tandis que, pour la température rectale, on observait, chaque fois, une élévation intense après une demi-heure de marche. Le minimum de la différence entre la température du creux de l'aisselle et celle du rectum était de 0°1, le maximum de 1°4.

Ce fait montre que, chez un malade non soumis au repos absolu, on ne saurait, en aucune façon, calculer la température axillaire d'après les indications fournies par le thermomètre appliqué dans le rectum, comme on le fait parfois, en déduisant simplement de ces chiffres la différence approximative de 0°5.

L'auteur a pu se convaincre que, dans nombre de cas considérés comme suspects de tuberculose, les soupçons sont basés exclusivement sur la constatation d'une élévation thermique accentuée à la suite d'un exercice physique relativement modéré. Très souvent, il s'agit, en pareille occurrence, de la température prise dans le rectum. Or, on ne saurait attacher une valeur diagnostique à cette température rectale que dans le cas où elle est mesurée, le patient étant au repos absolu : dans ces conditions, elle évolue, en effet, d'une manière à peu près parallèle à la température axillaire et buccale. A la suite d'un exercice corporel, même chez l'homme bien portant, la température rectale subit une élévation. Dans certains cas, elle peut atteindre jusqu'à 38°3, sans que la température du creux axillaire et celle de la bouche dépassent 37°. C'est assez dire que le fait d'une élévation notable de la température rectale à la suite d'exercices physiques ne saurait nullement, à lui seul, autoriser à conclure qu'il s'agit vraiment d'une élévation fébrile de la température générale du sang : il se peut que l'on ait simplement affaire à une hyperthermie locale, due, par exemple, à une hyperémie des vaisseaux du petit bassin, particulièrement accentuée chez des individus ayant

été, pendant longtemps, soumis à une cure de repos à la chaise longue. Il importe donc, pour pouvoir assurer le diagnostic, de procéder, en même temps, à des mensurations comparatives des températures axillaire et buccale (1). (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 10 novembre 1911.) — L. CH.

Hématomes post-partum de la lèvre antérieure du col utérin, par M. C. Koch.

L'accouchement peut produire des lésions variées sur les parties molles de la filière génitale. Dans le nombre, cependant il ne semble pas qu'on ait signalé les hématomes de la lèvre antérieure du col. Nous résumons donc les 2 faits que vient d'observer M. Koch.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une primipare de vingt-huit ans qui était à terme et n'offrait d'autre anomalie qu'un peu d'albuminurie. L'enfant qui se présentait par le sommet se trouvait en première position, le bassin était vaste, les douleurs étaient énergiques. Aussi, au bout de cinq à six heures de travail, marqué par une rupture précoce des membranes (dès le début de la dilatation), la parturiente accouchait-elle d'un enfant vivant et bien conformé. Au cours de l'expulsion le périnée se déchira. Pour cause d'hémorrhagie, on fit l'expression placentaire une heure et demie environ après l'accouchement. L'utérus continuant à se montrer mou et l'hémorrhagie persistant, on recourut à une injection d'ergotine et à des injections vaginales chaudes. Comme, d'autre part, le périnée était à reconstituer, on appliqua des valves. On aperçut ainsi une tumeur grosse comme le poing, lisse, rouge bleuâtre, dure comme de l'os; elle remplissait tout le vagin et arrivait presque à la vulve. L'exploration digitale montra qu'elle dépendait de la lèvre antérieure du col; la lèvre postérieure était normale. La muqueuse recouvrant la tumeur étant intacte, on se borna aux soins usuels. Les suites de couches furent marquées par trois ascensions thermiques aux quatrième, septième et dixième jours (celle-ci de 39°). Au sixième jour des couches, la tumeur s'était déjà réduite aux dimensions d'une prune et, au quinzième jour, elle avait absolument disparu.

Le second fait concernait une primipare de vingt ans, chez laquelle le fœtus était encore en première position du sommet. Les membranes s'étaient rompues deux jours et demi avant le travail. Celui-ci marcha pourtant bien et prit une demi-journée. Une hémorrhagie *post partum* s'étant produite, on recourut à l'expression du placenta. L'hémorrhagie n'en persista pas moins et, comme le corps était mou, on fit une injection d'ergotine, ce qui amena le durcissement de l'utérus. Toutefois, le sang continuant à couler, on mit des valves et l'on aperçut une tumeur du volume d'un œuf de poule, rouge bleuâtre, à surface déchiquetée et de consistance spongieuse; elle occupait la lèvre antérieure du col; l'hémorrhagie provenait de la déchirure. On fit un tamponnement. Bien que la patiente eût alors 140 pulsations à la minute et fût très anémiée, les suites de couches furent normales. Au dixième jour, quand elle quitta l'hôpital, le col avait déjà repris un aspect normal.

L'œdème de la lèvre antérieure du col (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 568) pourrait être confondu avec les accidents précédents, mais l'œdème diminue rapidement après l'accouchement, tandis que l'hématome acquiert alors son maximum de volume. L'épanchement sanguin intracervical est évidemment dû à l'écrasement des tissus cervicaux par la tête fœtale, mais, pour qu'il s'ensuive un hématome, il est probablement nécessaire que le col contienne un vaisseau anormalement développé. L'accident peut être favorisé par la dilatation rapide chez une primipare vigoureuse. En tout cas, il convient de noter la rapidité de la résorption. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 3.) — R. DE B.

Un procédé de coloration rapide des spirochètes, par M. T. Shmanine.

Les spirochètes provenant de cultures se colorent mal d'après les procédés usuels, dont un des plus employés est celui de Giemsa. L'auteur a réussi à trouver une méthode qui permet non seulement cette coloration, mais encore la distinction entre le tréponème pâle et d'autres espèces, comme le *Spirochæte refringens*. Le premier apparaît dans les préparations colorées, plus pâle et plus mince. Voici la façon d'opérer : le frottis étalé sur une lamelle est fixé soit, prudemment, par la chaleur, soit par l'alcool méthylique. On fait tomber ensuite 3 ou 4 gouttes d'une solution de potasse à 1 % sur la préparation, puis immédiatement, sans lavage, quelques gouttes d'une solution aqueuse de fuchsine (solution alcoolique saturée de fuchsine : 1 gramme pour 20 grammes d'eau), ou d'une solution concentrée aqueuse de crystal violet. On laisse agir le colorant environ trois minutes; pendant ce temps le liquide colorant se trouble peu à peu et laisse déposer un précipité, puis le liquide se décolore. On lave à l'eau, on sèche et l'on examine après inclusion au baume de Canada. Pour obtenir une coloration plus intense, on reverse, après la décoloration du liquide colorant, une nouvelle quantité de ce liquide sur la préparation, procédé que l'on peut renouveler à plusieurs reprises. Au lieu de solution de potasse, on peut encore employer une solution de carbonate de soude à 4 ou 5 %, ou de l'ammoniaque concentrée. Mais ce dernier liquide paraît donner des résultats moins favorables. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 16 décembre 1911.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Une variation journalière remarquable des leucocytes dans diverses maladies, par M. D. Thomson.

L'année dernière, l'auteur avait déjà attiré l'attention sur ce fait que, dans le paludisme, il ne suffisait pas de pratiquer une seule numération isolée des globules blancs si l'on voulait se rendre compte de l'état de ces éléments, des variations considérables se produisant dans le nombre et dans la variété des leucocytes suivant la phase de développement de l'hématozoaire, ainsi que selon le nombre des parasites contenus dans le sang : les leucocytes disparaissent vers l'heure où survient l'accès pour réapparaître ensuite pendant quelques heures; le pourcentage des mononucléaires, faible durant les accès, devient, au contraire, très élevé aussitôt que la température est tombée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 519). Ces variations pouvant présenter une grande valeur au point de vue du diagnostic du paludisme latent, M. Thomson a procédé, dans diverses autres maladies, à des examens du sang, répétés toutes les quatre à huit heures, pendant une période de plusieurs semaines.

Il a de la sorte été à même de se convaincre que, dans les affections septiques accompagnées de suppuration, le taux des leucocytes reste constamment plus ou moins élevé, avec une certaine tendance à l'augmentation pendant les intervalles qui séparent deux accès consécutifs d'hyperthermie. En d'autres termes, la courbe leucocytaire suit une marche inverse de celle de la courbe thermique.

D'autre part, dans 2 cas de maladie de Hodgkin que l'auteur a eu l'occasion d'examiner à cet égard, il a retrouvé une variation journalière considérable dans le nombre des leucocytes, celui-ci pouvant monter de 6,000 à 75,000 par millimètre cube. Le pourcentage des mononucléaires était, dans ces 2 cas, anormalement élevé (jusqu'à 80% du nombre total des leucocytes), subissant d'ailleurs une augmentation parallèle à celle du taux global des leucocytes. Celui-ci augmentait en même temps que la température tombait, et inversement.

Ces constatations rappelaient donc de près celles que M. Thomson avait pu faire dans le paludisme. Aussi se demande-t-il si la maladie de Hodgkin ne serait pas due, comme la malaria, à un protozoaire à développement cyclique.

L'auteur a également noté des oscillations du nombre des leucocytes dans un cas de cancer de l'estomac. Ces oscillations étaient comprises entre 5,000 et 40,000 leucocytes par millimètre cube, le chiffre le plus élevé étant observé vers midi, et le plus bas vers minuit. Toutefois, contrairement à ce qui avait été constaté dans la maladie de Hodgkin, la proportion des mononucléaires restait ici à peu près normale, manifestant plutôt une tendance à s'abaisser pendant que le nombre total des leucocytes subissait une augmentation. (*Brit. Med. Journ.*, 16 décembre 1911.) — L. CH.

Une épidémie localisée de fièvre typhoïde, due à du lait infecté par un porteur de bacilles; un cas de fièvre typhoïde de laboratoire, par MM. Ch. F. Bolduan et W. C. Noble.

Au mois de février 1910, MM. Bolduan et Noble furent frappés de constater que, dans l'espace d'un jour, 9 cas de fièvre typhoïde avaient été déclarés dans un rayon très limité de la ville de New-York. Le lendemain, on comptait encore 6 autres cas provenant du même rayon, et, dans la suite, pendant plusieurs semaines, chaque jour apportait de nouvelles déclarations. Une enquête fut entreprise, qui permit d'établir que tous les patients s'approvisionnaient de lait auprès d'une seule et même société laitière et que, la canalisation municipale de l'eau mise à part, il n'y avait aucun autre facteur commun à tous les cas en question, sauf le lait. Or, le caractère strictement localisé de l'épidémie permettait d'exclure d'emblée l'hypothèse d'une infection d'origine hydrique. Quant au lait, il provenait, dans sa presque totalité, de la partie nord de l'Etat de New-York. Plusieurs inspecteurs reçurent télégraphiquement l'ordre de procéder à une enquête sur place dans les diverses fermes ayant fourni le lait, et il fut ainsi établi que, dans une localité où se trouvait une de ces fermes, 6 cas de dothiénentérie s'étaient déclarés brusquement et presque simultanément avec les cas observés à New-York.

On sait que, dans les épidémies de fièvre typhoïde dues à une infection par le lait, on compte toujours un grand nombre d'enfants atteints; or, sur les 44 cas que comprenait l'épidémie de New-York, 6 avaient trait à des enfants âgés de cinq ans ou au-dessous, 6 autres à des enfants dont l'âge variait de six à dix ans, 4 à des enfants de onze à quinze ans, 8 à de jeunes gens de seize à vingt ans.

D'autre part, l'enquête menée dans la localité qui avait fourni le lait suspect permit de découvrir une ferme où il y avait eu 6 cas de fièvre typhoïde en 1904, 1 cas en 1907 et 1 autre en 1908. Le fermier lui-même représentait justement le dernier des 6 cas de 1904, et à l'heure où se déroulaient les événements en question, il n'y avait pas, à la ferme, d'autres personnes ayant eu la dothiénentérie. On procéda à l'examen des selles de ce fermier, et l'on y constata la présence d'un nombre énorme de bacilles d'Eberth vivants : on avait donc affaire à un « porteur de bacilles ».

Un fait accidentel vint, d'ailleurs, pleinement confirmer ces recherches de laboratoire. Une des assistantes de MM. Bolduan et Noble, en aspirant avec une pipette une culture en bouillon provenant des selles de ce fermier, en fit par mégarde pénétrer quelque peu dans sa bouche. Quinze jours plus tard, on vit se développer, chez elle, une fièvre typhoïde qui présenta une évolution typique et aboutit à la guérison. Les ensemencements de sang, pratiqués pendant la maladie, donnèrent une culture également typique de bacilles d'Eberth. (*New York Med. Journ.*, 30 décembre 1911.) — L. CH.

(1) Les faits sur lesquels insiste M. Stäubli cadrent bien avec l'opinion soutenue récemment par M. Bertrand et d'après laquelle l'épreuve de la marche garde toute sa valeur, à la condition que la température soit mesurée dans le creux de l'aisselle ou dans la cavité buccale, l'hyperthermie rectale observée en pareille occurrence étant purement locale et paraissant liée à l'action particulière des muscles des membres inférieurs (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 75). — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Des convulsions consécutives aux opérations orthopédiques, par M. C. B. Tilanus.

Des accidents convulsifs ou des phénomènes emboliques ont été parfois observés après les redressements forcés ou les manœuvres plus ou moins violentes qu'exige l'orthopédie et, depuis les recherches de M. Schanz, on a quelque tendance à les imputer uniformément à des embolies graisseuses résultant du trauma subi par les os. Des autopsies ont confirmé quelquefois cette manière de voir qui ne saurait donc être contestée. Toutefois, et bien qu'après les fractures ces sortes d'accidents soient peut-être plus fréquents qu'on ne le croit (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 407), il est permis de se demander si l'opinion de M. Schanz doit être généralisée. Cette réserve est d'autant plus de mise que Codivilla a soutenu que les convulsions faisant suite aux manœuvres orthopédiques étaient la conséquence d'un réflexe agissant sur le cerveau de sujets prédisposés par une hérédité nerveuse (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 125). Le fait relaté par M. Tilanus a cependant pour but de s'élever contre une généralisation prématurée de la thèse de Codivilla.

Le patient était un enfant de cinq ans qui fut pris d'une attaque convulsive typique avec perte de connaissance, convulsions dans les membres inférieurs et supérieurs, roulement des yeux dans les orbites. Cette attaque était survenue après le simple changement d'un appareil plâtré qui avait été appliqué pour maintenir la réduction d'une luxation double des hanches. On avait enlevé l'appareil sans violence et ramené quelque peu les jambes en extension. L'accès fut de courte durée et ne récidiva pas. L'enfant n'avait jamais eu ni épilepsie ni convulsions et pouvait être considéré comme parfaitement normal.

Chez ce petit patient il semble donc difficile d'admettre une constitution épileptique ou nerveuse quelconque. M. Tilanus croit qu'il s'agit simplement d'un réflexe analogue à celui que produisent les excitations expérimentales portant sur le sciatique. Bien qu'on ne puisse contester la prédisposition que créerait l'hérédo-alcoolisme, le rachitisme ou la diathèse spasmophile, le fait précédent ne permet pas d'en faire une condition *sine qua non*. Par contre, il est aussi peu probable qu'il se soit agi d'une embolie graisseuse, vu l'insignifiance de l'intervention. (*Nederland. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 février 1912.) — R. DE B.

Œdème aigu, intermittent du col utérin gravide, par M. G. Van Dorssen.

L'œdème du col utérin chez les femmes gravides en travail est un incident qui n'est pas absolument rare, bien qu'assez exceptionnel, et il peut revêtir des formes ou donner lieu à des complications assez rares (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 568). Le fait relaté par M. Van Dorssen est intéressant par l'extrême fugacité du phénomène.

La patiente était une secondipare de trente-sept ans ayant accouché prématurément quinze ans auparavant. Dans l'intervalle elle avait joui d'une excellente santé et n'avait présenté aucune manifestation anormale du côté des voies génitales. Sa nouvelle grossesse se passa sans encombres et elle se fit admettre à l'hôpital au début du travail. Au palper et au toucher on trouva une présentation du sommet en deuxième position. Le col était alors perméable pour un doigt, mais la tête encore mobile. Au bout de quatre heures on trouva une dilatation de 8 centimètres avec une tête toujours mobile. Les douleurs devenant très intenses, on creva la poche des eaux bientôt après, ce qui détermina un nouveau renforcement des contractions utérines; la petite fontanelle était à ce moment dans le petit bassin à l'extrémité droite du diamètre transverse. Comme les douleurs étaient extrêmement violentes et que la parturiente semblait ne pouvoir les endurer, on l'examina une heure après la rupture des membranes et l'on fut assez surpris de sentir et même de voir dans la fente vulvaire une tumeur molle élastique, de coloration rouge bleuâtre; elle partait de la lèvre antérieure du col et avait les dimensions d'un œuf de poule. La dilatation était alors de 10 centimètres. Une heure après, cette tumeur avait disparu; la dilatation était complète, la lèvre antérieure légèrement œdémateuse, mais régulière, non épaissie et la tête se trouvait au détroit inférieur avec sa suture sagittale dirigée d'avant en arrière. Après un arrêt de deux heures, dû à une injection de scopolamine-morphine, le travail reprit et la parturiente accoucha au bout d'une heure d'un enfant de 4 kilos et dont le crâne portait des déformations plastiques très accentuées.

L'œdème avait donc mis une heure à se constituer; il avait disparu à peu près aussi vite. (*Nederland. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 février 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'alcoolisme chronique par l'atropine.

Partant de cette considération que l'usage immodéré des boissons alcooliques est provoqué par un besoin anormal d'excitants du système nerveux, M. le docteur R. I. Touvime (de Saint-Pétersbourg) a pensé qu'il y aurait utilité, chez les buveurs, à substituer à l'alcool d'autres stimulants qui présentent l'avantage de provoquer une excitation non suivie d'une période de dépression. En agissant ainsi, on aboutirait à déterminer un état d'hyperexcitation des centres nerveux, de sorte que l'introduction ultérieure dans l'organisme d'excitants et, en particulier, d'alcool donnerait lieu à des sensations plus ou moins pénibles : le malade finirait par « prendre en dégoût » l'alcool (et, parfois, même le thé et le café).

Parmi les stimulants du système nerveux, notre confrère a arrêté son choix à l'atropine. Cet alcaloïde est, en effet, très bien supporté par les alcooliques, comme l'ont notamment montré les essais institués par M. Touvime sur le traitement du *delirium tremens* par des injections sous-cutanées d'atropine (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 483). D'autre part, l'atropine paraissait préférable à la cocaïne, par exemple, car son usage ne provoque pas d'accoutumance, de sorte que sa suppression brusque ne donne lieu à aucun phénomène fâcheux. Notre confrère avait également essayé la caféine, mais, l'emploi de ce médicament ayant causé, chez un certain nombre de patients, des troubles cardiaques rappelant l'angine de poitrine, il se vit obligé d'y renoncer. Pour ce qui est de l'atropine, M. Touvime a eu l'occasion de l'utiliser dans plus de 100 cas et, malgré les doses élevées qu'il prescrivait (généralement 0 gr. 008 et, souvent, jusqu'à 0 gr. 012 milligr. par jour), il n'a jamais eu à enregistrer le moindre symptôme fâcheux, ce qui s'explique, peut-être, par ce fait que l'atropine, même administrée à hautes doses, excite le système nerveux, alors que l'alcool paralyse celui-ci et, partant, affaiblit l'action stimulante exercée par l'atropine.

Les malades de notre confrère recevaient l'atropine, *à leur insu*, mélangée au potage, au thé, à l'eau-de-vie, à la bière ou aux autres boissons. On procédait ainsi parce que nombre de ces malades ne voulaient point se soumettre à un traitement quelconque; d'autre part, l'usage de l'atropine amenant une hyperexcitation du système nerveux, qui se traduit par un malaise général, associé à une sensation de sécheresse dans la bouche et à des troubles de l'accommodation, il y avait à craindre que ces accidents ne fissent renoncer les patients au traitement.

M. Touvime commençait par administrer 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine (il prescrivait une solution contenant 0 gr. 06 centigr. de sulfate d'atropine pour 240 grammes d'eau distillée; une cuillerée à café de cette solution contient à peu près 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine); le lendemain, on répétait cette dose matin et soir, puis on élevait progressivement la dose journalière de 0 gr. 001 milligr., pour arriver à 0 gr. 008 milligr. (pris en deux fois). L'expérience ne tarda pas, toutefois, à montrer que, chez certains malades, l'hyperexcitation du système nerveux disparaissait déjà au bout de trois à quatre heures après l'absorption de l'atropine, de sorte qu'ils se trouvaient de nouveau à même de boire de l'alcool. Aussi notre confrère eut-il soin d'administrer l'atropine trois fois par jour, en portant chaque dose progressivement à 0 gr. 003 milligr.; dès lors, le nombre des succès et la rapidité des effets du traitement augmentèrent. Chez les buveurs absorbant des quantités considérables d'alcool, la dose journalière de 0 gr. 008 milligr. de sulfate d'atropine se montre généralement insuffisante pour provoquer une hyperexcitation du système nerveux. A ces malades, M. Touvime administrait de 0 gr. 010 à 0 gr. 012, voire même 0 gr. 015 milligr. d'atropine par jour.

Dès que le patient cessait de boire, — ce qui se produisait ordinairement après absorption de 0 gr. 06 centigr. d'atropine — on arrêtait l'emploi du médicament. La durée de l'abstinence ainsi obtenue était, d'ailleurs, très variable (de plusieurs jours à deux ans). Lorsque le malade se mettait de nouveau à boire, on recommençait le traitement en ordonnant d'emblée les doses maxima qui avaient été bien supportées lors de la cure précédente (par exemple, 0 gr. 004 milligr. répétés deux fois par jour) ou des doses quelque peu moindres. Cette fois, le traitement agissait, du reste, beaucoup plus promptement. De toute façon, grâce à l'emploi de l'atropine, on parvenait à transformer, pour ainsi dire, les alcooliques *chroniques* en buveurs *intermittents*. Dans plus de la moitié des cas, notre confrère a pu obtenir une interruption plus ou moins durable dans la consommation de l'alcool. Seuls, les alcooliques présentant un état permanent de dépression se sont montrés rebelles au traitement.

Les contre-indications à l'emploi de l'atropine sont relativement peu nombreuses. Sans doute, chez les sujets très épuisés par l'intoxication alcoolique prolongée, il y a urgence à agir vite et, partant, la suppression brusque des boissons fermentées est préférable à la méthode, plus lente, d' « atropinisation ». D'autre part, on observe parfois, à la suite de l'emploi d'atropine, un délire intense : il faut alors suspendre l'usage de ce médicament et ordonner l'opium, ce qui amène la cessation du délire en l'espace de quelques heures. Au bout d'une ou deux semaines, on recommence à employer l'atropine, mais à des doses moindres et en ayant soin de les augmenter plus lentement que d'habitude. Dans la plupart des cas, d'ailleurs, l'atropine, loin de provoquer du délire, paraît exercer plutôt une action calmante, qui se traduit par une amélioration du sommeil, par une diminution de l'irritabilité et par l'absence de ces formes violentes de *delirium tremens* qui se développent si fréquemment à la suite de l'abstinence forcée.

Les bons résultats obtenus par M. Touvime ont engagé un autre confrère russe, M. le docteur V. V. Popov, exerçant dans le gouvernement de Vologda, à essayer ce même mode de traitement dans 27 cas d'alcoolisme chronique. M. Popov prescrivait généralement une solution contenant 0 gr. 03 centigr. de sulfate d'atropine pour 120 grammes d'eau distillée : le premier jour, le malade prenait une cuillerée à café de cette solution (c'est-à-dire 0 gr. 001 milligr. de sulfate d'atropine); le lendemain, deux cuillerées et ainsi de suite, en augmentant la dose, tous les jours, de 0 gr. 001 milligr., pour arriver jusqu'à 0 gr. 005 milligr. L'efficacité du médicament se manifestait ordinairement au bout de quatre à six jours de traitement; celui-ci n'a échoué que dans un seul cas. Chez aucun de ses malades, notre confrère n'a eu à enregistrer la moindre complication du côté du système vasculaire, pas plus que du côté de l'état psychique. En présence de ces résultats encourageants, M. Popov estime que le procédé thérapeutique en question mérite d'être expérimenté.

Traitement des affections rhumatismales graves par des applications d'un mélange d'acide phénique et de camphre.

On sait qu'il est des formes de rhumatisme articulaire ou musculaire qui éclatent avec une intensité particulière et persistent pendant de longs mois, se montrant rebelles à tous les moyens thérapeutiques usuels. Elles sont fréquemment associées à une angine et s'accompagnent d'une fièvre élevée. Les articulations sont tuméfiées et les muscles avoisinants présentent une infiltration pâteuse. La tuméfaction envahit successivement une jointure après l'autre, sans respecter les plus petites; elle est excessivement douloureuse, à tel point que la plus légère pression, voire même un simple ébranlement du lit sur lequel est couché le patient, provoquent une très vive douleur. Il y a une huitaine d'années, M. le docteur V. Chlumsky, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Cracovie, fut appelé à observer un cas de ce genre. Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, chez lequel les manifestations articulaires avaient été précédées d'une inflammation catarrhale du naso-pharynx. L'articulation tibio-tarsienne fut prise en premier lieu, puis ce fut le tour du genou et de l'épaule, et, finalement, le processus s'étendit aux articulations de la colonne vertébrale et des doigts. Le malade se plaignait de douleurs très intenses et n'éprouvait un léger soulagement qu'à la suite de l'emploi de la morphine à hautes doses. Les préparations salicyliques étaient restées complètement sans effet, et il en fut à peu près de même pour l'arsenic, la quinine, l'antipyrine, l'ichtyol et pour nombre d'autres médicaments utilisés *intus* ou *extra*. Cette situation se maintenant depuis plusieurs semaines, notre confrère finit par conclure qu'il se trouvait en présence d'une maladie infectieuse occasionnée par un agent pathogène inconnu et qui, ayant pénétré dans l'organisme vraisemblablement à la faveur de la phlegmasie du naso-pharynx, s'était localisé au niveau des séreuses articulaires, où il avait déterminé des phénomènes inflammatoires graves. Cela étant, M. Chlumsky eut l'idée de combattre cette infection par l'emploi de l'acide phénique associé au camphre, qui lui avait rendu d'excellents services dans le traitement de l'érysipèle et des lymphangites (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 52).

Notre confrère se sert généralement d'un mélange contenant 1 partie d'acide phénique pur pour 2 parties de camphre pulvérisé (on y ajoute encore quelques gouttes d'alcool absolu, dans la proportion d'environ 5 grammes pour 100 grammes de mixture). Il a été à même de constater que, très fréquemment, les applications de ce mélange provoquent, au bout de peu de temps, l'apparition d'une coloration bleuâtre des urines, qui serait due à l'élimination de l'acide phénique et témoignerait, par conséquent, de la pénétration du médicament dans le torrent circulatoire.

Pour en revenir au malade dont il vient d'être question, M. Chlumsky ordonna des compresses imbibées de la mixture phéniquée susmentionnée, et, déjà au bout de vingt-quatre heures, les douleurs avaient diminué, en même temps que la tuméfaction des jointures allait en s'atténuant. Le lendemain, la fièvre tomba, et l'amélioration évolua si rapidement que, en l'espace d'une dizaine de jours, le patient était à même de se lever. Au bout d'environ trois semaines, il était complètement rétabli, et, depuis lors, il a toujours été bien portant.

Dans un autre cas, ayant trait à un homme d'une trentaine d'années, qui avait présenté des symptômes morbides tout à fait analogues, le même mode de traitement se montra aussi rapidement efficace.

Dans un troisième fait, il s'agissait d'une femme d'environ quarante ans, qui vint consulter notre confrère pour des contractures de plusieurs articulations des extrémités inférieures et des mains. Le début de la maladie remontait à plus de neuf mois, et la patiente avait même subi, pour la contracture du genou, un « brisement forcé », qui eut pour conséquence d'amener une ankylose douloureuse de l'articulation dans la position d'extension. Le genou du côté opposé, également contracturé, et plusieurs autres articulations étaient très tuméfiés et douloureux. Il existait, de plus, des élévations thermiques oscillant entre 38° et 39° et un amaigrissement intense. Les applications d'acide phénique et de camphre eurent pour effet d'amener promptement une atténuation des douleurs, en même temps que la température redevenait normale. Les tuméfactions articulaires persistèrent pendant plusieurs semaines; toutefois, au bout d'une vingtaine de jours, la patiente pouvait déjà marcher sans aucune aide. Dans le but d'agir plus rapidement sur les contractures, M. Chlumsky eut recours, en outre, à l'emploi de l'air surchauffé et put ainsi obtenir un résultat parfait, sauf pour l'ankylose du genou opéré, qui resta sans modifications.

Fort de ces exemples, notre confrère a utilisé les applications du mélange phéniqué dans un certain nombre d'autres cas appropriés, et presque toujours il s'en est bien trouvé. Dans quelques cas chroniques, cependant, ce mode de traitement ne parut amener aucune amélioration notable; mais il s'agissait là de malades chez lesquels l'affection avait présenté, dès le début, des allures chroniques, de sorte que, vraisemblablement, on avait affaire à une autre forme morbide.

Traitement de la leucokératose bucco-linguale par le sulfate de cuivre.

Dans la leucokératose bucco-linguale, en dehors du traitement hygiénique, — suppression de toutes les causes d'irritation chimiques, physiques et mécaniques — de la médication générale, variable suivant les cas, et avant le traitement chirurgical qui s'impose parfois nettement, comme l'a démontré M. Perrin, il y a vingt-trois ans, au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 290), M. le docteur Aviérinos (de Marseille) a obtenu de très bons résultats avec la solution suivante qu'il ne croit pas avoir encore été employée et qui lui paraît bien supérieure aux solutions d'acide salicylique, de bichromate de potasse, d'acide chromique, de chlorure d'or, de sels de mercure, d'acide lactique, etc. :

Sulfate de cuivre..........	2 grammes.
Eau distillée .... }	ãã 10 —
Glycérine neutre .... }	

Notre confrère recommande de bien assécher la muqueuse buccale avant de toucher la surface des plaques, avec un tampon de coton hydrophile, imbibé de ce liquide et monté autour d'une mince tige de bois dur. Il faut cautériser quotidiennement pendant vingt jours, le matin, après un bain de bouche à l'eau de guimauve. On laisse ensuite reposer le malade durant dix jours, puis l'on reprend le traitement. La solution peut être dédoublée au début pour tâter la susceptibilité du sujet, car, suivant la recommandation formelle de Besnier, il ne faut pas irriter la muqueuse malade avec des caustiques.

M. Aviérinos ajoute que l'action topique, nettement résolutive du cuivre, sans être irritante, et peut-être une influence spéciale sur les tissus épithéliaux lui paraissent expliquer les excellents résultats obtenus par cette médication simple et facile à employer.

Un moyen de traitement de l'arthrite goutteuse.

Nous ignorons si le traitement de l'arthrite goutteuse préconisé par M. le docteur B. Brand (de Sluis) peut être considéré comme nouveau; une chose certaine, c'est qu'il n'est guère connu ni pratiqué; il offre de plus cette curieuse particularité qu'il appartenait aux recettes médicales d'une famille et que c'est un membre de celle-ci qui en fit part à notre confrère hollandais. Voici en quoi il consiste :

Dans un bassin on verse une quantité assez considérable de bicarbonate de soude; on ajoute de l'eau froide, mais juste assez pour transformer la poudre saline en une sorte de pâte. De celle-ci on étend une couche d'environ un demi-centimètre d'épaisseur sur un linge de grandeur telle qu'il puisse entourer complètement l'articulation malade. On applique ensuite, face bicarbonatée en dedans, ce cataplasme d'un nouveau genre. Un bandage le maintient en place; couche d'ouate ou tissu imperméable, destinés à l'envelopper, sont inutiles, vu que le topique n'en est ni plus ni moins actif. On le laisse en place jusqu'à ce qu'il devienne sec; à ce moment on ajoute un peu d'eau, pour lui rendre la consistance pâteuse, et l'on recommence autant de fois qu'il est nécessaire.

Dans le premier cas où M. Brand expérimenta cette thérapeutique l'affection était fort opiniâtre et les accès reparaissaient constamment; le succès fut rapide et parfait. Ce résultat encouragea notre confrère à y recourir chez d'autres malades et il l'a fait jusqu'ici avec le même succès; ses patients n'étaient soumis pendant ce temps à aucune autre médication. En règle générale, rougeur, gonflement et douleur disparaissent en vingt-quatre heures et le malade peut de nouveau se servir de son membre; au bout de peu de temps il est capable de reprendre ses occupations journalières. Le plus remarquable, c'est que, jusqu'ici, chez quelques patients longtemps observés, M. Brand n'a pas constaté de récidive. Quant au mode d'action de ce traitement, il est pour l'instant quelque peu énigmatique.

NOTES CHIRURGICALES

La réimplantation immédiate des fragments dans les fractures de la voûte du crâne.

Il est de pratique courante, aujourd'hui, « d'intervenir » séance tenante, pour toute fracture compliquée de la voûte du crâne, et cela, quelque étroite que soit la lésion cutanée, quelque simple et bénigne que paraisse la lésion crânienne. L'intervention, le débridement de la plaie, l'inspection minutieuse du foyer conduisent souvent à des surprises, dans le mauvais sens, et les délabrements profonds sont d'ordinaire plus étendus qu'on ne l'imaginait, à l'examen extérieur; hématomes extra et endo-crâniens, fractures comminutives avec longues fissures et fragments plus ou moins enfoncés, déchirures de la dure-mère et même attrition cérébrale : telles sont les « découvertes » auxquelles il convient de s'attendre. Or, ces fractures compliquées sont, avec raison, tenues pour infectées : la besogne traditionnelle comporte donc une mise au net aussi complète que possible, l'excision des esquilles et des débris fragmentaires, la réunion toute partielle avec drainage ou tamponnement. L'usage de la teinture d'iode a permis de simplifier la détersion préliminaire, et, depuis longtemps, on sait s'abstenir des explorations « inutiles et dangereuses », lorsque la dure mère est intéressée; mais l'ablation des fragments détachés, chevauchés ou embarrés reste toujours conseillée et pratiquée.

A les extraire, on draine mieux, et, d'autre part, on épargne au blessé les nécroses secondaires qui, dans une plaie de ce genre, semblent à peu près inévitables. On ne saurait oublier, pourtant, qu'à désosser le crâne, de la sorte, on y crée une perte de substance indélébile; la paroi crânienne ne se répare pas, ou presque pas, même chez les jeunes sujets; le trou reste ouvert, sous les parties molles cicatrisées et reconstituées. Sont-ils absolument inoffensifs, ces trous permanents du crâne? On paraît l'admettre, en général; mais les faits contradictoires ne manquent pas.

Ne vaudrait-il pas mieux, dans ces conditions, restaurer intégralement l'enveloppe cérébrale, os et parties molles ? On s'est efforcé de le faire, il y a longtemps déjà; M. Brewitt, dès 1906, étudiait la réimplantation immédiate des fragments, dans ces fractures de la voûte; il y a deux ans, M. Frank analysait 11 cas de ce genre. Au lieu d'exciser les fragments détachés et subluxés, on les avait laissés en place

après relèvement et régularisation : 2 des blessés, atteints de lésions particulièrement graves, avaient succombé; chez un autre, la plaie avait suppuré et les fragments avaient dû être extraits secondairement; les 8 derniers opérés avaient guéri sans incident, et la restauration osseuse était parfaite, au niveau du foyer de fracture.

Ces exemples ont été peu suivis; ce qui arrête et inquiète, en effet, dans ces conjonctures, c'est l'état d'infection, au moins tout probable, de la plaie, et les mauvaises chances qu'il paraît créer à la réunion solide et définitive des lamelles osseuses réimplantées. A quoi servira cette réimplantation, si les lamelles se nécrosent et qu'il faille plus ou moins tôt les extraire ? Ne sera-t-elle pas nocive ?

M. le docteur W. Schaack (de Saint-Pétersbourg) répond à ces objections en insistant sur la vascularisation particulière des enveloppes crâniennes et leurs aptitudes de défense à l'invasion microbienne; réunies d'emblée, les plaies du crâne guérissent mieux, en général, « par leurs propres moyens », que sous le soi-disant couvert du tampon et du drain. Notre confrère répond encore, par l'exposé de 18 cas de réimplantation immédiate des fragments, provenant du service de M. le professeur Zeidler, à l'hôpital Oboukhov de Saint-Pétersbourg. Cette pratique est devenue la pratique d'élection, dans ces derniers temps, sous la réserve, toutefois, de certaines conditions : lors de plaies datant de deux, trois jours, ou plus, lors de plaies très sales ou qui ont subi d'abord « on ne sait quel traitement », mieux vaut s'en tenir à la vieille formule et ne pas s'exposer à l'échec presque certain d'une réimplantation.

Il en va autrement d'une plaie fraîche, et voici comment on procède. La technique ne saurait, d'ailleurs, être précisée d'avance; elle varie suivant le type des lésions osseuses. On commence donc, après que le cuir chevelu a été « préparé » à la teinture d'iode, par débrider, s'il le faut, écarter les bords de la plaie, et mettre à découvert toute la zone fracturée. Les fragments tiennent-ils encore par quelque point de leur pourtour, on peut se borner à les relever, à les coordonner, et l'on garde avec grand soin tous les ponticules périostiques restants. Ailleurs, les fragments ne tiennent plus : on les enlève et tout de suite on les plonge dans la solution salée physiologique chaude; une fois la plaie détergée, on les remet en place, dans l'aire de la perte de substance crânienne, après en avoir, au besoin, régularisé les bords, pour obtenir, en les réimplantant, une mosaïque dont les pièces s'ajustent du mieux possible. Ceci fait, on réunit d'emblée le plan cutané, et c'est la pratique « idéale », ou bien, si la précaution semble indispensable, on laisse, après réunion partielle, une petite mèche.

Notre confrère relate 18 interventions de ce genre, pratiquées dans le service de M. le professeur Zeidler : 14 fois, la guérison a été complète et simple; vers le quinzième jour, les blessés ont quitté l'hôpital, avec une plaie cicatrisée et une restauration osseuse intégrale; dans 1 cas, la suppuration s'est produite, et l'ablation secondaire des lamelles réimplantées s'est imposée; 3 des opérés sont morts, mais il s'agissait de traumatismes fort graves et profondément infectés. Il convient de noter que, sur les 18 cas, 7 fois la dure-mère était intéressée : 2 des 3 morts ont porté sur cette dernière série de 7 blessés, ce qui équivaut à une mortalité de 28.5 %; or, 86 autres fractures de la voûte, avec lésion de la dure-mère, traitées « à ciel ouvert » par le procédé classique, ont donné 43 morts, soit 50 % de mortalité. Sans forcer la conclusion à tirer de ces chiffres, il semble donc que la réunion d'emblée crée de meilleures conditions de survie, dans les plaies dure-mériennes et cérébrales.

Tel est, du reste, l'esprit qui se dégage de ces intéressantes recherches : la vieille tradition de la plaie ouverte, du tamponnement, du drainage, perd du terrain de plus en plus, au crâne, comme à l'abdomen, comme au thorax. Il importe, toutefois, de ne point s'y soustraire trop vite, et de choisir avec grand soin, d'après les règles énoncées plus haut, les cas où la pratique nouvelle pourra être appliquée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 mai 1912.

Valeur actuelle de la thérapeutique antituberculeuse.

M. Rénon lit une note dans laquelle, passant en revue les nouveaux modes de traitement de la tuberculose, il montre que la sérothérapie est inconstante dans ses effets et que ceux-ci ne sont réellement satisfaisants que dans un quart ou un cinquième des cas de tuberculoses aiguës fébriles.

Quant à la tuberculinothérapie, elle ne peut être utilisée sans danger chez tous les tuberculeux. Son emploi doit être réservé aux tuberculeux apyrétiques dont les lésions présentent une grande fixité.

La thérapeutique antituberculeuse doit rester basée actuellement sur la vieille triade de la cure d'air, de la cure de repos non systématique et de la diététique non exclusive, aidées de la reminéralisation, de la recalcification, de la climatothérapie, de l'opothérapie, de l'héliothérapie, etc.

En somme, malgré les progrès accomplis, le traitement de la tuberculose reste encore, dans beaucoup de cas, incertain et difficile et, comme il n'est pas encore réglé par un déterminisme scientifique, il demeure fonction directe de la valeur clinique du phtisiothérapeute.

Les réflexopathies et la réflexothérapie.

M. Jaworski donne lecture, au nom de M. A. Marie et au sien, d'un travail dans lequel il attire l'attention sur les répercussions lointaines que les lésions et les troubles organiques peuvent parfois produire. C'est à ces répercussions qu'il donne le nom de réflexopathies. Il désigne, en outre, sous le terme de réflexothérapie les effets thérapeutiques obtenus en agissant directement sur les centres nerveux soit par la suppression d'une cause pathologique d'irritation, soit, au contraire, au moyen d'une excitation artificielle provoquant à son tour des phénomènes réflexes utiles.

Les méthodes réflexo-thérapeutiques auxquelles on peut avoir recours varient non seulement avec les affections (réflexopathies nasale, uréthrale, vertébrale, rectale, cutanée, utérine, etc.), mais aussi avec les individus.

Les meilleurs résultats, souvent immédiats, ont été obtenus dans l'asthme, le tabes, l'angine de poitrine, les constipations rebelles, les crises hémorrhoïdaires, la dysménorrhée, etc.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 mai 1912.

Ethérisation par voie intramusculaire.

M. Sébileau. — Je déconseille formellement l'éthérisation par voie intramusculaire. En premier lieu, elle n'a jamais donné aucun résultat appréciable. En second lieu, on semble la préconiser dans les interventions sur la bouche, sur le pharynx, sur les voies aériennes supérieures. Or, il est à remarquer que, pour ces différents cas, il est un procédé très pratique et appliqué depuis longtemps : il suffit de faire une trachéotomie inter-crico-thyroïdienne et d'amener les vapeurs d'éther dans la trachée au moyen d'une canule placée dans la plaie, c'est ce que je fais toutes les fois que je veux enlever des polypes naso-pharyngiens. Chez certains malades ces polypes sont très adhérents, leur extirpation provoque une hémorrhagie très abondante, et il est de toute nécessité de faire un tamponnement du pharynx, qui remonte jusqu'à la base du crâne. L'anesthésie par la canule trachéale permet au malade de respirer très suffisamment, alors que tout le naso-pharynx est bourré de compresses, et elle donne, en outre, une anesthésie régulière, tout comme la méthode par injection, et cela sans être obligé d'interrompre la narcose pour permettre d'intervenir, puis de la reprendre dès que le malade se réveille.

M. Pozzi. — J'ai enlevé récemment une tumeur du voile du palais et j'ai réalisé la narcose en amenant les vapeurs anesthésiques jusqu'au poumon au moyen d'un tube d'Ombrédanne introduit dans la narine. En outre, j'ai empêché le sang de pénétrer dans les voies respiratoires, en l'absorbant, au cours de l'intervention, au moyen de la pompe de Laurens. Cette méthode m'a permis de réaliser mon intervention avec la plus grande facilité.

M. Sébileau. — On ne peut comparer l'extirpation d'un polype naso-pharyngien à la résection d'une tumeur du voile du palais. L'hémorrhagie contre laquelle il faut employer le tamponnement dans le polype est une hémorrhagie grave; il n'est pas question d'enlever le sang qui obscurcit le champ opératoire, mais d'arrêter une hémorrhagie qui met en danger la vie du malade; pour cela on ne peut qu'employer un tamponnement volumineux, remontant jusqu'à la base du crâne, et, pour permettre cette manœuvre, la laryngectomie intercrico-thyroïdienne est d'une absolue nécessité.

M. Delbet. — On a fait de nombreuses tentatives pour faire pénétrer les anesthésiques dans l'organisme autrement que par inhalation. J'ai entrepris, il y a quelques années, des expériences sur ce sujet, avec M. Mocquot. Nous avons essayé d'anesthésier des chiens en injectant dans les veines un mélange d'oxygène et de chloroforme, mais nous n'avons jamais obtenu de résultat; d'un autre côté, l'introduction d'un mélange gazeux dans les veines ne détermine des accidents que lorsqu'on dépasse une certaine vitesse; lorsqu'on le fait pénétrer lentement, on peut employer cette méthode presque sans danger.

On a essayé aussi les injections rectales d'éther. Ce procédé présente de multiples inconvénients : tout d'abord, l'intestin est de suite très distendu, ce qui est très gênant dans une laparotomie. En second lieu, l'éther est aussitôt déversé dans le foie par la veine porte, ce qui prédispose les malades aux accidents d'origine hépatique.

M. Burkhardt a eu recours à des injections intraveineuses de sérum éthérisé; cette méthode détermine fréquemment de l'hémoglobinurie.

J'arrive maintenant aux injections intramusculaires d'éther, et je fais de suite remarquer que cette méthode manque de toute base expérimentale. On injecte une quantité d'éther qui dépend du poids de l'individu; on ne tient ainsi aucun compte de la sensibilité personnelle du sujet à l'anesthésique. Il y a des malades qui n'ont besoin que d'une quantité très minime d'éther pour dormir, il en est d'autres auxquels il faut en donner beaucoup, et cela alors même que les sujets ont à peu près le même poids. D'un autre côté, une fois l'anesthésique ainsi introduit dans l'organisme, je ne sais comment l'on peut s'y prendre pour suspendre son action; s'il se produit des accidents, on n'a même pas la ressource d'interrompre la chloroformisation ou l'éthérisation, comme on peut le faire quand on emploie la méthode par inhalation et ceci, à mon avis, est un très grave danger.

Enfin, voici une observation, due à M. Picot, qui a opéré le samedi 11 mai un malade de 56 kilos présentant une tumeur néoplasique ulcérée de la base de la langue. On a fait la première injection intramusculaire d'éther à huit heures quarante du matin; on s'est arrêté à neuf heures et demie, après avoir introduit dans l'organisme 30 c.c. environ d'éther. On commença l'opération à neuf heures vingt. Après avoir lié la carotide externe et fait un tamponnement du pharynx, on extirpa assez facilement la tumeur en se donnant du jour par une incision jugale; l'opération se termina dans de très bonnes conditions, avec une anesthésie incomplète mais très suffisante.

Le malade était complètement réveillé à onze heures; à deux heures, il présenta une crise épileptiforme qui dura quelques minutes; il s'en produisit une seconde à cinq heures. A six heures, le patient était très agité, son pouls battait à 140. Il mourut le lendemain, à trois heures de l'après-midi, après avoir eu plusieurs autres attaques. L'autopsie n'a pas permis de déterminer la cause de la mort; les vaisseaux de l'hexagone de Willis et les artères cérébrales étaient parfaitement sains.

Je cite cette observation sans autre commentaire; peut-être y a-t-il eu simple coïncidence. Mais en terminant je tiens à dire que MM. Doré et Braun, dans des expériences déjà assez anciennes, ont déterminé la mort par des injections d'éther chez le chien, et que l'animal a présenté des crises épileptiformes à la suite de ces injections.

M. Tuffier. — Je partage entièrement l'avis de M. Delbet, la méthode d'anesthésie par injection intramusculaire d'éther est une méthode aveugle et dangereuse; je ne voulais pas l'employer, mais pressé par mon entourage je me suis résolu à m'en servir dans les 2 cas suivants. J'y ai eu recours tout d'abord chez une jeune femme, à qui j'ai dû enlever une tumeur de la bouche, en m'entourant de toutes les précautions que l'on préconise en pareil cas. J'ai injecté 20 c.c. dans une fesse, 30 c.c. dans l'autre, et j'ai attendu vainement l'anesthésie pendant une demi-heure; j'ai dû avoir recours au chloroforme, et la malade a abominablement souffert dans les régions où l'on avait pratiqué l'injection. Dans le second fait, il s'agissait d'un abcès du foie chez un homme cachectisé, fatigué, qui pesait 73 kilos; je lui ai injecté 70 c.c. d'éther, et l'anesthésie n'a jamais été complète. J'ai pu inciser l'abcès, mais, dès les premiers moments qui ont suivi l'injection, le malade s'est cyanosé, et il est mort dans l'après-midi après avoir présenté des accidents d'asphyxie.

Cure radicale de la hernie ombilicale chez les femmes obèses.

M. Demoulin. — M. Dujarier m'a chargé récemment de présenter une malade chez laquelle il était intervenu pour une hernie ombilicale; il avait pratiqué une incision transversale, et par cette incision il avait opéré la hernie et réséqué une énorme quantité de graisse. Cette méthode avait été également employée par M. Morestin.

La première observation de ce genre remonte à M. Duchamp (de Saint-Etienne) qui publia, dans la *Loire médicale*, en 1896, un procédé de suture transversale de l'anneau ombilical. Puis ce furent les cas de MM. William J. Mayo, Grosser, Hesselbach. La technique employée par ces différents auteurs a varié quelque peu, mais le point essentiel du procédé consiste à suturer l'anneau ombilical suivant une ligne transversale. Pour découvrir le sac herniaire, on pratique une incision cutanée soit verticale, soit transversale; en second lieu, on joint à cette suture un dégraissage de la paroi: on résèque une quantité variable du pannicule adipeux sous-cutané; certains auteurs circonscrivent pour cela un lambeau médian elliptique. Puis on découvre les muscles droits sur une hauteur assez étendue et on les réunit verticalement. Enfin, on peut réunir d'autres plans aponévrotiques entre le péritoine et la peau.

Ce procédé présente de grands avantages; la suture transversale de l'anneau ombilical est beaucoup plus aisée que la suture verticale à cause des nombreuses fibres transversales qui entourent l'orifice. La résection du pannicule graisseux soulage beaucoup les malades et le plan formé par la suture des droits donne une grande solidité à la paroi. Mais il est un grave inconvénient : cette intervention dure un temps assez long, et l'on connaît le danger de l'anesthésie chez les femmes obèses qui ont un cœur gras. Cependant, alors que dans les statistiques de Berger la mortalité est de 1/10, chez les opérées de hernie ombilicale, elle ne serait que de 2 % dans les statistiques des opérations où l'on a employé la technique que je viens de décrire. Enfin, la récidive est presque nulle.

M. Morestin. — Je vous présente une femme de cinquante et un ans qui était atteinte d'une grosse hernie ombilicale entourée d'une sphère graisseuse considérable et que j'ai opérée récemment. Je lui ai réséqué une grande partie de la paroi (peau et graisse sous-cutanée), sur une superficie d'environ 1 mètre de large sur 30 centimètres de haut. J'ai pratiqué une suture transversale de l'anneau et la malade a parfaitement guéri.

Accidents méningés au cours de l'appendicite.

M. Sieur (médecin militaire). — M. Dehelly (du Havre) nous a communiqué l'observation suivante. Il s'agit d'une malade atteinte d'une appendicite aiguë, qui s'était compliquée d'une pleurésie purulente. Après avoir été opérée, cette femme avait présenté les accidents suivants : céphalée, paraplégie, rétention d'urine. Une ponction lombaire avait révélé une abondante leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Mais tous ces symptômes avaient rétrocédé spontanément et la guérison était survenue au bout de quelques jours. Il me semble que ces accidents sont identiques à ceux que l'on observe au cours de certaines septicémies.

Exstrophie de la vessie.

M. Potherat. — J'ai fait radiographier une jeune fille de seize ans atteinte d'exstrophie vésicale. En comparant cette épreuve à la radiographie d'un bassin normal, on se rend compte qu'il manque la branche horizontale du pubis, la branche ascendante de l'ischion, et qu'il y a une atrophie considérable des ailes iliaques. Enfin, le col du fémur est doublé de longueur.

Il est à remarquer que ce sont là des lésions d'atrophie, dues à un arrêt de développement : il n'y a pas simplement écartement des pubis, comme il est classique de le décrire, et, dans ce cas, l'opération de König me paraît impraticable.

Traitement de l'ectopie du testicule.

M. Gaudier (de Lille) communique un procédé de cure radicale de l'ectopie testiculaire, qu'il emploie depuis près d'un an et qui lui a donné d'excellents résultats.

Dans un premier temps, on pratique la distension du scrotum absent et l'on maintient cette distension par l'introduction dans les tissus d'un corps étranger (bille de verre de 2 centim. 1/2 chez l'enfant, œuf en porcelaine chez l'adulte) qu'on laisse en place un temps plus ou moins long, mais jamais moins de deux mois. Puis, dans un second temps, on enlève le corps étranger, on libère le testicule et on le fixe dans le scrotum néoformé.

M. Abadie (d'Oran) adresse l'observation d'une femme de vingt-deux ans chez laquelle il a pratiqué au mois de mars 1911 l'hémirésection du maxillaire inférieur, pour un kyste adamantin, avec greffe extemporanée de la onzième côte. Au mois de juillet suivant, la malade parlait très bien et mastiquait aisément tous les aliments.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 mai 1912.

Abcès du cerveau par coup de couteau; lymphocytose céphalo-rachidienne.

M. Achard. — J'ai observé ces jours-ci, avec M. Saint-Girons, un homme disant avoir reçu, une quinzaine de jours auparavant, un coup de couteau sur la tête et qui se plaignait d'éprouver depuis ce moment des maux de tête et une sensation de fatigue. On trouvait à l'examen du crâne une petite cicatrice avec une légère induration sur le pariétal gauche. Il n'y avait aucun signe de lésion cérébrale en foyer, mais il existait des phénomènes méningés : signe de Kernig, hyperesthésie, inégalité pupillaire, décubitus en chien de fusil, rétraction du ventre, pouls à 50, sans fièvre. Le liquide céphalo-rachidien était limpide et renfermait de l'albumine et de nombreux lymphocytes sans microbes. Le malade resta apyrétique, plus ou moins somnolent, avec des variations dans l'état du pouls et des pupilles. La lymphocytose rachidienne persista. A la fin survint une hémiparésie droite et le malade mourut trois semaines après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on découvrit une lame de couteau implantée dans la cavité du crâne et brisée au ras de l'os. Elle avait pénétré dans le pariétal gauche par un orifice net et linéaire, et s'enfonçait de 5 centimètres dans l'hémisphère, baignant dans le pus verdâtre d'un volumineux abcès à staphylocoques. Cet abcès occupait le centre ovale, affleurait au putamen et se prolongeait en arrière jusqu'au voisinage de la corne occipitale du ventricule latéral. Au point de pénétration, les méninges étaient à peu près saines et sans suppuration. Cette particularité explique la réaction lymphocytaire constatée pendant la vie et dont on connaît, d'ailleurs, plusieurs autres cas. Ce n'est pas, en effet, la réaction cytologique de l'abcès qui détermine la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, mais bien celle des méninges, et celle-ci, dans ce cas, avait été lente et discrète.

L'absence de signes localisés s'explique par le siège sous-cortical des lésions hémisphériques. Il n'en est pas moins remarquable de voir évoluer sans fièvre un abcès staphylococcique.

Ce cas est intéressant pour le diagnostic clinique entre la méningite tuberculeuse et les réactions méningées lymphocytaires.

Il présente, en outre, un intérêt médico-légal en raison de la latence de la lésion et de la facilité avec laquelle on a pu méconnaître la présence d'un corps étranger volumineux dans le cerveau.

Crise de tachycardie paroxystique chez une malade atteinte de sténose mitrale.

M. D. Routier relate, au nom de M. Barié et au sien, l'observation d'une jeune fille atteinte de rétrécissement mitral, qui entra à l'hôpital pour une crise de tachycardie paroxystique. Celle-ci dura neuf heures et cessa brusquement comme elle avait débuté. Le pouls était à 192 pulsations et les jugulaires présentaient des pulsations violentes. La malade se plaignait, en outre, de palpitations douloureuses, mais ne présentait pas de dyspnée.

Pendant la crise on nota une diminution de la tension artérielle et du taux des urines et une légère élévation de température. L'épreuve de l'atropine s'est montrée positive.

Le tracé a montré qu'il s'agissait d'une forme auriculaire de tachycardie : le soulèvement des oreillettes se produisait 2/15 de seconde après celui de la pointe du cœur.

Pendant les trois jours qui suivirent la crise, on nota de la bradycardie (44 et 54 pulsations radiales). On constata, en outre, que la malade était sujette à des crises d'extrasystoles. On peut donc supposer qu'il s'est agi chez cette malade d'une forme auriculaire de tachycardie d'origine extrasystolique.

De pareilles crises sont fréquentes chez les mitraux sans que l'on puisse se prononcer sur le rôle qu'il convient de faire jouer dans leur production au système nerveux ou au muscle cardiaque.

M. Laubry dit qu'il est assez fréquent d'observer des crises de tachycardie chez les malades atteints de sténose mitrale. Il est permis de penser que la dilatation souvent considérable de l'oreillette gauche qui accompagne toujours cette sténose n'est pas étrangère au développement des crises tachycardiques.

M. Barié estime qu'il n'y a pas de relation pathogénique entre la dilatation de l'oreillette gauche et les crises de tachycardie. Ces crises peuvent se montrer chez les mitraux qui n'ont qu'une dilatation très modérée de l'oreillette.

M. Josué rappelle qu'il a déjà précédemment signalé un moyen très rapide et très sûr de couper court aux crises de tachycardie en faisant faire aux malades un effort de déglutition ou mieux encore en leur prescrivant un vomitif.

Les syndromes d'acidose grave en dehors du diabète.

M. Labbé. — J'ai observé récemment, avec M. Bith, 2 femmes qui furent atteintes toutes deux, bien que non diabétiques, de phénomènes d'acidose des plus nets accompagnés de troubles mentaux (confusion et affaiblissement intellectuel dans un cas, idées délirantes et refus de nourriture dans l'autre). La première malade est morte dans le coma, la seconde a guéri assez rapidement.

Il est intéressant de noter que ces patientes étaient atteintes toutes les deux d'une affection du foie qui chez l'une a été décelée à l'autopsie (dégénérescence graisseuse) et qui s'est manifestée chez celle qui a guéri par des troubles passagers de la glyco-régulation, par de l'urobilinurie et par de l'aminoacidurie.

Il est rationnel d'admettre en présence de tels faits qu'à côté de l'acétonurie simple, phénomène banal au cours des infections et des intoxications, on peut observer, et cela en dehors du diabète, des diacéturies et des butylo-oxybutyries et que ces éliminations acides sont sous la dépendance d'une atteinte de la glande hépatique.

M. Netter dit avoir observé une jeune femme qui fut prise brusquement, en pleine santé apparente, d'accidents comateux avec raideur des membres. On crut être en présence d'une méningite cérébro-spinale, mais l'odeur aigrelette d'acétone qu'exhalait l'haleine de la malade fit supposer qu'il s'agissait plutôt d'un cas d'acidose. L'examen du liquide céphalo-rachidien démontra, du reste, l'absence de méningocoques.

On fit ingérer à la malade des doses élevées de bicarbonate de soude, en même temps qu'on lui administrait de grands lavements d'eau fortement alcalinisée. Sous l'influence de ce traitement la guérison fut rapide.

M. Netter signale, en outre, un cas presque identique au précédent, survenu chez un enfant qui guérit également à la suite d'un traitement par les alcalins.

La notion de ces acidoses survenant en dehors du diabète est donc très importante puisqu'il est possible, par un traitement approprié, de conjurer des accidents souvent mortels.

Septico-pyohémie à staphylocoques dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de M. Dumont, l'observation d'un homme robuste, sujet aux éruptions furonculeuses, qui fut atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, prouvée par l'hémoculture. Au bout de quinze jours environ, la température était redevenue normale, mais elle remontait bientôt pour osciller entre 39° et 40°. Cette poussée thermique coïncida avec un foyer de congestion pulmonaire à droite et une éruption furonculeuse des régions inguinales et fessières. Malgré des incisions répétées des furoncles, la suppuration s'étendit en profondeur, la fièvre revêtit le type hectique à grandes oscillations avec frissons et sueurs abondantes.

Six hémocultures successives pratiquées dans les dernières semaines de la vie permirent d'isoler à l'état de pureté un germe pathogène virulent pour le lapin et le cobaye.

L'autopsie montra de nombreux abcès des poumons et des reins contenant des staphylocoques; les autres viscères étaient indemnes.

Sur un mouvement réflexe conjugué des deux yeux.

M. Lebar. — En recherchant, avec M. Durand, chez un syphilitique le signe d'Argyll Robertson, j'ai constaté un mouvement conjugué de rotation des deux globes oculaires autour de leur axe antéro-postérieur.

Le malade étant immobile, en bon éclairage, et fixant un objet éloigné, la paume de la main est placée comme un écran devant l'un des yeux, le gauche, par exemple. Si l'on vient alors à découvrir brusquement cet œil, on observe sur le globe du côté opposé (œil droit) un mouvement de rotation sur place, instantané, autour de l'axe antéro-postérieur vers la droite, c'est-à-dire que le pôle supérieur de la cornée tourne vers le côté temporal, faisant avec la verticale un angle dont l'ouverture est approximativement de 25 à 30°.

Si l'on observe en même temps l'œil gauche, que l'on vient de découvrir, on constate l'existence d'un mouvement parfaitement analogue, de même amplitude, mais se faisant vers le côté interne, le pôle supérieur de la cornée tournant vers la racine du nez.

Si l'on vient ensuite à recouvrir l'œil gauche, soit par la main, soit par un écran ou par occlusion de la paupière, le mouvement se reproduit dans les mêmes conditions sur les deux yeux, mais en sens inverse. Il en est de même pour l'œil droit.

Il ne s'agit pas d'un réflexe lumineux, car l'emploi d'un verre dépoli au lieu d'écran donne les mêmes résultats. C'est dans un trouble de la statique du globe et un déréglage de la tension des muscles obliques lors du passage de la vision binoculaire à la vision monoculaire et *vice versa* qu'il faut chercher la cause de ce phénomène.

Un cas sporadique de fièvre de Malte.

M. P.-E. Weil relate, en son nom et au nom de M. Ménard, l'observation d'un homme qui, durant sept mois, présenta tous les signes d'une fièvre de Malte typique.

Le diagnostic, déjà évident cliniquement, fut confirmé par le sérodiagnostic positif à 1/700 et 1/1200 et par la déviation du complément. Il faut noter, toutefois, que les recherches microbiennes restèrent négatives. Quant au mode de contamination de ce cas parisien de mélitococcie, il ne put être élucidé, le malade n'ayant jamais bu de lait de chèvre.

Traitement de la fièvre typhoïde par les lavements de cultures tuées de bacilles d'Eberth.

M. J. Courmont (de Lyon). — J'ai traité, avec M. Rochaix, des typhoïdiques par l'introduction dans le gros intestin de cultures de bacilles d'Eberth tuées à plus de 53°. Les résultats obtenus par ce traitement méritent d'être poursuivis. En effet, sur 171 malades non traités par cette méthode il y a eu 20 morts, soit 11.6 %, tandis que sur 39 malades ayant reçu journellement 2 lavements de 100 c.c. jusqu'à la défervescence, on ne compte que 2 morts, soit une mortalité de 5 %.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 mai 1912.

Péritonite tuberculeuse localisée à un territoire énervé.

MM. Le Noir et **Desbouis.** — L'observation suivante vient apporter une nouvelle confirmation aux travaux des auteurs qui ont déjà mis en évidence le rôle du système nerveux dans la genèse des infections.

Il s'agit d'une malade qui avait eu une pleurésie droite pour laquelle il avait fallu faire successivement plusieurs thoracentèses. En avril 1911, elle revint à l'hôpital pour des troubles dyspnéiques qui purent être attribués à l'existence d'une sclérose pulmonaire assez accentuée.

Bientôt cette femme commença à souffrir très vivement du côté droit; l'exploration des points d'émergence des nerfs intercostaux montra nettement qu'il s'agissait de névralgies intercostales et nous fit admettre que ces névralgies étaient consécutives à la compression des nerfs intercostaux inférieurs (du huitième au douzième). Aucun moyen analgésique n'apportant un soulagement à cette pénible situation, la résection des huitième, neuvième, dixième et onzième nerfs intercostaux fut pratiquée par M. Labey au mois d'octobre.

A la suite de cette opération, les douleurs cessèrent complètement et une plaque d'anesthésie apparut, partant de la ligne d'incision (parallèle à la colonne vertébrale), descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et s'étendant jusqu'à la ligne médiane de l'abdomen.

L'état de la malade était très amélioré et la sensibilité commençait à revenir dans la partie supérieure de la zone primitivement anesthésiée, lorsque dans le courant du mois de décembre 1911 des vomissements apparurent, en même temps qu'on perçut dans la zone abdominale anesthésiée, réduite à une bande de 10 centimètres environ, des indurations péritonéales, qui très rapidement fournirent des gâteaux indurés; mais, particularité tout à fait remarquable, les indurations ne dépassaient pas la ligne médiane et jusqu'à la fin de janvier elles restèrent limitées à la zone anesthésiée.

Bientôt la péritonite envahit tout l'abdomen et la malade ne tarda pas à mourir. L'autopsie montra que les lésions étaient plus développées et plus ramollies du côté droit.

Cette observation a, nous semble-t-il, la valeur d'une expérience. Elle démontre l'influence de la section nerveuse sur le développement des lésions tuberculeuses et leur localisation pendant un assez long temps à la zone énervée, chez une malade en puissance de tuberculose.

Sidérose viscérale d'origine hémolytique.

MM. J. Chalier, L. Nové-Josserand et **Bouloud.** — Nous avons observé 2 cas où la pigmentation ferrugineuse des organes était incontestablement en rapport avec une hémolyse exagérée.

Un ancien diabétique, alcoolique, présentait le syndrome clinique d'une cirrhose pigmentaire avec teinte bronzée du visage, du cou, des mains, des aines, des aisselles, des organes génitaux externes. A l'autopsie, on préleva des fragments hépatiques, spléniques, pancréatiques et rénaux. Placés dans une solution de ferrocyanure de potassium à 3 % à laquelle on ajouta quelques gouttes d'acide chlorhydrique, le foie, le pancréas et la rate sont devenus d'un bleu intense en moins d'un quart d'heure; le rein est resté incolore. Les dosages ont montré que la surcharge pigmentaire était intense.

La nature hémolytique de cette sidérose fut démontrée par la diminution nette de la résistance globulaire.

Dans le second cas, il s'agissait d'un tuberculeux qui offrait un syndrome d'anémie pernicieuse, avec déglobulisation intense (837,000 globules rouges). Nous pensâmes qu'elle était le résultat non pas d'un trouble de l'hématopoièse, mais d'une destruction incessante des érythrocytes. Dans ce but, nous recherchâmes l'état de la résistance globulaire. Elle était normale ou à peine hyponormale. Mais le sérum sanguin possédait une isolysine et une autolysine. XXV gouttes de sérum furent mises en contact à 37° pendant deux heures avec II gouttes d'hématies d'un sujet sain, avec II gouttes d'hématies d'un brightique, et avec II gouttes des propres globules du malade. Dans les trois cas, l'hémolyse était intense. Après inactivation, le sérum put être réactivé.

L'autopsie montra que le foie et la rate étaient le siège d'une infiltration ferrugineuse dont l'aspect rappelait celui du cas précédent.

Dans ces deux observations, la destruction globulaire reconnue du vivant des malades par la constatation soit d'une fragilité globulaire, soit de propriétés hémolytiques du sérum, a laissé sa signature dans le foie et la rate sous forme d'une sidérose des plus intenses.

Sur la teneur du sang et du sérum de l'enfant à terme, ou près du terme, en chlorures.

MM. Sauvage et **Clogne.** — Nous avons recherché la teneur du sang en chlorures, tantôt dans le sérum et tantôt dans le sang total chez des enfants vivants, à terme ou près du terme, dont les mères ne présentaient de tare pathologique ni à l'examen ni à l'interrogatoire et dont le placenta était cliniquement normal.

Pour opérer sur le sérum, nous avons laissé le sang recueilli à la naissance pendant vingt-quatre heures à la glacière et nous avons prélevé : 5 c.c. de sérum pour le dosage de l'urée

et de 3 à 5 c.c. pour le dosage des chlorures, suivant la quantité de sérum exsudée par le caillot. Il est à remarquer qu'à volume égal le sang a donné une quantité de sérum inégale suivant les sujets.

Pour opérer sur le sang total, nous avons prélevé le sang avec une pipette graduée, aussitôt après qu'il avait été recueilli par section du cordon, et nous avons commencé immédiatement les recherches de dosage.

Le dosage des chlorures a été fait par le procédé classique de Charpentier et Volhardt, après destruction des matières organiques par un mélange de carbonate de soude et d'azotate de soude.

La teneur en chlorures est assez fixe, oscillant entre 5 gr. 11 et 5 gr. 77 centigr. (moyenne : 5 gr. 47 centigr.), dans le sérum; entre 4 gr. 03 et 4 gr. 45 centigr. (moyenne : 4 gr. 28 centigrammes), dans le sang total.

A propos des auto-hémolysines spléniques.

MM. A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard. — Dans une note récente, MM. Widal, Abrami et Brulé contestent l'existence des hémolysines spléniques chez le chien. D'après ces auteurs, l'extrait de rate fraîchement préparé n'exercerait aucune action sur les hématies correspondantes, et c'est seulement par le vieillissement qu'il pourrait acquérir un pouvoir auto-hémolytique, irrégulier d'ailleurs et très inconstant (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 238).

L'expérience suivante, que nous citons entre autres à titre d'exemple, ne nous semble pas justifier ces conclusions.

1° L'extrait splénique, éprouvé une heure après la mort de l'animal (temps nécessaire au lavage, au broyage et à la centrifugation), s'est montré très nettement actif vis-à-vis des globules de chien. On ne saurait donc incriminer ici des phénomènes de vieillissement ou d'autolyse secondaire;

2° Ce même extrait, actif vis-à-vis des globules de chien, s'est montré dénué de toute influence sur des hématies humaines et sur des hématies de mouton, ces dernières âgées de quarante-huit heures;

3° Enfin, nous insistons à nouveau sur la nécessité de ne mettre en présence de l'extrait splénique qu'une faible quantité de globules rouges.

Le rôle de la rate dans l'ictère par toluylène-diamine.

MM. F. Widal, P. Abrami et Brulé. — Il résulte de nos expériences qu'il est impossible d'attribuer à la rate un rôle déterminant dans la production de l'hémolyse consécutive aux injections de toluylène-diamine. Cette hémolyse se produit et se poursuit indépendamment d'une intervention de la rate, et cet organe ne joue sans doute qu'un rôle secondaire, en achevant *in situ* la destruction des hématies, fragilisées et altérées déjà, dans le sang circulant. L'ictère par toluylène-diamine n'est donc pas plus splénogène que les autres variétés d'ictères hémolytiques observés en clinique et dans lesquelles on a pu saisir, à l'origine du processus hémolytique, l'intervention d'agents globulicides très variés, tels que l'hématozoaire, les hémotoxines de l'ankylostome, ou les toxines du *B. perfringens*, du streptocoque, du tréponème, etc.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 mai 1912.

Interventions sur les voies biliaires.

M. Kehr. — C'est à tort que les médecins, en dépit de tous les progrès de nos connaissances sur les maladies du foie, persistent à attribuer une importance démesurée à la calculose et se proposent comme but principal de leurs efforts thérapeutiques d'éliminer les calculs soit par un traitement médical, destiné à expulser les concrétions ou à déterminer leur dissolution, soit par une opération. Rien de moins fondé que cette conception de la lithiase, car, ainsi que l'ont exposé MM. Aschoff et Bacmeister, la présence d'un calcul n'est justiciable d'aucun traitement. Bien souvent les calculs ne résultent que d'une stase biliaire sans infection. Ce sont les calculs composés exclusivement de cholestérine qui se forment ainsi par suite d'une décomposition aseptique de la bile; le plus souvent ils ne se traduisent par aucun symptôme. S'il en était autrement la calculose démontrerait l'existence de la stase biliaire et seule celle-ci devrait être traitée. Même quand des bactéries ont envahi la vésicule, on s'efforcera de rétablir l'état de latence. Aussi rien de moins indiqué que les interventions pour hydropisie de la vésicule, l'hydropisie, malgré les dimensions de la tuméfaction qui en résulte, constituant une guérison spontanée de la phlegmasie. En somme, dans 80 % au moins des cas de cholélithiase il faut s'abstenir de toute intervention. Celle-ci s'impose, par contre, en cas d'infection par des agents de la suppuration, etc. D'autres fois, c'est pour des indications relatives, pour la gravité des symptômes et la fréquence des récidives, que l'on procédera à une opération, qui a pour but non pas de débarrasser le malade de ses calculs, mais de rétablir la fonction hépatique. Aussi ai-je complètement abandonné dans ces derniers temps les procédés palliatifs comme la cholécystotomie, etc.

Voici, d'ailleurs, mes résultats. Chez 1,225 malades atteints de lithiase sans complication j'ai eu recours à des procédés conservateurs 303 fois avec 7 décès, soit 2.3 %. Sur 455 patients ayant subi l'ablation de la vésicule, le nombre des morts a été de 14, c'est-à-dire de 3 %. 467 fois j'ai été obligé de sectionner le cholédoque ou de faire le drainage du conduit hépatique; 16 de ces malades ont succombé (3.4 %). La mortalité a été beaucoup plus considérable pour 347 malades chez lesquels une complication du côté de l'estomac, du pancréas ou de l'intestin nécessita une intervention ultérieure; il y a eu 49 décès, soit 14.1 %. Enfin, des complications malignes (cancer, cirrhose biliaire, angiocholite diffuse) ont emporté 228 opérés sur 290, ce qui correspond à un pourcentage de 78.6 %.

M. Goldmann. — Nous avons constaté à l'hôpital « Ste. Hedwig » que dans la plupart des cholécystectomies le drainage est absolument inutile et que, au contraire, la fermeture immédiate de la plaie offre de grands avantages. De fait, il vaut mieux supprimer les raisons d'être du drainage que de l'effectuer. L'énucléation sous-séreuse de la vésicule, selon le procédé de Doyen, permet d'éviter la lésion de conduits biliaires et de faire une hémostase parfaite. Pour assurer la fermeture du moignon du canal cystique, M. Rotter en sectionne la tunique séreuse jusqu'au cholédoque, passe deux ligatures proximale et distale et, pour l'inverser sur lui-même, réunit les bouts des deux fils. Le péritoine peut être fermé même s'il a été contaminé par du pus au cours de l'intervention; seule la plaie musculo-cutanée doit rester ouverte. Un tiers seulement des cas sont justiciables du drainage quand le rétrécissement de la vésicule, une infection récente ou quelque autre raison s'opposent à la technique sus-indiquée. Sur 96 interventions effectuées selon ces principes nous ne comptons aucun insuccès, car chez le seul malade que nous ayons perdu, à la suite d'un érysipèle cutané, le péritoine était en parfait état. 79 fois il s'agissait d'interventions aseptiques, 17 fois il existait une infection, 10 fois un empyème de la vésicule. La guérison est plus rapide qu'avec le procédé coutumier, car au bout de huit à quinze jours nos malades ont quitté le lit. Nous avons observé 9 petits abcès hypodermiques et quelques récidives, mais aucun patient n'a présenté de symptômes accusant la formation d'adhérences.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 18 mai 1912.

Chondroïtinurie et albuminurie facultative.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. H. Pollitzer** a relaté les résultats de ses recherches sur l'albuminurie facultative. Lorsqu'on ajoute de l'acide acétique à une urine qui contient peu d'albumine, on constate la production d'une opalescence, due à une combinaison insoluble d'acide chondroïtine-sulfurique, avec l'albumine. L'albumine n'est pas précipitée par l'acide acétique, mais par l'acide chondroïtine-sulfurique, qui la précipite même dans une proportion de $1/40{,}000$. Si l'on prive une urine albumineuse de son acide chondroïtine-sulfurique par agitation avec du chloroforme, elle perd la faculté de précipiter par l'acide acétique; lorsqu'on ajoute une trace de chondroïtine l'opalescence apparaît tout de suite. L'urine d'un albuminurique orthostatique émise pendant la nuit ne donne pas de précipitation avec l'acide acétique, mais lorsqu'on ajoute un peu de sérine on détermine une précipitation considérable. Il y a donc là une chondroïtinurie pathologique, mais la précipitation n'a pas lieu parce que l'urine ne contient pas d'albumine.

Dans 5 cas d'albuminurie orthostatique observés par l'orateur, il y avait de la chondroïtinurie même dans les périodes où il n'existait pas d'albuminurie. Dans un de ces faits la chondroïtinurie fut considérablement augmentée par la fièvre, au cours d'une amygdalite. Toute angine grave s'accompagne de chondroïtinurie, parfois aussi d'albuminurie. Il en est de même des formes septiques de l'endocardite et de la chorée dans la période d'agitation. L'acide chondroïtinique se trouve dans les tissus conjonctif et cartilagineux, dans le sang des malades atteints de néphrite, dans les exsudats pleuraux et péritonéaux. Dans la néphrite l'élimination de l'acide chondroïtinique est abondante, mais la précipitation de la combinaison albumine-acide chondroïtine-sulfurique par l'acide acétique est entravée par la quantité excessive d'albumine. Si l'on enlève la plus grande partie de l'albumine, la précipitation apparaît promptement. Dans la néphrite l'acide chondroïtinique dérive des cellules rénales détruites et surtout des épithéliums des glomérules. Tant que les *tubuli* sont normaux l'acide chondroïtine-sulfurique n'est éliminé que par l'urine, mais dès que ceux-ci sont lésés (ce qui a lieu dans la néphrite) cet acide arrive aussi dans le sang. L'albuminurie orthostatique peut donc être expliquée par une légère lésion du rein, due à une amygdalite chronique.

M. R. Willheim dit avoir observé 1,000 cas de néphrite environ et avoir constaté que le pronostic est mauvais quand il y a de la nucléo-albumine dans l'urine.

M. Jehle déclare qu'il a remarqué que dans l'albuminurie orthostatique la chondroïtinurie persiste plus longtemps que l'albuminurie. L'opinion de M. Pollitzer, qui attribue la chondroïtinurie à une lésion du rein, est en désaccord avec le fait qu'elle peut être produite aussi par la compression de la veine cave. M. Jehle ne saurait admettre une lésion rénale; il estime plutôt que l'agent nocif qui dans l'albuminurie orthostatique provoque l'élimination d'albumine produit également la chondroïtinurie.

Traitement des fractures de l'olécrâne.

M. O. von Frisch a présenté 3 malades atteints de fracture de l'olécrâne. Dans le premier de ces cas le déplacement était léger et la guérison fut obtenue par le traitement conservateur; dans les deux autres on pratiqua la suture osseuse, mais l'on dut pour l'un de ces faits intervenir une seconde fois. Actuellement les 3 malades sont guéris, l'état fonctionnel du coude est parfait. L'orateur n'est pas partisan de l'extirpation de l'olécrâne.

M. von Eiselsberg préconise également la suture de l'olécrâne.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des modifications du pouls veineux jugulaire et du pouls œsophagien dans les lésions du cœur gauche.

On connaît depuis longtemps l'influence qu'exercent sur le pouls veineux jugulaire les lésions de l'orifice tricuspide; les travaux de M. Mackenzie ont précisé les caractères qu'il présente en pareil cas. Par contre, on a méconnu jusqu'ici, à ma connaissance du moins, les modifications particulières du pouls veineux en rapport avec les lésions qui portent à leur origine uniquement sur le cœur gauche; on continue à les négliger, bien que j'aie attiré l'attention sur ce point depuis quatre ans déjà (1). Au cours de ces dernières années le pouls veineux a bien bénéficié d'une grande recrudescence d'attention et de faveur, mais les études dont il a été l'objet ont porté, à peu près exclusivement, sur sa contribution, d'ailleurs fort utile, à la détermination des diverses variétés des troubles arythmiques; on a ignoré ou négligé l'intérêt qu'il présente pour l'analyse des troubles circulatoires autres que ceux qui relèvent de l'asystolie du cœur droit.

Le pouls œsophagien, signalé déjà depuis longtemps par les physiologistes, a pénétré en clinique en 1906 et 1907 avec les travaux de M. Minkowski (2) et surtout ceux de M. Rautenberg (3); il a donné lieu depuis à un certain nombre de travaux (4). Comme il relève principalement de l'action de l'oreillette gauche, voisine de l'œsophage, alors que le pouls jugulaire est dominé par l'action de l'oreillette droite, on a tout naturellement pensé, dès l'origine, que le pouls œsophagien traduisait surtout les effets des lésions du cœur gauche, et principalement ceux des lésions mitrales. Les auteurs qui s'en sont occupé ont éprouvé quelque étonnement à ne pas trouver en pareil cas les modifications caractéristiques qu'ils attendaient et ils n'ont pas tardé à négliger ce côté de la question pour mettre en relief, presque exclusivement, de même que pour le pouls jugulaire, les contributions que le pouls œsophagien apporte à la connaissance des arythmies.

Après avoir recueilli et étudié un très grand nombre de pouls veineux et de pouls œsophagiens, j'ai pu me convaincre que leur examen isolé, et plus encore, quand il est possible, leur examen comparatif, sont susceptibles, le plus souvent, de fournir des renseignements utiles et précis sur le fonctionnement des cavités cardiaques et sur l'état du courant circulatoire, à la condition, toutefois, que l'on dispose d'appareils assez sensibles et de tracés assez amples et assez rapides pour que les détails en soient accusés et mis en évidence comme il convient.

I

Avant d'exposer les caractères des tracés pathologiques, il est nécessaire de passer en revue les traits essentiels des tracés physiologiques, nécessaire surtout de comparer aussi exactement que possible les tracés jugulaires et les tracés œsophagiens tels qu'ils se présentent à l'état normal.

Pour procéder à cette comparaison, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, il serait évidemment préférable de prendre simultanément, chez le même sujet, les deux ordres de tracés, mais il est rarement possible de le faire dans des conditions qui soient également favorables pour chacun d'eux; la position couchée est presque toujours nécessaire pour recueillir le tracé jugulaire, alors que la position assise est généralement la plus favorable et souvent même la seule possible pour recueillir le tracé œsophagien; il en résulte que dans les prises de tracés simultanés il est rare que les deux soient également réussis.

Fort heureusement, par contre, il est toujours possible de faire une comparaison exacte de deux tracés recueillis séparément, mais successivement, pourvu qu'ils soient accompagnés chacun d'un tracé de comparaison, artériel ou cardiaque, destiné à assurer l'exactitude de l'interprétation de leurs divers détails et à permettre les raccordements nécessaires.

Les tracés qui suivent ont tous reçu la notation que j'ai proposée dans un travail antérieur (1), sur laquelle il n'est pas nécessaire de revenir en détail.

Les deux tracés des *figures 3* et *8* ont été recueillis simultanément et par suite sont comparables avec exactitude dans tous leurs détails; dans les autres le tracé œsophagien recueilli séparément a été raccordé avec le tracé jugulaire du même sujet recueilli dans la même séance; le tracé de comparaison qui accompagnait le premier a servi à effectuer le rapprochement des tracés et la mise en place des repères, mais il n'a pas été reproduit. J'ai choisi ce procédé pour un double motif : d'une part parce qu'il permettait de diminuer la place déjà très étendue prise par les tracés ; d'autre part parce qu'il rendait plus facile et plus démonstrative la comparaison des formes générales et des détails des deux tracés jugulaire et œsophagien correspondants.

Par contre ce procédé présente, il est vrai, l'inconvénient de ne pas rendre les synchronismes des détails exactement comparables; en effet, s'il était facile de choisir, pour les superposer, les points des tracés dans lesquels les révolutions cardiaques présentaient la même longueur, ou, à défaut, de reproduire l'un d'eux sans le déformer avec le grossissement ou la réduction nécessaire pour lui donner la même longueur que le tracé dont il devait être rapproché, il était, par contre, le plus souvent impossible de disposer de tracés recueillis avec la même vitesse de rythme cardiaque.

Presque toujours, en effet, le rythme s'accélère pendant qu'on enregistre le pouls œsophagien, tant par le fait de la position assise que par la gêne et l'agitation que cette manœuvre provoque. Comme on sait, d'autre part, que l'accélération du rythme ne porte pas tout à fait proportionnellement sur toutes les phases de la révolution cardiaque, que l'accélération raccourcit généralement la diastole plus que la systole, il en résulte que, entre deux tracés ramenés à la même longueur, mais possédant originellement une vitesse de rythme différente, le synchronisme des détails n'est pas rigoureusement exact; la différence est cependant assez faible pour être négligeable, surtout dans un travail qui, comme on le verra, repose sur la forme générale du tracé, sur les rapports réciproques de grandeur ou d'importance de ses divers éléments, alors qu'il ne fait pas entrer en ligne de compte les variations faibles de leur synchronisme. J'ai toujours eu soin d'ailleurs d'indiquer, dans la légende de chaque figure ainsi composée, la durée de la révolution cardiaque propre à chacun des tracés, chose facile lorsque l'étude ne concerne, comme celle-ci, que les malades dont le cœur ne présente aucune arythmie.

Au premier coup d'œil les deux pouls veineux jugulaire et œsophagien normaux (*fig. 1*) présentent une grande similitude; on y retrouve : les mêmes ondes positives présystolique, systolique, télésystolique et protodiastolique, les deux mêmes dépressions principales, méso-systolique et méso-diastolique, ainsi que la dépression plus faible et plus brève de l'intersystole.

A un examen plus approfondi on constate néanmoins, entre chacun de ces détails, des différences caractéristiques, dont il importe de préciser les caractères à l'état normal pour pouvoir en saisir et en comprendre les modifications pathologiques.

L'onde positive présystolique de l'œsophage est de forme tout à fait semblable à celle de la jugulaire; toutes choses égales d'ailleurs elle débute à peu près en même temps qu'elle, mais elle est un peu plus étroite et dure un peu moins longtemps; dans l'œsophage comme dans la jugulaire sa branche descendante vient s'achever au pied de la ligne ascendante de l'onde systolique, séparée d'elle par une dépression aiguë peu profonde, mais ce début de l'onde systolique retarde dans la jugulaire de 0"06 centièmes de seconde en moyenne sur celui de l'onde œsophagienne correspondante et l'onde présystolique jugulaire se trouve prolongée d'autant.

Il ne saurait y avoir aucun doute que cette onde présystolique est, dans les deux tracés, l'effet de la contraction de l'oreillette, comme M. Rautenberg l'a soutenu dès ses premiers travaux à l'encontre de l'opinion de M. Minkowski, basée sur une mauvaise interprétation du synchronisme de ses tracés; à l'encontre même de l'opinion des physiologistes, qui s'étaient occupés de la question; celle-ci est basée, en effet, sur des tracés pris sur les animaux qui semblent différer en une certaine mesure des tracés pris chez l'homme, par le fait sans doute de rapports anatomiques dissemblables.

Dans la jugulaire l'onde présystolique s'explique aisément tout à la fois par l'arrêt du courant veineux, qui résulte de la contraction de l'oreillette, et par la secousse que peut imprimer cette contraction à la colonne liquide; dans l'œsophage il semblait *a priori* que, si la secousse peut encore se faire sentir, du moins la diminution de volume de l'oreillette devait créer une dépression de la courbe et s'inscrire négativement. En réalité il n'en est rien, M. Rautenberg explique le paradoxe par le fait que l'oreillette, en se contractant, se redresse et se renverse sur le ventricule, ce qui l'amène à presser sur l'œsophage. Je suis plus disposé à admettre simplement que la contraction change la forme de l'organe, le rend plus globuleux et augmente de ce fait son diamètre antéro-postérieur, tout en diminuant son volume total par l'abaisse-

(1) L. Bard. Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 265-268.)

(2) O. Minkowski. Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 août 1906.)

(3) E. Rautenberg. Die Vorhofpulsation beim Menschen, ihre Registrierung und die bisherigen Resultate ihrer Erforschung. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, partie méd., 1909, n° 557-558.) — Dans ce travail d'ensemble se trouve la bibliographie générale de la question à cette date.

(4) Les plus importants sont ceux de :

C. Lian. Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale (la pulsation cardio-œsophagienne). (*Arch. des mal. du cœur*, juillet 1909, p. 385.)

D. Pace. La pulsazione cardio-esofagea nell'uomo in condizioni fisiologiche e in alcuni stati morbosi del cuore. (*Boll. dell'Accad. med.-chir. di Napoli*, 1909, n° 1 et *Riforma medica*, 1909, XXV, p. 533, 567 et 594.)

A. Clerc et Ch. Esmein. Etude critique de la pulsation œsophagienne chez l'homme. (*Arch. des mal. du cœur*, janv. 1910, p. 1.)

W. Janowski. Das Œsophagokardiogramm, seine Erklärung und Bedeutung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, LXX, 3-4.)

(1) L. Bard. De la notation et de la lecture des tracés du pouls veineux. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 157-162.)

ment de sa hauteur. Il suffit, d'ailleurs, de remarquer que le même fait s'observe sur les cardiogrammes extérieurs pour le tracé du ventricule; celui-ci s'inscrit aussi par une courbe positive, par le fait du durcissement de ses parois, de son changement de forme et de son déplacement en masse, alors que son évacuation, si elle eût été seule en action, se fût exprimée par une courbe négative.

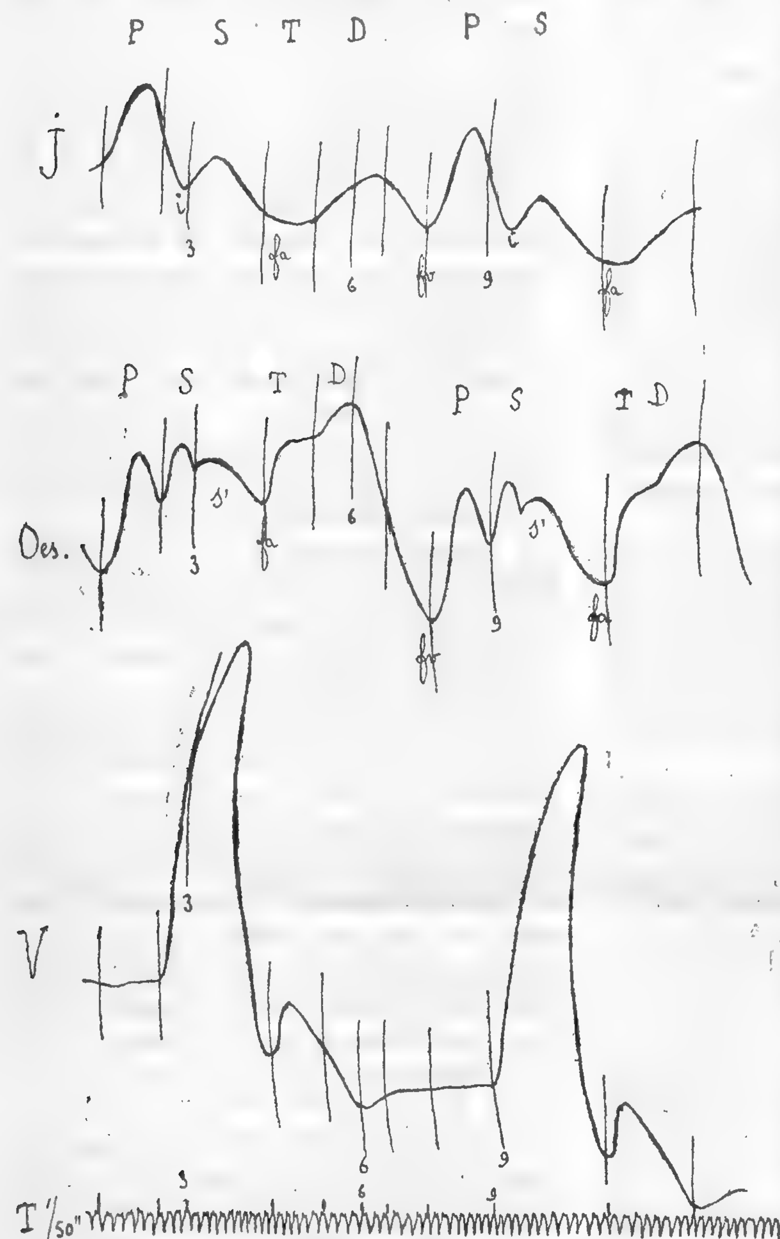


Fig. 1. — Tracés normaux chez un homme de trente ans atteint d'ictère catarrhal.

J, tracé du pouls jugulaire; *Oes*, tracé du pouls œsophagien; *V*, tracé du ventricule; *T* 1/50", ligne des temps au cinquantième de seconde; repères numérotés de 3 en 3; *P*, phase présystolique; *S*, phase systolique; *T*, phase télésystolique; *D*, phase protodiastolique; *i*, intersystole; *fa*, onde négative méso ou télésystolique liée au remplissage de l'oreillette en diastole; *fv*, onde négative mésodiastolique liée au remplissage du ventricule en diastole; *s'*, redoublement de l'onde systolique contemporaine du début de la période d'expulsion.

Le tracé œsophagien a été pris séparément et rapporté; la révolution cardiaque avait à ce moment une durée de 0"60 (pouls 100), au lieu de 0"72 (pouls 84) pendant l'enregistrement simultané de la jugulaire et du ventricule.

Le synchronisme habituel, plus ou moins exact, il est vrai, des deux ondes présystoliques œsophagienne et jugulaire est un second paradoxe apparent, puisque la première est recueillie au niveau même de sa production, alors que la seconde est recueillie au niveau de la jugulaire en un point qu'elle ne devrait atteindre qu'avec un certain retard. Pour expliquer ce fait, comme l'une des ondes relève de l'oreillette droite et l'autre de l'oreillette gauche, M. Rautenberg émet l'opinion que l'oreillette droite commence sa contraction avant l'oreillette gauche et qu'il y a là un moyen, d'ailleurs unique, de mesurer le degré de cette précession; il fixe, d'autre part, par un calcul discutable, à 0"06 le retard que doit présenter l'onde jugulaire et il en conclut que l'oreillette droite commence sa contraction 0"06 avant l'oreillette gauche. Les physiologistes admettent, en effet, sans preuves bien absolues, une certaine précession de la systole de l'oreillette droite, mais aucun n'avance une différence aussi élevée.

Pour ma part, ce synchronisme apparent des deux ondes présystoliques me paraît devoir s'expliquer plus justement et plus simplement, au moins pour la plus grande part, par l'effet de la contraction du sinus veineux qui, elle, précède, sans aucun doute, celle de l'oreillette. Dans l'œsophage cette contraction du sinus n'exerce, le plus souvent, aucun effet parce qu'elle ne change pas encore la position ni la forme de l'oreillette; du côté de la jugulaire, au contraire, elle commence l'ascension de la courbe parce qu'elle arrête le courant descendant, parfois même elle s'y révèle par une légère ondulation du pied de cette ascension; le retard que subit l'onde, pour atteindre le cou, compense son anticipation au niveau du cœur et, de ce fait, les deux ondes apparaissent synchrones sur les deux courbes. Par contre, la fin de la systole de chaque oreillette, à peu près synchrone au cœur, cesse de l'être sur les courbes par le fait du retard jugulaire, et ainsi s'explique la plus grande largeur de l'onde jugulaire, sans que l'on ait le droit d'en conclure à une plus longue durée de la systole auriculaire droite; il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que la fin apparente d'une onde dépend tout autant du début de l'onde suivante que de sa terminaison réelle.

Entre l'onde présystolique et l'onde systolique qui va la suivre, sur la veine comme sur l'œsophage, existe une petite dépression simple; à l'état normal on ne relève, à ce niveau, aucun accident intersystolique, comme c'est parfois le cas à l'état pathologique.

L'onde positive systolique est généralement simple sur la jugulaire, elle est presque toujours bifide sur l'œsophage, du moins à l'état normal et sur les tracés bien réussis. De plus, le début de l'onde œsophagienne est synchrone avec le pied de la systole du ventricule sur le cardiogramme toutes les fois que celui-ci est franc et exact, il précède donc le début de l'onde jugulaire correspondante, qui est ordinairement presque synchrone à l'onde carotidienne, de toute la valeur habituelle du retard carotidien, c'est-à-dire de 0"06 à 0"08 environ. Lorsque l'onde œsophagienne est double, comme sur la *figure 1*, la distance de ses deux parties est très appréciable, de 0"04 environ, de telle sorte que la seconde ne précède plus que de fort peu le début de la carotide.

Il ne saurait y avoir de doute que les ondes systoliques des deux courbes relèvent de la systole cardiaque et proviennent d'actes ventriculaires; personne ne le conteste, mais c'est à tort que l'on se contente d'admettre un mécanisme de production identique dans les deux cas. L'onde systolique de la jugulaire est unique et sa quasi coïncidence avec le pouls carotidien rend vraisemblable qu'elle relève d'un acte un peu en retard sur le début de la systole, plus ou moins voisin du début de la période d'expulsion. L'onde systolique de l'œsophage, par contre, est double, et le synchronisme de chacune de ses parties est tel qu'il y a lieu d'attribuer la première à un acte protosystolique, contemporain du début même de la systole ventriculaire, et la seconde à un acte en retard sur ce début, plus ou moins voisin du début de la période d'expulsion; l'écart de ces deux parties est ainsi en rapport avec la durée de la systole préparatoire de Marey, du temps de fermeture des Allemands, c'est-à-dire du temps qui s'écoule entre le commencement de la contraction du ventricule et le moment où la pression établie par cette contraction a atteint un niveau assez élevé pour vaincre la pression artérielle et soulever le plancher sigmoïdien.

Cet écart des deux parties de l'onde systolique est en tout cas assez élevé pour qu'on ne puisse l'attribuer à un défaut de synchronisme entre les deux ventricules, et force est bien de l'expliquer par l'intervention de deux actes distincts du même ventricule, d'ailleurs vraisemblablement communs aux deux cœurs. Il est, par contre, moins simple qu'il ne le paraît au premier abord de préciser la nature de chacun de ces deux actes. On s'accorde à attribuer les deux ondes jugulaire et œsophagienne à l'onde provoquée par le soulèvement de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, ceux du moins qui ne persistent pas à voir simplement dans la première une secousse de voisinage due à la carotide; dans cette manière de voir, pour expliquer le quasi synchronisme au cou de l'onde systolique d'origine protosystolique et du pouls carotidien d'origine un peu plus tardive, on admet simplement que la propagation des ondes veineuses est beaucoup plus lente que celle des ondes artérielles, d'où la coïncidence au cou de deux ondes à début successif au niveau du cœur.

Sans nier cette différence de vitesse de propagation, il est permis de penser qu'elle ne serait pas suffisante à elle seule à réaliser ce synchronisme sur une aussi petite distance, car il ne faut pas oublier que si le retard de la carotide sur le ventricule est assez marqué, puisqu'il atteint de 0"06 à 0"08, ce n'est que parce qu'il est la somme de deux valeurs différentes, la durée de la systole préparatoire ou protosystole, d'une part, et le temps nécessaire à la propagation de l'onde d'expulsion, d'autre part, valeurs très inégales dont la première constitue à elle seule plus des deux tiers du retard total.

J'ai déjà exposé à diverses reprises, et dans ce journal même (1), les motifs qui me font admettre, contrairement à l'opinion générale, que l'ébranlement de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires que l'on perçoit à la main, ainsi que le bruit qui l'accompagne, ne sont pas contemporains du début de la systole, mais bien très voisins de la fin de la protosystole. Ces valvules se ferment il est vrai dès le début de la systole, parfois même avant ce début, dès le relâchement de l'oreillette, mais cette fermeture passive et sans force reste aphone; elle n'est suivie qu'après un intervalle appréciable de la mise en tension, violente et brusque, qui est seule capable de créer le premier bruit et le fort ébranlement de la paroi qui l'accompagne.

(1) L. Bard. De la réalité et du mécanisme du dédoublement vrai du premier bruit du cœur. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 97-100.)

Dans cette manière de voir, la première onde systolique du pouls œsophagien s'explique, comme celle du cardiogramme avec lequel elle est synchrone, par la contraction musculaire elle-même, elle est l'analogue exacte de l'onde auriculaire due à la contraction de l'oreillette. La seconde onde systolique traduit la secousse d'ébranlement de la mise en tension de la valvule mitrale. Si l'on ne veut pas accepter cette interprétation, je ne vois d'autre explication possible à cette onde *s'* que l'existence d'une secousse ou d'un ressaut en rapport avec le premier échappement du sang au début de la période d'expulsion; l'écart entre les deux demi-ondes serait trop grand, en effet, pour pouvoir être expliqué par la légère précession que l'on admet aujourd'hui exister entre la contraction des muscles papillaires et celle de la masse même du myocarde.

Quelle que soit l'interprétation du mécanisme que l'on adopte, il me paraît, en tout cas, important de reconnaître que les deux ondes systoliques œsophagiennes encadrent en quelque sorte la systole préparatoire, qu'elles dépendent de sa durée et qu'elles peuvent lui servir de mesure. Il n'est pas rare, d'ailleurs, qu'elles se fusionnent en une onde unique et presque toujours, en pareil cas, le synchronisme protosystolique de celle-ci montre que son début correspond à la première des deux ondes normales que nous venons de décrire.

Dans les deux courbes la mésosystole est occupée par une dépression (*x* de Mackenzie, *fa* de ma nomenclature) que, sur la jugulaire, tout le monde s'accorde à attribuer à l'action de la diastole de l'oreillette; elle est beaucoup moins accusée dans l'œsophage, où elle n'est guère explicable que par la fin de la secousse systolique et peut-être aussi en partie par le retrait de l'oreillette, reprenant après sa décontraction la forme et la place que sa contraction lui avait fait quitter, comme nous l'avons vu plus haut.

Après l'onde négative mésosystolique vient, dans la jugulaire, la troisième onde positive principale du pouls veineux, qui a donné lieu à de nombreuses controverses qu'il serait trop long d'exposer ici et sur laquelle l'accord n'est pas encore parfait. Qu'il me suffise de rappeler que j'admets, pour ma part, qu'il existe à ce moment, non pas une, mais bien deux ondes positives, sinon toujours bien dessinées, du moins parfaitement distinctes dans leur mécanisme et dans leur nature, l'une télésystolique, l'autre protodiastolique, toutes les deux susceptibles de relever, suivant les cas, d'une onde de secousse de la colonne liquide ou d'une onde de stase du courant sanguin.

L'élément producteur de secousse est constitué : pour l'onde télésystolique, par la reprise de la contraction ventriculaire vers le milieu de la systole, bien accusée, comme on le sait, sur les cardiogrammes et sur les grosses artères, souvent aussi sur la carotide ; pour l'onde protodiastolique, par le relèvement brusque de la base du cœur qui compense, au moment du relâchement des ventricules, l'abaissement qu'elle avait subi au cours de leur systole.

L'élément producteur de stase est constitué : pour la phase télésystolique, par le remplissage plus ou moins avancé de l'oreillette; pour la phase protodiastolique, par la diminution du volume de l'oreillette qui résulte de sa compression par la base des ventricules qui se relève, peut-être aussi par une déformation correspondante temporaire de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Ces diverses influences s'exercent à la fois sur l'oreillette et sur la jugulaire et par suite se révèlent sur les deux courbes, toutefois avec des caractères un peu différents. Sur la jugulaire, à l'état physiologique, l'effet de stase est toujours faible, et souvent nul; l'onde de secousse, qui manque d'ailleurs exceptionnellement sur la *figure 1*, est en rapport avec le degré de vivacité de la systole; elle est à peine en retard sur l'onde correspondante du cardiogramme, parce qu'ici il n'y a plus, comme pour le retard carotidien, l'influence du temps de fermeture. Sur le pouls œsophagien la secousse existe aussi, quand les appareils sont suffisamment sensibles, mais elle se révèle par un simple ressaut, car l'accumulation du sang est ici le facteur prédominant et elle entraîne un relèvement plus lent et plus régulier de la courbe.

L'onde protodiastolique ne présente pas, par contre, de caractère bien différent sur les deux courbes, si ce n'est qu'elle atteint sur l'œsophage un niveau relatif plus élevé que sur la jugulaire, de telle sorte que son sommet, toujours un peu arrondi, forme assez généralement le point culminant de toute la courbe, qui revient, au contraire, sur la jugulaire aux ondes présystolique et systolique. Cette différence s'explique aisément par le fait que c'est dans l'oreillette que se produit l'accumulation du sang qui crée cette stase, alors que l'arrêt du courant dans la jugulaire n'est que le retentissement à distance, par conséquent un peu atténué, du même phénomène.

Pour le même motif le sommet de l'onde protodiastolique de la jugulaire retarde assez fortement sur celui de l'oreillette; d'après M. Rautenberg, ce retard atteindrait même 0''14, ce qu'il explique en supposant que les ondes négatives se propagent beaucoup plus lentement que les ondes positives. Sans nier cette différence possible de propagation, il importe de ne pas oublier qu'il ne s'agit pas simplement ici d'une propagation d'onde, mais aussi de l'arrêt ou plutôt du ralentissement progressif d'un courant, arrêt qui se fait de proche en proche, plus lentement à coup sûr que ne se propage une onde le long d'une colonne liquide.

Alors même qu'on le considère dans le pouls œsophagien où il est plus précis que dans le pouls jugulaire, il n'est pas douteux que le début de l'affaissement terminal de l'onde protodiastolique est nettement en retard sur le début de la diastole du ventricule, ce qui s'explique parfaitement si l'on admet, comme il a été dit plus haut, que le relèvement protodiastolique de la base des ventricules prolonge dans la diastole la stase qui avait commencé à se faire sentir dans l'oreillette dès la télésystole.

M. Rautenberg soutient, au contraire, que le sommet de l'onde D est synchrone avec l'ouverture de la mitrale et peut permettre d'en préciser le moment exact. Il est resté fidèle à cette manière de voir, bien que, par l'enregistrement simultané du pouls œsophagien par sa méthode ordinaire et des bruits du cœur par la méthode de Martius, il ait constaté lui-même un intervalle de 0''04 entre le deuxième bruit du cœur et le sommet de D. Pour ne pas voir dans ce fait la preuve du synchronisme protodiastolique du sommet de D, il suppose d'abord que la moitié de cet intervalle est due à la différence du temps de transmission de chacun de ces phénomènes par le fait de l'emploi de deux appareils différents et il évalue ce retard à 0''02; cette réduction opérée, il explique les 0''02 qui restent par la durée du temps nécessaire pour la décontraction du ventricule (*Verharrungszeit*), temps qui s'écoulerait entre la fin de l'expulsion du sang, marquée par la clôture des sigmoïdes et le deuxième bruit contemporain, et l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires qui ne se produit qu'après l'achèvement de la décontraction. Il voit même dans ce retard entre le bruit et la chute de la courbe œsophagienne la preuve de l'existence contestée de cette phase de la révolution cardiaque, ainsi que le seul moyen clinique d'en mesurer la durée.

Je ne saurais accepter, pour ma part, à aucun titre, cette manière de voir, non que je conteste en principe l'existence du *Verharrungszeit*, mais, d'une part, parce que ce temps ne paraît pas avoir une durée aussi longue que la théorie de M. Rautenberg l'exigerait, d'autre part et surtout parce que, si ce temps existe, le second bruit doit en marquer la fin et nullement le commencement, malgré ce que l'on pourrait croire au premier abord. En effet, le second bruit ne peut pas être créé par un simple abaissement passif des sigmoïdes, comme celui qui peut seul se produire à la fin de l'expulsion avant la décontraction, alors que la pression intraventriculaire, n'ayant pas encore baissé, exerce sur la face inférieure des valvules une pression égale à celle qui règne sur leur face supérieure ; le bruit ne se produit qu'au moment de la *mise en tension* énergique de ces valvules, et celle-ci n'a lieu que lorsque le soutien vient à leur manquer sur leur face inférieure, c'est-à-dire au moment où, la décontraction étant achevée, la diastole commence.

Ici, comme pour le premier bruit, il faut se garder de confondre la *fermeture* et la *mise en tension;* ces termes ne sont nullement synonymes, et il suffit d'avoir manié aux autopsies un cœur rempli d'eau pour se rendre compte que la plus minime pression sur la face inférieure des valvules auriculo-ventriculaires ou sur la face supérieure des valvules sigmoïdes suffit à fermer l'orifice, mais il est évident qu'une clôture de ce genre ne peut être qu'aphone, alors que la création d'un bruit équivalent en intensité à ceux des tons du cœur exige l'entrée en scène d'une très forte différence de pression entre les deux faces de la valvule.

La méso-diastole, c'est-à-dire cette partie de la diastole qui est comprise entre la fin de l'onde protodiastolique et le début de l'onde présystolique suivante, présente souvent sur le pouls jugulaire une onde supplémentaire, toutes les fois du moins que le rythme du cœur est assez lent pour que la diastole atteigne une durée supérieure à la somme des durées normales des deux ondes ordinaires, dont l'une la commence et l'autre la termine. Cette onde, qui a reçu des dénominations différentes suivant les auteurs qui l'ont observée, et que j'ai désignée par *w* sur les tracés où elle se trouve (*fig. 5*), ne paraît être qu'une vague secondaire, une sorte de remous de l'onde précédente; on peut même en observer deux successives semblables quand la diastole est anormalement prolongée. Cette onde peut se constater aussi sur le pouls œsophagien, mais elle y est beaucoup plus rare que sur le pouls veineux, très probablement, tout simplement, pour la raison que le cœur s'accélère en général pendant l'enregistrement du pouls œsophagien, comme je l'ai déjà dit plus haut.

De l'ensemble des différences que nous venons de passer en revue, il résulte que la physionomie générale des deux pouls, veineux et œsophagien, est assez différente, si bien qu'il n'est pas difficile de les distinguer au premier coup d'œil l'un de l'autre quand ils se présentent avec leurs caractères physiologiques habituels.

Quelque opinion que l'on se fasse des interprétations divergentes des divers accidents des deux courbes envisagées, il est

manifeste que leur similitude est moins complète qu'il ne le paraît à un examen superficiel; elle fait place, à une analyse attentive, à des caractères spéciaux à chacune d'elles; par suite on est en droit de penser que les influences pathologiques ne s'exerceront pas au même titre sur les deux tracés, d'où il résulte que leur comparaison pourra apporter des renseignements utiles, que l'examen d'un seul d'entre eux ne pourrait pas fournir au même titre.

Il ne suffit pas de dire, comme on le fait d'ordinaire, que le pouls jugulaire révèle les actes normaux ou pathologiques du cœur droit, et le pouls œsophagien ceux du cœur gauche; cette différence d'origine, pour être la principale, n'est pas la seule en cause; il faut assurément ne pas l'oublier, mais il faut aussi avoir présentes à l'esprit les différences de mécanisme et de mode d'action des divers actes de la révolution cardiaque, telles qu'elles résultent de ce que l'action de ces derniers est directe sur l'oreillette alors qu'elle s'exerce à distance sur les veines jugulaires.

II

Les modifications pathologiques exercées sur les tracés, tant jugulaires qu'œsophagiens, par les lésions du cœur gauche dépendent, d'une part, de l'espèce de ces lésions; d'autre part, du degré des troubles circulatoires qui en relèvent, suivant la phase de la maladie et suivant la tolérance dont celle-ci est l'objet de la part de l'organisme.

Les modifications des tracés qui sont en rapport avec l'espèce des lésions relèvent elles-mêmes du genre de perturbation que ces lésions apportent à la marche des courants circulatoires et surtout de la façon dont le cœur s'adapte à ces conditions anormales par les diverses modalités de son hypertrophie compensatrice.

Les modifications présentées par le pouls veineux jugulaire sont plus simples et moins variées que celles qui s'observent sur le pouls œsophagien. Comme je l'ai indiqué plus haut, j'ai décrit déjà certains de leurs caractères dans un travail antérieur; les très nombreuses observations que j'ai faites depuis me permettent, tout en confirmant entièrement mes premières descriptions, de les compléter par l'indication des formes extrêmes auxquelles ces modifications aboutissent dans l'asystolie avancée.

Le pouls veineux présente des caractères spéciaux, assez précoces, dans les *hypertrophies du ventricule gauche d'origine rénale;* ils sont constitués par une accentuation considérable de l'onde présystolique due à la contraction auriculaire; cette accentuation porte à la fois sur la hauteur de l'onde, qui lui fait toujours dépasser fortement celle de l'onde systolique, et sur sa durée, dont l'allongement se traduit à la fois par son apparition précoce et par sa prolongation sur le début de la systole; cette prolongation se fait au détriment de l'onde ventriculaire, jusqu'à en entraîner l'absorption et l'effacement plus ou moins complet.

Dans les premières phases de la maladie les ondes télésystolique et diastolique restent faibles et peu distinctes; quand l'hyposystolie commence, elles se relèvent sous forme d'ondes de stase à début télésystolique.

Au moment de ma première description du pouls veineux d'origine rénale, je ne prenais pas encore de tracés œsophagiens, je n'en avais pas moins indiqué que cette action de la lésion sur l'oreillette droite, inattendue *a priori*, s'expliquait aisément par l'influence du refoulement de la cloison interventriculaire due à la forte hypertrophie du ventricule gauche; ce refoulement entraîne l'étalement du ventricule droit et, par suite, sa réplétion difficile, d'où la nécessité pour l'oreillette droite d'y contribuer plus énergiquement qu'à l'état normal. J'ajoutais que l'oreillette gauche ne devait participer que par solidarité à cette hypertrophie, étant elle-même moins troublée que sa congénère par l'augmentation de volume de son propre ventricule, du moins aussi longtemps que l'orifice mitral restait intact et que les parois ventriculaires conservaient leur souplesse.

Les tracés œsophagiens que j'ai recueillis depuis cette époque me permettent de confirmer cette manière de voir; à cette phase du cœur rénal ils ne présentent aucune modification parallèle à celle des tracés jugulaires, ils conservent entièrement leur aspect normal; aussi est-il inutile de les reproduire ici.

Il en est ainsi du moins aussi longtemps qu'il ne survient ni asystolie, ni insuffisance mitrale par dilatation. Dans ce dernier cas on constate les caractères que je décrirai plus loin, sans que le pouls jugulaire perde d'ailleurs pour cela sa caractéristique rénale.

Le *rétrécissement pur de l'orifice aortique*, d'ailleurs assez rare, se comporte à peu près de même; il exerce, en effet, une influence de même sens que celle du cœur rénal, mais beaucoup moins marquée, pour le motif surtout que l'hypertrophie du ventricule est alors généralement bien moindre; du moins n'ai-je pas encore eu l'occasion de rencontrer de cas de grosse hypertrophie de cette origine depuis que je poursuis ces études graphiques.

Si l'on fait abstraction de cette hypertrophie considérable de l'oreillette droite, qui est propre aux phases précoces du cœur rénal, toutes les autres lésions du cœur gauche, assez intenses pour troubler la circulation veineuse et y créer un certain degré de stase, entraînent une modification spéciale du tracé que j'ai qualifiée de *stase diastolique*, en l'opposant à la stase systolique des lésions du cœur droit. En effet, comme on peut le voir sur les tracés déjà publiés dans le travail antérieur auquel je fais allusion, et comme on le constate également sur les *figures 3, 4, 5* et *8* du mémoire actuel, le tracé jugulaire présente alors un aspect très caractéristique, constitué : d'une part, par la forte accentuation de l'onde négative mésosystolique normale entraînant l'effacement de l'onde télésystolique positive physiologique; d'autre part, par la production d'un plateau élevé occupant toute la diastole, la présystole et la protosystole, plateau ondulé toutefois par les trois ondes habituelles correspondant à ces phases, ondes plus ou moins inégales suivant les lésions, suivant les cas et suivant les degrés de la stase. Je passe rapidement sur tous ces points, parce que je n'ai rien à ajouter ni à corriger aux descriptions que j'en ai déjà données. Nous verrons tout à l'heure quels sont les aspects bien différents que prennent alors les tracés œsophagiens.

A une phase plus avancée de la maladie, quand l'asystolie atteint ses limites extrêmes, l'aspect du tracé change complètement; quand il n'y a pas d'arythmie concomitante, il se réduit à deux ondes successives : celles-ci sont d'abord inégales; un peu plus tard le tracé apparaît (*fig. 2*) sous la forme d'une *double ondulation*, souvent tellement uniforme et régulière qu'il devient impossible, sans un bon repère, de reconnaître la phase circulatoire à laquelle appartient chacune des deux ondes, à peu près égales de hauteur et de durée, qui constituent alors le pouls veineux.

A l'aide de tracés de comparaison artériels on constate que l'une des ondes occupe à peu près exactement toute la systole et l'autre toute la diastole; les dépressions qui les séparent, plus ou moins profondes, sont toujours brèves et angulaires, d'autant plus qu'il existe toujours alors un degré plus ou moins élevé de tachycardie.

Le pied de chaque onde est en général assez franc et assez net pour que son synchronisme puisse être apprécié exactement, mais il arrive souvent qu'il n'en est pas de même des ondes des tracés de comparaison, car, à cette phase, artères et ventricule ne fournissent souvent que des tracés peu satisfaisants. D'autre part, la faible énergie des contractions entraîne une diminution de la vitesse de propagation des ondes à la périphérie et, par suite, des modifications de la valeur habituelle des retards des divers tracés. De là, suivant les cas, l'apparence franchement systolique ou un peu mésosystolique de la première onde, diastolique ou un peu mésodiastolique de la seconde; différences d'ailleurs négligeables qui n'enlèvent rien de l'aspect caractéristique de cette modalité asystolique du tracé veineux, aussi spéciale que celle de la stase télésystolique du cœur tricuspidien.

Par contre, cette forme n'a pas la même individualité que les deux autres, car on peut la rencontrer dans toutes les asystolies avancées, qu'il s'agisse, à l'origine de la maladie, de lésions mitrales ou aortiques, de néphrite chronique, voire même d'asystolie droite d'origine pulmonaire.

Il m'est impossible malheureusement de dire quelle est la forme correspondante du pouls œsophagien; il s'agit alors de malades dans un état grave, très dyspnéiques, chez lesquels

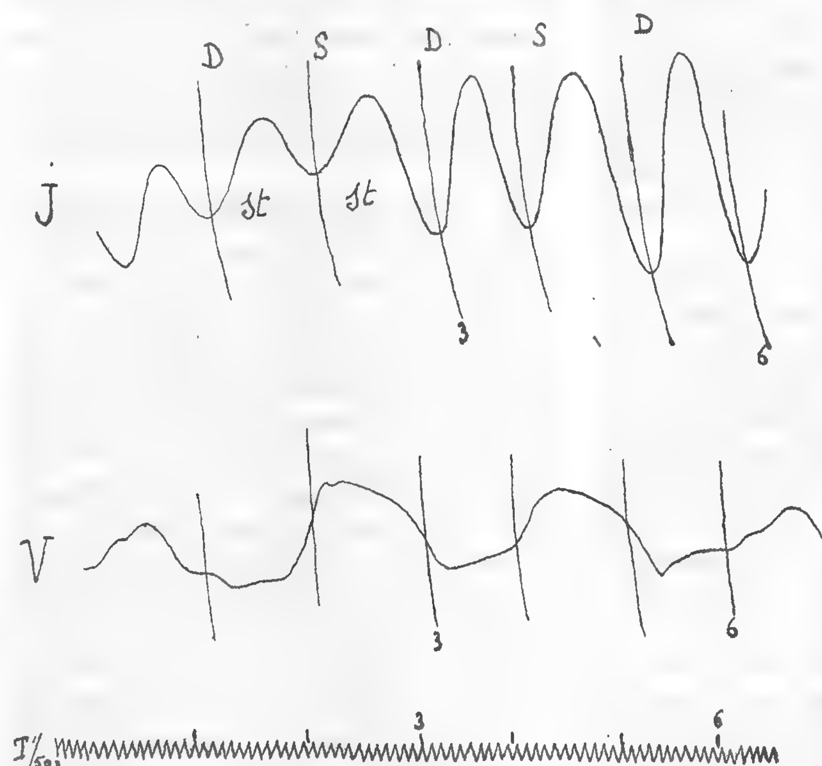


Fig. 2. — Tracé de la jugulaire chez une femme de quarante-cinq ans, asystolique, atteinte de néphrite chronique et d'insuffisance mitrale.
Même légende que pour la *figure 1*; *st*, onde de stase.

une exploration œsophagienne convenable est rarement possible, non seulement parce qu'elle est péniblement supportée, mais encore parce qu'elle ne permet pas d'obtenir de tracés suffisants.

L'interprétation de cette forme asystolique grave du pouls veineux me paraît être la suivante : le cœur est alors le siège d'une dilatation générale de ses cavités, portant à peu près également sur les oreillettes et sur les ventricules; les veines, dilatées elles-mêmes, ne constituent plus, en quelque sorte, que le prolongement de cette ectasie. A cette phase, les ondes de secousse ont toutes disparu, aussi bien celles de l'oreillette que celles des déplacements systolique et protodiastolique du ventricule; il ne reste plus que les arrêts et les remises en marche du courant sanguin, qui en permettent la progression par à-coups et qui scandent parallèlement le gonflement des jugulaires; les arrêts coïncident, l'un avec l'apparition de la pression systolique dans le ventricule, l'autre avec la réplétion presque immédiate du ventricule dès le début de la diastole; les remises en marche coïncident avec l'abaissement de la base du cœur et avec la diastole des ventricules. De là le rapport étroit qui unit ce pouls à double ondulation à l'asthénie et à la dilatation extrême du cœur tout entier.

En résumé, le retentissement sur le pouls veineux jugulaire des lésions du cœur gauche comporte trois types distincts :

1° *L'accentuation et la prolongation de l'onde auriculaire*, essentiellement active, en rapport avec l'hypertrophie compensatrice de l'oreillette droite dans les hypertrophies primitives du ventricule gauche, celles d'origine rénale surtout, parfois aussi celles d'origine artérielle, aortique ou myocardique;

2° Le type de *stase diastolique*, caractérisé par un plateau diastolique qui comprend la protosystole et est précédé d'un fort collapsus télésystolique; type en rapport avec les troubles circulatoires hyposystoliques des lésions orificielles gauches les plus diverses. Les rapports variables d'intensité et de caractères des trois ondes, dont la succession crée le plateau diastolique, constituent des variétés secondaires en rapport avec la nature des lésions originelles;

3° Le type de *stase double, systolique et diastolique*, caractérisé par un pouls à ondulations uniformes, en rapport avec l'asystolie avancée et avec la dilatation générale du cœur par le fait des lésions les plus diverses.

III

Les modifications des tracés œsophagiens dans les lésions du cœur gauche sont plus complexes, placées sous une dépendance plus étroite parce que plus directe des modalités des lésions originelles, mais très influencées aussi par l'étape de la maladie et le degré des troubles réels de la circulation elle-même.

Lorsque les lésions sont légères ou parfaitement tolérées, il peut ne se produire aucune altération appréciable du tracé, parce que les modifications qu'il arrive à subir ne sont pas, comme les signes physiques d'auscultation et particulièrement les souffles, l'effet direct tant du frottement du sang sur les parois des orifices que des veines fluides qui en résultent; ces modifications relèvent, au contraire, des changements de formes et de fonctionnement des cavités cardiaques, qui proviennent elles-mêmes de leur adaptation aux lésions dont leurs parois ou leurs orifices sont le siège.

Nul n'ignore, en effet, que, lorsque le cœur a à lutter contre les obstacles que créent à la circulation les lésions de ses orifices, ou les résistances périphériques liées aux états pathologiques des artères, des reins ou des poumons, il s'adapte, dans la mesure du possible, à ces conditions nouvelles, en augmentant de volume, en hypertrophiant ses parois ou en dilatant ses cavités, suivant les cas. On connaît depuis longtemps ces modifications qualifiées d'hypertrophie compensatrice; on sait aussi que, loin d'être uniformes, ces modifications affectent des modalités différentes suivant les lésions causales et arrivent à prendre des caractères particuliers à chacune d'elles. Pour ne rappeler que les traits essentiels des formes les plus caractéristiques, l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans le rétrécissement aortique s'oppose nettement à son hypertrophie excentrique dans l'insuffisance du même orifice; plus encore, la grosse hypertrophie localisée du ventricule gauche du cœur rénal s'oppose à la dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche, surmontant un ventricule normal ou diminué, dans le rétrécissement mitral pur. Aux phases avancées des affections cardiaques, lorsque le malade a succombé aux progrès de l'asystolie, les caractères anatomo-pathologiques se compliquent et s'embrouillent du fait de la multiplicité fréquente des lésions et des altérations terminales des fibres du myocarde; les types les plus purs s'observent surtout sur les sujets qui succombent à des affections intercurrentes, aux phases de tolérance des lésions, alors que l'adaptation compensatrice était encore efficace.

Ces modifications anatomiques du cœur résultent directement du mode de fonctionnement anormal que les lésions originelles avaient imposé à l'organe tout entier; elles sont en rapport avec des modifications correspondantes des modalités des courants circulatoires; il est dès lors naturel qu'elles soient susceptibles de se révéler, non seulement aux divers modes d'examens cliniques extérieurs du cœur, mais encore à l'examen des détails des courants sanguins eux-mêmes, observés dans les vaisseaux artériels ou veineux dans lesquels ils se produisent.

On connaît depuis longtemps les formes particulières que prennent les sphygmogrammes artériels dans les divers modes d'hypertrophie compensatrice, tels que le pouls de Corrigan des insuffisances aortiques et l'anacrotisme plus ou moins marqué du pouls du rétrécissement aortique. Du côté du pouls œsophagien, il existe également des modifications propres aux diverses lésions du cœur gauche, quoique moins précoces peut-être et moins constantes parce qu'elles ne dépendent qu'indirectement de la lésion, comme nous l'avons vu plus haut.

D'après M. Rautenberg, d'une manière générale, l'amplitude des diverses ondes du pouls œsophagien serait tellement variable, spécialement sous l'influence de la respiration, qu'il ne faudrait attacher d'importance qu'aux variations de leur synchronisme. Je ne puis accepter cette manière de voir; il est vrai que la *valeur absolue* de ces amplitudes dépend de facteurs multiples, notamment des conditions de leur enregistrement, ce qui lui enlève la plus grande partie de son importance; par contre, leur *valeur relative* et la forme générale du tracé qui en résulte possèdent une signification très réelle, quand elles se montrent à peu près fixes sur une grande longueur du tracé. Il est facile de s'en convaincre en prenant des tracés multiples chez le même malade : tant que les conditions de la maladie ne changent pas, tous les tracés présentent les mêmes caractères généraux, au point d'être facilement reconnaissables au premier coup d'œil.

Dans les *hypertrophies du ventricule gauche sans lésions orificielles*, dont le cœur rénal typique constitue la forme la plus pure, aux phases eusystoliques le tracé jugulaire seul est modifié, le tracé œsophagien conserve le type physiologique. Par là même, la comparaison des deux tracés, recueillis sur un même sujet, prend une certaine valeur par le contraste qu'ils offrent : sur la jugulaire, l'onde présystolique domine tout et efface l'onde systolique (1); sur l'œsophage, cette dernière reprend sa netteté, quoique pas toujours sa prédominance, car l'onde présystolique finit par prendre aussi, quoique plus tardivement que sur la jugulaire, une importance plus grande qu'à l'état normal.

Dans les *lésions mitrales*, lorsque l'hypertrophie compensatrice est assez avancée pour donner à la jugulaire le type en plateau que nous avons décrit plus haut, l'œsophage trahit aussi le trouble circulatoire; mais suivant une modalité qui est différente pour le rétrécissement et pour l'insuffisance, lorsqu'on est en présence de l'une de ces lésions, à la fois pure et isolée, et suffisamment accentuée pour imprimer son empreinte sur le fonctionnement circulatoire.

L'*insuffisance mitrale*, d'après les auteurs, d'après M. Rautenberg notamment, ne modifie en rien la courbe de l'oreillette tant qu'il ne survient pas d'asystolie, malgré la prévision que l'on aurait pu avoir *a priori* de l'existence d'une onde de reflux liée à cette insuffisance. Je pense, en effet, qu'il peut arriver que rien ne trahisse directement ce reflux, qui est d'ailleurs toujours faible en valeur absolue et ne saurait avoir les effets qu'on paraît souvent lui attribuer; c'est ainsi, par exemple, que M. Rautenberg se base sur la persistance d'une onde systolique positive en cas d'insuffisance mitrale pour conclure que cette onde ne peut pas dépendre d'une fermeture des valvules, puisque, en pareil cas, dit-il, cette fermeture n'a pas lieu. En réalité, sauf dans les cas d'insuffisance fonctionnelle large, d'origine asystolique, l'insuffisance mitrale est simplement constituée par un défaut d'affrontement, laissant un petit pertuis, traversé par un flot liquide, plus bruyant à l'auscultation qu'efficace en volume, n'empêchant nullement le relèvement des valvules, leur ébranlement et une fermeture réelle, bien que non étanche, de l'orifice lui-même.

D'après mes observations, comme on le voit sur la *figure 3*, l'onde présystolique est faible, souvent à peine distincte; par contre, les deux ondes de secousse active du ventricule, proto et télésystoliques, sont bien marquées, séparées par une onde négative mésosystolique très nette; l'onde protodiastolique qui les suit est nettement distincte de la télésystolique par le fait de l'accentuation de cette dernière, elle est généralement plus basse qu'elle; de plus, sa fin, se continuant jusqu'à une onde présystolique basse, est plus floue que son commencement. Nous verrons plus loin que ces caractères se modifient dès qu'intervient de l'hyposystolie ou dans les cas d'insuffisance large.

A tout prendre, considéré seul, le tracé œsophagien, en pareil cas, ne diffère pas beaucoup du tracé normal et les caractères que je viens de signaler pourraient facilement passer inaperçus; ils prennent, par

(1) L. Bard. Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 265-268, *figures*, 2, 3 et 4.)

contre, toute leur signification si l'on compare entre eux les deux tracés jugulaire et œsophagien du même malade. Sur la jugulaire, l'aspect général est celui du plateau diastolique décrit plus haut, dont le début

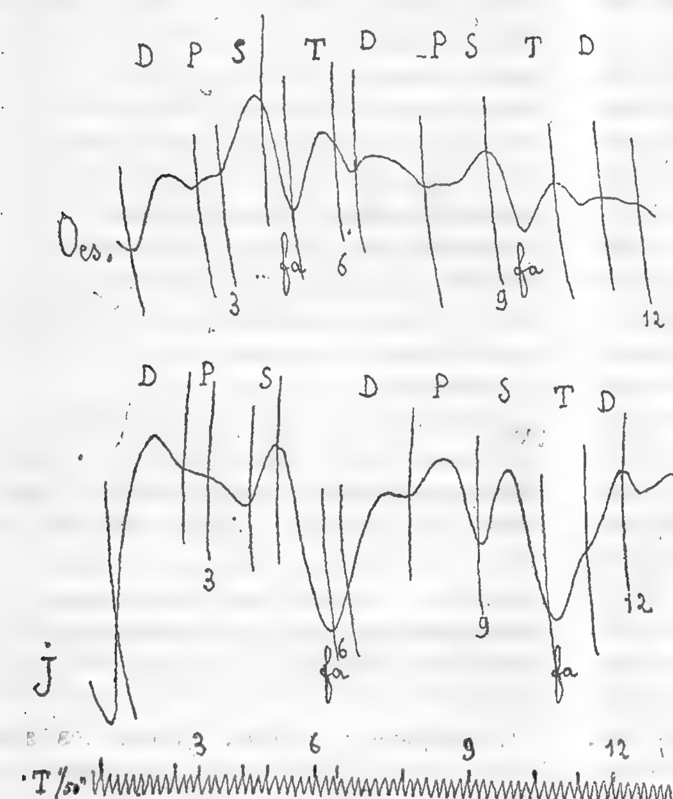


Fig. 3. — Tracés simultanés de la jugulaire et de l'œsophage chez un jeune homme de seize ans, atteint d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, sans asystolie.

Même légende que pour les *figures* précédentes.

protodiastolique brusque et haut tranche avec la protodiastole relativement basse de l'œsophage, tandis que sa chute mésosystolique profonde efface, au contraire, complètement l'onde télésystolique bien marquée de l'œsophage.

Ces divers caractères me paraissent très faciles à interpréter : l'accentuation des ondes de secousse ventriculaire ne relève pas de l'insuffisance mitrale elle-même, mais uniquement de l'hypertrophie ventriculaire consécutive; elle varie par suite, suivant les cas, avec cette dernière. La faiblesse de l'onde protodiastolique s'explique par la perméabilité conservée, le plus souvent même augmentée, de l'orifice mitral, qui permet à l'évacuation du sang dans le ventricule de compenser presque complètement la compression de l'oreillette liée au relèvement de la base ventriculaire.

Dans le *rétrécissement mitral*, les auteurs, ne rencontrant pas l'exagération de l'onde auriculaire à laquelle ils s'attendaient, ont conclu également à l'absence de caractères spéciaux. M. Rautenberg ajoute cependant, après cette affirmation négative, deux remarques dont je puis confirmer l'exactitude : dans les cas de rétrécissement très serré la chute du début de la diastole est peu marquée et assez lente, par le fait, sans doute, de la difficulté de l'évacuation de l'oreillette; de plus, dans les grandes dilatations de l'oreillette, on peut parfois en enregistrer la courbe sur une hauteur de 7 à 12 centimètres, au lieu de 4 à 6 à l'état normal, cependant sans que le fait soit constant, par suite peut-être de différences individuelles dans les rapports de voisinage de l'oreillette et de l'œsophage.

La *figure 4* montre que dans les cas de rétrécissement pur, serré, comme on le rencontre fréquemment dans la forme dystrophique, c'est-à-dire dans la maladie de Duroziez, la chute de l'onde protodiastolique fait complètement défaut; il se produit à sa place un plateau diastolique uniforme se terminant par une chute brusque et profonde très peu avant le début de la systole; le synchronisme de cette dépression occupe sur la ligne des temps une durée de 0"06, c'est-à-dire environ la moitié d'une systole auriculaire normale, d'où il est permis de conclure que cette chute, que l'on pourrait prendre pour une forme négative de la contraction auriculaire, ne représente, en réalité, que la branche descendante de l'onde présystolique, dont la branche ascendante ne se sépare pas du plateau qui la précède.

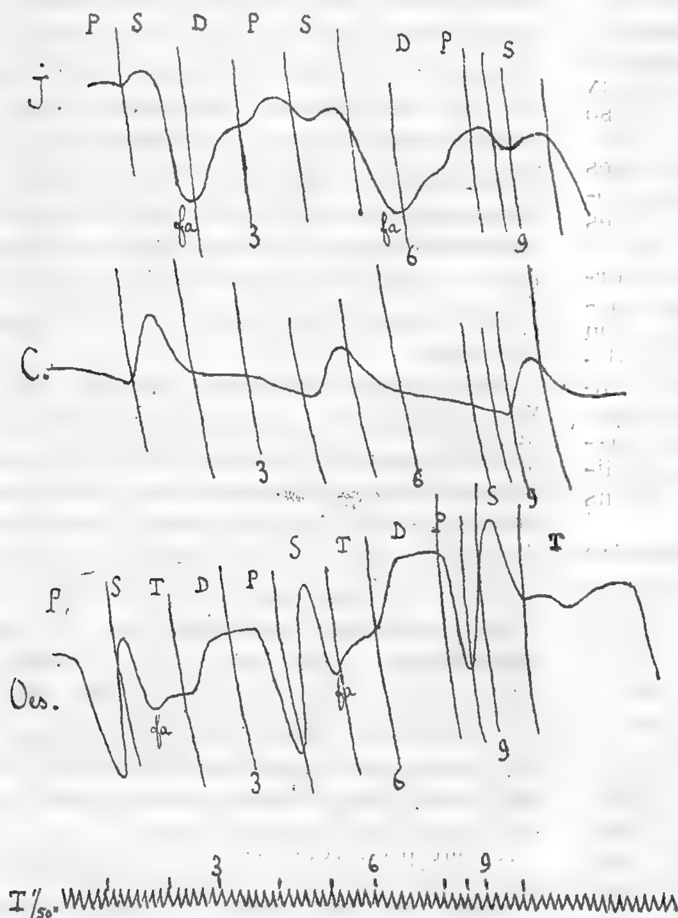


Fig. 4. — Tracés de la jugulaire et de l'œsophage chez une jeune fille de treize ans, atteinte de rétrécissement mitral sans étiologie connue, avec albuminurie orthostatique.

Tracé de la jugulaire rapporté, recueilli avec une durée de la révolution cardiaque de 0"56 (pouls 107); celui de l'œsophage et de la carotide avec 0"44 (pouls 136).

Même légende que pour les *figures* précédentes.

Là encore le contraste entre le pouls jugulaire et le pouls œsophagien est plus significatif que les caractères de l'un de ces tracés envisagé seul; au plateau diastolique de l'œsophage, qui traduit la constance du volume de l'oreillette gauche par le fait d'un apport veineux au moins égal au débit de l'orifice rétréci, correspond dans la jugulaire, grâce à la béance conservée de l'orifice tricuspide, une profonde dépression (*fa*), au fond de laquelle se dessinent à peine les secousses télésystolique et protodiastolique. De même l'onde auriculaire est bien accusée dans la jugulaire par le fait, sans doute, d'une certaine solidarité des deux oreillettes, qui a entraîné l'hypertrophie sympathique de l'oreillette droite, dont l'effet reste apparent parce qu'il n'y a pas de ce côté de stase diastolique anormale dans laquelle il puisse se perdre. Le tracé de l'oreillette gauche présente de plus une accentuation très accusée de l'onde systolique, parfois même celle-ci est dédoublée avec prédominance de la seconde partie, ce qui d'ailleurs n'est pas le cas dans le tracé reproduit; cette accentuation de l'onde systolique est en rapport sans doute avec la dureté et la rigidité de la mitrale, dont l'effet sur le claquement valvulaire se révèle aussi par la dureté et la violence qu'il accuse tant à la palpation qu'à l'auscultation précordiales.

L'*insuffisance aortique* produit une hypertrophie excentrique du ventricule gauche, c'est-à-dire un épaississement relativement

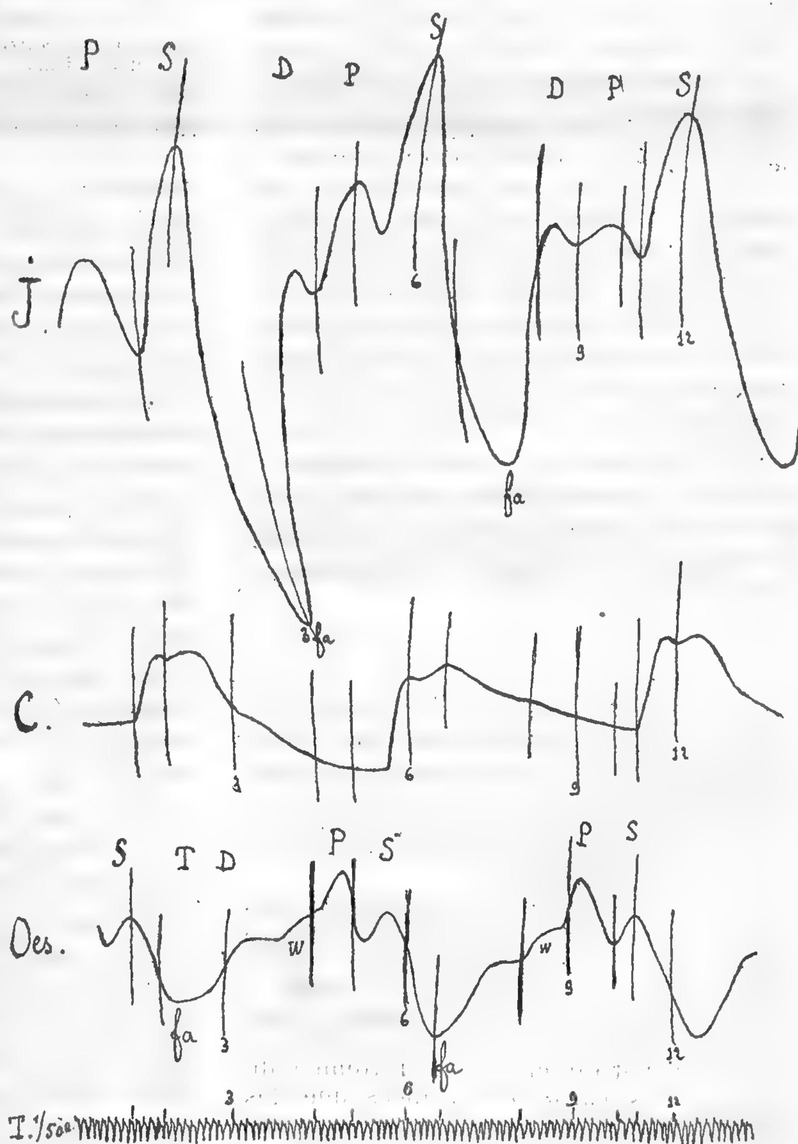


Fig. 5. — Tracés de la jugulaire et de l'œsophage chez un homme de cinquante ans, atteint d'insuffisance aortique avec rétrécissement relatif, probablement d'origine aortique luétique.

Même légende que pour les *figures* précédentes.

C, tracé de la carotide; *w*, onde de vague secondaire.

Tracé de l'œsophage rapporté, recueilli avec une durée de la révolution cardiaque de une seconde (pouls 60); celui de la jugulaire avec 0"76 (pouls 78).

modéré des parois avec une augmentation notable du volume de la cavité ventriculaire, pour compenser, par un accroissement initial de l'ondée cardiaque envoyée dans les artères, la réduction qu'elle doit subir par le reflux en arrière.

D'autre part, le ventricule recevant du sang dès le début de la diastole par ses deux orifices, sera plus vite rempli, et l'évacuation de l'oreillette gauche, facile pendant la première partie de la diastole ventriculaire, se ralentira pendant la seconde partie, d'où la nécessité pour l'oreillette d'intervenir plus tôt et plus fort que normalement et par suite de s'hypertrophier.

Le tracé œsophagien dans les cas typiques (*fig. 5*) traduit ces divers phénomènes par l'accentuation de l'onde présystolique, l'élévation assez brusque de la courbe dans la protosystole, et surtout l'absence de dépression diastolique, la continuation de l'ascension de la courbe jusqu'au début de l'onde présystolique qui la continue, soit directement si la diastole est courte, soit après l'interposition d'une vague secondaire (*w*) si la diastole est assez longue pour qu'elle ait lieu de se produire.

Le tracé jugulaire correspondant montre de son côté le plateau diastolique, habituel à toutes les hypertrophies du ventricule gauche; toutefois, ici il est généralement ascendant, parce que l'onde systolique est la plus haute et domine le plateau tout en le terminant; prédominance qui rappelle les caractères de l'onde correspondante artérielle du pouls de Corrigan et qui tient, dans les deux cas, à la brusquerie du lancement de l'ondée sanguine propre à l'insuffisance aortique.

Ces divers détails, qui opposent l'un à l'autre les deux tracés jugulaire et œsophagien dans l'insuffisance aortique, relèvent si bien du mécanisme particulier de la circulation sanguine que l'on constate dans l'insuffisance de l'artère pulmonaire leur renversement presque trait pour trait.

Les cas d'*insuffisance de l'artère pulmonaire* sont, comme on le sait, extrêmement rares; j'ai eu cependant la bonne fortune d'en observer un ces derniers mois, au cours de ces recherches, grâce à l'amabilité de M. Lelorrain et de M. Job, répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire de Lyon, qui ont bien voulu me signaler et me donner l'occasion d'examiner un malade qui se trouvait dans le service de M. Job, à l'hôpital Desgenettes, au moment du Congrès français de médecine interne tenu à Lyon en octobre dernier.

Il s'agissait d'un jeune soldat, d'aspect florissant, chez lequel on venait de découvrir un double souffle à la base au moment de la visite d'incorporation, sans qu'il eût jamais présenté de phénomènes cardiaques quelconques. L'existence d'un double souffle à l'orifice pulmonaire était en rapport avec une insuffisance très accusée et un rétrécissement concomitant, d'origine congénitale très probablement, infantile en tout cas. Le diagnostic s'imposait pour divers motifs : le siège des souffles à gauche de la ligne médiane, les frémissements sous la main au même siège, l'absence du choc en dôme, remplacé par un soulèvement bien localisé de l'infundibulum, la propagation des souffles dans le dos et non dans les vaisseaux du cou, l'absence du pouls de Corrigan et des divers phénomènes artériels associés. Le malade fut réformé, et grâce à l'obligeance de M. Job, qui put obtenir de lui qu'il vînt ensuite passer quelques jours dans mon service à Genève, j'ai été à même de l'observer plus complètement et de prendre chez lui de multiples tracés.

Le pouls œsophagien, considéré isolément (*fig. 6*), diffère de l'état normal par la

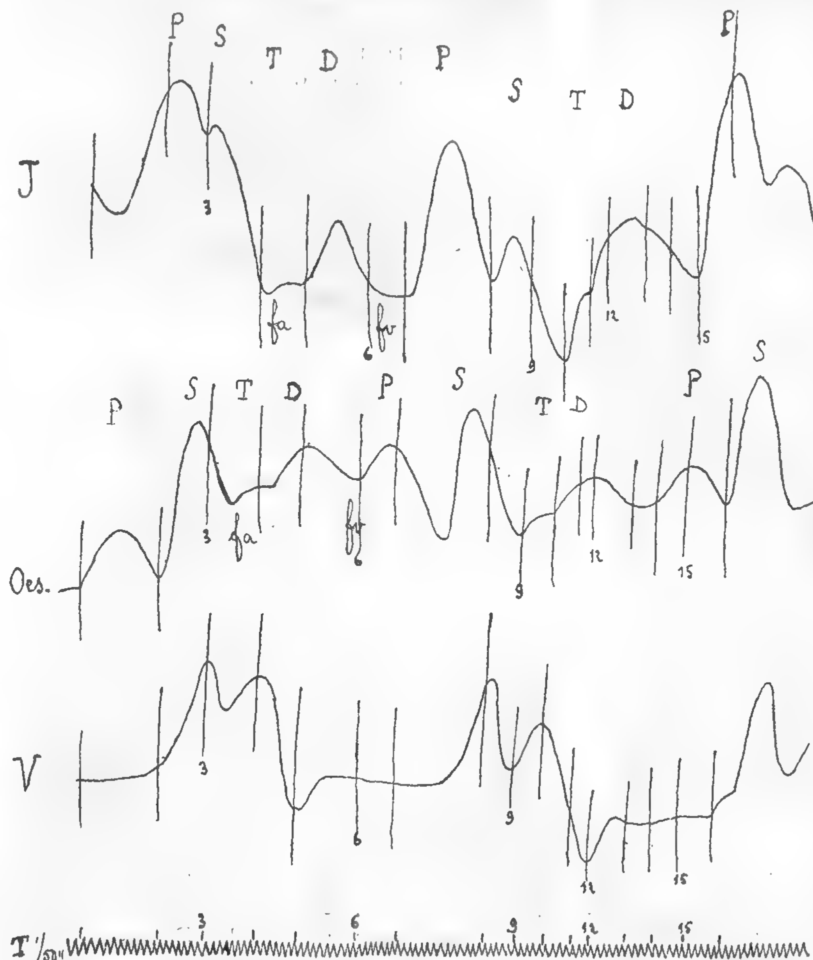


Fig. 6. — Tracés de la jugulaire et de l'œsophage chez un homme de vingt et un ans, atteint d'insuffisance et rétrécissement de l'artère pulmonaire d'origine congénitale.

Même légende que pour les *figures* précédentes.

Tracé de l'œsophage rapporté, recueilli en position couchée avec une durée de révolution de 0"76 (pouls 78); celui de la jugulaire avec 0"88 (pouls 68).

précocité et la durée de l'onde présystolique, l'existence d'une intersystole profonde et assez large, toutefois sans onde spéciale à ce moment; l'onde systolique est également très haute et très accusée; les phases télésystolique et diastolique présentent leurs caractères normaux. Le tracé jugulaire, par contre, montre la prédominance de l'onde présystolique sur la systolique; de plus, cette onde, plus haute et plus large que dans l'œsophage, se continue avec l'onde systolique sur sa branche descendante, sans que la dépression intersystolique atteigne l'importance de son analogue œsophagienne; enfin, les deux ondes négatives ordinaires sont profondes et nettes, à peine séparées par une onde positive protodiastolique faible.

La signification de ces divers détails prend toute sa valeur en comparant les deux tracés de l'insuffisance pulmonaire à ceux de l'insuffisance aortique, comparaison qui révèle leur similitude et leur opposition deux à deux.

Il résulte des diverses descriptions qui précèdent que l'hypertrophie d'une oreillette entraîne en quelque mesure par solidarité celle de sa congénère, l'une et l'autre révélées par l'intensité, la précocité ou la durée de l'onde auriculaire; mais il en résulte aussi que l'effet n'est pas identique sur les deux oreillettes, celle qui a à supporter directement les conséquences de la lésion accuse une contraction plus puissante que celle qui n'est entraînée que secondairement. Il en est ainsi tout au moins pendant les premières phases de la maladie, tant que l'adaptation réalisée suffit à maintenir un bon fonctionnement circulatoire; plus tard, quand l'hyposystolie survient, il peut arriver que l'une des oreillettes, la première et la plus intéressée, trahisse seule la défaillance de son action. Dans les tracés de la *figure* 7, qui proviennent d'un malade atteint d'insuffisance et rétrécissement aortiques avec insuffisance mitrale, en état asystolique, il est manifeste que le pouls jugulaire accuse une forte contraction auriculaire, alors que celle-ci fait complètement défaut sur le pouls œsophagien. Assurément, on n'a pas le droit d'en conclure que l'oreillette droite se contractait seule et que la gauche était complètement paralysée ou en état de contraction fibrillaire, mais on ne saurait douter qu'elle était au moins fortement asthénique et que sa contraction restait inefficace; sur les tracés pris antérieurement, avant la crise asystolique, l'onde présystolique existait au contraire sur les deux courbes.

Là encore, la comparaison des deux tracés, d'ailleurs nécessaire à ce point de vue, est plus instructive que l'examen de l'un des deux, elle peut seule permettre de se rendre un compte exact de la modalité de l'asystolie.

Dans la règle, il n'en est, d'ailleurs, pas ainsi, et dans les cas d'asystolie caractérisée, mais non encore extrême, liée à des lésions du cœur gauche, on rencontre une forme de tracé bien différente, très caractéristique, bien accusée sur la *figure 8* qui provient d'un malade atteint à la fois d'insuffisance mitrale et de néphrite épithéliale chronique. La contraction de l'oreillette se révèle sur les deux tracés, à peine plus faible sur l'œsophage que sur la jugulaire; par contre, tandis que le pouls jugulaire présente le type déjà plusieurs fois rappelé au cours de ce travail du collapsus méso-systolique bref avec plateau diastolo, pré et protosystolique, l'œsophage montre une onde systolique, double dans ce cas, qui ne se révèle que par sa partie ascendante et qui se continue, sans dépression intermédiaire, avec une onde de stase télésystolique et protodiastolique très arrondie, à ligne descendante un peu plus inclinée que sa ligne ascendante; l'aspect de ce tracé est absolument identique à celui que l'on obtient sur la jugulaire dans les asystolies droites avec insuffisance tricuspide (1).

La comparaison des deux tracés est fort intéressante et leur opposition accentuée se comprend assez clairement pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister davantage.

Qu'il s'agisse de la stase systolique tricuspidienne dans la jugulaire ou de son analogue mitrale dans l'œsophage, il faut se garder de croire qu'elle exige l'existence de l'insuffisance auriculo-ventriculaire correspondante; en réalité, celle-ci exerce une influence indubitable parce que le reflux contribue à hâter et à exagérer la surréplétion de l'oreillette qui est le facteur direct

(1) L. Bard. De la notation et de la lecture des tracés du pouls veineux. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 157-162, *figure 3*.)

de la forme du tracé, mais cette forme peut se réaliser sans insuffisance orificielle ; la compression extérieure de l'oreillette dans la péricardite avec épanchement, en limitant son développement, arrive à produire le même effet. En pareil cas, la compression, s'exerçant au même titre sur les deux oreillettes, peut, comme j'ai pu m'en assurer par des tracés très démonstratifs, donner lieu à la forme caractéristique des tracés de stase systolique à la fois sur la jugulaire et sur le pouls œsophagien, car la péricardite n'efface pas ce dernier. Comme les lésions d'une moitié du cœur ne déterminent ce type que sur l'un des tracés, la similitude de l'effet produit sur chacun des pouls devient elle-même un élément de diagnostic de la cause provocatrice de cette double stase.

Aux degrés plus avancés d'asystolie, qui se révèlent par le pouls jugulaire à double ondulation décrit plus haut, correspond, sans doute, une modification particulière du pouls œsophagien : vraisemblablement aussi la disparition de toutes les ondes de secousse et la persistance des seules ondulations de stase, mais, comme je l'ai déjà dit, les tracés œsophagiens sont difficiles à recueillir chez ces malades et je n'en ai pas encore obtenu d'utilisable en pareil cas.

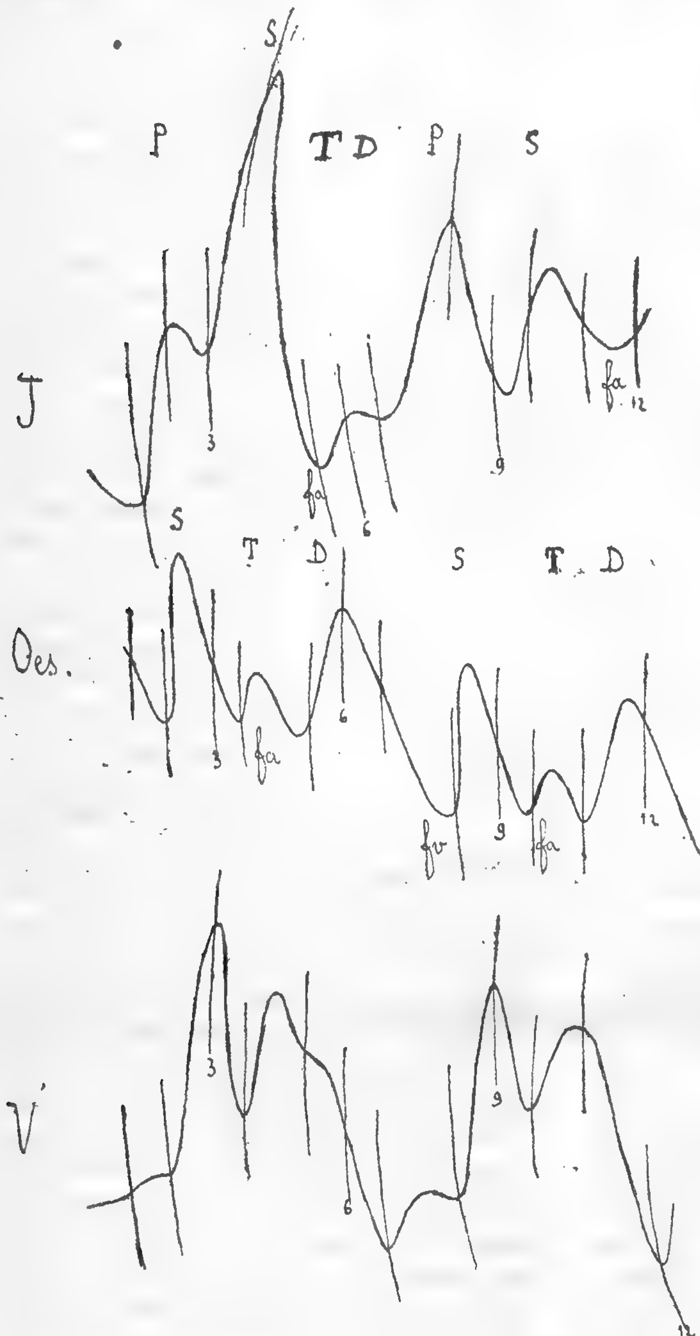


Fig. 7. — Tracés de la jugulaire et de l'œsophage chez un jeune homme de quatorze ans, atteint d'insuffisance et rétrécissement aortiques et d'insuffisance mitrale, recueillis pendant une période asystolique.

Même légende que pour les *figures* précédentes.

Tracé de l'œsophage rapporté, mais les deux tracés recueillis avec la même durée de révolution cardiaque de 0"60 (pouls 100).

En résumé, l'effet des lésions du cœur gauche sur le pouls œsophagien comporte des types distincts, qui ne prennent toute leur valeur que par comparaison avec les pouls jugulaires correspondants :

1° A la période d'adaptation par hypertrophie compensatrice, avec tolérance parfaite, le cœur rénal ne modifie pas le tracé ; l'insuffisance mitrale, le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique lui impriment chacun des modifications particulières ;

2° Aux périodes hyposystoliques, le tracé peut révéler soit la défaillance temporaire de l'oreillette gauche, soit plus souvent un type de stase systolique, ou plus exactement télésystolique et protodiastolique caractéristique ;

3° Dans l'asystolie très avancée, les tracés ne sont pas utilisables et l'on doit généralement se contenter du pouls jugulaire, d'ailleurs suffisamment caractéristique.

IV

Les descriptions qui précèdent, et qui reposent, je le répète, sur l'étude de plusieurs centaines de tracés, prouvent tout d'abord que les modifications pathologiques des tracés jugulaires et œsophagiens peuvent être très instructives, notamment qu'elles sont plus variées et plus riches en renseignements que les électrocardiogrammes, bien que M. Nicolaï (1) se soit laissé entraîner récemment jusqu'à dire que le pouls veineux n'avait plus qu'un intérêt historique !

(1) Nicolaï. Die Unregelmässigkeiten des Herzschlags. (*Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin*, mai-juin 1911, p. 271.)

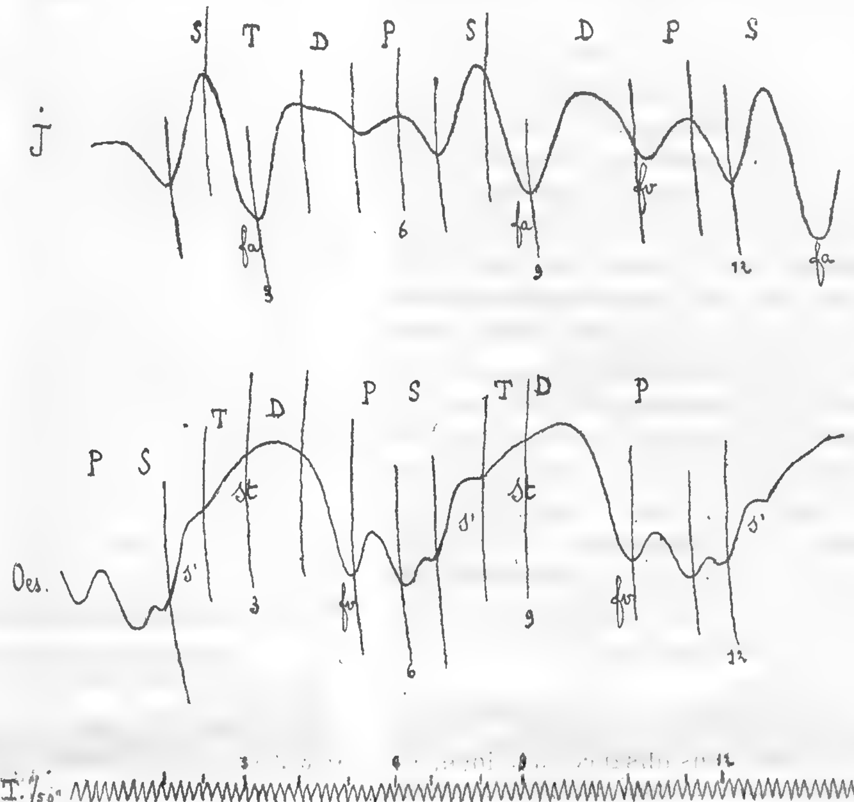


Fig. 8. — Tracés de la jugulaire et de l'œsophage recueillis simultanément chez un jeune homme de vingt ans, hyposystolique depuis longtemps, atteint d'insuffisance mitrale très accusée, d'insuffisance aortique légère et de néphrite chronique ayant déjà donné lieu à plusieurs reprises à des crises d'urémie.

Même légende que pour les *figures* précédentes.

A leur importance clinique bien connue pour l'étude des arythmies où elle est prédominante, à celle qu'on leur reconnaît aussi dans les lésions de l'orifice tricuspide et dans les asystolies droites, il faut associer maintenant celle que ces tracés méritent de prendre dans l'observation clinique des hypertrophies et des asystolies du cœur gauche.

Cette importance se manifeste tout à la fois, très inégalement d'ailleurs, pour le diagnostic des lésions, pour le pronostic de la maladie et pour la physiologie pathologique des troubles circulatoires.

Au point de vue du diagnostic, lorsqu'il s'agit de lésions du cœur gauche, le tracé jugulaire est surtout utile pour reconnaître de bonne heure les lésions rénales, principalement dans les cas assez fréquents, chez les jeunes sujets surtout, de néphrites chroniques sans albumine, restant de ce fait presque complètement latentes. Il est utile encore, au même point de vue, à une phase plus avancée, quand la lésion rénale se perd dans un ensemble de troubles vasculaires et polyviscéraux qui ne permettent plus de distinctions nosologiques précises.

Le pouls veineux est encore utile pour contrôler l'existence d'une hypertrophie d'origine aortique ou orificielle, mais le plus souvent sans apporter de contribution précise au diagnostic de la variété de ces lésions.

La comparaison des pouls veineux et œsophagien, plus instructive à ce point de vue, perd cependant beaucoup de sa valeur du fait qu'elle ne peut aider au diagnostic que dans les cas de lésions pures, bien accusées, dont les autres symptômes sont alors assez accentués en général pour que ce supplément d'information ne soit plus guère utile.

Parfois cependant, l'opposition des deux pouls pourrait être utile au diagnostic de l'insuffisance aortique, soit dans les cas fort rares où celle-ci peut être simulée par une insuffisance de l'artère pulmonaire, soit dans ceux, assez fréquents par contre, où

un double souffle peut difficilement se distinguer d'un double frottement péricardique à timbre soufflant.

L'un et l'autre pouls, et plus encore leur comparaison, grâce à leur sensibilité aux troubles asystoliques, peuvent fournir, au pronostic et aux indications thérapeutiques, des bases d'appréciation et de direction que ne peuvent apporter au même titre ni la percussion, ni l'auscultation, ni même la palpation large.

En outre, les diverses constatations que j'ai pu faire me semblent particulièrement importantes pour éclairer la physiologie et le mécanisme des modalités pathologiques que l'hypertrophie compensatrice impose à la contraction cardiaque.

A lire les descriptions classiques de la propagation de la contraction à travers les parois cardiaques, il semble que tous les détails en reposent sur le degré d'excitabilité des fibres et sur les variations de vitesse de cette propagation, liées également à l'état des fibres cardiaques elles-mêmes; notamment, à en croire ces descriptions, la longueur de l'intervalle qui sépare le début de la contraction de l'oreillette de celui de la contraction du ventricule ne dépend guère que de l'état de la conductibilité des fibres contenues dans le faisceau de His. On sait, en effet, que dans la théorie myogène le rôle des appareils nerveux du cœur se limite à l'excitation ou à la dépression des diverses propriétés musculaires. Je ne puis entrer ici dans la discussion approfondie de la théorie myogène, mais je suis obligé, pour ce qui me reste à dire, de rappeler que, s'il paraît bien établi que l'excitation contractile arrive aux ventricules, sinon exclusivement du moins presque totalement, par le faisceau de His, il est non moins bien établi aujourd'hui que ce faisceau n'est nullement dépourvu d'éléments nerveux, comme on l'a cru assez longtemps. J'ai pu me convaincre personnellement, par l'examen du faisceau de His non seulement chez le bœuf et chez le mouton à l'état frais, mais encore chez l'homme, qu'il est très riche en éléments nerveux, non seulement en fibrilles et en réseaux, mais encore en cellules ganglionnaires et voire même en troncs nerveux d'un certain volume; si cette démonstration est parfois plus difficile chez l'homme, c'est uniquement par le fait du retard obligatoire de l'examen après la mort, d'où résulte l'absence de matériel indemne de toute altération cadavérique.

Les divers caractères fonctionnels, que les tracés jugulaires et œsophagiens mettent en relief dans les hypertrophies compensatrices, sont en rapport avec les aspects anatomiques différents que chaque modalité de lésion imprime au cœur qui la subit; les uns et les autres sont le fait des modifications de force, de synchronisme et de durée que l'obstacle, créé par cette lésion, a exigé de l'un ou de l'autre des divers segments du cœur. Leur existence démontre que le cœur, susceptible d'adaptation au même degré que tous les autres viscères, est capable de modifier, pour répondre aux besoins de la circulation, non seulement sa force contractile et par elle la pression artérielle, mais encore le volume de ses cavités, et, dans certaines limites, bien entendu, le moment d'apparition, la durée et les rapports de succession des contractions de ses divers segments.

Ce pouvoir d'adaptation révèle l'existence d'un *réglage automatique*, par réflexes appropriés, des systoles et des diastoles successives; l'excitation périphérique est représentée, comme dans tous les réservoirs, tant par la pression subie par la face interne que par la traction exercée sur les parois par leur distension; le centre de réflexion est représenté par les ganglions intracardiaques plutôt que par les centres supérieurs, et les filets nerveux ne manquent pas pour constituer les parties centripètes et centrifuges de l'arc réflexe. La notion physiologique, déjà ancienne, que le sang circulant est l'excitant essentiel de la contraction, a été un peu trop oubliée sous le règne actuel de la théorie myogène, l'analyse plus exacte du fonctionnement du cœur dans les hypertrophies compensatrices est de nature à lui rendre toute son importance.

L. BARD,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Vomissements graves de la grossesse et sérum des femmes enceintes des premiers mois, par MM. G. FIEUX et A. DANTIN.

Bien des traitements ont alternativement réussi ou échoué à l'égard des vomissements incoercibles des femmes enceintes. C'est peut-être une raison pour signaler le fait relaté dans le présent travail et qui est un nouveau succès à l'actif de l'injection du sérum sanguin gravidique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195 et 357).

La patiente, âgée de vingt-six ans, était enceinte de deux mois. Des vomissements tenaces étaient apparus dès le début de la grossesse. Dans ses antécédents on ne relevait rien d'anormal. A dix-neuf ans, elle avait eu une première grossesse qui avait évolué sans incidents; l'enfant avait succombé ultérieurement à des accidents convulsifs développés à la suite d'une plaie du cuir chevelu; à vingt ans, elle avait eu une deuxième grossesse qui ne s'était accompagnée que de nausées insignifiantes. Quand la patiente entra dans le service de M. Fieux, l'état général était grave: il existait une anémie marquée, des céphalées, un peu de douleur épigastrique, de l'insomnie, une sensation de grande faiblesse, une langue saburrale; l'haleine n'était pourtant pas fétide; la température était de 37°7 et le pouls donnait 139 pulsations à la minute; dans les derniers temps la malade déclarait avoir perdu 10 kilos de son poids. Le traitement diététique qui fut tout d'abord institué n'eut pas plus de succès que ceux qu'avait déjà suivis la malade; elle avait une quinzaine de vomissements par jour et la quantité des matières vomies s'élevait à 800 c.c. Trois jours après l'admission, on fit une injection hypodermique de 3 à 4 c.c. de sérum d'une femme enceinte de deux mois et demi. L'effet de cette première injection fut de diminuer de moitié environ la fréquence des vomissements et l'abondance des matières vomies; la malade déclara se sentir mieux et même réclama quelques aliments. Au huitième jour, on fit une nouvelle injection de 10 c.c. de sérum provenant d'une femme qui venait d'avorter à deux mois et demi. Il s'ensuivit une nouvelle amélioration qui alla s'accusant tous les jours. Dix-sept jours après son admission, la malade pouvait être considérée comme pratiquement guérie. Aucune autre thérapeutique n'avait été suivie conjointement avec le sérum. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars 1912.) — R. DE B.

Du pyopneumothorax dans la syphilis pulmonaire, par MM. CH. ROUBIER et H. BOUGET.

Malgré la ressemblance clinique très grande entre la tuberculose pulmonaire et les pneumopathies syphilitiques, le pneumothorax n'a jamais été observé dans ces dernières. Le fait que rapportent MM. Roubier et Bouget montre cependant que cette complication est possible à titre exceptionnel au cours de ces affections.

Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans, opérée un an auparavant d'un cancer du col de l'utérus, qui entra en juillet 1911 à l'hôpital pour un état de déchéance progressive auquel s'était jointe une expectoration assez abondante et qui mourut au bout de neuf jours. En octobre 1910, elle avait eu un point de côté violent à droite. A l'examen clinique on constata l'existence d'un pyopneumothorax droit avec, aux sommets, quelques râles et craquements, et à l'écran radioscopique un léger défaut de transparence de ces derniers. On pensa d'abord à un pneumothorax tuberculeux; mais l'apparition, dans les jours suivants, d'une expectoration fétide, l'absence de bacilles de Koch firent réformer ce diagnostic, et l'on songea successivement à une pleurésie putride d'origine abdominale, puis à une gangrène pulmonaire avec perforation pleuro-pulmonaire, bien qu'on ne rencontrât dans les crachats ni lambeaux de tissu pulmonaire, ni fibres élastiques.

A l'autopsie, le poumon droit, d'aspect grisâtre généralisé, assez résistant, crépitant mal par endroits, présentait à la section de nombreuses dépressions cupuliformes (bronchioles dilatées), et il en existait une au sommet gauche. Le tableau histologique avec son processus d'hyperplasie très accentuée, avec ses néoformations alvéolaires abondantes, ses lésions artérielles marquées, permit de faire le diagnostic de pneumopathie syphilitique.

Il est curieux de penser que, malgré les dilatations bronchiques et les processus infectieux si souvent surajoutés, le pneumothorax soit aussi rare dans la syphilis pulmonaire. Dans le cas présent il faut incriminer la rupture d'un foyer bronchopneumonique superficiel. (*Rev. de méd.*, mars 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Production expérimentale de la maladie de Basedow, par M. E. BIRCHER.

En présence de nombreux cas de mort par hypertrophie du thymus dans la maladie de Basedow, M. Bircher, à l'exemple d'autres auteurs (Capelle, Thorbecke, Hart, Garrè), fut amené à penser que le thymus joue, dans la pathogénie de cette affection, un rôle au moins aussi important que celui de la glande thyroïde. Ce qui semblait militer encore en faveur de cette manière de voir, c'est que M. Garrè a pu obtenir la guérison de la maladie de Basedow par la thymectomie et que, d'autre part, on a vu le suc thymique produire des phénomènes basedowiens. Aussi M. Bircher a-t-il cherché à reproduire expérimentalement le goitre exophtalmique, en implantant dans la cavité abdominale de chiens un fragment de thymus, aussi frais que possible et provenant d'un homme atteint de persistance ou d'hypertrophie de cette glande vasculaire sanguine.

Les fragments de thymus implantés ne provenaient jamais de personnes atteintes de goitre exophtalmique, mais de sujets qui avaient succombé, au cours d'une narcose, par suite de persistance du thymus, ou chez lesquels cet organe avait été enlevé à cause d'une sténose thymique. Ces fragments étaient immédiatement implantés dans la cavité péritonéale des chiens : dans les opérations, le thymus ne restait exposé à l'air que pendant une demi-minute environ, et c'est précisément en pareille occurrence que l'on obtenait les résultats les plus probants. Les effets étaient moins prompts, lorsqu'il s'agissait de thymus enlevés en cas de mort par shock.

Chez 5 chiens, l'auteur a pu provoquer de la sorte le tableau complet de la maladie de Basedow.

Un de ces animaux subit l'implantation, au niveau de l'épiploon, d'un fragment de thymus large comme la paume de la main et mesurant 1 centimètre d'épaisseur, prélevé chez un crétin endémique. Les premières manifestations morbides se montrèrent au bout de vingt-quatre heures : le chien devint agité, s'alimentait peu, mais avait une soif extrême (eau non goitrigène). Quatre jours plus tard, commença à se manifester l'exophtalmie, qui atteignit son maximum d'intensité le vingtième jour, pour rester quelques jours stationnaire

et diminuer ensuite lentement; elle ne disparut complètement qu'au bout de cinq mois. La fente palpébrale était élargie et les paupières ne suffisaient plus pour recouvrir le globe oculaire. La paupière supérieure ne suivait plus le mouvement du globe de l'œil lorsque l'animal dirigeait le regard en bas. Au troisième jour, on vit apparaître de la tachycardie, le pouls atteignant rapidement 180 pulsations à la minute. Les pattes présentèrent un tremblement rapide, à oscillations menues, qui parfois s'étendait à tout le corps. Le goitre n'apparut qu'au bout de quatre à cinq semaines, sous forme de tumeur molle. A la fin du premier septénaire on constata une lymphocytose très nette, qui, toutefois, ne persista pas pendant longtemps. Avec une alimentation riche en substances albuminoïdes, l'animal présentait de la glycosurie. La tachycardie dura plus de trois mois. Quant aux autres symptômes, ils disparurent assez rapidement, sauf le goitre, qui subsiste encore.

En se basant sur ses expériences, M. Bircher se croit donc autorisé à conclure qu'il existe un rapport de cause à effet entre la fonction thymique et la maladie de Basedow. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 3 février 1912.) — L. CH.

Sur les effets des injections intraveineuses de solutions salines et sucrées concentrées, par M. WILENKO.

Les recherches de Bock et Hoffmann, confirmées dans la suite par d'autres auteurs, avaient établi que l'injection de chlorure de sodium dans la circulation provoquait de la glycosurie. Pour approfondir le mécanisme de ce phénomène, l'auteur a institué une série de recherches expérimentales. Après l'injection intraveineuse de solutions concentrées de chlorure de sodium (de 10 à 20 %), il se produit une hyperglycémie considérable, qui persiste encore quatre heures après l'injection et ne peut être expliquée par l'action de la solution saline sur le sang, dont la concentration ne varie pas beaucoup. Malgré cette hyperglycémie, les urines, dont la quantité est fortement augmentée, ne renferment que très peu de sucre, ou même n'en contiennent pas.

Comme la diurèse favorise d'ordinaire le passage du sucre à travers les reins, il faut se demander si ce fait ne doit pas être attribué à une action particulière des solutions salines sur les cellules rénales, déterminant un changement de leur perméabilité. L'hyperglycémie ne se produit plus après la section des nerfs splanchniques ; l'injection agit donc, comme la piqûre de Claude Bernard, par une irritation du système nerveux central. Les muscles perdent la plus grande partie de leur glycogène sous l'influence des injections; le foie, par contre, conserve son glycogène, dont la quantité se maintient dans les limites inférieures des chiffres normaux.

Le mécanisme intime de l'hyperglycémie peut dépendre soit de la concentration des solutions salines, soit du chlore ou du sodium. Le rôle du sodium peut être facilement mis en évidence : des solutions de sulfate de sodium provoquent des phénomènes identiques; l'anion chlore ne saurait donc avoir une importance primordiale. L'importance du cathion sodium est encore prouvée par les résultats des expériences faites avec des mélanges de chlorures de sodium, de potassium et de calcium : ces solutions ne produisent pas d'hyperglycémie. Celle-ci paraît être provoquée par un trouble des proportions réciproques des trois cathions : sodium, potassium et calcium.

L'imperméabilité rénale est également indépendante de l'anion, des solutions de sulfate de sodium la provoquent tout autant que les solutions de chlorure; elle paraît, du reste, être aussi indépendante de la nature du cathion : lorsqu'on détermine une glycosurie par injection d'adrénaline et que l'on injecte simultanément une solution concentrée de sels, soit de chlorure de sodium seul, soit d'un mélange de chlorures de sodium, de potassium et de calcium, l'effet reste le même : la glycosurie diminue. Il faut donc admettre que l'influence sur la perméabilité rénale dépende d'autres facteurs, et il se pourrait que les facteurs osmotiques dus à la concentration des solutions salines fussent à incriminer. Pour vérifier cette hypothèse, M. Wilenko a encore étudié l'action de solutions concentrées de glucose sur la perméabilité rénale. Les résultats obtenus semblent plaider en faveur d'une action analogue, sans être toutefois suffisants pour permettre des conclusions définitives. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1911, LXVI, 1-2.) — L. B.

Un cas de gonococcémie à évolution rapide, avec atrophie aiguë du foie, par M. WEITZ.

Les cas de gonococcémie ne sont pas extrêmement rares. Mais ce qui fait l'intérêt de l'observation relatée par M. Weitz, c'est l'évolution particulièrement rapide de la maladie et la participation du foie au processus morbide.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui, trois semaines environ après avoir contracté une blennorrhagie, fut pris d'ictère. Dès le surlendemain, le patient était sans connaissance, et c'est dans cet état qu'il fut admis à l'hôpital. La peau, d'un teint fortement ictérique, présentait, partout sauf au niveau de la face, de très nombreuses hémorrhagies ponctiformes. Du côté du cœur et des poumons, on ne remarquait rien de particulier. La respiration était accélérée; le pouls, très fréquent (de 140 à 150 pulsations à la minute) et excessivement petit. Les urines, rares et ictériques, renfermaient de nombreux filaments, une quantité considérable de pigment biliaire et des traces d'albumine; à l'examen microscopique, on y apercevait des leucocytes, des cellules épithéliales du rein, quelques rares cylindres et d'assez nombreux cristaux de bilirubine. Les réflexes pupillaires, abdominal et rotulien étaient normaux. Le phénomène de Babinski était nettement accentué. Le thermomètre marquait 38°5, et l'on comptait 54,000 leucocytes par millimètre cube de sang.

On porta le diagnostic de septicémie, et l'on pratiqua des injections de solution physiologique de chlorure de sodium, d'huile camphrée, etc. En même temps, on soutira au patient environ 15 c. c. de sang, que l'on ensemença sur de l'agar ; au bout de quarante heures, ces ensemencements donnèrent jusqu'à 2,000 colonies, dans lesquelles on reconnut des gonocoques typiques.

Le soir même de son admission à l'hôpital, le malade était moribond, et le lendemain, à quatre heures du matin, il succombait. A l'autopsie, on trouva une atrophie aiguë, très avancée, du foie.

Nombreuses sont les maladies infectieuses qui exercent une influence nocive sur les cellules hépatiques, se traduisant par une tuméfaction trouble de ces cellules. Mais il est extrêmement rare d'observer des altérations aussi graves que celles qui caractérisent l'atrophie. De pareilles lésions ne paraissent pas avoir encore été signalées dans la septicémie gonococcique. Toutefois, en se basant sur le fait que nous venons de résumer, ainsi que sur un cas rapporté par M. Ullmann et où l'on a vu se produire un ictère grave dans la dernière phase d'une endocardite blennorrhagique, M. Weitz serait enclin à croire que les infections généralisées d'origine gonococcique entraîneraient, peut-être, plus souvent qu'on ne le pense, des altérations hépatiques.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime que, en l'espèce, l'évolution extrêmement rapide de la maladie était due à l'abondance excessive de gonocoques dans le sang. Le patient a succombé à cet envahissement du sang, avant même que l'agent pathogène eût eu le temps de se fixer dans les articulations ou au niveau des valvules du cœur. C'est également par ce nombre énorme des gonocoques circulant dans le sang que s'expliquerait la genèse de l'atrophie grave du foie : en raison même de sa fonction de « filtre du sang », le foie a dû retenir une quantité considérable de ces micro-organismes, et les cellules hépatiques se trouvèrent de la sorte directement exposées à l'action des toxines gonococciques. (*Med. Klinik*, 4 février 1912.) — L. CH.

Jeune œuf humain développé dans le mésosalpinx d'une trompe accessoire, par M. WALTHARD.

La pièce de grossesse extra-utérine recueillie par M. Walthard est des plus rares.

La patiente, âgée de vingt-deux ans, était accouchée normalement et pour la première fois un an auparavant. Elle se présentait avec des symptômes faisant penser à une grossesse tubaire gauche rompue, mais dont le début était sans doute de date fort récente, car dix jours seulement s'étaient écoulés depuis la fin des dernières règles. Dès que le ventre eut été ouvert, on trouva dans l'abdomen beaucoup de sang. A son origine, la trompe gauche n'était pas hypertrophiée et conservait une apparence normale jusqu'à son tiers externe. Là une sorte de pédicule, large de 1 centimètre, long de 3 ou 4 millimètres, se détachait de sa face antérieure et portait une sorte de petite môle sanguine. L'extrémité terminale de la trompe et son pavillon étaient également d'apparence normale; l'ostium abdominal était ouvert. La trompe gauche fut seule enlevée et la patiente guérit sans incidents.

La masse sanguine appendue à la trompe mesurait respectivement dans ses trois dimensions 4 centim. 5, 3 centim. 5 et 2 centimètres. Des coupes sériées de l'ensemble de la pièce montrèrent d'abord qu'il s'agissait bien d'une grossesse ectopique et que l'œuf, représenté par la petite môle sanguine précitée, n'avait aucune relation avec la trompe; le bord méso-salpingien de celle-ci, le plus proche, était à 3 millimètres 5 des derniers éléments de l'œuf. L'examen des coupes sériées démontra, d'autre part, que l'œuf s'était développé dans le méso-salpinx d'une trompe accessoire dont la cavité était libre et dont les deux extrémités se terminaient l'une, par un cul-de-sac et l'autre, par un ostium abdominal libre. En se développant, l'œuf avait usé ses enveloppes en plusieurs endroits; de plus, en un point de la surface péritonéale s'était produite une rupture, d'où l'hémorrhagie intra-abdominale. L'âge du fœtus fut estimé à quatre semaines. On ne put trouver trace du point où l'ovule fécondé avait traversé la muqueuse de la trompe accessoire pour se greffer dans son mésosalpinx. Il était cependant permis de supposer qu'il était arrivé directement par l'ostium abdominal, libre, de cette trompe accessoire; cette constatation ne manquait pas d'intérêt, la trompe véritable étant absolument normale, ainsi qu'en firent foi l'examen macroscopique et l'étude des coupes sériées.

Si la grossesse avait atteint un âge plus avancé ou si des coupes sériées n'avaient pas été pratiquées, on aurait pu croire à une grossesse abdominale. Il se peut donc que plusieurs de ces soi-disant grossesses abdominales résultent du développement de l'ovule fécondé dans une trompe accessoire. Le faible volume des vaisseaux assurant la nutrition de ces conduits explique aussi bien l'interruption de la grossesse que la difficulté de rencontrer de semblables pièces, car, survenue plus tôt, l'interruption de la grossesse n'aurait sans doute donné naissance qu'à des symptômes insignifiants. Dans la littérature médicale M. Walthard n'a pu trouver qu'une seule observation semblable; elle fut publiée par MM. Henrotin et Herzog (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 519). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 3.) — R. DE B.

Contribution à l'électrodiagnostic de la paralysie faciale périphérique; remarques sur l' « akinésie métaparalytique psychogène », par M. T. COHN et Mme E. GATZ-EMANUEL.

Les auteurs rapportent 2 cas de paralysie faciale périphérique, qui forment jusqu'à un certain point le pendant d'autres faits plus fréquents où la paralysie a depuis longtemps rétrocédé sans que les réactions électriques soient redevenues normales.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, atteinte de paralysie faciale droite à l'âge de trois ans, après une rougeole. Alors que la malade ne pouvait, de ce côté, faire le moindre mouvement, l'examen électri-

que ne montra une absence d'excitabilité que dans le facial supérieur, tandis que dans le reste du domaine de la septième paire il n'existait qu'une diminution à peine sensible des excitabilités. Des cas analogues furent publiés par M. Placzek, M. Bernhardt. M. Sossinka qui, sous l'inspiration de M. Cohn, en avait également relaté une observation, au lieu de penser, comme M. Placzek, qu'il s'agit dans ces circonstances d'une lésion isolée du cylindre-axe, considère ces paralysies, avec M. Cohn, comme étant de nature psychique, non hystérique. Jusqu'à un certain point elles ressembleraient aux paralysies par habitude survenues chez des traumatisés à la suite d'affections douloureuses telles que les a décrites M. Ehret. Mais, tandis que le pronostic semble mauvais dans celles-ci, il est plutôt favorable dans les cas de M. Cohn.

Le deuxième fait rapporté par les auteurs a trait à une femme opérée pour un sarcome de la parotide.

Six mois plus tard, le facial présentait une réaction de dégénérescence totale dans ses trois branches. Le traitement pendant quatre ans amena une amélioration des réactions électriques (triangulaire des lèvres et zygomatique présentant une réaction faradique normale, mais une diminution de l'excitabilité galvanique avec secousse lente; dans le reste des muscles, excitabilité faradique nulle, galvanique diminuée mais secousses vives) sans aucun retour des fonctions musculaires. En somme, avec les constatations électriques telles qu'on les voit dans les paralysies récentes curables, coexiste une paralysie durable, sinon définitive du nerf. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er février 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement chirurgical des déformations du mal de Pott, par M. Royal Whitman.

On a renoncé au redressement forcé, jadis préconisé par M. Calot, non pas tant pour le danger que pour la perte de substance osseuse qui en résulte et qui est trop vaste pour être comblée par de l'os de nouvelle formation. Plus récemment, les orthopédistes ont obtenu des résultats très satisfaisants en s'attaquant de bonne heure aux déformations et en les combattant par des corsets ou des lits à pression postérieure. Malheureusement, c'est une thérapeutique à longue échéance; de plus, il est des régions où les résultats sont moins bons en raison de la difficulté d'obtenir une immobilisation sérieuse; c'est le cas de la colonne vertébrale dorsale qu'ébranle à tout instant le jeu de la respiration. Aussi, a-t-on cherché depuis assez longtemps à obtenir, par voie opératoire, l'immobilisation des vertèbres malades soit par des ligatures, soit par des attelles métalliques. Pensant qu'avec une attelle osseuse on obtiendrait de meilleurs résultats, M. Albee s'est servi d'un fragment de tibia emprunté au patient lui-même. Dans un cas de mal de Pott qu'il a eu récemment l'occasion de traiter, M. Whitman a modifié de la façon suivante la technique imaginée par l'auteur précédent :

Le patient, âgé de neuf ans, était atteint d'un mal de Pott à forme progressive, ainsi qu'il ressortait de la douleur, des spasmes musculaires et de la torsion latérale du tronc. La déformation angulaire était modérée, mais suffisamment flexible pour indiquer que la réparation ne faisait pas grand progrès. On commença par faire une incision sur toute la longueur de la crête tibiale et un fragment épais, long de 16 à 17 centimètres, fut excisé au ciseau. Le périoste qui le recouvrait fut conservé. Le muscle tibial antérieur fut ensuite ramené au-dessus de la brèche osseuse, la peau suturée et un bandage plâtré appliqué. On fit alors une incision de 10 centimètres un peu à droite de la ligne médiane et au niveau de la région vertébrale malade; les muscles furent décollés de chaque côté des apophyses épineuses, jusqu'aux apophyses articulaires et les surfaces osseuses furent avivées. On excisa de plus les tissus interposés entre les apophyses épineuses. Puis le fragment tibial fut coupé en deux parties égales et, la colonne vertébrale ayant été redressée, ces fragments furent placés de chaque côté des apophyses épineuses, la surface périostée en dehors. On sutura ensuite les muscles par-dessus les greffes et la plaie fut refermée. L'intervention s'acheva par l'application d'un corset de Calot et le petit patient fut couché dans un lit convexe à traction continue.

Au bout de six semaines, après avoir été bien portant pendant cinq semaines, l'opéré succomba, selon toute apparence, à une méningite tuberculeuse. A cette date cependant les plaies étaient parfaitement cicatrisées, les greffes osseuses, fixes, maintenaient bien la colonne vertébrale dans la position de correction. Quant à la division de l'attelle osseuse et à son application de chaque côté de la ligne médiane, elles ont pour avantage qu'on peut enterrer la greffe sous les muscles, ce qui évite les pressions et la nécrose des téguments dorsaux. Eventuellement, comme on l'a du reste proposé, on pourrait se servir de fragments osseux empruntés aux côtes. (*Ann. of Surgery*, décembre 1911.) — R. DE B.

Signes fournis par la percussion en cas de persistance ou d'hypertrophie du thymus, par M. Th. R. Boggs.

Si, normalement, l'état atrophique du thymus adulte est tel que la petite quantité de substance glandulaire et de tissu aréolaire ne saurait donner une matité tant soit peu appréciable à la percussion pratiquée au-dessus du manubrium, il n'en est pas de même dans les cas où, pour une raison quelconque, la glande n'a pas subi d'atrophie ou a même augmenté de volume : en pareille occurrence, la percussion au niveau de la poignée du sternum et des deux premiers espaces intercostaux (plus rarement, au niveau du troisième espace intercostal) fournit nettement de la matité.

Pour pouvoir différencier cette matité, liée à l'hypertrophie du thymus, d'avec une matité d'autre origine, il convient de tenir compte de plusieurs éléments, que M. Boggs passe en revue.

Et d'abord, le thymus occupe une situation plus élevée et plus superficielle que celle des ganglions lymphatiques englobés dans une médiastinite, tuberculeuse ou autre, ou des ganglions devenus le siège d'une tumeur primaire ou métastatique. Ces ganglions médiastins siègent plus profondément, près du hile du poumon, et, lorsqu'ils sont intéressés par un processus morbide quelconque, ils sont généralement plus ou moins fixés par des adhérences aux tissus avoisinants. Il importe, en second lieu, de faire remarquer que les anévrysmes thoraciques, les tumeurs et les masses inflammatoires du médiastin sont ordinairement immobiles, de sorte qu'on ne constate pas de modification notable dans la percussion en faisant rejeter la tête du patient en arrière. Par contre, la matité d'origine thymique, presque toujours beaucoup plus marquée à gauche du sternum qu'à droite, peut être modifiée par la manœuvre suivante : le patient se tenant debout et son dos étant, au besoin, soutenu par un aide, on abaisse le menton vers le sternum et l'on délimite la matité au niveau du manubrium et des espaces intercostaux. Puis, on fait rejeter la tête du malade le plus possible en arrière et l'on renouvelle la percussion : on voit alors le bord inférieur de la matité remonter, la différence égalant un espace intercostal ou plus. Il suffit de faire abaisser de nouveau le menton pour que la matité reprenne sa position première.

Dans certains cas de persistance ou d'hypertrophie du thymus, il peut ne pas y avoir de matité au niveau du premier espace intercostal, mais seulement au niveau du second et au-dessous.

Sur 66 jeunes filles d'un orphelinat que l'auteur a examinées à cet égard au cours d'une épidémie de rougeole et dont l'âge variait de cinq à dix-huit ans, 35, y compris 12 rougeoleuses (le nombre total des cas de rougeole était de 14), présentaient des signes positifs de persistance ou d'hypertrophie du thymus. Chez 32 d'entre elles, il existait une lymphadénite plus ou moins accentuée, et quelques-unes avaient également de l'hypertrophie des amygdales.

D'autre part, M. Boggs, a noté de la matité thymique chez 14 malades hospitalisés, dont 9 âgés de huit à dix huit ans, et 5 de vingt-deux à quarante-sept ans. Les enfants étaient presque tous atteints de maladies infectieuses aiguës, telles que fièvre typhoïde, pneumonie, pleurésie, diphtérie, etc. Parmi les adultes, 2 avaient un goitre exophtalmique et 2 autres de la diphtérie; toutefois, ces derniers présentaient les mêmes signes d'hypertrophie du thymus un an et plus après l'atteinte de diphtérie. L'étendue de la matité oscillait entre 2 et 7 centimètres en partant de la ligne médiane du sternum, la moyenne étant d'environ 2 centim. 1/2 à 3 centimètres; 2 patients seulement purent être examinés à l'aide de rayons de Röntgen : chez les deux, on constata la présence d'une ombre dans la région du thymus, à gauche du manubrium. Dans un cas, les résultats de la percussion ont pu être confirmés par l'autopsie, qui mit en évidence une glande dont les trois dimensions étaient respectivement de 9, 8 et 2 centimètres. (*Arch. of Internal Medicine*, 1911, VIII, 5.) — L. CH.

Excision de la veine jugulaire interne pour une thrombose à streptocoques de cette veine et du sinus caverneux avec paralysie consécutive des muscles orbitaires, par M. John Wesley Long.

Le fait de thrombose de la jugulaire observé par M. Long présente une origine et une évolution peu communes.

Le patient, âgé de vingt-huit ans et d'excellente santé habituelle, fut un jour pris d'une angine à streptocoques; il en résulta un petit abcès péritonsillaire qui fut ouvert. Au cinquième jour apparut de la douleur dans l'œil gauche et, au bout de quelques heures, on s'aperçut que la paupière supérieure était rouge et gonflée. Au neuvième jour, M. Long vit le malade pour la première fois; les fausses membranes qui primitivement recouvraient les amygdales avaient disparu, mais la gorge était toujours très rouge et du côté gauche, l'épaisseur entière du cou, depuis l'amygdale jusqu'à la peau, était infiltrée et gonflée. Dans l'espoir d'ouvrir un nouvel abcès amygdalien on fit une incision profonde dans les tissus péritonsillaires, mais sans ramener autre chose que du sang. Le lendemain, le délire augmenta; il en existait, en effet, depuis le début de la maladie dont l'évolution s'était également accompagnée de frissons périodiques. Le douzième jour, un examen ophtalmoscopique révéla une hémorrhagie du corps vitré de l'œil gauche dont le malade continuait à se plaindre; la paupière supérieure était toujours ptosée, mais les mouvements du globe oculaire étaient normaux. Le diagnostic de thrombose de la veine jugulaire étant évident, on intervint au treizième jour avec une température de 39°4, un pouls de 120 pulsations et un rythme respiratoire de 36 inspirations à la minute; à part la faiblesse des contractions du cœur, il n'y avait pourtant aucune complication thoracique. La veine fut disséquée et isolée depuis la base du crâne jusqu'au sternum; elle était remplie de caillots et de streptocoques. La plaie fut laissée ouverte.

Le patient guérit, mais pendant plusieurs jours il fut entre la vie et la mort par suite de complications aussi graves que variées. Il eut d'abord de l'albuminurie pendant près de deux mois; au moment de l'intervention il n'en existait que des traces. Quatre jours après l'opération, une broncho-pneumonie se déclara qui faillit emporter le malade. Quant à l'infection originelle, elle engendra au vingtième jour un abcès de l'articulation sterno-claviculaire droite et, un mois plus tard, un abcès de la base droite du cou. Ce dernier vint s'ouvrir dans l'aisselle du même côté, sous le muscle grand pectoral; il fut cause de beaucoup de fièvre et ultérieurement de phénomènes, heureusement passagers, de paralysie ischémique

des nerfs axillaires. Le délire fut long à se dissiper et la conscience pleine et entière ne revint qu'au vingtième jour.

Du côté de l'œil gauche l'opération fut immédiatement suivie d'une grande amélioration en ce qui concernait la vue. Mais, vingt-six jours plus tard, on nota une aggravation du ptosis, en même temps que l'opéré se plaignait de souffrir de l'œil intéressé ; quelques jours après, cet œil était complètement paralysé, la pupille largement dilatée et insensible à la lumière ; néanmoins, le patient reconnaissait encore de cet œil les objets présentant un certain volume. Au bout de quatre mois, ces différents accidents commencèrent à s'améliorer ; dix mois plus tard, ils avaient presque disparu, mais des phénomènes parétiques s'observaient encore sur les deux muscles droits supérieur et inférieur; les autres fonctionnaient bien, quoique avec une certaine paresse.

La communication existant entre la veine jugulaire interne et les veines orbitaires par l'intermédiaire du sinus caverneux explique les phénomènes oculaires ; la thrombose dut en effet se propager au moins jusqu'au sinus caverneux ; à ce niveau les nerfs moteurs de l'œil sont séparés du sang veineux uniquement par la paroi endothéliale du sinus ; il en résulta une névrite septique des troisième, quatrième et sixième paires et des filets du sympathique actionnant la pupille. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à la topographie de l'ombilic chez les femmes et les nouveau-nés, par M. N. KAKOUCHKINE.

L'auteur a entrepris une série de mensurations en vue de préciser la topographie de l'ombilic chez les femmes et chez les nouveau-nés, en déterminant la distance qui sépare le centre de la cicatrice ombilicale d'avec l'appendice xiphoïde, le bord supérieur de la symphyse pubienne et les deux épines iliaques antérieures et supérieures.

M. Kakouchkine a pu se rendre compte que toutes ces dimensions présentent des variations individuelles considérables, pouvant parfois atteindre jusqu'à 14 centimètres.

Une première série de recherches a porté sur 173 femmes n'ayant pas eu d'enfants; 91 d'entre elles étaient âgées de dix-sept à vingt-cinq ans, 72 de vingt-six à quarante ans, et 10 de quarante et un à soixante-quatorze ans. Dans le premier groupe, la distance de l'ombilic au sommet de l'appendice xiphoïde était, en moyenne, de 17 centim. 5 ; dans le second, de 17 centim. 2 ; dans le troisième, de 19 centim. 5. La distance moyenne de l'ombilic au bord supérieur de la symphyse pubienne était, pour les trois groupes, respectivement de 15 centim. 1, de 15 centim. 2 et de 18 centim. 2. La distance de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure était, en moyenne, pour les femmes du premier groupe, de 15 centim. 6 à droite et de 15 centim. 2 à gauche, pour celles du second groupe, de 15 centim. 1 (des deux côtés); pour celles du troisième groupe, de 19 centim. 3 (des deux côtés également).

Ce qui frappe surtout dans l'analyse de ces chiffres, c'est que, chez les femmes ayant dépassé la quarantaine, toutes les dimensions dont il s'agit sont supérieures à la moyenne générale.

D'autre part, l'auteur a examiné 150 femmes ayant eu un enfant et 216 femmes ayant accouché plusieurs fois. Chez les premières, la distance moyenne de l'ombilic à l'appendice xiphoïde était de 17 centim. 3; celle de l'ombilic à la symphyse pubienne, de 15 centim. 1 ; celle de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure de 15 centim. 3 (des deux côtés). Chez les secondes, les dimensions correspondantes étaient représentées par les chiffres que voici : 17 centim. 6, 15 centim. 3, 15 centim. 9 pour l'épine iliaque antérieure et supérieure droite et 15 centim. 4 pour celle du côté gauche. En somme, les accouchements antérieurs ne paraissent guère exercer d'influence sensible sur les dimensions dont il s'agit, car les chiffres que nous venons d'indiquer diffèrent très peu des moyennes générales obtenues pour l'ensemble des 539 femmes (ces moyennes étaient respectivement de 17 centim. 5, 15 centim. 2, 15 centim. 7 et 15 centim. 4).

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que les résultats des mensurations pratiquées par M. Kakouchkine vont à l'encontre de l'opinion soutenue par Tillaux et d'après laquelle l'ombilic siégerait, le plus souvent, à peu près à égale distance du sommet de l'appendice xiphoïde et du bord supérieur de la symphyse pubienne.

L'auteur a également entrepris une série de recherches sur des femmes en travail ou touchant au terme de leur grossesse, ainsi que sur des femmes venant d'accoucher. Il a ainsi été à même de se convaincre que, pendant la grossesse, c'est la partie inférieure de la paroi abdominale qui subit la plus grande distension. Chez les multipares, toutes les quatre dimensions dont il s'agit augmentent dans une proportion beaucoup plus grande que chez les primipares. L'augmentation est surtout accentuée pour la distance qui sépare l'ombilic des épines iliaques antérieures et supérieures, surtout de celle du côté gauche. M. Kakouchkine serait porté à croire que cette particularité tient aux causes suivantes : l'augmentation de la surface des parois abdominales, pendant la grossesse, se fait aux dépens de l'écart qui se produit entre les muscles droits; par suite de cet écart et en raison de l'existence du cordon fibreux de la veine ombilicale (ligament rond du foie), l'ombilic tend à s'écarter plutôt vers le côté droit de l'abdomen; il sera, par conséquent, séparé de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche par une distance plus grande que de l'épine correspondante du côté droit.

Pour ce qui est de la taille, ses variations ne retentissent que peu sur la topographie de l'ombilic. D'une manière générale, au fur et à mesure que la taille se développe, on voit augmenter les dimensions sous-ombilicales, l'ombilic remontant en quelque sorte vers l'appendice xiphoïde.

Chez le nouveau-né, l'ombilic est, comme on le sait, situé au-dessous du milieu du corps. A en juger d'après les recherches de l'auteur, l'ombilic serait d'autant plus élevé par rapport à la taille que le poids du nouveau-né est plus grand. M. Kakouchkine a pu aussi s'assurer que, chez les fillettes, l'ombilic est situé plus haut que chez les petits garçons. Comme, d'autre part, la taille est chez elles plus courte et que cette différence se produit surtout au dépens de la moitié supérieure du corps, il y a lieu d'admettre que celle-ci est, chez elles, plus faiblement développée que chez les garçons.

Un autre point qui mérite d'attirer l'attention, ce sont les rapports qui paraissent exister entre la topographie de l'ombilic chez le nouveau-né et les présentations du fœtus : l'auteur a, en effet, constaté que chez les enfants nés à terme et en présentation du siège, l'ombilic est toujours beaucoup plus haut situé que chez ceux qui sont nés en présentation du sommet. Il y a là un fait qui n'est, peut-être, pas sans intérêt au point de vue de l'étiologie des présentations et qui, en tous cas, semble susceptible de rendre quelques services en tant que signe diagnostique en médecine légale et en clinique. (*Roussk. Vratch*, 24 décembre 1911.) — L. CH.

Les effets du dioxydiamidoarsenobenzol sur les affections oculaires, par M. V. DOLGANOV.

Les auteurs étant encore loin d'être d'accord sur l'influence qu'exerce le dioxydiamidoarsenobenzol sur l'organe de la vue, il nous paraît intéressant de signaler ici les résultats de l'expérience acquise à cet égard par M. Dolganov à la clinique ophtalmologique de l'Institut clinique de la grande-duchesse Hélène Pavlovna, à Saint-Pétersbourg.

Et, d'abord, le dioxydiamidoarsenobenzol est-il réellement toxique pour l'œil ? Exerce-t-il une action élective sur cet organe, le frappant alors même que l'on se borne à en employer de petites doses, indifférentes pour les autres organes? L'auteur a eu l'occasion d'observer environ 300 malades syphilitiques ne présentant rien d'anormal du côté des yeux, mais qui, par mesure de précaution, furent soumis à l'examen ophtalmoscopique, avant d'être traités par le dioxydiamidoarsenobenzol. Chez tous ces patients, l'examen fut renouvelé un ou deux mois après l'injection : jamais on n'eut à enregistrer la moindre anomalie susceptible d'être attribuée à une influence fâcheuse du médicament sur les yeux. En se basant sur l'ensemble de ces faits, M. Dolganov se croit autorisé à conclure que le dioxydiamidoarsenobenzol, employé aux doses habituelles (0 gr. 60 centigr. en injection sous-cutanée et 0 gr. 40 centigr. en injection intraveineuse) ne détermine aucune altération pathologique dans l'œil normal. C'est assez dire que, d'après l'auteur, il ne saurait être question d'une action élective exercée par cette substance sur l'appareil visuel.

Toutefois, en présence d'un certain nombre d'observations consignées dans la littérature médicale et ayant trait à des accidents oculaires consécutifs à des injections de dioxydiamidoarsenobenzol, il y avait lieu de se demander si ce médicament est également inoffensif pour des yeux qui, sans être malades, n'en présentent pas moins quelques anomalies, dues soit à une affection locale antérieure, soit à l'existence d'une maladie générale ayant un retentissement sur l'état de l'appareil visuel. Ceci devait notamment s'appliquer à ces cas, assez fréquents, de pâleur ou de décoloration de la papille du nerf optique que l'on observe chez les individus ayant eu des névrites, ainsi que chez des sujets atteints de tabes, de paralysie progressive, de sclérose en plaques, etc., etc. Sans doute, on ne saurait, en pareille occurrence, soupçonner l'existence d'une atrophie débutante, puisque l'acuité visuelle reste parfaitement normale. Néanmoins, M. Dolganov croyait devoir engager les patients en question à renoncer au traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol. Mais quelques-uns d'entre eux, voyant leur affection progresser malgré l'emploi des moyens thérapeutiques usuels, passèrent outre. Or, l'observation ultérieure montra que, même dans ces cas, le dioxydiamidoarsenobenzol resta inoffensif et ne détermina aucune aggravation dans l'état des nerfs optiques.

Pour ce qui est de l'action du dioxydiamidoarsenobenzol sur les affections oculaires, l'auteur a eu l'occasion de l'expérimenter dans l'atrophie des nerfs optiques, dans diverses paralysies des muscles de l'œil, dans des névrites optiques, ainsi que contre les iritis et les iridocyclites.

Sur 7 cas d'atrophie des nerfs optiques, on a noté 1 fois une amélioration, peu considérable, il est vrai, de l'acuité visuelle; chez 1 malade, il se produisit un ralentissement dans l'évolution de la maladie et, chez 4 autres, le processus morbide parut avoir subi, pendant la période d'observation (de un à six mois), un arrêt; dans le septième cas, enfin, la médication resta sans effet.

Dans les paralysies des muscles du globe de l'œil, d'origine relativement récente, le dioxydiamidoarsenobenzol s'est montré très efficace. Par contre, des paralysies des muscles intraoculaires (sphincter de l'iris et tenseur de la choroïde), datant de plus d'un an, n'ont pas été influencées par le traitement.

Dans les névrites optiques, les résultats obtenus par l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol ont paru très incertains.

Dans 5 cas de phlegmasie de l'iris et du corps ciliaire, le traitement a donné des résultats très favorables. Ce sont là des formes morbides que M. Dolganov croit particulièrement justiciables de l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol. Celui-ci reste, par contre, complètement sans effet sur les opacités du corps vitré, ainsi que sur les myosis et les mydriases anciennes. (*Prakt. Vratch*, 20, 27 novembre et 4 décembre 1911.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

La « besogne mésentérique » dans les grandes résections de l'intestin.

On sait aujourd'hui qu'on peut réséquer avec succès immédiat et sans notables dommages ultérieurs des longueurs considérables de l'intestin grêle. La question a, du reste, été maintes fois reprise et débattue; il y a quelques mois, M. le professeur Y. Soyesima, assistant de M. H. Ito, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kyoto, l'étudiait de nouveau, d'après une série d'expériences et par l'analyse des résultats obtenus dans les 50 observations humaines qu'il avait rassemblées, observations d'entérectomies de 2 mètres et plus, jusqu'à 5 m. 40. Cette dernière excision est celle que pratiqua M. Brenner sur une femme de soixante et un ans, pour une monstrueuse hernie crurale étranglée : l'opérée guérit; un an et demi après l'opération, elle était en parfait état; elle mourut « dans le marasme » au bout de deux ans et demi. De ses recherches, notre confrère japonais concluait que la résection de 80 % environ de la longueur du grêle (jéjunum et iléon) pouvait passer pour une intervention légitime; il insistait sur un autre point, fort intéressant, à savoir que l'évaluation relative, ainsi formulée, ne correspondait nullement, en pratique, à un chiffre absolu; tout au contraire, la longueur de l'intestin varie du simple au double, suivant les sujets, leur race, leur sexe, leur âge, leur mode d'alimentation, les affections du tube digestif dont ils peuvent être atteints, etc. : elle oscilla de 4 m. 28 à 8 m. 92 dans une série de mensurations faites par M. Soyesima.

Quoiqu'il en soit, l'excision d'un très long segment du grêle est « bien supportée », au sens physiologique du terme; mais, ceci posé, il y a, de plus, dans ces résections étendues, certains détails et certaines difficultés de technique, sur lesquels on insiste fort peu, en général, et qui valent pourtant d'être étudiés. Ainsi en est-il de la « besogne mésentérique » en pareil cas, section et réunion. Dans les résections intestinales de médiocre longueur, l'excision en coin du mésentère correspondant est de pratique simple, et simple aussi, d'ordinaire, l'accolement régulier des deux lèvres; si l'on a dû réséquer un très long bout d'intestin, la taille du coin mésentérique devient plus complexe, car, on ne saurait, sans danger, en prolonger la pointe jusqu'aux grosses arcades vasculaires; on est contraint de dessiner un triangle bas, dont les côtés sont fort longs, et, lorsqu'on rapproche ces côtés pour les réunir, ils se plissent nécessairement et figurent un gros moignon mésentérique, d'autant plus gros, plus irrégulier et plus déhiscent que le mésentère est plus épais et plus graisseux. La péritonisation de ce moignon devient alors très malaisée; si, par des points dûment passés, on réussit, sur l'une des faces, à couvrir de séreuse la fente mésentérique, sur l'autre face, le moignon fait relief et bâille et la « couverture » régulière et complète en peut être impraticable, Or, ici encore, la péritonisation est d'une utilité incontestable; elle prévient les adhérences, les coudures intestinales, les iléus secondaires; il convient toujours de s'en inquiéter, et le temps passé à la réaliser, du mieux possible, n'est jamais perdu.

Comment donc s'y prendre, si la péritonisation mésentérique n'est pas faisable, par le procédé courant? M. le docteur Iselin, privatdocent de chirurgie et assistant de M. F. de Quervain, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bâle, vient de montrer qu'on pouvait employer comme couverture un segment isolé de l'épiploon et que cette plastique épiploïque réussissait parfaitement.

On a, certes, maintes fois déjà, utilisé l'épiploon comme étoffe de remplissage ou de doublure, pour obturer certaines perforations ou consolider certaines réunions viscérales : l'histoire de ces applications diverses serait assez longue, aujourd'hui; on a même eu recours, dans ces conditions, à la greffe épiploïque proprement dite. Il ne semble pas, toutefois, qu'on l'ait fait servir encore à la péritonisation des moignons mésentériques.

Notre confrère de Bâle a eu l'occasion de le faire, chez un blessé qu'il opérait d'une contusion de l'abdomen par automobile; il trouva le mésentère largement désinséré et déchiré, et dut réséquer 2 m. 60 d'intestin grêle. La section mésentérique se laissa dûment fermer, en arrière, par un surjet de catgut : de l'autre côté, le moignon fut recouvert par une lamelle d'épiploon, large comme la main, qui avait été détachée par le traumatisme; elle fut bien étalée et fixée à son pourtour par un autre catgut en surjet. L'opéré succomba, huit jours après, à une pneumonie gauche procédant de la contusion thoracique; l'autopsie fut faite : le péritoine était intact, la suture intestinale solide; il n'y avait aucune adhérence, et la lamelle épiploïque transplantée était brillante, bien accolée à sa face profonde et bien vivante.

Si ce premier résultat se confirme, on pourra trouver dans la greffe épiploïque libre une ressource fort utile, pour parachever la réparation mésentérique, lors des grandes résections.

Le traitement de l'anse suspecte, dans les hernies étranglées.

L'anse suspecte, dans les hernies étranglées, a suscité toute une série de pratiques de défense et de précautions opératoires. Mieux vaut réséquer, si l'anse débridée ne se reprend pas bien, si elle reste marbrée de quelques taches grisâtres, flétries, amincies, qui sentent le sphacèle : c'est chose entendue; mais il est telles conditions de pratique, et du côté de l'opéré, et du côté de l'opérateur, qui créent à la règle des exceptions nombreuses. Que faire, alors, de cette anse, sur laquelle la perforation menace? Que faire encore, lorsqu'on a trouvé l'anse perforée en un point, qu'on a fermé et enfoui cette étroite perforation, mais que l'état de la paroi ambiante laisse des doutes sur la réunion d'emblée et l'occlusion définitive? On ne réduit pas et l'on maintient l'intestin extériorisé; ou bien, si on le réduit, on s'efforce de le retenir par divers artifices, au contact de la brèche pariétale, qu'on draine ou qu'on tamponne; ou encore, on se sert des débris du sac pour l'inclure et l'isoler, etc.

M. le docteur G. Lerda, assistant de M. le professeur Isnardi, chirurgien de l'hôpital Saint-Jean, à Turin, vient de proposer une technique nouvelle, dont ses recherches antérieures sur « l'autoplastie sacculaire » lui avaient donné l'idée depuis longtemps, et à laquelle l'ont finalement conduit les récentes expériences de M. Ferrarini. Sur le chien, M. Ferrarini a démontré qu'une anse intestinale « extrapéritonéalisée », c'est-à-dire placée et maintenue en dehors du péritoine pariétal, qu'on a réuni au-dessous d'elle à travers son mésentère, qu'une anse ainsi ectopiée hors de la cavité péritonéale, ne souffre pas de cette ectopie et continue à fonctionner normalement. C'est ce procédé de mise à l'abri que notre confrère de Turin a utilisé dans 2 cas de hernie crurale étranglée.

Dans le premier, il trouve l'anse perforée, au niveau du collet : la perforation est petite; elle occupe le centre d'une plaque ecchymotique large comme une pièce d'un mark. Il l'enfouit; mais l'œdème et l'infiltration sanguine de la paroi ambiante lui font craindre que les fils ne coupent. Il prend donc le parti d'extrapéritonéaliser l'anse. Pour cela, l'incision est prolongée en haut et en dedans, aux dépens de l'arcade de Fallope, et le péritoine pariétal ouvert horizontalement, le long de l'arcade; par cette fente, on attire l'anse suspecte; à l'une des faces de son mésentère, on accole la lèvre supérieure de la fente péritonéale, par une série de points en U, qui respectent les vaisseaux; à la face inférieure est adossée l'autre lèvre, par de semblables points; au niveau de l'émergence et de l'immergence des bouts, on fixe chacun d'eux au péritoine pariétal, en prenant soin, toutefois, de ne point les enserrer. L'anse se trouvait, dès lors, isolée du ventre, et maintenue dans le plan sous-péritonéal; on laissa à son contact une petite mèche de gaze et l'on réunit la paroi. Au troisième jour, une fistule stercorale se produisait, sans la moindre réaction du côté de l'abdomen; le liquide s'évacuait par le trajet de la mèche; du reste, cette fistule était fermée au vingt-quatrième jour, et la guérison définitive ne tardait pas. Depuis lors, la santé et les fonctions abdominales demeurent parfaites.

Dans l'autre cas, il s'agissait aussi d'une hernie crurale, étranglée depuis deux jours; cette fois, on ne trouva pas de perforation, mais, au niveau du contour de la portion serrée, deux petites zones amincies, grisâtres, avasculaires, qui menaçaient le sphacèle. On se contenta d'extrapéritonéaliser l'anse, suivant la technique précédente; il n'y eut pas de fistule secondaire, et la guérison fut simple.

M. Lerda propose d'étendre le procédé à tous les cas de réunions intestinales suspectes; pour s'en tenir aux hernies, on ne saurait nier que cette extériorisation de l'anse dans la paroi ne fournisse le moyen de mettre la cavité péritonéale à l'abri des infections par perforation secondaire et de parer à cet accident plus sûrement peut-être que par les pratiques coutumières. Ce ne serait là, en tout cas, qu'une manœuvre d'exception, et, d'autre part, quels qu'aient été les résultats expérimentaux de M. Ferrarini, et les suites ultérieures fort simples relevées chez les 2 opérés de M. Lerda, on ne peut s'empêcher de faire quelques réserves sur le fonctionnement normal et définitif de l'anse extrapéritonéalisée. Notre confrère dit bien que, dans cette appréhension, il serait fort simple de libérer l'anse, et de refaire la paroi, en une seconde séance, une fois qu'on serait dûment assuré de la réparation intestinale; mais, quelle qu'en soit la simplicité, ces opérations répétées ne sont point « l'idéal ». Il convient d'ajouter que le procédé ne s'applique pas aux conditions opératoires « idéales », mais qu'il doit passer pour une ressource de nécessité, et, dans les cas de ce genre, il pourra sans doute rendre des services.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 28 mai et 4 juin 1912.

Des interventions chirurgicales capables de modifier la tension intra-oculaire.

M. Lagrange (de Bordeaux) donne lecture d'un travail dans lequel il montre qu'il est possible de combattre la diminution du tonus de l'œil en fermant les voies lymphatiques en cautérisant soigneusement la sclérotique au niveau du canal de Schlemm, dans toute la région limbique, depuis la cornée jusqu'à 3 millimètres en arrière. Cette cautérisation doit être faite après avoir disséqué soigneusement la conjonctive qui est ainsi séparée de la sclérotique et rabattue sur la cornée. Pour bien faire cette opération il faut détacher toute la conjonctive bulbaire à l'aide d'une incision circulaire équatoriale et la séparer de la coque oculaire, en rasant cette dernière de très près. La région du canal de Schlemm est ensuite cautérisée avec la lame plate d'un galvanocautère, entamant les couches superficielles de la sclérotique.

En outre, tout le reste de la sclérotique, mis à nu est cautérisé par places assez rapprochées, de façon à provoquer la production d'un tissu nouveau, dense, imperméable.

Enfin pour obtenir une réaction de ce genre, dans le segment postérieur de l'œil, on y fait des injections d'eau salée. L'hypotonie, si commune dans le décollement de la rétine, est ainsi favorablement combattue.

Pour remédier à l'hypertonie, il faut au contraire ouvrir la région du canal de Schlemm, et faire une sclérectomie perforante antérieure, très efficace dans le glaucome.

Le lever précoce des grands opérés du ventre.

M. Reynès (de Marseille) communique une statistique de 50 malades ayant subi une lapa-

rotomie ou une hystérectomie, et chez lesquels le lever précoce a notablement abrégé la durée de la guérison. Il faut noter, toutefois, au nombre des contre-indications à l'emploi de cette méthode, la fièvre, un état général mauvais, la difficulté d'affronter les parois abdominales, etc.

Sur la stérilisation des objets de pansement.

M. Grimbert lit une note dans laquelle il propose d'adopter pour la stérilisation à l'autoclave des objets de pansement la température de + 130° pendant un temps qui peut varier avec la nature des objets, mais qui ne dépassera jamais une heure et d'employer comme contrôle des tubes à acide benzoïque fondant à + 120-121°. Tout milieu dans lequel le contenu du tube indicateur aura fondu peut être considéré comme stérile.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 22 et 29 mai 1912.

Sérothérapie antitétanique.

M. Delorme. — On ne peut, à mon avis, rattacher la disparition du tétanos à l'emploi du sérum. Le tétanos, comme l'érysipèle, le phlegmon diffus, a diminué de fréquence avec l'antisepsie d'abord, puis l'asepsie ensuite. Ce sont ces méthodes de traitement des plaies qui ont eu l'influence heureuse que l'on veut attribuer au sérum. Ceci est surtout manifeste pour les chirurgiens qui ont vécu, comme moi, à cheval sur les périodes modernes et anciennes. Pendant la campagne de 1870, les blessés que nous pansions ou que nous opérions étaient couchés sur la terre; nos instruments étaient placés à côté de nous, sur de la paille. Ces pratiques d'autrefois ont maintenant complètement disparu de la chirurgie de guerre et c'est depuis ce temps que les épidémies de tétanos ont cessé. D'un autre côté, il est à remarquer que nous ne voyons plus ces vastes plaies contuses que faisaient les éclats d'obus. Les obus d'aujourd'hui sont des récipients à parois très minces et qui contiennent une quantité de balles. Celles-ci ne font que des plaies superficielles étroites; elles atteignent les hommes directement, sans avoir fait ricochet, alors que les obus d'autrefois devaient d'abord toucher terre pour éclater et que leurs morceaux étaient ainsi souillés. Autant de raisons à invoquer pour expliquer la diminution des cas de tétanos, et cela bien avant la découverte du sérum.

Après avoir contesté l'efficacité du sérum antitétanique, je crois maintenant qu'il est juste de dire que son emploi n'est pas inoffensif; il faut tenir compte des nombreuses observations où l'injection a été suivie de mort, ce qui semble dû à l'anaphylaxie. Or, aujourd'hui, on ne se contente plus d'une injection préventive, on en pratique plusieurs dans les jours qui suivent l'accident et je me demande si cette pratique ne présente pas un certain danger, principalement si l'on tombe sur un sujet anaphylactique.

Il m'a semblé que les accidents dus au sérum peuvent donner le change avec le tétanos : il se produit du trismus, de la raideur de la nuque. On est tenté de croire que ces symptômes signifient que le tétanos continue à évoluer ou s'accentue, et l'on répète les injections, ce qui devient alors très dangereux et très grave.

M. Lucas-Championnière. — Si les cas de tétanos avaient diminué depuis l'antisepsie et l'asepsie, ils ont disparu avec l'emploi du sérum. Depuis que j'ai commencé à faire des injections préventives, je n'ai plus vu un cas de tétanos. Il me semble qu'on a tort de laisser de côté les statistiques américaines qui portent sur 4,500 cas environ. Depuis que l'injection préventive a été imposée à la suite de ces plaies par éclatement de pièces d'artifices que l'on voyait dans les grandes fêtes, il ne s'est plus produit de cas de tétanos. D'autre part, j'ai injecté systématiquement tous les malades de mon service; j'ai injecté mes infirmiers, mes externes, et je n'ai jamais observé d'accidents. Les cas de mort ou d'accidents dus au sérum sont des cas isolés, des cas exceptionnels; on peut les expliquer en invoquant l'anaphylaxie, mais je crois qu'il est exagéré de généraliser et d'incriminer le sérum pour quelques faits malheureux.

M. Tuffier. — Il faut pratiquer des injections de sérum jusqu'à cicatrisation complète de la plaie; or, je crois que personne d'entre nous ne le fait. Du reste, le nombre d'injections que l'on doit pratiquer, le moment où l'on doit s'arrêter sont autant de points à déterminer. Il serait désirable de poser une formule et d'établir une méthode.

J'ai observé aussi des cas analogues à ceux que rappelait M. Delorme, où l'on voit apparaître du trismus, de la contracture après l'injection de sérum. Il y a deux façons d'expliquer ces faits : ou bien l'on a affaire à un tétanos atténué par l'injection, ou bien le sérum a réveillé le tétanos et cela parce que le sujet était anaphylactique.

De ces quelques remarques je conclus que la question de l'efficacité du sérum n'est pas encore jugée et que nous devons nous efforcer de fixer tous ces points incertains.

M. Delorme. — Je tiens à rappeler que M. Delbet a publié une statistique qui a été faite dans les hôpitaux de Paris, et il en résulte nettement que les cas de tétanos ne sont pas devenus moins fréquents depuis que l'on fait des injections préventives. M. Lucas-Championnière est tombé sur une série heureuse, et c'est à ce seul fait que je pense pouvoir attribuer les résultats qu'il vient de nous communiquer.

M. Savariaud. — S'il est vrai que les épidémies de tétanos ont disparu, les cas sporadiques n'ont pas diminué de fréquence. Je viens d'observer 3 faits de tétanos à l'hôpital Trousseau; ils étaient consécutifs à des plaies insignifiantes, mais souillées; les malades ont succombé, car il était trop tard pour que le sérum pût avoir une action quelconque.

Tant que nous n'aurons pas un sérum curatif, au lieu d'un sérum préventif, ces cas ne disparaîtront pas.

Ethérisation par voie intramusculaire.

M. Walther. — M. Baumgartner a pratiqué trois fois dans mon service l'éthérisation par voie intramusculaire. Voici le résumé de ces trois observations :

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de trente-sept ans, chez laquelle on a pratiqué une résection du bord alvéolaire du maxillaire pour sarcome. Elle pesait 52 kilos, et on lui a injecté 45 c.c. d'éther. On a commencé à opérer un quart d'heure après la première injection; pendant ce temps, la malade a ressenti quelques douleurs dans la fesse, elle a eu du tremblement, des palpitations, une sensation d'étouffement, son haleine sentait l'éther. A deux reprises, on a dû donner du chlorure d'éthyle, puis du chloroforme. La patiente s'est réveillée au bout de cinquante-cinq minutes. Elle n'a pas eu conscience d'avoir été opérée, mais, dans les jours suivants, elle a ressenti de très vives douleurs dans les membres inférieurs, et la peau des cuisses et des jambes a été le siège d'une éruption de taches pigmentaires et d'ecchymoses qui ont mis huit jours à disparaître.

Les 2 autres faits concernaient un malade de quarante ans, opéré d'une adénite axillaire, et une jeune fille de vingt-neuf ans à laquelle on fit un grattage et des injections de chlorure de zinc pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied. Le premier patient pesait 68 kilos et reçut 80 c.c. d'éther; la jeune fille pesait 70 kilos et en reçut aussi 80 c.c.

Dans les 2 cas il se produisit des accidents analogues : excitation, dilatation pupillaire, palpitation. L'anesthésie fut incomplète et l'on dut recourir au chloroforme; après le réveil, les malades ont eu des vomissements et une sensation d'étouffement, qui a duré toute la journée.

Dans les jours qui suivirent l'intervention, les membres inférieurs furent le siège de douleurs et d'engourdissement, et il apparut dans la fesse, la cuisse et la jambe des taches et des ecchymoses qui devinrent confluentes, tandis que l'on sentait dans la profondeur un gros hématome. Il est à remarquer que l'on avait pris la précaution de regarder s'il ne s'écoulait pas de sang par l'aiguille avant de faire l'injection, pour être bien sûr qu'elle n'avait pas pénétré dans une veine.

M. Quénu. — Ces observations, jointes à celles de nos collègues, montrent que cette pratique n'est pas heureuse : l'anesthésie est longue à obtenir, les malades dorment très incomplètement, il faut avoir recours au chloroforme ou au chlorure d'éthyle. Si, de plus, il se produit des douleurs, des ecchymoses, des hématomes, si les malades étouffent et vomissent en se réveillant, ces résultats n'ont rien d'encourageant et je pense que la méthode doit être formellement déconseillée.

Cure radicale de la hernie ombilicale chez les femmes obèses.

M. Routier. — Je pense qu'il ne peut y avoir de règle fixe dans la cure radicale de la hernie ombilicale. Il m'est arrivé fréquemment de suturer l'anneau dans le sens transversal et d'enlever un peu de graisse sous-cutanée, mais, dans bien des cas, la suture verticale reste la méthode de choix et il est tout à fait inutile de faire une incision transversale et de pratiquer l'ablation d'une aussi grande masse de graisse.

M. Potherat. — La pratique dont M. Demoulin attribue l'idée à M. Duchamp (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 250) est beaucoup plus ancienne : il m'est arrivé, il y a déjà longtemps, de faire l'incision et la suture transversales. Quant au résultat, je ne suis pas aussi optimiste que M. Demoulin; j'ai dans ma pratique privée 3 observations qui sont toutes les trois des faits de récidive. Il s'agit de malades que j'ai opérées en état d'engouement ou d'étranglement. J'ai employé les sutures transversales, la hernie s'est reproduite et s'est même étranglée de nouveau. Les 2 dernières malades ont succombé à ce nouvel accident.

M. Walther. — Nous avons tous pratiqué des sutures transversales et il n'y a pas de procédé exclusif. On fait ce que l'on peut dans ces grosses hernies ombilicales; il est souvent plus facile de pratiquer des sutures de haut en bas que de gauche à droite, mais ceci n'a rien d'absolu. Je tiens à faire remarquer qu'il est aussi aisé de faire asseoir les opérés auxquels on a fait une suture verticale que ceux chez lesquels on a pratiqué une suture transversale; ceci a son importance, car les soins post-opératoires ont chez ces malades une importance capitale.

M. Morestin. — Il s'agit non pas de fermer l'anneau ombilical, mais de reconstituer la paroi abdominale; la cure de la hernie ombilicale n'est qu'une indication isolée; il faut consolider la paroi, restaurer ses plans musculo-aponévrotiques, puis la débarrasser de plusieurs kilos de graisse qui tirent le malade en avant, et c'est là une véritable innovation dans le traitement de ces hernies. On a pratiqué cette opération depuis longtemps déjà; on a même fait le dégraissage de la paroi abdominale chez des sujets qui n'avaient pas de hernie. Dans tous les cas, le tracé de l'incision a une importance capitale : il faut faire deux lignes, une supérieure passant bien au-dessus de l'ombilic, une inférieure passant dans le sillon sus-pubien, réséquer toute la surface ainsi circonscrite, dénuder les aponévroses et froncer les divers plans que l'on rencontre. Je crois qu'il est utile de drainer pour permettre l'écoulement de la sérosité qui suinte de ces énormes murailles graisseuses; c'est une sécurité de plus, et cela n'a aucune espèce d'inconvénient. Les résultats de ces opérations sont très satisfaisants : le shock est généralement minime, et ceci s'explique si l'on se rend compte que tout s'est passé en dehors du ventre.

M. Routier. — J'ai été frappé de ce fait que, bien souvent, ces malades obèses ont une paroi abdominale excellente, avec des plans aponévrotiques solides qui brident les viscè-

res, et ceux-ci semblent à l'étroit dans la cavité abdominale. Le froncement et le plissement des aponévroses deviennent alors inutiles, et l'on n'a aucunement besoin de recourir à des procédés opératoires aussi complexes.

M. Morestin. — Je crois que le fait de trouver une paroi satisfaisante dans les cas de ce genre est une rareté; généralement, chez ces malades obèses, la paroi est lâche, effondrée; il faut faire la réduction plastique de ses plans. Je commence par inspecter la ligne blanche, et je pratique une série de surjets qui se superposent et repoussent dans la profondeur cette ligne d'éventration. Je fais des sutures analogues dans la région qui sépare l'épine iliaque et les muscles droits.

Epithélioma du plancher de la bouche.

M. Morestin. — Je vous présente un malade auquel j'ai enlevé, en février 1911, un épithélioma du plancher de la bouche. J'ai fait cette opération en trois temps : j'ai commencé par extirper les ganglions carotidiens du côté droit, puis, quelques jours après, ceux du côté gauche; dans une troisième opération j'ai fait l'ablation du néoplasme à travers une incision verticale de la lèvre, puis une incision transversale du maxillaire que j'ai divisé en deux moitiés à la scie, l'une supérieure, l'autre inférieure. J'ai fendu verticalement le fragment supérieur: j'ai pu ainsi extirper le plancher buccal, les glandes sous-maxillaire et sublinguale et une partie de la langue. J'ai opéré 2 autres malades avec succès par la même méthode, l'un en 1908, l'autre en 1909.

Je tiens à préciser un point de technique : il faut enlever séparément les ganglions et la langue et ne pas essayer d'extirper ces tumeurs en un seul bloc.

M. Sébileau. — Il m'arrive souvent d'opérer des épithéliomas de la bouche; les procédés de clivage du maxillaire sont excellents pour conserver l'architecture de la face, et je tiens à insister sur deux points importants : on doit éviter à tout prix de faire communiquer la bouche avec le tissu cellulaire du cou; il faut faire des opérations en plusieurs temps. Enfin, il est de toute nécessité de ne pas pratiquer de section complète du maxillaire qui est toujours sain en un point, plus ou moins bien limité, mais que l'on peut et que l'on doit conserver.

Calcul de l'ampoule de Vater.

M. Walther. — M. Baumgartner est intervenu dans mon service pour un calcul de l'ampoule de Vater qu'il a extirpé par voie transduodénale d'emblée. Il s'agissait d'un malade atteint depuis quatre ans de troubles digestifs et qui souffrait depuis deux ans seulement. Il y avait un an qu'il présentait des signes de rétention biliaire, avec ictère et décoloration des matières. Quand il entra à l'hôpital, il avait, en outre, des crises fébriles et se trouvait très amaigri. Il fut examiné par M. Thiroloix qui conseilla d'intervenir. M. Baumgartner l'opéra sous anesthésie par l'éther et après lui avoir fait prendre à deux reprises une potion au chlorure de calcium. Il fit l'incision de Kehr et, après avoir relevé le foie, pratiqua l'exploration des voies biliaires : la vésicule et le canal cholédoque étaient très dilatés, mais on ne trouvait nulle part d'obstacle. On se décida à décoller la première portion du duodénum pour explorer le cholédoque dans son trajet transpancréatique et l'on sentit dans cette partie du canal une masse indurée. M. Baumgartner employa de suite la technique de McBurney; il fit une incision longitudinale du duodénum, fit saillir au travers l'ampoule de Vater et, après débridement de la lèvre supérieure de la caroncule, fit sortir le calcul par expression. Aussitôt, la bile s'écoula dans l'intestin, et les voies biliaires s'affaissèrent; l'exploration du cholédoque et de l'hépatique, faite au stylet, n'y révéla pas la présence de calcul. On sutura le duodénum et l'on referma sans drainer ni le cholédoque, ni le péritoine.

Le malade a parfaitement guéri et la guérison se maintient depuis un an.

M. Tuffier. — Deux points sont à retenir dans l'observation de M. Baumgartner. C'est d'abord ce fait d'un calcul unique qui est tout à fait exceptionnel; en second lieu, la pratique de la conservation de la vésicule biliaire doit être discutée. Je suis intervenu aussi assez récemment dans un cas de calcul de l'ampoule de Vater. J'ai pratiqué la cholécystectomie, la cholédocotomie et la vatérotomie; j'ai trouvé une vésicule remplie de petits calculs blanchâtres; il y avait également des calculs dans le cholédoque et un d'entre eux était situé dans la portion rétro-duodénale du canal. C'est ce qui m'a conduit à ouvrir le duodénum, ce que j'ai fait par une incision longitudinale. J'ai terminé mon intervention en drainant le cholédoque. Dans des cas analogues on est conduit à enlever la vésicule, mais je crois que c'est là une pratique dont on a un peu abusé. Après ces interventions sur les voies biliaires il peut se produire des rétrécissements et, dans ces cas, la vésicule biliaire devient d'une grande utilité si l'on est conduit à pratiquer une anastomose avec l'intestin au-dessus du point rétréci. Je la conserve toujours à cause de cela quand je la crois saine, et je pense que cette conduite est à conseiller.

M. Souligoux. — J'ai déjà présenté de semblables malades à la Société de chirurgie. Chez un d'entre eux la vésicule était saine, mais on sentait une tumeur dure du côté de l'ampoule de Vater. J'incisai le duodénum, extériorisai la caroncule et, après avoir débridé la lèvre supérieure, enlevai le calcul avec facilité et refermai le ventre sans faire autre chose. Je suis tout à fait de l'avis de M. Tuffier en ce qui concerne la conservation de la vésicule. S'il se produit des rétrécissements des voies biliaires, il faut anastomoser le cholédoque ou l'hépatique dans l'intestin. Quelquefois on n'a pas d'autre ressource que de faire une hépato-entéro-anastomose; ce sont là des opérations difficiles et la vésicule biliaire est très précieuse dans ces cas.

Syphilis du corps thyroïde.

M. Poncet. — Au cours de la discussion sur les tumeurs inflammatoires simulant le sarcome, M. Sébileau a rapporté 2 cas de syphilis du corps thyroïde dans lesquels cette affection avait tous les caractères du cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 586). Voici une observation recueillie dans ma clinique, qui est en tous points semblable. Il s'agit d'une malade atteinte de thyroïdite ligneuse, qui avait déjà présenté sur la face interne du tibia, puis au niveau du sternum, de petites tumeurs gommeuses qui avaient disparu par le traitement antisyphilitique. Elle présentait à son arrivée dans mon service des accidents laryngés, de la raucité de la voix, de la dyspnée et de la dysphagie. On sentait au devant de la trachée, sur la face antérieure du cou, une tumeur très dure, donnant la sensation du bois sous l'écorce. La peau était sillonnée de grosses veines dilatées. Cette malade n'avait jamais eu de goitre. Le traitement au biiodure resta inefficace. Les accidents de dyspnée augmentant, on se décida à intervenir; on fit une incision curviligne et l'on tomba sur une masse dure, jaunâtre, sans limites nettes, et donnant l'impression d'un cancer massif du corps thyroïde en voie d'extension. Malgré cela, on tenta de pratiquer une thyroïdectomie partielle pour amener la décompression. Au cours de la libération de la masse, on fit à la trachée une petite blessure qui se cicatrisa facilement, et on ligatura l'artère thyroïdienne inférieure. On sutura et l'on fit un pansement à l'onguent napolitain. Les suites opératoires furent satisfaisantes, et les accidents de dyspnée diminuèrent; toutefois, quelques semaines après, tous les symptômes qui avaient fait décider l'intervention se reproduisirent. L'examen laryngoscopique montra que le larynx était indemne, mais on trouva dans la région sous-glottique une masse fongueuse, rétrécissant la partie supérieure de la trachée. On reprit le traitement mercuriel, mais les accidents persistèrent. Avant d'en arriver à la trachéotomie, on se décida à faire une injection intraveineuse de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Elle fut très mal supportée : la température s'éleva à 40°, et la malade eut une grande crise d'asphyxie. Toutefois, les jours suivants la dyspnée diminua dans de notables proportions et les lésions trachéales commencèrent à rétrograder. On fit deux autres injections en un mois et la malade finit par guérir complètement.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'elle était formée de tissu glandulaire contenant des gommes non encore ramollies et nettement séparé du tissu thyroïdien qui semblait cependant sclérosé; les lobules glandulaires presque normaux à la périphérie étaient un peu dégénérés au centre; les vaisseaux étaient peu abondants dans la région malade et l'on trouva de nombreuses cellules géantes comparables à celles de la tuberculose. La recherche des tréponèmes et du bacille de Koch est restée négative.

Kyste de la capsule surrénale droite.

M. Riche. — Je vous présente un malade qui a été opéré une première fois par M. Guibé et une seconde fois par moi. Il est arrivé à l'hôpital porteur d'une grosse tumeur siégeant dans la région lombaire droite; on trouvait au niveau de la base du poumon une zone de matité et au-dessus d'elle on entendait des râles crépitants et sous-crépitants. La radioscopie montra qu'il s'agissait d'une tumeur sous-diaphragmatique; la ponction ramena du liquide tout à fait clair. Le malade quitta l'hôpital sur sa demande, mais il revint dans un état grave, avec de la température et des vomissements, et il fallut l'opérer d'urgence. M. Guibé fit une incision lombaire et tomba dans une énorme poche contenant du liquide brunâtre; il se contenta de drainer. L'état du patient fut très amélioré, mais les accidents reparurent dans la suite, sous forme de poussées fébriles et d'amaigrissement. Je me décidai à intervenir à nouveau, pensant soit à une hydronéphrose, soit à un kyste hydatique. Je fis une laparotomie et je trouvai une tumeur indépendante du foie et du rein, à droite du côlon. Je ne pus que marsupialiser. Les suites furent satisfaisantes; l'état général s'est beaucoup amélioré, mais il persiste une fistule par laquelle s'écoule un liquide louche avec un dépôt blanc et contenant 3 grammes d'urée et 4 grammes de chlorure de sodium. M. Guibé croit avoir trouvé chez cet homme un hématome sous-phrénique, et moi je pense à un kyste de la capsule surrénale; ces deux opinions ne sont pas incompatibles, car ces lésions sont sous la dépendance d'une même cause.

Paraplégie spasmodique.

M. Cunéo. — J'ai pratiqué il y a quelque temps l'opération de Förster chez un enfant de sept ans et demi, atteint de paraplégie spasmodique; son état a été considérablement amélioré. C'est un enfant né à terme, mais débile, et qui n'avait commencé à marcher qu'à vingt-deux mois, mais sa démarche fut toujours défectueuse. A sept ans, son état s'était notablement aggravé à la suite de phénomènes aigus, qui avaient été étiquetés méningite cérébro-spinale. Après cela, il ne pouvait plus marcher et son affection présentait tout à fait l'aspect d'une maladie de Little avec contracture en extension et réflexes exagérés avec clonus du pied.

L'intervention fut très sanglante, mais je pus sectionner du côté droit la première racine sacrée, la deuxième et la troisième lombaires, du côté gauche la première et la deuxième sacrées, la deuxième et la troisième lombaires. J'ai remarqué que la première sacrée était très grêle, ce qui permit de la reconnaître facilement. Pour identifier les différentes racines, j'ai employé le procédé de Kuttner, qui consiste à les numéroter en prenant pour point de repère l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire. Les suites opératoires immédiates furent mauvaises : il y eut de la suppuration superficielle, mais, comme j'avais suturé soigneusement la dure-mère avec une soie fine, il ne se produisit pas de méningite.

La contracture a notablement diminué et l'enfant marche d'une façon satisfaisante.

Tumeur du voile du palais.

M. Sébileau. — Voici un malade chez lequel j'ai pu enlever par les voies naturelles une tumeur comprenant la partie postérieure de la langue, l'amygdale et le pilier du voile. J'ai pratiqué aisément cette extirpation grâce à l'incision jugale prolongée jusqu'à la branche montante du maxillaire, et surtout parce que j'ai fait une laryngotomie intercricoïdienne préalable. Je crois cette précaution absolument indispensable.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance des 24 et 31 mai 1912.

Un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës.

M. Guillain. — J'ai constaté, dans les différents cas de réactions méningées aiguës que j'ai pu observer depuis un an, un signe qui, à ma connaissance, n'a pas été signalé.

Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les quatre autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, et une abduction de tout le membre.

Ce phénomène réflexe chez mes malades existait des deux côtés, c'est-à-dire que la compression du muscle quadriceps fémoral droit amenait la flexion du membre inférieur gauche, et que réciproquement la compression du muscle quadriceps fémoral gauche amenait la flexion du membre inférieur droit; aucun mouvement réflexe ne se produisait sur le membre où était exercée la compression du quadriceps.

J'ai observé le réflexe contralatéral de flexion après pincement du muscle quadriceps dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, dans un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à pneumocoques, dans 1 cas d'hémorragie méningée, dans 2 cas d'états méningés aigus de nature indéterminée.

Le réflexe contralatéral de flexion me paraît indépendant de l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs et de l'état du réflexe cutané plantaire. Le réflexe disparaît dans les méningites se terminant par la mort quand débutent les phénomènes paralytiques; d'autre part, dans les réactions méningées évoluant vers la guérison le réflexe diminue d'intensité et disparaît alors que les phénomènes généraux s'amendent et que la température s'abaisse.

Le réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression ou pincement du muscle quadriceps fémoral n'a pas encore été décrit. Le signe mentionné par M. Brudzinski, bien qu'il s'agisse aussi d'un réflexe contralatéral, est différent de celui que j'ai observé; le signe de M. Brudzinski, en effet, consiste en une flexion d'un membre inférieur à la suite de la flexion passive de l'autre membre.

Le réflexe contralatéral après pincement du quadriceps me paraît avoir certains rapports au point de vue de la physiologie pathologique médullaire avec les réflexes cutanés de défense.

Ictère polycholique aigu à la fois par hémolysinémie et par fragilité globulaire au cours d'une anémie splénomégalique.

M. Chauffard relate, en son nom et au nom de MM. J. Troisier et L. Girard, l'observation d'une jeune femme de trente-deux ans, anémique depuis son enfance, qui fut prise, après un accouchement accompagné d'une très abondante hémorragie, de douleurs dans le flanc gauche. C'est à cette occasion que l'on constata l'existence d'une splénomégalie qui était probablement de date ancienne. Peu après la malade devenait ictérique avec cholurie, urobilinurie et polycholie intestinale.

L'examen du sang a montré une anémie extrême (10 % d'hémoglobine et 800,000 globules rouges). On constata, en outre, l'existence d'une fragibilité globulaire notable et d'une puissante isolysine libre dans le sérum sans autoagglutination. Dans les deux mois qui suivirent, cette anémie alla progressivement en diminuant, mais la splénomégalie ne subit aucun changement.

Progressivement, et à mesure que remontait le taux des hématies et de l'hémoglobine, la fragilité globulaire et l'hémosylinémie diminuèrent, celle-ci disparaissant plus tardivement que la fragilité globulaire.

Il est intéressant de noter que le sang de l'enfant de la malade ne contenait pas d'hémolysines et que la résistance globulaire était normale; de plus, les globules rouges de l'enfant résistaient à l'action hémolysante du sérum maternel; ils semblaient protégés par immunisation transmise, comme par une sorte d'antihérédité.

L'origine de ce double processus associé d'hémolysinémie et de fragilité globulaire paraît devoir être cherchée dans la splénomégalie, simplement anémiante d'abord, puis devenue hémolysante après l'hémorrhagie puerpérale.

Cette observation est la première, dit l'orateur, où l'on signale un pareil syndrome biologique, elle constitue comme un fait de passage entre l'ictère congénital hémolytique, les ictères hémolytiques acquis, les ictères hémolysiniques, montrant ainsi l'unité fondamentale, sous des apparences diverses, du processus hémolytique.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

M. Achard relate, en son nom et au nom de M. Saint-Girons, l'observation d'une femme de trente-sept ans, atteinte de paludisme ancien et venue du Soudan à Paris pour se faire opérer de l'appendicite. Comme elle avait de la fièvre, on lui avait fait prendre de la quinine et de l'antipyrine. Un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique survint, avec frisson, température à 39°6, ictère franc, vomissements et selles bilieuses, urines noires. La température déclina rapidement, mais, malgré les injections salines et glycosées, la malade resta très oligurique, très anémique et très adynamique : les globules rouges tombèrent en deux jours de 1,570,000 à 782,000 et l'hémoglobine de 35 à 15. Une transfusion du sang releva le chiffre des globules à 1,080,000 et l'hémoglobine à 23. Mais la mort survint à la fin du cinquième jour.

L'orateur fait remarquer qu'on a souvent noté, comme chez cette malade, l'influence de la quinine sur l'apparition de la fièvre bilieuse chez les anciens paludéens. La mort ne peut être ici attribuée exclusivement ni à l'anémie, ni à l'anurie qui ne fut pas assez prolongée. Il est probable que l'adynamie et la faiblesse cardiaque résultaient d'une toxémie complexe, facilitée par la rétention de substances nuisibles, rétention attestée par le dosage de l'urée du sérum qui s'éleva de 0.50 à 2 ‰ du premier au deuxième jour de l'accès.

Pour éclairer la pathogénie de l'hémoglobinurie, plusieurs recherches furent faites sur le sang. Le premier jour de l'accès le sérum était laqué, mais le plasma, recueilli dans une solution oxalatée, ne l'était pas. Le sérum ne renfermait pas d'hémolysines. Les globules rouges n'étaient nullement fragiles à l'égard des solutions salines, ni des sérums normaux. Rien, en somme, n'indiquait une hémoglobinémie.

Quant à l'urine, elle renfermait le premier jour beaucoup d'hémoglobine. Mais, en outre, le sédiment, assez abondant, présentait de nombreux débris d'hématies et un certain nombre d'hématies bien reconnaissables. L'autopsie n'ayant pu être faite, on ne sait s'il existait des hémorragies rénales. Mais la présence de globules en voie d'hémolyse dans l'urine, jointe à l'absence d'hémoglobinémie, de fragilité globulaire et d'hémolysines dans le sérum permet de rapprocher ce cas d'un autre précédemment publié par MM. Achard et Saint-Girons, et dans lequel l'hémoglobinurie, survenue chez un typhoïdique au cours d'un syndrome hémorrhagique, pouvait être attribuée à l'hémorrhagie rénale et à l'hémolyse secondaire des globules extravasés dans les voies urinaires.

A propos des œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude.

M. Lemierre. — Chez 2 malades que j'ai observés avec MM. Widal et André Weill, un brightique et une diabétique, j'ai pu m'assurer que l'ingestion de bicarbonate de soude à haute dose a été suivie d'une augmentation de poids du corps coïncidant avec une diminution de l'élimination des chlorures. Chez la diabétique soumise à une alimentation fortement chlorurée, la rétention des chlorures provoquée par le bicarbonate de soude a été considérable et des œdèmes sont apparus.

J'ai cherché, d'autre part, chez cette même malade à élucider le rôle de l'ion Na invoqué par certains auteurs comme facteur des hydropisies. Pendant trois périodes la quantité de sodium administrée a été la même, seule variait la nature du sel de soude ingéré. Le bicarbonate de soude ou le chlorure de sodium administrés seuls ne produisent pas d'œdèmes. Par contre, ceux-ci apparurent dès que la ration de sodium était donnée sous forme d'un mélange des deux sels. Ce n'est donc pas la rétention de l'ion Na, mais bien celle de l'ion Cl qui détermine l'hydratation des tissus.

Hydratation de l'organisme provoquée par le bicarbonate de soude et le chlorure de sodium dans un cas de néphrite hydropigène.

M. Achard. — J'avais déjà constaté autrefois, avec M. Ribot, que, dans l'hydratation de l'organisme provoquée par les fortes doses de bicarbonate de soude, le sodium n'était pas retenu et s'éliminait en majeure partie, chez un malade atteint de néphrite hydropigène comme chez d'autres sujets.

Une contre-épreuve, faite en donnant le sodium à dose équivalente, mais sous forme de chlorure, a confirmé ce résultat et montré la différence d'effets des deux sels de sodium.

Avec le bicarbonate de soude, 30 grammes par jour pendant trois jours ont fait monter le poids de 1,500 grammes en deux jours; la même dose répétée cinq jours l'a fait s'élever de même en trois jours. Avec le chlorure de sodium 20 grammes par jour pendant deux jours ont réalisé cette même élévation dès le premier jour.

Le maximum du poids s'est maintenu deux jours la première fois avec les 24 grammes de sodium absorbés en tout dans le bicarbonate, quatre jours la seconde fois avec les 41 grammes absorbés en tout, aussi dans le bicarbonate, et quatre jours également la troisième fois avec les 15 grammes de sodium seulement absorbés avec le chlorure.

La descente du poids au point initial a demandé trois jours la première fois et huit jours la seconde avec le bicarbonate, et neuf jours avec le chlorure.

La comparaison des deux dernières épreuves montre que les 15 grammes de sodium du chlorure ont produit à peu près les mêmes effets que les 40 grammes du bicarbonate.

En outre, le sodium du bicarbonate s'est éliminé en proportion très importante, tandis que celui du chlorure ne s'est éliminé que d'une manière insignifiante.

Par conséquent, chez un malade apte à faire de la rétention chlorurée, le chlorure de sodium se montre plus puissant que le bicarbonate de soude pour réaliser l'hydratation saline de l'organisme, et ce pouvoir lui vient moins du sodium que du chlore.

Arythmie complète avec fibrillation auriculaire; action de la digitale.

M. Josué. — J'ai observé, avec M. P. Chevallier, 7 cas d'arythmie complète, due à la fibrillation auriculaire. Ces contractions fibrillaires

ne se transmettent pas toutes aux ventricules; un certain nombre sont arrêtées au niveau des tissus unissants du cœur. Grâce à cette heureuse disposition, la fibrillation ventriculaire incompatible avec la vie se trouve évitée.

L'arythmie complète se caractérise, d'une part, par l'extrême irrégularité des tracés radiaux et de la pointe du cœur et, d'autre part, dans les tracés jugulaires par l'absence du soulèvement dû à la contraction auriculaire. Quand la stase veineuse est marquée, on ne trouve plus qu'un seul soulèvement synchrone à la systole ventriculaire (forme ventriculaire du pouls veineux, ancien vrai pouls veineux). Dans d'autres cas, on constate une ligne festonnée de petits soulèvements causés par le tremblement fibrillaire de l'oreillette, mais il n'y a pas de soulèvement auriculaire.

La fibrillation auriculaire s'observe surtout chez les mitraux (6 fois sur nos 7 cas). Elle peut être permanente (arythmie perpétuelle, pouls mitral) ou passagère.

La digitale ne modifie pas la fibrillation auriculaire, mais elle ralentit les contractions ventriculaires et le pouls artériel sans les régulariser. En même temps les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent, bien que l'arythmie persiste dans la plupart des cas.

Il faut noter que la fibrillation auriculaire avec arythmie complète peut exister sans insuffisance cardiaque; il convient cependant d'ajouter qu'elle y prédispose. Mais il existe aussi des cas d'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire.

Rechute mortelle d'un épisode méningé tuberculeux survenu dix-huit mois auparavant.

M. Barbier attire l'attention sur les dangers que présentent pour les enfants atteints d'épisodes méningés tuberculeux les changements climatériques, en particulier le séjour à la mer ou dans certaines stations hydrominérales très excitantes ou congestives.

A l'appui de cette opinion l'orateur cite le cas d'un enfant qu'il a présenté à la Société, au mois de novembre dernier, comme un exemple de guérison clinique sinon anatomique d'un épisode méningé tuberculeux. Peu de temps après ce petit malade fut envoyé au sanatorium d'Hendaye; le lendemain de son arrivée il y eut une reprise de la fièvre et la mort survint au bout de trois semaines à la suite d'une granulie avec méningite.

Cette rechute ne se serait vraisemblablement pas produite si le petit malade était resté à Paris. Aux contre-indications classiques des déplacements climatériques (instabilité de la température et du pouls), M. Barbier estime qu'il faut ajouter l'instabilité pondérale qui indique que le processus tuberculeux est toujours en évolution, le petit malade, en effet, avait présenté des variations de poids assez grandes pendant les accès qui précédèrent sont départ pour Hendaye.

Gangrène pulmonaire traitée et guérie par intervention bronchoscopique.

M. P. Lereboullet montre, en son nom et au nom de MM. Faure-Beaulieu et G. Poyet, une femme qui fut prise, le lendemain d'une avulsion dentaire pratiquée sous anesthésie générale, de symptômes de gangrène pulmonaire. Il est rationnel d'admettre que cette affection a été provoquée par l'inhalation de pus anaérobie d'origine dentaire. La radioscopie permit de localiser le foyer dans la partie moyenne du poumon gauche et de déceler du même côté un épanchement pleural hydroaérique.

L'état de la malade étant devenu rapidement très grave, on eut recours à la bronchoscopie qui permit de nettoyer complètement le foyer et d'y faire pénétrer directement 25 c.c. d'huile goménolée à 1/5. Dès le lendemain, on constata une amélioration très nette qui s'accentua les jours suivants, grâce à des instillations d'huile goménolée 2 fois par semaine dans la trachée.

Actuellement, toute trace du foyer pulmonaire a disparu, l'épanchement pleurétique, à son tour, a rétrocédé, de sorte que la guérison peut être considérée comme définitive.

Deux cas d'hémorrhagie méningée.

M. J. Jumentié communique, au nom de M. Babinski et au sien, 2 cas d'hémorrhagie méningée.

Le premier concerne un homme qui fut ramassé sur la voie publique et transporté à l'hôpital dans un état comateux. La mort survint au bout de quarante-huit heures à la suite d'une série de crises épileptiformes à forme jacksonienne localisées au côté droit et sans que le malade eût repris connaissance.

A l'autopsie, on trouva un gros caillot sanguin sous-dure-mérien comprimant la région motrice de l'hémisphère gauche. On constata, en outre, une suffusion sanguine de la substance cérébrale sous-jacente et une hémorrhagie sous-épendymaire.

Le second cas concernait un syphilitique qui fut atteint d'une hémorrhagie méningée à répétition, laquelle se termina finalement par la guérison.

Rapprochant ce fait de 2 autres cas d'hémorrhagie méningée qu'il a observés précédemment chez des sujets manifestement syphilitiques, l'orateur croit pouvoir admettre que les lésions méningées et artérielles qui déterminent les hémorrhagies méningées sont souvent de nature syphilitique.

A propos d'un cas de tachycardie auriculaire.

M. Laubry communique, en son nom et au nom de M. Parvu, l'observation d'un malade de cinquante-quatre ans qui est atteint de tachycardie paroxystique. Cliniquement ces crises de tachycardie, qui pendant longtemps laissèrent le cœur indemne dans leurs intervalles, sont devenues moins fréquentes et ont fait place à une arythmie perpétuelle avec crises de tachy-arythmie et souffle systolique mitral.

Des tracés ont permis de constater tout d'abord qu'il s'agissait de crises de tachycardie auriculaire, mais une série d'indices et l'évolution de l'affection ont fait supposer qu'on était néanmoins en présence d'un cas de tachycardie hétérotope à point de départ des excitations situé près du sinus, mais différent du siège normal.

On a pu s'assurer, en effet, de l'existence d'extrasystoles auriculaires et atrio-ventriculaires sur les tracés d'arythmie; on a pu reconnaître, en outre, l'existence d'une tachysystolie auriculaire décelée par l'électro-cardiogramme, les ventricules ne répondant irrégulièrement qu'à certaines contractions de l'oreillette. Ces troubles de conductibilité passagère ou d'excitabilité suffisent pour prouver que le siège originel des excitations est modifié au moment des crises.

Ictère par rétention et état méningé.

M. Sourdel communique l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui, quelques jours après la guérison d'un ictère par rétention légèrement apyrétique, fut atteinte de céphalée avec élévation de la température, irrégularité et ralentissement du pouls, strabisme, nystagmus, etc. Ces accidents méningés disparurent rapidement mais pour réapparaître au bout de quelques jours, beaucoup plus accentués (photophobie, signe de Kernig, délire, etc.). Comme lors de la première crise, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'hémoculture restèrent négatifs. Ces accidents méningés rétrocédèrent comme les premiers au bout de quarante-huit heures et, huit jours après, la guérison était complète et définitive.

Ce fait est à rapprocher de celui que l'orateur a précédemment communiqué à la Société avec M. Fiessinger (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 153) avec cette différence toutefois que les accidents méningés au lieu de précéder l'apparition de l'ictère lui ont été consécutifs dans le cas actuel.

La dilatation de l'estomac.

M. G. Leven fait remarquer que le diagnostic de la dilatation de l'estomac basé sur la recherche du clapotage est sujet à des causes d'erreur. Le clapotage, en effet, peut s'observer chez des aérophages qui n'ont pas de dilatation gastrique et, d'autre part, il peut manquer chez de grands dilatés.

Le seul moyen certain de reconnaître la dilatation et l'allongement de la poche stomacale est d'avoir recours au remplissage étudié radioscopiquement ou encore au procédé de la « douleur signal » précédemment décrit par l'orateur (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 504).

Il n'est pas douteux, d'autre part, qu'un grand nombre de symptômes généralement attribués à la stase et à l'auto-intoxication sont des phénomènes réflexes dus au tiraillement des plexus nerveux.

Sur un cas de sporotrichose.

M. Decloux montre un homme de cinquante-sept ans, chez lequel est survenu, à la suite d'une bronchite avec congestion pulmonaire, d'abord une ulcération du coude et ensuite plusieurs gommes sous-cutanées au niveau des membres. La mise en culture du pus d'une de ces gommes montra l'existence du *Sporotrichum Beurmanni*. Sous l'influence d'un traitement par l'iodure de potassium à haute dose ce malade est actuellement en voie de guérison.

Ictère syphilitique par rétention et dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Le Gendre relate les observations de 2 malades qui étaient atteints d'un ictère par rétention survenu au cours de la période secondaire de la syphilis. Cet ictère qui était total et persistait sans modifications depuis plusieurs mois disparut au bout de deux et trois jours à la suite d'une seule injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol.

Il semble résulter de ces faits que le remède d'Ehrlich peut être utilement mis en œuvre chez les sujets atteints d'ictère par rétention au cours de la période secondaire de la syphilis.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue.

M. Crouzon montre une jeune femme qui est atteinte d'une pigmentation de la muqueuse buccale et de la muqueuse vulvaire. La patiente n'offre, d'autre part, aucun signe de maladie d'Addison et l'on ne constate chez elle aucune des autres causes habituelles de mélanodermie. Ce cas est à rapprocher du fait communiqué par M. Dufour il y a quelques semaines (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 214).

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 mai 1912.

La coagulation du sang et ses applications cliniques.

M. Fuld. — La coagulation du sang a pris de l'importance au cours des dernières années; elle permet souvent de différencier d'avec l'anaphylaxie des phénomènes morbides offrant une certaine ressemblance avec celle-ci. L'éclampsie, par exemple, ne saurait résulter d'une hypersensibilité à l'égard du tissu embryonnaire, car la coagulation du sang n'est pas retardée dans cette affection comme dans la véritable anaphylaxie. La coagulabilité du sang est-elle troublée durant les règles et après le travail? Voilà un autre problème dont un grand nombre d'obstétriciens se sont occupés. Ceux qui croient avoir obtenu des résultats positifs les attribuent souvent à la sécrétion interne des organes génitaux. D'autres glandes à sécrétion interne influent également sur la coagulabilité comme l'hypophyse, etc. A un point de vue encore plus pratique, on s'est demandé s'il était possible, d'une part, d'augmenter la coagulabilité en vue de diminuer les hémorrhagies durant une intervention

chirurgicale et, d'autre part, de la diminuer pour obvier au danger des thrombophlébites et des embolies. Mais les résultats obtenus par différents auteurs sont loin de concorder; en outre, d'après certains d'entre eux, la thrombose n'aurait rien de commun avec la coagulation.

Peut-être ces discordances apparentes proviennent-elles de ce qu'on oublie trop souvent les bases scientifiques de la coagulation et que l'on se sert d'appareils différents sans se rendre compte de leur valeur réelle.

Pour me placer dans de bonnes conditions expérimentales j'ai étudié la coagulation du sang d'oiseaux, l'étude de la coagulation du sang des mammifères offrant des difficultés bien plus grandes. Le sang extravasé d'un oiseau se coagule très rapidement sous l'influence du contact avec les tissus; les cellules tissulaires paraissent sécréter une substance spéciale déterminant la coagulation ou, ce qui revient au même, agissant comme une thrombine sur le sang : c'est la cytothrombine. En évitant, d'autre part, tout contact avec la plaie on obtient (à condition de ne faire usage que de verres d'une propreté des plus absolues) un sang à coagulation très lente, ainsi que l'a montré M. Delezenne. Ce sang se prend en caillots quand on l'additionne d'extrait de muscle ou de tout autre organe, même d'hématies broyées. Toutefois, cette coagulation s'effectue moins rapidement que sur la plaie quand on y ajoute des fragments de muscle non broyé; c'est ce qui m'amène à supposer une sécrétion active de la cytothrombine. Pour rendre plus stable le sang, je le soumets à la centrifugation, toujours en me conformant aux prescriptions de cet auteur. J'ai constaté que le temps de coagulation dépend de la quantité d'extrait que l'on y ajoute, de sorte qu'il est possible de déduire d'une expérience avec une quantité donnée de sang quelle sera la durée du temps de coagulation avec le double de sang ou la moitié moins, etc. Le plasma d'oiseau devient absolument incoagulable par l'addition d'extraits tissulaires si l'on y ajoute un décalcifiant ou si on le soumet à la dialyse à froid dans de la solution physiologique ne contenant pas de chaux. En ajoutant du sel de chaux à l'une des deux solutions on rend à leur mélange la propriété de coaguler. D'autre part, du sérum frais, même débarrassé de sa teneur en chaux par l'addition d'un précipitant, comme le fluorure ou l'oxalate, détermine également la formation d'un caillot. De là la conception que la présence d'ions de calcium n'est nécessaire que durant une phase limitée; ce qui s'effectue durant cette phase c'est l'élaboration de la thrombine complète (holothrombine). Celle-ci n'est pas identique à la cytothrombine; au contraire, elle renferme un constituant plasmique, passant également dans le sérum et à ce titre différent de la fibrine et du fibrinogène : la plasmothrombine. Tandis que la cytothrombine est sujette à une décomposition lente, la plasmothrombine est très stable. Il en est tout autrement de l'holothrombine qui perd assez rapidement son activité ou plutôt qui passe à un état inerte que j'ai désigné sous le nom de métathrombine. Celle-ci, comme il ressort déjà des travaux de l'école de Youriev, peut être réactivée par les alcalins. Toutefois, comme il m'a été donné de déterminer la même réactivation par les acides (et cela en l'absence de toute trace de calcium), la néothrombine doit être identique à l'holothrombine.

L'inactivation spontanée de la thrombine est un des moyens de défense dont se sert l'organisme pour entraver une coagulation intravasculaire, car on doit supposer une formation ininterrompue de cytothrombine et d'holothrombine au niveau du sang circulant par les échanges des éléments figurés de ce liquide. Un autre point consiste dans l'intégrité des parois vasculaires, s'opposant à la fixation d'un caillot. En outre, il existe des substances entravant la coagulation dans le sang; c'est ce qui ressort de certaines de mes expériences dans lesquelles un sérum donné peut figurer, d'une part, comme agent de la coagulation et, d'autre part, comme facteur retardant du même processus survenant sous l'action d'un autre sérum.

Enfin, pour se débarrasser d'un caillot, l'organisme dispose de la fibrinolyse qui dépend, d'une part, de l'action saline d'après M. Dastre, et, d'autre part, d'une thrombase; c'est dans le sang mal coagulable d'un animal ayant reçu une dose insuffisante de peptone de Witte qu'on constate le mieux la disparition des caillots. Aussi dirons-nous, avec MM. Spiro et Ellinger, qu'il existe dans l'organisme un équilibre labile entre les promoteurs et les empêchants de la coagulation.

Il serait trop long de montrer que les choses se passent de même chez tous les animaux à sang chaud; je me contenterai de dire qu'au moyen de la dialyse dans des solutions physiologiques, avec et sans addition de sel de chaux dans le liquide ambiant, il est possible de donner à des plasmas de mammifères (préparés toujours à l'aide de décalcifiant, etc.) des caractères analogues.

La thrombose et l'embolie ont pour condition première l'agglutination des plaquettes; or, celle-ci survient sous l'influence de la cytothrombine que sécrètent les plaquettes, la plasmothrombine se trouvant déjà dans le sang circulant (expériences avec injection de cytothrombine). Aussi est-ce là une coagulation modifiée par la circulation, etc.

La coagulabilité du sang n'est pas sans importance au point de vue de la thrombose. Figurons-nous un instant que cette coagulabilité disparaisse complètement sous l'influence d'un extrait de sangsue, la thrombose deviendrait impossible. Aussi la détermination de la coagulabilité du sang avant l'intervention chirurgicale et son abaissement au moyen de médicaments après me paraissent-ils tout à fait rationnels. Il est vrai que le foie, lieu de préparation du fibrinogène et d'une foule d'autres facteurs de la coagulation, joue un rôle important et mal appréciable dans les thromboses post-opératoires; les échanges hépatiques sont gravement influencés par les interventions portant sur l'abdomen, surtout quand elles sont exécutées sous chloroforme.

M. Erich Schlesinger. — Voici comment se passe à l'ultramicroscope la coagulation du sang : on aperçoit presque immédiatement après l'extravasation la formation d'un voile occupant le champ visuel tout entier; un peu plus tard apparaissent des filaments très fins qui englobent les hémoconies. Aussi est-il impossible de fixer le moment du début de la coagulation; la fin d'un tel processus ne survenant qu'après un temps illimité (théoriquement au moins), on devra se contenter de choisir un moment intermédiaire caractéristique, soit la prise en caillot, soit l'apparition des premières fibres macroscopiques. On obtient de bons résultats avec les deux méthodes, de sorte que M. Fuld a pu constater une loi régissant le temps d'action de la thrombine, qui a été vérifiée tout récemment encore par d'autres expérimentateurs. Les difficultés commencent quand il faut réduire à un minimum la quantité de sang, c'est-à-dire en clinique. La plupart des procédés employés jusqu'ici ou plutôt tous, notamment ceux de Wright, de Bürker et de Werner Schultz sont passibles d'objections sérieuses. Pour faciliter un examen continu du sang, M. Fuld en verse une goutte dans un petit entonnoir se trouvant à l'une des extrémités d'un tube en U, à lumière petite, mais non capillaire (l'emploi d'un tube capillaire serait une source d'erreurs). Il fait tourner le tube en le fixant en position inclinée par son autre extrémité après y avoir introduit une petite boule de métal. Celle-ci traverse la goutte de sang librement, suivant la pesanteur, jusqu'au moment où elle est happée par le caillot.

J'ai résolu le même problème d'une autre façon : une baguette de verre plonge au moyen d'un levier actionné par des rouages dans la gouttelette; la première fibre de fibrine s'attache à la baguette et y reste étalée quand le levier tenant la baguette est porté en haut. J'ai contrôlé ces deux méthodes entre elles comparativement et avec des méthodes macroscopiques en faisant usage de plasma fluoré et, comme solution de thrombine, de sérum frais. Les résultats ont été très satisfaisants.

Un cas d'adamantinome.

M. Holländer. — La jeune femme que je vous présente avait remarqué la présence d'une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon au niveau de son maxillaire. Elle avait subi il y a quelques années l'ablation d'un kyste dermoïde de l'ovaire. Aussi était-il à craindre qu'il ne s'agît d'une récidive de ce tératome. Je commençai par extirper la substance corticale du maxillaire pour avoir libre accès à la tumeur qui était solide et avait une couleur bleuâtre. L'énucléation restant forcément incomplète, je fis une application d'air chaud pour assurer la nécrose des germes disséminés. Le résultat fut bon au point de vue esthétique. Toutefois, quelques-uns des bourgeonnements avaient la même couleur bleuâtre que la tumeur; c'étaient des papillomes, dont un nouveau traitement à l'air chaud eut raison. La guérison est maintenant complète; les racines dentaires que j'avais dû mettre à nu se sont recouvertes. M. von Hansemann a bien voulu examiner la tumeur : il s'agissait, d'après lui, d'un adamantinome avec prolifération papillaire provenant de débris paradentaires.

Tumeur de la glande carotidienne.

M. Holländer. — Une jeune actrice vint me prier de lui extirper un goitre asymptomatique mais déformant. A l'intervention, je constatai que la luxation de la tumeur déterminait toujours un accès de suffocation. Ce symptôme me fit penser à une observation analogue de M. Israel, dans laquelle il s'était agi d'une tumeur appartenant à la glande carotidienne. Je laissai la tumeur en place et l'isolai par une dissection soigneuse. Il me fut possible de l'extirper sans ligature de la carotide, procédé qui n'a été employé que dans 3 des 15 interventions décrites dans la littérature. Chez ces trois malades l'opération fut mortelle.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 20 mai 1912.

Le radiodiagnostic des maladies du poumon et sa valeur.

M. Wolff-Eisner. — L'examen de l'état des poumons par les méthodes physiques et les renseignements que peuvent fournir les réactions spécifiques provoquées par l'emploi de la tuberculine ayant assez souvent conduit à des erreurs de diagnostic ont perdu de leur importance; personne n'ignore plus que les deux méthodes doivent être combinées et contrôlées par l'examen clinique pour chaque cas individuel.

Seule, la radiographie fournirait, suivant d'aucuns, des données d'une précision absolue. Mais, d'autre part, l'interprétation du même phénomène par différents auteurs varie d'une façon tout à fait extraordinaire. Aussi me suis-je efforcé depuis plusieurs années de déterminer la signification exacte que possèdent les signes radiographiques et de préciser leur importance au point de vue du diagnostic.

Ces recherches auront d'autant plus d'intérêt qu'elles n'ont pas été faites dans un institut spécial de radiographie. Tout au contraire, j'ai eu soin de combiner toujours les examens clinique, physique, spécifique et bactériologique et, aussi souvent que cela m'a été possible, anatomo-pathologique avec le radiodiagnostic. Encore celui-ci a-t-il été répété à une date rapprochée de la mort du malade et sur le cadavre. M. Voigt a bien voulu prêter son concours pour la partie technique de l'œuvre.

D'une manière générale, le radiodiagnostic, très utile quand il est combiné avec les autres procédés de diagnostic, ne saurait avec raison

prétendre à une certitude absolue, notamment en ce qui concerne la tuberculose.

Voici d'ailleurs quelques-uns de nos résultats: Il est tout à fait impossible de reconnaître sur la radiographie la présence d'un tubercule. Même en plaçant un tubercule en un lieu de choix au milieu d'un poumon intact, en expérimentant sur deux cadavres, l'impossibilité de le dépister n'en est pas moins absolue. Or, contrairement à ce qu'a dit M. Levy-Dorn (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 594), les conditions sont beaucoup plus favorables après la mort que durant la vie, car les poumons d'un cadavre sont ischémiques et à ce titre plus translucides à l'égard des rayons X.

En outre, la circulation faisant défaut, les radiographies posées donnent un résultat tout aussi clair que les radiographies instantanées. Il en est tout autrement durant la vie et ce ne sont que les améliorations techniques de la radiographie instantanée qui m'ont fait changer d'avis depuis deux ans sur l'utilité de la radiographie en général. Ainsi que je viens de le dire, c'est aux instantanés qu'il faut avoir recours pour le radiodiagnostic, ce qui permet d'éliminer les obscurités diffuses provenant du déplacement des vaisseaux sanguins durant les différentes phases de la circulation. Je n'admettrai à cet égard qu'une seule exception en faveur des sommets pulmonaires. Pour ce qui est de ceux-ci, leur richesse en vaisseaux sanguins est faible et leur translucidité assez bonne; on obtient de fort bons clichés même en prolongeant le temps de l'exposition durant plusieurs phases respiratoires. La difficulté est tout autre à ce niveau; elle consiste à éluder les côtes et les clavicules par une direction oblique des rayons, variable d'ailleurs avec chaque cas individuel.

Etant donnée l'imperméabilité des liquides, ce sont les pleurésies purulentes interlobaires et les foyers pneumoniques à localisation centrale (grâce à leur hyperémie) qui se reconnaîtront le plus facilement sur la radiographie. D'autre part, les cavernes tuberculeuses et bronchectasiques, toutes petites qu'elles peuvent être, apparaissent très nettement sur la plaque, si bien qu'on a pu les constater dans tous les faits où l'examen bactériologique avait accusé la présence de cavernes, alors que l'auscultation avait été négative. Comme dans ce dernier cas il ne s'agit pas de différences résultant de la réplétion des vaisseaux, la radiographie n'est guère modifiée par la mort du malade.

En ce qui concerne le tracé pulmonaire et l'opacité du hile, je suis arrivé aux mêmes conclusions que M. Max Cohn (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 581); la silhouette pulmonaire résulte de la vascularisation, ainsi que cela ressort de son absence sur le cadavre et de quelques expériences faites en introduisant des sondes métalliques dans les bronches. Pour ce qui est du tracé du hile, on est loin de pouvoir toujours y reconnaître la tuberculose; il peut s'agir de conditions tout à fait normales. Aussi la constatation d'une apparente anomalie sur la plaque radiographique possède-t-elle d'autant plus de valeur que cette anomalie est plus distante du hile.

Le radiodiagnostic est parfois très utile quand il s'agit de constater si l'un des poumons est presque complètement indemne de lésions, ce qui permet de pratiquer l'opération de Forlanini sur le côté opposé et, en outre, dans la forme cachectisante de la tuberculose pulmonaire, qui est trop souvent confondue avec l'anémie par suite de la rareté des symptômes objectifs; bien souvent une radiographie révèle dans de tels faits l'existence de lésions à siège profond.

M. Levy-Dorn. — Pour obtenir de bonnes radiographies, il faut faire faire une inspiration profonde au malade. C'est d'abord pour cette raison que les photographies prises sur un cadavre ne sauraient présenter de bons contrastes. En outre, il ne faut pas croire qu'après la mort la cage thoracique ne renferme plus de liquide; tout au contraire, les grosses veines se sont remplies et bien souvent il existe de l'œdème. Aussi les autopsies et les biopsies permettent-elles mieux de contrôler le radiodiagnostic que les radiographies d'un cadavre.

Les médicaments et les toxines.

M. I. Traube. — Pour expliquer les effets d'un médicament comme le mercure ou l'acide salicylique, etc., on leur attribue une action purement chimique sur les cellules de l'organisme ou des parasites. C'est là une conception tout au moins incomplète, car on néglige les modifications que ces substances exercent sur des systèmes colloïdaux. Or, l'organisme en général et son sang en particulier sont très riches en substances colloïdales. On connaît depuis longtemps les modifications que subissent les albuminoïdes en présence de combinaisons salines; on constate une précipitation.

Il résulte des travaux modernes, faits à l'aide de l'ultramicroscope, que bien longtemps avant cette précipitation visible à l'œil nu l'état des albuminoïdes est modifié. C'est ainsi que M. André Meyer a montré qu'avec de faibles doses d'un acide on obtient des agglomérations de plusieurs ultra-particules dans le sang, de deux à six, et que ces agglomérations aboutissent à la formation d'un véritable réseau.

Il en est de même quand on ajoute de l'iodure de potassium ou du sublimé au sang ou à d'autres systèmes colloïdaux. On a constaté des modifications avec des proportions très faibles telles que 1 partie de ces produits pour 1,000 parties de colloïdes. Il est impossible de supposer dans ces circonstances une combinaison chimique; on ne saurait admettre que des processus d'adsorption.

Il est évident que pour rendre inoffensifs des agents pathogènes, il suffirait de les faire précipiter ou d'en déterminer des agglomérations microscopiques et même ultramicroscopiques, à l'exclusion de toute influence chimique.

Les mêmes mécanismes de désintoxication pourront jouer un rôle dans les phénomènes antitoxiques dans le sens étroit du mot et c'est à tort que M. Ehrlich déclare que les antitoxines agissent sur les toxines comme deux combinaisons chimiques, par exemple comme un acide fort sur un alcali fort. C'est avec le concours du collaborateur de M. Ehrlich, M. Hata, que j'ai prouvé la possibilité d'un mécanisme antitoxique à l'exclusion de toute action chimique. Voici notre manière de procéder. On ajoute du sublimé à une solution renfermant n'importe quelle diastase. Aussitôt tout effet diastasique cesse, par suite sans doute d'une précipitation ou d'une ultraprécipitation de la diastase; or, pour le rétablir il suffit de faire précipiter le mercure, ce qui est très facile à l'aide du sulfocyanure de potassium. De même les métaux colloïdaux sont privés de leur action dès qu'il se produit une précipitation. M. Victor Henri a montré que le degré d'activité d'une préparation de métal colloïdal dépend exclusivement de la petitesse de ses particules.

Pour expérimenter sur des milieux moins compliqués que ceux qui se trouvent dans l'organisme nous choisirons les colorants colloïdaux. Le bleu de nuit (*Nachtblau*), par exemple, subit une métamorphose sous l'influence de toute solution saline. Toutefois, les différentes combinaisons salines sont loin d'agir de façon équivalente. En employant des solutions normales, 1 goutte d'une solution d'iodure de potassium exercera le même effet que 50 gouttes d'une solution de chlorures; le pouvoir précipitant diminue en passant des iodures par les rhodanates, les chlorates, les nitrates, les bromures ou les chlorures, etc., aux sulfates. Peu importe que l'on emploie comme critérium l'ultraprécipitation, la précipitation microscopique ou macroscopique.

Or, cette même hiérarchie des anions se répète toujours (abstraction faite de quelques irrégularités), que nous envisagions, avec M. Bredig, l'intoxication par le platine colloïdal (substance douée d'un pouvoir catalytique à l'égard de l'eau oxygénée) ou, avec M. Höper, la précipitation de la lécithine, ou bien, avec MM. Hofmeister et Spiro, la précipitation des albumines pures. Il en est à peu près de même pour la destruction des spores du charbon, d'après MM. Krönig et Paul.

Pour rester dans des conditions aussi claires que possible, revenons aux colorants. Nous venons de voir comment est influencé le bleu de nuit par différentes combinaisons salines; quelques acides se sont montrés très puissants et d'autres presque indifférents; existerait-il une diversité analogue pour les alcalis? Aucunement; le potassium se comporte exactement comme le sodium, etc. Ce ne sont que les anions qui agissent. C'est que le bleu de nuit est un colorant « acide ».

Avec un colorant basique comme le violet de laine (*wollviolett*) il y aura lieu de constater une échelle des alcalis. Ce sont les alcaloïdes qui auront la plus forte action dans l'ordre suivant : quinine, cinchonine, cinchonidine, strychnine, etc., etc. Une partie de chlorhydrate de cocaïne fait précipiter trois millions de parties de violet de laine.

Cette distinction n'est pas dépourvue d'intérêt biologique, car au niveau du sang il existe des colloïdes acides, comme la lécithine, et des colloïdes basiques. Or, des médicaments à caractère acide ne sauraient agir que sur les colloïdes acides. Il serait utile en pharmacologie de tenir compte de ce dualisme, qui n'a pas entièrement échappé aux praticiens. Le dioxydiamidoarsenobenzol, par exemple, se trouve dans la série des agents alcalins. Aussi a-t-on constaté qu'il était avantageusement combiné avec les iodures et le mercure, lequel, malgré sa qualité de métal, figure dans les acides par suite de sa propriété de former des combinaisons doubles.

Le même pas reste à faire en ce qui concerne l'hygiène de la bouche; on préconise, d'une part, les cathions comme le calcium et l'alun et, d'autre part, les anions, les rhodanates et les chlorates au lieu de les combiner entre eux. Ce n'est qu'en histologie que ces relations sont bien connues par suite de l'usage journalier des colorants.

Les agents pathogènes eux-mêmes présentent le même dualisme, car M. Henri a montré que certains d'entre eux, comme le colibacille, le bacille d'Eberth, sont portés à l'anode et d'autres à la cathode et à cette différence correspond leur colorabilité par les colorants basiques ou acides. D'après M. Commandon, les trypanosomes sont du même nombre, ce qui était probable, étant donné qu'ils sont facilement tués par le rouge de trypane et l'atoxyl. Je n'hésite pas à supposer que l'agent du paludisme doit appartenir au groupe opposé; le tréponème pâle tient le milieu aussi bien par ses propriétés électriques que par ses réactions aux médicaments.

Les choses sont un peu plus compliquées avec les albuminoïdes, lesquels dans un milieu alcalin sont portés à la cathode et subissent une inversion du sens de leur migration quand on acidifie la solution. Toutefois, il existe pour chaque albuminoïde un point d'indifférence, le point iso-électrique, car avec une acidité tout à fait caractéristique pour chacun, la migration cesse et l'albuminoïde est précipité sous forme de flocons. J'estime que c'est là l'explication de la spécificité des antigènes, des anticorps et des diastases. Par suite de la tension superficielle, les substances ayant des points iso-électriques se recherchent et leurs particules se réunissent.

On sait que la pharmacologie moderne, surtout l'école de M. Bürgi, revient à l'association médicamenteuse. J'ai dit plus haut pour quelle raison je suis du même avis. Il est un autre point qui expliquerait une activité supérieure d'une teinture par comparaison avec les alcaloïdes que l'on en aurait tirés : c'est sa teneur en tannin. Le tannin, par exemple, même à doses infimes, empêche l'action de la cocaïne sur le violet de laine. De même, ainsi que je l'ai montré par des expériences systématiques et quantitatives, de faibles doses d'alcalins sont capables d'augmenter l'activité d'un alcaloïde parfois jusqu'au vingtuple et plus. Des têtards, par exemple, que l'on a pla-

cés dans une solution de quinine très faible s'y trouvent à merveille; ils succombent instantanément si l'on y ajoute une trace de soude. Il en est presque de même de la strychnine, de la cocaïne, de l'ésérine, de l'atropine, etc., etc.; depuis longtemps on associe avec avantage les alcalins à l'atropine, pour lui assurer un effet local sur l'estomac, car ce ne sont que les actions locales qui augmentent par l'addition d'un alcalin et encore faut-il un dosage spécial pour chaque alcaloïde, un excès pouvant faire diminuer de nouveau l'effet. Les alcaloïdes dont l'action est générale, la morphine, la scopolamine, etc., restent les mêmes en solution alcaline, neutre ou acide.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er juin 1912.

Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.

Dans la séance du 24 mai de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. von Eiselsberg** a communiqué plusieurs cas de tumeur cérébrale pour lesquels il est intervenu depuis un certain temps :

Un cas de tumeur maligne du crâne, survenue à la suite d'un coup de corne. Aujourd'hui, cinq ans après l'opération, le malade se trouve bien; il n'a ni maux de tête, ni troubles visuels.

Un hémangiome, traité à diverses reprises par la ligature sans avoir été guéri.

Un gliome des circonvolutions rolandiques chez une femme qui souffrait d'accès d'épilepsie graves. Depuis l'opération, qui fut pratiquée il y a deux ans et demi, les accès d'épilepsie ont définitivement cessé et la paralysie post-opératoire a disparu.

Un gliome de l'hémisphère gauche, du volume d'une pomme, qui a donné lieu à des céphalalgies, à des troubles de la parole et à une parésie faciale. L'opération a été faite il y a deux ans; le malade, employé de poste, a pu reprendre ses occupations.

Un gliome des circonvolutions rolandiques, opéré il y a vingt mois : une paralysie de la jambe a disparu, la vue est encore diminuée.

Un épithélioma du volume d'une noix, avec diminution de la faculté visuelle; depuis l'opération, qui date de quatorze mois, la vue est excellente.

Un épithélioma de la dure-mère au niveau de la circonvolution frontale ascendante droite, pour lequel la transplantation du fascia lata pour combler la brèche dure-mérienne fut suivie d'un excellent résultat. La paralysie du nerf facial gauche et du bras gauche ainsi que la vue furent considérablement améliorées.

Un néoplasme malin du crâne et, au-dessous de cette tumeur, un endothéliome de la dure-mère, avec accès d'épilepsie jacksonienne. Après l'extirpation de la dure-mère, ces accès ont cessé. La tumeur récidiva quelques mois après l'extirpation. On fit une nouvelle opération et l'on eut également recours à la transplantation du fascia lata.

Un gliome et un kyste au niveau du nerf olfactif, avec céphalalgies et troubles de la vue. Depuis l'opération, qui remonte à dix-huit mois, le malade se trouve bien.

Un endothéliome frontal gauche. L'opération a été faite il y a un an et a été suivie d'amélioration de la parole.

Des métastases d'un mélanosarcome dans la région rolandique droite neuf ans après l'extirpation d'un mélanosarcome de l'œil chez une jeune fille. Sept mois après la seconde opération, il y eut des métastases dans les os et la malade succomba.

Un endothéliome de la dure-mère, du volume d'une pomme, parsemé d'hémorrhagies, qui provoquait une épilepsie grave. Après l'extirpation, pratiquée il y a six mois, les accès ont cessé pour réapparaître plus tard.

Des gommes du cerveau avec accès d'épilepsie et troubles généraux graves. L'amélioration fut considérable après l'opération.

Une tumeur du nerf auditif, qui donnait lieu à des vertiges, des céphalées, de l'ataxie cérébelleuse et à une diminution de la vue. L'opération a été pratiquée en 1909. Aujourd'hui le malade peut se livrer à ses occupations de dessinateur; l'ataxie est très améliorée, les autres symptômes ont disparu.

Une accumulation kystique de liquide céphalo-rachidien au niveau du cervelet avec ataxie, congestion de la papille et céphalalgies. Il y a dix ans, on fit une résection temporaire du crâne au niveau du cervelet. Depuis lors, le malade se trouve bien.

Un tubercule au niveau des circonvolutions rolandiques droites avec accès d'épilepsie. Depuis l'extirpation de la tumeur, pratiquée il y a quelques mois, les accès ont cessé.

Deux tumeurs de l'hypophyse, dont l'une fut opérée en 1907, l'autre il y a quelques semaines. Dans ces 2 cas la vue fut considérablement améliorée.

L'opération des tumeurs cérébrales est parfois suivie de paralysies dues à ce que les zones voisines du cerveau ont été lésées. Ces paralysies disparaissent au bout de quelque temps. Les tumeurs du nerf auditif sont presque toujours des fibromes, plus rarement des fibrosarcomes; elles ont un pronostic favorable si le malade est opéré. Mais la mortalité opératoire est très élevée, parce que la tumeur déplace le bulbe et son extirpation donne souvent lieu à un shock mortel. Il y a des malades qui présentent tous les symptômes d'une tumeur cérébrale, sans que l'on trouve de tumeur à l'opération. Néanmoins, celle-ci détermine une amélioration considérable. Dans d'autres cas l'état du malade est aggravé par un prolapsus cérébral.

M. von Eiselsberg préfère pour l'opération des tumeurs cérébrales l'anesthésie à l'éther; plusieurs fois il a pratiqué des opérations sous anesthésie locale, sans que le malade ait souffert. Les injections de scopolamine-morphine sont à rejeter dans ces cas. L'opération est toujours pratiquée en deux temps; on ne fait jamais de tamponnement; le champ opératoire doit être largement irrigué avec de la solution salée physiologique.

Les résultats du traitement chirurgical des tumeurs cérébrales laissent encore beaucoup à désirer, mais l'état de ces malades est tellement déplorable que l'opération n'en est pas moins indiquée, étant donnés ses bons effets chez les sujets qui y survivent.

Radiothérapie du cancer de l'estomac.

M. Finsterer a présenté un homme qui du service de M. von Neusser fut transféré, avec le diagnostic de cancer de l'estomac, dans le service de M. Hochenegg, pour être opéré. A la laparotomie, on trouva une tumeur dure et rugueuse occupant tout l'estomac jusqu'à l'œsophage. Etant donné qu'elle n'était pas opérable, l'orateur fit une gastro-entérostomie rétrocolique antérieure, sectionna les deux muscles droits de l'abdomen, attira la tumeur en avant de la paroi abdominale et l'exposa en six séances de dix minutes à l'action des rayons de Röntgen. Sous l'influence de ce traitement, la tumeur disparut complètement.

M. Ranzi dit avoir traité dans le service de M. von Eiselsberg 4 cas de cancer de l'estomac de la même manière, sans aucun succès.

MM. Teleky, Latzko, Fabricius expriment des doutes sur le diagnostic de cancer dans le cas de M. Finsterer.

Tumeur stercorale.

M. Hochenegg a montré une femme qui fut opérée, il y a quinze ans, dans le service de von Mosetig-Moorhof, pour un abcès siégeant dans le côté droit de l'abdomen. Il persista une fistule stercorale, qui nécessita une seconde intervention. A cette occasion, on constata l'existence de fistules qui s'étendaient jusqu'au rebord costal et jusqu'à l'os iliaque. Comme tout le contenu intestinal s'évacuait par la fistule, on réalisa, au bout de quelque temps, une anastomose entre l'iléon et le côlon transverse. Mais le succès de cette opération fut minime. Aussi pratiqua-t-on, dans une quatrième intervention, l'exclusion d'une partie de l'iléon, du cæcum, d'une partie du côlon et l'on enfonça la partie exclue dans l'abdomen.

Quelque temps après cette opération, la malade fut prise de crises de coliques, qui la forcèrent d'entrer de nouveau à l'hôpital. On trouva dans la partie inférieure de l'abdomen, à droite, et dans la région épigastrique, 3 tumeurs dures et mobiles, mates à la percussion et qui étaient recouvertes d'anses intestinales. Pendant les crises de coliques, ces tumeurs étaient saillantes, tandis que le reste de l'abdomen se trouvait enfoncé. La malade ayant des frissons et de la fièvre, on fit une laparotomie et l'on constata que la partie exclue de l'intestin était remplie de tumeurs stercorales. A l'une des extrémités une perforation était imminente. Ce cas prouve qu'il ne faut pas laisser dans l'abdomen des anses intestinales fermées des deux côtés, parce que dans l'anse fermée la sécrétion est plus abondante que l'absorption.

Myalgies dans la tuberculose pulmonaire.

Dans la séance du 30 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. O. Porges** a fait connaître qu'il a constaté chez les phtisiques des douleurs à la pression dans les muscles qui correspondent à la partie malade du poumon. C'est ainsi que dans les affections des sommets, le trapèze ou le sterno-cléido-mastoïdien du même côté est douloureux à la pression; lorsque l'affection siège un peu plus bas ce sont les muscles scalènes, pectoraux et intercostaux qui sont atteints. Quand la maladie est localisée à la base des poumons, les muscles lombaires sont douloureux. Cette douleur est caractéristique d'un processus actif; elle n'existe pas quand l'évolution morbide est arrêtée; aussi ne la rencontre-t-on pas dans les phtisies anciennes. Cette douleur n'est pas provoquée par la toux, car elle est unilatérale; par contre, elle offre un certain rapport avec la rigidité musculaire dans la région où se trouve le foyer pulmonaire; on pourrait penser à une sorte de défense musculaire. C'est là un phénomène susceptible d'être aussi utilisé pour le diagnostic.

M. von Noorden dit avoir trouvé régulièrement le symptôme décrit par M. Porges, auquel il attribue une valeur diagnostique.

M. H. Schlesinger fait remarquer que l'arrêt subit du courant sanguin détermine des douleurs dans les viscères. C'est ainsi que dans l'embolie pulmonaire les malades accusent de vives douleurs dans la région de l'obstruction vasculaire. Il se peut donc que ces myalgies soient d'origine vasculaire.

M. Kürt déclare que les anciens auteurs attribuaient les douleurs pulmonaires à la plèvre; mais dans un certain nombre de cas la douleur siège assurément dans les poumons mêmes.

M. Fodor dit qu'il a constaté des myalgies dans des cas de bronchite simple et même dans des muscles qui n'avaient guère été tiraillés par la toux.

M. Türkel confirme les faits avancés par M. Porges.

Mélanosarcome primitif du cerveau et de la moelle.

MM. H. Schlesinger et **Schopper** ont montré des pièces anatomiques provenant d'une femme de cinquante-neuf ans, qui a présenté il y a huit mois les symptômes d'une tumeur cérébrale : vertiges, troubles visuels, vomissements, ataxie, céphalées, congestion de la papille optique, paralysie de plusieurs nerfs cérébraux. La malade succomba à une pneumonie. A l'autopsie, on a trouvé des sarcomes mélaniques multiples des méninges surtout à la base du cerveau. Au niveau de la scissure de Sylvius la tumeur pénétrait en deux points dans le cervelet; elle est formée de cellules fusiformes et accompagne les vaisseaux. Il n'existait pas d'autre tumeur mélanique primitive dans aucune région du corps.

Dr SCHNIRER.

PÉDIATRIE PRATIQUE

La valeur diagnostique des douleurs abdominales chez les enfants.

En présence d'un enfant qui se plaint de douleurs dans le ventre, il n'est pas rare, à l'heure actuelle, de voir les parents aussitôt s'alarmer et se demander avec anxiété s'ils n'ont pas affaire à une appendicite. Au surplus, les médecins eux-mêmes, depuis qu'ils sont devenus partisans de l'intervention précoce même dans les formes les plus légères de colique appendiculaire, sont tout naturellement portés à attacher aux douleurs abdominales une importance beaucoup plus considérable qu'on ne le faisait auparavant. Or, on sait combien sont fréquentes, en matière d'appendicite, les erreurs de diagnostic, et M. Cheinisse a longuement décrit ici même les diverses variétés d' « appendicites fantômes » et de « fausses appendicites » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 3-6). En raison de ces erreurs, susceptibles de donner si facilement lieu à des interventions chirurgicales inutiles, M. le professeur H. Finkelstein (1), privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Berlin, a jugé utile de passer en revue les divers états morbides que, chez les enfants en particulier, peuvent reconnaître pour cause les douleurs de l'abdomen.

Laissant de côté les affections qui se présentent avec des phénomènes aigus plus ou moins inquiétants et qui, le plus souvent, s'accompagnent de fièvre, notre confrère n'a en vue que les enfants chez lesquels les douleurs abdominales persistent pendant longtemps, tantôt se maintenant d'une manière constante, encore qu'avec une intensité variable, tantôt survenant sous forme d'accès de coliques, et cela alors que les vomissements sont relativement rares et que la fièvre fait complètement défaut. La question qui se pose, en pareille occurrence, est celle de savoir s'il s'agit d'une colique appendiculaire avec éventualité, toujours menaçante, d'une participation brusque du péritoine, ou si l'on a affaire à des douleurs d'autre nature, généralement inoffensives au point de vue du pronostic. Il y a lieu de faire remarquer que, dans tous les cas de ce genre, l'examen de la région iléo-cæcale se montre négatif ou, tout au moins, n'est pas probant, de sorte que l'idée d'appendicite ne saurait s'appuyer que sur l'exclusion de tous les autres diagnostics possibles. Toutefois, alors même que l'on a affaire à un malade qui se plaint de douleurs dans la partie droite du bas-ventre ou qui, tout au moins, accuse, à la palpation de cette région, une sensibilité plus ou moins vive, il ne s'ensuit nullement que l'on doive incriminer, d'une manière certaine, une phlegmasie appendiculaire, car, en examinant les choses de plus près, on se trouvera souvent à même de se convaincre que la douleur siège, non pas dans la cavité abdominale, mais au niveau des téguments cutanés : il s'agit presque toujours, en pareil cas, d'une hyperalgésie généralement très étendue et qui embrasse également la partie postérieure du corps. L'existence d'une pareille zone douloureuse s'explique par le mécanisme indiqué par M. Head (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 195) : on sait que, d'après la théorie formulée par cet auteur, lorsqu'un viscère abdominal est atteint, la douleur irradie dans tous les nerfs de la vie de relation procédant du segment médullaire auquel aboutissent les filets sympathiques de ce viscère, l'irritation causale lointaine se projetant ainsi, par l'intermédiaire des nerfs spinaux, sur la superficie du corps. Or, dans les affections intestinales, les « zones de Head » occupent les régions abdominale et lombaire, englobant presque toujours la région cæcale. La localisation des symptômes cutanés étant identique, le siège et la nature de la maladie peuvent de la sorte être très différents : une affection de l'intestin grêle ou du gros intestin, la constipation, la diarrhée, une ulcération, etc., etc., sont susceptibles de se traduire par la même zone d'hyperalgésie, et cela suffit pour montrer combien il serait peu fondé de conclure à l'existence d'une phlegmasie de l'appendice en se basant exclusivement sur la sensibilité cutanée de la région cæcale.

A côté de ces douleurs, il en est d'autres survenant par accès et qui peuvent également, le cas échéant, induire en erreur, surtout chez les jeunes enfants, incapables encore de renseigner le praticien d'une manière précise sur le siège de leurs sensations douloureuses : il s'agit de la névralgie des nerfs lombaires, consécutive à la nécrose de la dernière vertèbre lombaire ou de la partie supérieure du sacrum. A deux reprises, M. Finkelstein a eu l'occasion d'observer des petits malades chez lesquels on avait, dans ces conditions, méconnu la lésion osseuse, soupçonnant l'existence d'une appendicite. Il va de soi qu'il est facile d'éviter de pareilles erreurs, pour peu que l'on y fasse attention.

Plus fréquemment que ces troubles d'origine nerveuse peuvent donner lieu à des difficultés diagnostiques les dyspepsies chroniques par fermentations intestinales, non pas, sans doute, les formes accentuées, s'accompagnant de diarrhée intense, de borborygmes, etc., mais les manifestations dyspeptiques légères et peu apparentes, dont le diagnostic exige une exploration plus ou moins minutieuse. Les sensations douloureuses sont ici modérées, mais elles se reproduisent fréquemment; à l'examen, on constate généralement l'existence d'une sensibilité à la pression tout le long du côlon, légèrement distendu. Les évacuations alvines sont au nombre de deux ou trois par jour (parfois, cependant, le petit malade n'a qu'une selle quotidienne); les matières fécales sont plus claires et de consistance plus molle qu'à l'état normal, elles dégagent une odeur aigrelette, fermentent facilement et montrent le plus souvent une réaction acide; on peut y reconnaître la présence d'amidon (coloration bleue par l'iode) provenant du pain ou des légumes, ou, tout au moins, la présence de bactéries iodophiles. Par un traitement approprié, comprenant la réduction ou même l'exclusion complète des aliments hydrocarbonés, etc., on parvient, en peu de temps, à arrêter ces fermentations, et, dès que les selles deviennent plus solides et offrent une réaction alcaline, les phénomènes douloureux disparaissent.

Une constipation accentuée peut aussi donner lieu, chez des enfants, à des coliques intenses. La stase fécale peut même être tellement prononcée que, par ses symptômes (douleurs, spasme intestinal, nausées et vomissements), elle est susceptible de simuler l'iléus. Toutefois, ce qui permet de différencier les douleurs abdominales dues à la constipation habituelle d'avec la colique appendiculaire, c'est que ces douleurs s'accompagnent d'un péristaltisme visible ou que l'on peut facilement percevoir à la palpation.

Ce que l'on sait moins, c'est que, chez des enfants névropathes, des crises violentes de douleurs abdominales peuvent survenir en l'absence de tout substratum anatomique apparent. On comprend à quelles difficultés diagnostiques considérables ces crises exposent le médecin qui voit un pareil enfant pour la première fois. Mais, alors même qu'il connaît le petit patient, la situation n'en a pas moins quelque chose d'inquiétant, car, pendant longtemps, il est impossible d'affirmer, d'une manière absolument certaine, qu'il n'existe rien d'autre que la névrose. Au milieu de leurs jeux, ces enfants sont pris de douleurs, qui parfois les obligent de se coucher, mais, peu après, on les voit se lever et reprendre gaiement leurs occupations jusqu'à ce qu'il se produise un nouvel accès. Les choses se passent ainsi à plusieurs reprises dans le courant de la journée, tantôt tous les jours, tantôt à des intervalles plus éloignés. Les vomissements sont tout à fait exceptionnels et, en tout cas, ils ne font pas partie du tableau typique. Objectivement, on ne trouve aucune explication pour ces douleurs. La plupart des petits patients présentent un écartement des muscles droits de l'abdomen; d'ordinaire on trouve aussi des stigmates névropathiques (phénomène du facial, excitabilité vasomotrice, etc.). Sous l'influence d'un traitement « suggestif » (application d'un emplâtre, massage vibratoire, faradisation), ces accès disparaissent brusquement ; parfois, il suffit même de n'y porter, en apparence, aucune attention pour voir l'enfant peu à peu cesser de se plaindre. Mais il n'en reste pas moins que ces petits malades doivent être surveillés, sans qu'ils s'en doutent, et que l'idée d'une affection organique ne doit être exclue que lorsque l'influence favorable de la suggestion a été mise hors de doute. Au surplus, il est extrêmement difficile de saisir le mécanisme pathogénique de ces douleurs. Il paraît, en effet, peu plausible de mettre les phénomènes douloureux en question sur le compte de la diastase des muscles droits et de croire que l'on se trouve en présence de sensations analogues à celles qu'éprouvent les adultes atteints de ptose abdominale. Il se peut qu'il faille incriminer les spasmes intestinaux, qui, chez des enfants sensibles et habitués par leur entourage à s'observer beaucoup trop, revêtent ces allures exagérées.

Dans certains cas de douleurs abdominales, l'examen permet de déceler une petite hernie de la ligne blanche. Il importe, toutefois, de faire remarquer que, si ces hernies peuvent chez l'adulte donner lieu à des troubles graves, on ne doit admettre qu'avec beaucoup de réserve un rapport de cause à effet entre une hernie et des accès de colique, lorsqu'il s'agit d'un enfant. Dans tous les cas de ce genre que M. Finkelstein a eu l'occasion d'observer, notre confrère a pu, en effet, voir disparaître les phénomènes douloureux, sans que l'on eût entrepris le moindre traitement de la hernie. Chez un de ses petits malades, on pouvait se demander si des vomissements se reproduisant, depuis assez longtemps, plusieurs fois par jour et s'accompagnant d'hyperalgésie de l'abdomen n'étaient pas tout de même dus à une petite hernie que l'on constatait d'autre part; mais un examen plus attentif permit de déceler la présence de symptômes cérébraux, et finalement on fut à même d'établir le diagnostic d'une tumeur du cerveau.

Fréquemment, la cause des douleurs abdominales réside dans une sténose de l'intestin. Sans doute, en cas de rétrécissement accentué, il ne saurait guère être question du diagnostic différentiel d'avec une colique appendiculaire, les symptômes cliniques étant alors trop marqués pour pouvoir être méconnus. Par contre, M. Finkel-

(1) H. Finkelstein. Zur Differentialdiagnose der « Leibschmerzen » bei Kindern. (*Zentr.-Bl. f. Kinderheilk.*, janvier 1912.)

stein a vu un certain nombre de cas dans lesquels il n'existait qu'un très léger météorisme, sans vomissements ni troubles de l'état général, et où, seules, les crises douloureuses paraissaient indiquer une affection grave. A l'occasion de ces crises, on put constater un léger degré de « rigidité » intestinale et quelques borborygmes, et l'on fut ainsi à même d'assurer le diagnostic. Dans tous ces cas, les petits malades ont fini par guérir au bout d'un laps de temps assez long. Notre confrère serait enclin à croire qu'il s'agissait, en l'espèce, d'un obstacle par adhérences péritonéales, vraisemblablement par suite de tuberculose très circonscrite du péritoine.

Il convient, enfin, de ne pas perdre de vue que, chez l'enfant tout comme chez l'adulte, un organe autre que l'intestin peut également être le point de départ des accès de coliques. C'est ainsi que M. Finkelstein a eu l'occasion d'observer un petit garçon de onze ans, qui était atteint de crises douloureuses s'accompagnant quelquefois de vomissements, et chez lequel l'examen soigneux et répété des urines permit souvent de déceler des traces de sang dans le sédiment, de sorte que l'on pouvait se demander si l'on ne se trouvait pas en présence d'une colique néphrétique; les accès disparurent, d'ailleurs, sans qu'il fût possible de s'assurer définitivement de leur véritable cause.

M. Finkelstein n'a passé en revue que les affections *abdominales* susceptibles de donner lieu à des douleurs pouvant être confondues avec une appendicalgie. Ainsi présentée, l'étude séméiologique des douleurs de l'abdomen chez les enfants nous paraît quelque peu incomplète. Il convient, en effet, d'ajouter — et l'on ne saurait trop insister sur ce point — que, dans la pneumonie de l'enfance, le point de côté fait souvent place à des douleurs abdominales. M. Mirande a, du reste, montré que l'on peut aussi rencontrer chez l'adulte ces pneumonies à forme appendiculaire, où la douleur se localise exclusivement à la fosse iliaque droite, *le point de côté devenant ainsi point de McBurney* (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 13), et, au cours de la discussion qui a eu lieu, à la Société de chirurgie, à propos d'une communication de M. Mignon, plusieurs chirurgiens ont relaté des faits de ce genre (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 178). Quoi qu'il en soit, l'erreur est surtout à craindre chez les enfants, car la pneumonie affecte volontiers, chez eux, une allure abdominale (coliques, vomissements, constipation), en même temps que les signes thoraciques et notamment la toux et l'expectoration sont peu accusés. C'est ici surtout qu'il convient de se rappeler les particularités que présente la température au cours de l'appendicite (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 33-35). Les mensurations comparatives des températures rectale et axillaire pourront rendre au praticien un bon service : on sait, en effet, que dans les pyrexies cette différence oscille entre 0°2 et 0°5, tandis que, au cours de l'appendicite, elle est beaucoup plus élevée et peut atteindre jusqu'à 1°5.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux; indications opératoires et traitement chirurgical, par M. G. Pascalis.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont connues depuis longtemps, mais leur traitement chirurgical, de date récente, et actuellement à l'ordre du jour, donne encore lieu à de nombreuses discussions. Un fait semble cependant acquis, c'est que ces tumeurs, une fois découvertes, s'énucléent avec la plus grande facilité. Leur nature est variable toutefois. Sur un relevé de 51 cas où l'examen histologique fut pratiqué, M. Pascalis trouve 20 fibro-sarcomes, soit près de 40 %, ce qui revient à dire que cette sorte de tumeurs l'emporte de beaucoup sur les autres. Les indications opératoires sont fournies (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 355, et 1910, p. 503) : 1° par l'hypertension crânienne se traduisant par la céphalée, le plus souvent occipitale, les vomissements sans efforts, à type cérébral, et surtout par la stase papillaire; 2° par les symptômes de compression pédonculo-cérébelleuse; démarche chancelante avec tendance à tomber du côté lésé; 3° par les symptômes de compression des faisceaux moteurs et sensitifs de la protubérance : hémiparésie croisée avec hypoestésie plus ou moins accusée; 4° par des troubles des nerfs crâniens, du cinquième au neuvième inclus, et, notamment, par la perte du réflexe cornéen, la paralysie faciale, les troubles auditifs ou la surdité du côté de la tumeur. Cette dernière conduisant fatalement à la mort en peu de temps, il est indiqué d'intervenir sans retard dès que le diagnostic a été nettement posé à moins que l'état du sujet ne lui permette pas de supporter une intervention toujours très grave ou que les symptômes ne fassent présumer des localisations intracrâniennes multiples du néoplasme, à moins, enfin, qu'il ne s'agisse d'une métastase cancéreuse. Dans ces divers cas on se résignerait à une trépanation décompressive comme moyen palliatif de la céphalée souvent atroce.

En dehors de ces contre-indications, l'intervention radicale doit être entreprise le plus tôt possible. Afin de diminuer le shock opératoire, on ne donnera le chloroforme qu'avec réserve, sans dépasser la dose de 2 % dans l'air inspiré; on aura même recours, de préférence, à l'anesthésie locale; pour restreindre l'hémorrhagie, souvent considérable, on placera le malade en position déclive, la tête en haut, en décubitus abdominal, le front reposant sur un support assez bas pour que la nuque soit bien dégagée et la tête légèrement fléchie, et assez large pour permettre une inclinaison latérale du champ opératoire au moment de déplacer le cervelet. L'opérateur commence par le tracé d'un lambeau carré cutanéo-musculaire déterminé par une ligne horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus de la ligne demi-circulaire supérieure, commençant à la base de la mastoïde du côté malade et finissant à 2 centimètres au delà de la protubérance occipitale externe. Deux incisions verticales descendent des extrémités de cette incision, l'une vers la fossette de la nuque, l'autre le long du bord postérieur de la mastoïde. Un aide comprime fortement le cuir chevelu autour de l'incision pour économiser le sang et l'on place aussitôt sur les lèvres de l'incision des pinces en T qui serviront à récliner le lambeau et à découvrir le périoste que l'on incise avec un bistouri à résection et que l'on détache rapidement avec la couche musculaire qui lui adhère; on achève de dénuder le crâne avec la curette tranchante et l'on perce 4 trous, un à chaque angle de la surface osseuse, deux au-dessus, deux au-dessous du sinus transverse et l'on sectionne les ponts osseux soit avec une scie, quand on réussit à passer le décolle-dure-mère, soit avec une pince gouge; dans tous les cas on agrandit la brèche osseuse jusqu'au trou occipital, d'une part, et jusqu'au delà de la base de l'apophyse mastoïde, d'autre part, mais sans entamer les cellules mastoïdiennes et en se donnant cependant assez de jour pour mettre largement à découvert les sinus transverse et occipital postérieur; l'angle inféro-externe de la brèche devra être régularisé avec un soin particulier, afin de supprimer les pointes osseuses gênantes pour l'opérateur. Mieux vaut sacrifier l'os que de tenter une ostéoplastie, la masse charnue de la nuque protégeant suffisamment l'encéphale. La dure-mère se trouve ainsi exposée du côté de la fosse ouverte et sur une petite partie de la fosse symétrique; si elle est trop tendue, on la ponctionne en la soulevant légèrement avec des pinces à griffes, sans exercer aucune pression vers l'intérieur, puis, par la boutonnière, on passe une sonde cannelée tangentiellement à l'encéphale et l'on taille un lambeau dure-mérien à pédicule inférieur un peu moins large que la brèche osseuse pour faciliter la suture ultérieure. On incline ensuite la tête vers le côté sain, on décolle le cervelet du rocher par de douces pressions au moyen de l'écarteur malléable et on le récline vers le côté sain en le déplaçant au besoin en haut. Si l'on est gêné par le liquide céphalo-rachidien on l'aspire, et, si l'espace fait encore défaut, on lie et l'on sectionne entre deux ligatures la faux du cervelet et le sinus transverse. La tumeur sera enlevée avec des pinces mousses et non avec les doigts qui pourraient produire une dangereuse compression du bulbe; elle se détache souvent d'elle-même; si cependant elle était infiltrée, on en enlèverait le plus possible à la curette.

La tumeur extirpée, on suture la dure-mère au catgut et le lambeau musculo-cutané avec un surjet de soie serré affrontant exactement les bords de la plaie pour éviter l'infection consécutive. Bien que la résection d'une partie du cervelet ait été recommandée par plusieurs auteurs, on ne doit pas la pratiquer de parti pris afin d'éviter les troubles sensitivo-moteurs qu'elle peut entraîner; si la tumeur n'apparaissait pas on se contenterait de fendre le cervelet en deux valves pour la découvrir. Si l'hémostase est parfaite on ne drainera pas; dans le cas contraire, on laissera un petit drain très obliquement placé à l'angle inféro-externe de la plaie, bien protégé, et on le retirera au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Il est important de surveiller la pression sanguine au cours de l'intervention; l'accélération du pouls n'est inquiétante que si elle s'accompagne d'un abaissement correspondant de cette pression. (*Rev. de chir.*, janvier, février et mars 1912.) — M.

Tabes et hémiplégie, par M. G. Rauzier.

Le fait publié par M. Rauzier a trait à un homme de quarante-six ans, qui fut admis à l'hôpital pour des manifestations douloureuses fort pénibles, venant compliquer une hémiplégie gauche, dont le début remontait à deux ans environ. En explorant les réflexes tendineux, on ne fut pas peu surpris, après avoir constaté leur exagération aux membres supérieurs, de remarquer qu'ils sont abolis aux deux extrémités inférieures. En rapprochant ce symptôme des douleurs éprouvées par le malade, des légers troubles sphinctériens qu'il accusait, des modifications de la sensibilité que l'on enregistrait, de la présence du signe de Romberg (quoique fruste) et du signe d'Argyll Robertson, il était impossible — malgré l'absence de certains phénomènes caractéristiques (incoordination motrice, anesthésies profondes) — de ne point songer au tabes. Au surplus, ce diagnostic fut confirmé par les résultats de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agissait donc, en l'espèce, d'un tabes survenu chez un hémiplégique, les deux ordres d'accidents relevant, d'ailleurs, d'un facteur étiologique commun, la syphilis.

Ce qui mérite d'être signalé, c'est que, dans ce cas, l'hémiplégie a précédé le tabes. Le plus souvent, en effet, les deux affections se superposent dans un ordre chronologique inverse, l'hémiplégie survenant chez des malades antérieurement frappés de tabes.

Dans cette juxtaposition des deux lésions en question, l'étude des réflexes tendineux est particulièrement intéressante. Chez le malade de M. Rauzier, le réflexe rotulien et celui du tendon d'Achille sont restés abolis dans l'extrémité inférieure paralysée, tandis que les réflexes du membre supérieur hémiplégié étaient exagérés. Il est permis d'en conclure que l'on se trouvait en présence d'un tabes limité à la région dorso-lombaire. (*Montpellier méd.*, 3 et 10 mars 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'ostéochondrite dissequante bilatérale, symétrique, par M. S. Weil.

On a beaucoup discuté la nature et les origines de l'*osteochondritis dissecans*, depuis que König en avait fait le mode pathogénique des corps étrangers articulaires, non traumatiques; Barth s'était efforcé de démontrer que, même dans ces conditions, le traumatisme ne pouvait être vraisemblablement éliminé; M. Ludloff, en 1908, attribuait à des lésions vasculaires locales le processus ostéochondritique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 223). Sans insister sur les diverses théories originelles, M. Weil, par les deux observations qu'il rapporte, par les autres faits analogues qu'il groupe autour d'elles, montre bien que, si la pathogénie exacte en reste discutable, l'affection n'en revêt pas moins un aspect clinique des mieux caractérisés, lorsqu'elle se présente sous la forme bilatérale, symétrique, et qu'elle se traduit par la genèse de corps étrangers articulaires, bilatéraux.

Le premier cas de M. Weil est celui d'un ouvrier de trente ans, qui, à treize ans, sans cause appréciable, sans traumatisme, avait commencé à souffrir du genou droit. Les premiers accidents s'étaient accusés par un épanchement et une flexion douloureuse du genou; il n'y avait eu ni rougeur, ni abcès, ni fistules; au bout de huit mois, tout avait disparu, et le jeune homme, qui se plaignait seulement « d'un peu de faiblesse » à droite, avait continué son travail, jusqu'à vingt ans. Devenu soldat, il n'avait pas tardé à souffrir de nouveau du genou droit : il avait été réformé. Après quelques semaines de repos, l'état local s'amendait et le travail pouvait être repris. A quelque temps de là, le genou gauche était le siège d'un traumatisme peu grave, immédiatement suivi d'une très vive douleur, d'un brusque arrêt des mouvements, et d'un gonflement articulaire : au bout de quatre semaines, le malade reconnaissait lui-même un corps étranger libre dans la jointure. Ce corps étranger fut extrait : il avait les dimensions d'une pièce de deux marks; il était cartilagineux, blanc, mou, de surface lisse, et mesurait environ 4 millimètres d'épaisseur. La guérison était obtenue en quatorze jours, et, durant quatre années, rien de nouveau ne survint.

Ce fut alors que le genou droit, à son tour, redevint malade, sans traumatisme : au bout de deux mois, le patient découvrait, lui-même, un corps mobile intra-articulaire. Il entrait, six semaines plus tard, à la clinique chirurgicale de Breslau, où l'arthrotomie par incision interne était pratiquée. On constatait, sur le condyle fémoral interne, assez loin en arrière et près de l'espace intercondylien, une perte de substance du cartilage diarthrodial, large comme une pièce d'un mark, occupée par trois fragments cartilagineux détachés, ou, du moins, qui n'étaient plus retenus que par de minces filaments; ils furent extraits avec la plus grande facilité : au-dessous d'eux apparut une surface osseuse jaune, dure et ne saignant pas. Le reste de l'articulation était normal; il n'y avait nulle trace d'arthrite déformante.

Dans l'autre cas, on avait trouvé, à la face interne du genou droit, un corps étranger gros comme un haricot; mais l'examen radiographique des deux genoux donna, du côté gauche, la même figure que du côté droit : une zone foncée, encerclée d'une étroite bande plus foncée encore, et témoignant d'une perte de substance condylienne, occupée par un bloc détaché; à gauche comme à droite, la zone obscure répondait au bord inférieur du condyle interne. On intervint sur le genou droit, et l'on trouva effectivement, sur le condyle fémoral interne, une cupule irrégulière, que remplissait à demi un corps étranger cartilagineux, encore adhérent par de fins tractus; un autre corps étranger, libre, fut découvert dans la jointure : il correspondait à l'autre moitié de la cupule. Le malade se refusa à toute intervention sur le genou gauche, qui était complètement indolent; mais, deux ans plus tard, des accidents survinrent de ce côté, et finalement on procéda aussi à l'extraction d'un corps étranger.

La bilatéralité et le siège symétrique des lésions sont, ici, particulièrement frappants; M. Weil relève, dans la littérature, 10 autres faits de corps étrangers des deux genoux, et 2 faits de corps étrangers des deux coudes; il rappelle que, en règle, le point originel de ces corps étrangers occupe le condyle interne, au genou, la cupule radiale, au coude. L'affection s'observe d'ordinaire chez de jeunes sujets, mais il y a lieu d'insister sur la marche fort lente, et à longues étapes, qui lui est propre, la lésion cartilagineuse pouvant rester latente et inaperçue durant des années, alors que l'examen radiographique permet seul de la reconnaître. Cet examen, pratiqué comparativement des deux côtés, est donc du plus grand intérêt. Il convient, d'autre part, de faire ressortir les caractères et l'évolution cliniques de cette curieuse ostéochondrite dissequante, localisée et symétrique; quelle qu'en soit la nature, on ne saurait réserver au traumatisme, dans les formes de ce genre, qu'un rôle accessoire et secondaire. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXVIII, 2.) — L.

Sur la pyélite consécutive à la défloration, par M. H. Wildbolz.

On sait que les processus inflammatoires du bassinet surviennent chez les femmes beaucoup plus fréquemment que chez les hommes : c'est qu'il existe, sans doute, soit dans la structure anatomique des organes génitaux de la femme, soit dans leur fonction un élément qui prédispose à la pyélite. Et, de fait, on connaît le rôle important que joue, dans l'étiologie de celle-ci, la grossesse. M. Wildbolz attire l'attention sur une autre forme de pyélite qui a également des rapports étroits avec une certaine phase de la vie génitale de la femme.

Les femmes récemment mariées se plaignent souvent de besoins fréquents et douloureux d'uriner. Le fait paraît tellement banal que, la plupart du temps, le médecin n'y attache aucune importance. En règle générale, ces troubles disparaissent, d'ailleurs, assez rapidement et d'une manière spontanée. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il n'est pas excessivement rare de voir ces désordres aboutir au tableau clinique d'une cystite intense ou être suivis, au bout de quelques jours, de signes incontestables d'une pyélite (douleurs des reins, pyurie, fièvre élevée). Si ce sont les phénomènes de cystite qui prédominent, on est tout naturellement porté à soupçonner l'existence d'une infection gonococcique. S'agit-il surtout d'une pyélite, on tend à incriminer le catarrhe intestinal, si fréquemment contracté pendant le voyage des noces, ou encore une « grippe ». Mais, jusqu'à présent, on ne paraît guère avoir eu l'idée de chercher le facteur étiologique de cette pyélite dans une infection banale de la déchirure de l'hymen. Dans la littérature médicale, l'auteur n'a pu trouver que 3 observations relatées par M. Rovsing et dans lesquelles la déchirure de l'hymen fut reconnue comme point de départ d'une pyélite colibacillaire.

M. Wildbolz eut son attention attirée sur les rapports pouvant exister entre la défloration et la pyélite par 3 cas de pyélite aiguë, survenue chez des femmes récemment mariées et auxquelles il avait, auparavant, pratiqué la néphrectomie pour tuberculose. Depuis l'opération, les organes urinaires de ces femmes étaient constamment surveillés de près, et le mariage ne fut autorisé que lorsqu'il fut constaté que les urines restaient définitivement normales et exemptes de tout germe. Néanmoins, en présence de phénomènes de pyélite apparus aussitôt après le mariage, la première idée qui venait naturellement à l'esprit était celle d'une récidive de la tuberculose, ayant eu pour point de départ quelque foyer tuberculeux latent. Mais l'examen bactériologique et l'évolution clinique même des accidents ne tardèrent pas à montrer que cette hypothèse ne répondait aucunement à la réalité : il s'agissait toujours d'une infection exclusivement colibacillaire de la vessie et du bassinet, qui, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, aboutissait à la guérison complète. Aucun des maris de ces malades n'était atteint d'uréthrite.

Au cours de ces dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer le même tableau de pyélite survenant peu après la défloration chez 5 autres femmes qui, avant leur mariage, n'avaient jamais présenté de troubles du côté des organes urinaires. A l'exception de 1 cas dans lequel l'infection paraissait avoir été provoquée par un diplocoque se colorant par le procédé de Gram, les urines purulentes de ces femmes contenaient toujours des colibacilles en culture pure. Chez toutes, l'infection gonococcique pouvait être exclue avec certitude; aucun des maris n'était atteint d'uréthrite. La pyélite était toujours unilatérale (4 fois du côté droit et 1 fois seulement du côté gauche). Sans pouvoir en fournir une preuve certaine, M. Wildbolz serait, cependant, enclin à admettre — en l'absence de tout autre facteur étiologique — que, dans ces cas, il existait un rapport de cause à effet entre la lésion de l'hymen et la pyélite.

Ce qui semble militer en faveur de cette manière de voir, c'est que l'auteur a pu observer une pyélite colibacillaire grave à répétition chez une femme qui était atteinte de kraurosis vulvaire et d'atrophie sénile du vagin, créant une prédisposition particulière des organes génitaux externes à des lésions épithéliales superficielles. Or, chez cette femme, les accès de pyélite se produisaient, chaque fois, avec la régularité d'une expérience, vingt-quatre heures environ après un coït, et, les relations sexuelles ayant été complètement supprimées, il n'y eut plus de récidive. En raison de ses particularités (vaginisme par atrophie sénile du vagin, kraurosis vulvaire), ce fait peut être comparé aux cas susmentionnés de pyélite consécutive à la défloration, et auxquels la même interprétation pathogénique paraît devoir s'appliquer.

La connaissance de ces rapports entre la défloration et la pyélite offre un intérêt non seulement théorique, mais encore pratique. En présence d'une infection aiguë des voies urinaires chez une jeune mariée, on s'abstiendra d'incriminer toujours, et alors même que les gonocoques font défaut, une gonococcie. Il conviendra, en conséquence, de ne plus s'en tenir à la simple expectation, mais d'entreprendre aussitôt un traitement local énergique, pour peu que l'usage interne des antiseptiques urinaires se montre insuffisant à combattre rapidement l'infection. D'autre part, la notion de pyélite par défloration est de nature à faire attacher plus d'importance qu'on ne le fait généralement aux symptômes, en apparence insignifiants, de cystite chez les femmes récemment mariées : cette cystite doit être traitée jusqu'à ce que l'on obtienne la stérilité complète des urines, car il se peut fort bien que la pyélite des femmes enceintes, qui se montre de préférence au cours de la première grossesse, reconnaisse fréquemment pour origine une infection colibacillaire des voies urinaires, survenue à l'occasion de la défloration. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er janvier 1912.) — L. CH.

Esthiomène consécutif à un cancer du rectum, par M. L. Muller.

Le fait d'esthiomène relaté par M. Muller ne manque pas d'intérêt au point de vue de son étiologie qui ne semble pas encore avoir été signalée.

La patiente, âgée de vingt-sept ans, scrofuleuse, de constitution chétive, mais non syphilitique, avait accouché deux fois; son dernier accouchement s'était terminé aux fers. Depuis lors, c'est-à-dire depuis dix-sept mois, elle était aménorrhéique. Peu après son dernier accouchement, elle avait commencé à souffrir du ventre et à éprouver de la difficulté pour aller à la selle. Après quelques consultations à droite ou à gauche et une cure entreprise par un charlatan, cette femme s'aperçut que ses selles, devenues liquides, s'échappaient in-

volontairement; en même temps elle ressentait du côté de la vulve des douleurs et de la chaleur, mais sans démangeaison. Pendant ce temps les douleurs abdominales avaient diminué et les urines qui, après le dernier accouchement, ne s'émettaient que péniblement et goutte à goutte, avaient repris un cours normal; elles s'écoulaient même involontairement. Comme l'état général n'en allait pas moins en dépérissant, la patiente se fit admettre à l'hôpital. Dans les plis de l'aine et même dans l'aisselle droite on trouvait quelques ganglions hypertrophiés. L'abdomen était météorisé. Toute la région du siège et du périnée était infiltrée et de teinte jaunâtre. La vulve, rigide, cuivrée, faisait saillie sur le périnée. Les grandes lèvres étaient tellement infiltrées que la fente vulvaire se trouvait hermétiquement close et que le toucher vaginal était impossible. Du côté de l'anus existait une ulcération qui avait rongé le sphincter externe et s'étendait un peu en avant vers le périnée. Les fèces s'écoulaient constamment par l'orifice anal. L'infiltration rendait l'introduction du doigt douloureuse et le toucher rectal était également impossible. Des papules, longues de 1 centimètre au plus, d'aspect un peu condylomateux et de forme ovalaire, recouvraient la peau des grandes lèvres et des plis génito-cruraux.

On porta le diagnostic, au moins provisoire, d'esthiomène de la vulve. Le traitement local et des soins plus grands de propreté ne modifièrent pourtant pas la situation. Comme, d'autre part, des symptômes d'occlusion intestinale se manifestèrent et que les matières liquides souillaient constamment le périnée, on fit un anus contre nature. A l'ouverture du ventre, on fut assez surpris de trouver la séreuse, l'intestin et l'épiploon recouverts de petits nodules miliaires; il existait, de plus, une grosse masse remplissant le pelvis. On excisa un nodule épiploïque et un nodule vulvaire; leur examen microscopique révéla une structure carcinomateuse dans les deux cas. Après une légère amélioration, résultant de l'anus contre nature, la patiente mourut de cachexie quatre mois après son admission.

L'autopsie montra que la séreuse péritonéale et la surface des organes abdominaux étaient couvertes de nodules cancéreux. Le rectum formait avec l'utérus et les annexes une masse compacte et scléreuse. L'ulcération anale avait envahi le périnée, rongé l'anus, la vulve, le vagin et l'orifice uréthral. La muqueuse rectale était tout entière cancéreuse; le néoplasme s'étendait jusqu'à la musculeuse incluse. La vessie était indemne. Dans le vagin on rencontrait çà et là des nodules cancéreux. En raison du volume et de l'intensité des lésions, le point de départ du néoplasme semblait être le rectum. L'œdème dur de tout le fondement tenait sans doute à la stase lymphatique. L'esthiomène était donc secondaire, mais de nature cancéreuse. Comme on l'a déjà souvent montré, cette affection n'a pas une étiologie univoque; mais à la gonorrhée, au chancre mou, aux inflammations chroniques, à la tuberculose, à la syphilis il convient maintenant d'ajouter le cancer. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 3.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la digestion des noyaux [cellulaires] et simplification de l'épreuve de Schmidt pour reconnaître l'achylie pancréatique, par M. T. Kashiwado.

On sait que, d'après M. A. Schmidt, le suc pancréatique serait la seule sécrétion du tube gastro-intestinal capable de digérer les noyaux des fibres musculaires. En partant de ce fait, ce clinicien a imaginé, pour déterminer l'énergie tryptique, une méthode qui consiste à faire ingérer au malade, au moment d'un repas d'épreuve, de petits cubes de viande de bœuf d'un demi-centimètre de côté, renfermés dans un petit sac de gaze de soie; on retrouve ensuite dans les matières fécales les petits sacs et, après un lavage léger à l'eau, on les traite comme une pièce histologique : si la digestion pancréatique est bonne, les noyaux cellulaires de la viande se trouvent à peu près tous détruits (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 31, et 1908, p. 185). Toutefois, M. Hesse a contesté la valeur du procédé en question : d'après les recherches de cet auteur, le tissu musculaire, ingéré par l'homme sous forme de petits fragments de viande de bœuf fraîche, perdrait ses noyaux déjà dans l'estomac. Par contre, cette constatation n'a pu être confirmée par M. Strauch.

Ces résultats contradictoires paraissant tenir surtout à la difficulté que l'on éprouve pour colorer et identifier les noyaux musculaires dans le tissu ayant subi l'action des sucs digestifs, M. Kashiwado a, sur le conseil de M. Schmidt, institué une série d'expériences, en opérant sur des noyaux cellulaires du thymus de veau, isolés artificiellement au moyen d'une solution contenant 10 c.c. d'acide chlorhydrique officinal et 2 grammes de pepsine pure pour 1,000 grammes d'eau distillée.

L'auteur a été à même de s'assurer que les noyaux ainsi isolés se laissent bien, à la longue (au bout de plusieurs jours), quelque peu entamer par le suc gastrique, mais sans jamais être complètement détruits. Il a pu, d'autre part, se convaincre que le suc pancréatique possède réellement le pouvoir de dissoudre ces noyaux, et cela dans l'espace de quelques heures. Aussi estime-t-il que si, après un séjour suffisant dans le tube digestif (six heures au moins), on ne retrouve pas ces noyaux dans les matières fécales, on peut en conclure d'une manière catégorique que le fonctionnement du pancréas est normal. Les noyaux sont-ils, par contre, tous ou la plupart conservés, on peut affirmer que l'on se trouve en présence d'un trouble considérable de la sécrétion pancréatique (1). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIV, 5-6.) — L. CH.

Sur l'activation du venin de cobra par des extraits d'organes, par M. J. V. Zubrzycki.

M. Calmette et ses collaborateurs ont montré que le sang des tuberculeux contenait des corps susceptibles d'activer le venin de cobra. L'espoir de pouvoir utiliser ce fait pour le diagnostic de la tuberculose ne s'est pas réalisé, cette propriété n'étant pas exclusivement particulière au sérum des tuberculeux et pouvant aussi se rencontrer au cours d'autres états morbides. L'auteur a recherché si les extraits d'organes possèdent également la propriété d'activer le venin de cobra et si des états pathologiques exercent une influence sur ce pouvoir. Il constata que les différents organes contiennent des substances douées d'un pouvoir activant, mais ces corps ne semblent pas être identiques à ceux qui sont contenus dans le sérum. On peut ranger les organes dans l'ordre suivant au point de vue de la quantité qu'ils en renferment : foie, poumon, capsules surrénales, cœur, muscles, testicules, ovaires; la rate, le cerveau et le rein exercent le pouvoir le plus faible; les tissus graisseux, tendineux, l'aorte, la dure-mère semblent dénués de toute propriété activante.

Les affections morbides n'apportent pas un grand changement : les organes provenant d'animaux atteints de maladies infectieuses ou d'hommes porteurs d'affections diverses accusaient des propriétés à peu près identiques à celles des organes normaux. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 9 décembre 1911.) — L. B.

Les signes différentiels radioscopiques entre l'ulcère et le cancer de l'estomac, par M. Martin Haudek.

L'examen radioscopique permet de constater, entre l'ulcère et le cancer de l'estomac, des différences nettement marquées, tant au point de vue morphologique que fonctionnel.

Dans les cas de cancer, lorsque la tumeur fait saillie à l'intérieur du viscère, on obtient sur l'écran une ombre qui, comparée à celle de l'estomac normal, paraît rétrécie dans une région circonscrite, à savoir là même où le néoplasme fait obstacle à la pénétration de la bouillie bismuthée. La topographie de la tumeur, son volume, sa forme, l'état uni ou plus ou moins bosselé de sa surface sont assez exactement rendus par l'image radioscopique. Les choses se présentent sous un aspect diamétralement opposé dans les cas d'ulcère calleux : ici on observe une sorte d'expansion de l'ombre au niveau de la petite courbure, siège typique de l'ulcus. Comme celui-ci occupe, le plus souvent, la portion moyenne du viscère, dont le contenu ne tarde pas à tomber dans la portion pylorique, plus profondément située, il en résulte que la couche de bouillie bismuthée qui reste sur le fond de l'ulcère apparaît sous forme d'une tache isolée, dont la situation extrastomacale est, en l'espèce, particulièrement caractéristique.

S'agit-il d'un estomac en sablier, l'examen radiographique montre, suivant que l'on a affaire à un ulcère ou à un cancer, des différences considérables dans la situation, la longueur et les limites de la zone rétrécie, ainsi que dans les dimensions respectives des deux poches. L'ulcus ou sa cicatrice siège presque d'une manière constante sur la petite courbure (116 fois sur 119 cas, d'après M. Riedel). Il détermine comme une rétraction de la partie correspondante de la grande courbure, qui se rapproche plus ou moins de la petite courbure, d'où largeur variable de l' « isthme », mais celui-ci se trouve toujours au niveau de la petite courbure. Quant au cancer, alors même qu'il a pour point de départ la petite courbure, ce qui est fréquent, la bande bismuthée s'étend le long de la grande courbure, ou bien la lésion est circulaire, auquel cas la zone rétrécie est située entre la portion « cardiaque » et la portion pylorique, dans l'axe même de l'organe. La longueur de cette zone rétrécie est très restreinte, quand il s'agit simplement d'un ulcère ou d'une cicatrice d'ulcère. Il en est tout autrement dans les cas de cancer. Chez les malades atteints d'ulcus, la sténose est nettement délimitée, tandis que dans le cancer, où elle est formée par la paroi gastrique dégénérée, ses contours sont irréguliers et plus ou moins diffus. Dans les cas d'ulcère, le passage de la bouillie bismuthée à travers le pylore se trouve généralement entravé et ralenti, tandis qu'un cancer haut situé, alors même qu'il s'accompagne d'une sténose accentuée, reste sans influence sur la durée du séjour de cette bouillie dans l'estomac : en pareille occurrence, l'évacuation stomacale se trouve même accélérée. Cette différence s'explique si l'on tient compte, d'une part, de la tendance que manifeste le pylore à la contraction spasmodique dans l'ulcère et, d'autre part, de l'absence d'occlusion pylorique réflexe dans le cancer, par suite de l'anacidité concomitante. Il s'ensuit que, dans le cas d'ulcus, la bouillie bismuthée s'amasse de nouveau devant le pylore, déterminant ainsi un état de plénitude de la poche sous-jacente à la zone rétrécie, tandis que, dans le cancer, cette zone rétrécie une fois franchie, la bouillie quitte aussitôt la poche déclive pour pénétrer, à travers le pylore toujours béant, dans le duodénum. C'est dire que, dans les cas d'estomac en sablier d'origine cancéreuse, la poche inférieure n'est que peu ou point dépliée, de sorte que, sur l'écran, l'estomac ne paraît formé que par une poche unique, siégeant sous le rebord costal gauche.

L'examen radioscopique de la motilité gastrique fournit des renseignements précieux au point de vue du diagnostic différentiel entre l'ulcère et le cancer. C'est ainsi que la constatation de mouvements antipéristaltiques dans la poche déclive d'un estomac en sablier indique l'existence d'un autre obstacle, siégeant à la sortie de cette poche, c'est-à-dire au niveau du pylore. Comme, le plus souvent, cet obstacle

(1) Dans le même fascicule du même recueil, M. A. Schmidt confirme les résultats obtenus par M. Kashiwado. En se basant sur l'étude de 32 cas cliniques, il déclare que, dans les affections organiques du pancréas (cirrhose, atrophie, cancer, nécrose, inflammation), l'épreuve en question se montre positive, lorsque le tissu glandulaire se trouve complètement détruit ou a été, tout au moins, tellement compromis que sa fonction sécrétoire est tout à fait annihilée. Au cours de simples troubles fonctionnels (diarrhées plus ou moins graves, le plus souvent d'origine gastrique), l'épreuve peut, d'une manière passagère, donner un résultat positif, ce qui témoigne alors d'un abaissement sérieux de la production du ferment tryptique. — L. CH.

est déterminé par une contraction spasmodique, plus rarement par un second ulcère sténosant ou par un cancer, l'antipéristaltisme permet de conclure, avec certaines réserves il est vrai, en faveur d'un ulcère.

M. Haudek attache une grande importance à la durée du séjour de la bouillie bismuthée dans l'estomac. Dans les cas d'ulcère, la motilité gastrique se trouve, par suite de la contraction spasmodique du pylore, compromise avec une telle régularité que l'auteur n'hésite pas à proclamer que, toutes les fois que l'estomac est vide six heures après le repas d'épreuve, on peut exclure le diagnostic d'ulcus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 janvier 1912.) — L. CH.

Sur la répartition des substances réductrices dans le sang des mammifères, par MM. H. Lyttkens et J. Sandgren.

D'après les résultats concordants d'une série d'études faites dans les dernières années, il semblait établi que le sucre du sang était réparti sur les globules rouges et sur le plasma. Les recherches dont MM. Lyttkens et Sandgren exposent les résultats dans le présent travail montrent que cette question n'est cependant pas encore résolue. Lorsqu'on établit le pouvoir réducteur des globules rouges et du plasma avant et après une fermentation par la levure, on constate que les globules rouges contiennent bien des substances réductrices, mais celles-ci ne diminuent pas par la fermentation et ne paraissent pas être du glucose. La quantité des substances réductrices était à peu près la même pour les différentes espèces de sang qui furent examinées. Par contre, les corps réducteurs du plasma se composent en grande partie de glucose et les différences entre la teneur des diverses espèces de sang en sucre concernent principalement le plasma. Au cours de ces examens on put constater que le sang du lapin, du cobaye et du chat contient beaucoup plus de sucre que le sang de l'homme, du cheval, du mouton, du bœuf. Peut-être cette différence est-elle en rapport avec la grosseur des animaux, les petits avec une combustion plus intense ayant un taux de sucre plus élevé que ceux de grande taille. (*Biochem. Zeitsch.*, 1911, XXXVI, 2-4.) — L. B.

Recherches expérimentales sur l'action du fer, par M. A. Zahn.

Il s'en faut que l'on soit fixé d'une manière certaine sur le mode d'action du fer dans la chlorose. Parmi les théories multiples formulées à cet égard, celle de M. von Noorden, qui attribue au fer une action irritante spécifique sur les organes hématopoiétiques, est particulièrement accréditée. Les recherches expérimentales instituées par M. Zahn, à la policlinique médicale universitaire de Fribourg-en-Brisgau, sont, cependant, loin de confirmer cette manière de voir.

En déterminant, chez des lapins, une anémie par saignées répétées et en leur administrant, ensuite, des préparations ferrugineuses (leur nourriture conservant une teneur normale en fer), l'auteur a été à même de constater que cette médication restait sans effet tant sur la régénération de l'hémoglobine que sur celle des globules rouges, le processus de régénération évoluant de la même manière chez les lapins soumis au traitement martial que chez les animaux témoins. D'autre part, le fer n'a pas, non plus, paru exercer une influence appréciable sur l'état du poids du corps des animaux en expérience. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIV, 3-4.) — L. CH.

Un nouveau signe de l'anévrysme de l'aorte, par M. R. von Hösslin.

L'auteur relate l'histoire d'un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte, avec compression progressivement croissante de la grosse bronche gauche, et chez lequel la dyspnée allait en augmentant, la compression gagnant la trachée. Vers la période terminale de l'affection, lorsque se déclaraient déjà des accès d'asphyxie, on vit s'établir un type respiratoire tout à fait remarquable : l'inspiration était fortement stridente et quelque peu ralentie, tandis que l'expiration se faisait en quatre ou cinq secousses rythmiques et séparées par une courte pause.

L'explication de ce phénomène est très simple : la trachée était tellement comprimée que l'inspiration seule était encore possible, l'expiration ne pouvant plus se faire que lorsque, au moment de la déplétion diastolique du sac anévrysmal, la tumeur comprimante devenait moins tendue; par contre, pendant la systole, l'expiration se trouvait complètement suspendue. Aussi existait-il un parallélisme complet entre le nombre des bruits d'expiration et celui des pulsations.

Le phénomène en question, que M. von Hösslin désigne sous le nom d'*expiration diastolique*, persista pendant deux jours et ne cessa qu'à la mort du patient. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janvier 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Lésions sus-claviculaires sous-cutanées du plexus brachial sans traumatisme du squelette, par MM. C. H. Frazier et P. G. Skillern.

Les lésions sus-claviculaires sous-cutanées du plexus brachial ne sont pas très rares en cas de luxation de la tête humérale ou de fracture de la clavicule, mais on ne les rencontre qu'exceptionnellement avec une complète intégrité du squelette; l'observation de MM. Frazier et Skillern présente d'ailleurs, en dehors de sa rareté, un intérêt spécial parce qu'elle concerne un médecin capable de rendre un compte très précis de ses sensations. En marchant à pied dans une rue de Pittsburgh le 14 février 1910, le blessé reçut sur l'épaule gauche et sur la tête le corps d'un homme tombant d'un quatrième étage et fut renversé par le choc. Depuis lors il ressentait, disait-il, une douleur continue, persistant même pendant la nuit, et il comparait cette douleur soit à l'action d'un étau ou d'un poids, soit à celle d'une brûlure, soit à une combinaison simultanée des trois actions. Toutes les cinq minutes survenait un paroxysme qui durait de quelques secondes à une minute et plus; il y avait en outre, de temps à autre, une sorte de secousse ou une succession de secousses comparables aux décharges de la bouteille de Leyde, se propageant à tout le bras, et quelquefois très douloureuses; le malade localisait d'ailleurs quelquefois ces secousses dans ce qu'il appelait un bras imaginaire. La douleur respectait d'ordinaire la partie supérieure du membre; la marche, la station, la position assise elle-même, l'aggravaient, de sorte que le décubitus horizontal était une nécessité presque absolue pour le patient. Après avoir vécu trois mois sous l'influence de doses élevées d'opium sans obtenir de soulagement appréciable, il entra dans le service de M. C. K. Mills où l'on releva les symptômes suivants : les frottements et les pressions brusques au-dessus du mamelon gauche produisaient une vive douleur à la face interne du bras correspondant, ce qui semblait indiquer une lésion du nerf intercosto-huméral. La sensibilité tactile était complètement abolie jusqu'un peu au-dessous du coude et fortement diminuée jusqu'au moignon de l'épaule; il en était de même de la sensibilité à la douleur, il y avait par contre hyperalgésie dans le domaine de la quatrième racine cervicale, c'est-à-dire dans l'épaule gauche; le froid et la chaleur n'étaient pas distingués l'un de l'autre dans les régions hypoesthésiées. Tout mouvement volontaire faisait défaut dans le membre et le malade ne pouvait que soulever son épaule en masse par l'action de son sus-épineux et de son rhomboïde; il n'avait conscience ni des mouvements passifs de son membre ni de la position qu'on lui avait donnée; la contractilité faradique avait totalement disparu ainsi que les réflexes. Au membre inférieur ces derniers étaient au contraire fortement exagérés, surtout à gauche.

La radiographie indiquait peut-être un faible degré de diastasis de la septième vertèbre cervicale et de la première dorsale; elle révélait, en outre, une atrophie prononcée de la tête humérale et des parties adjacentes de l'omoplate; l'orifice palpébral et la pupille étaient rétrécis à gauche, où l'orbiculaire des paupières était affaibli et où le globe oculaire présentait un léger degré d'exophtalmie.

Le diagnostic des cas de ce genre présente toujours de grandes difficultés (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 197); des anastomoses nerveuses peuvent résulter des signes contradictoires; il faut aussi compter avec l'hystérie et le blessé était certainement d'un tempérament nerveux. Toutefois, les symptômes oculaires rendaient fort probable une lésion intrarachidienne du plexus au niveau de la région ciliospinale de la moelle. M. Frazier résolut donc de mettre la moelle à nu par une laminectomie en vue de sectionner les racines sensitives du plexus brachial; il fit une incision courbe à convexité gauche de l'apophyse épineuse de la quatrième cervicale à l'apophyse correspondante de la deuxième dorsale, puis, réclinant à droite son lambeau cutané, il fendit l'aponévrose sur la ligne médiane, entre les apophyses des cinquième cervicale et première dorsale, enleva les arcs des mêmes vertèbres suivant la méthode usuelle et ouvrit le sac dural d'où s'échappèrent, sous une forte pression, 50 grammes environ de liquide. La moelle mise à nu, on constata que la dure-mère présentait, à gauche, deux trous ovales des dimensions d'une pièce de cinquante centimes au niveau de la sixième vertèbre cervicale et de la première dorsale; les racines correspondantes avaient donc été complètement arrachées et attirées hors du canal; il y avait quelques adhérences entre la moelle et la dure-mère, à la hauteur de la septième cervicale et de la première dorsale. Comme les sixième, septième et huitième racines cervicales avaient été déchirées au moment de l'accident, il ne restait à sectionner que la première racine dorsale et la cinquième cervicale sensitives gauches. Pour atteindre celle-ci on n'eut qu'à faire sauter la moitié gauche de l'arc de la cinquième cervicale. On réunit enfin les différents plans au catgut en transperçant la peau pour donner passage à un drain médian.

A part un peu de congestion pulmonaire avec élévation de température le troisième jour, les suites furent simples et les fils furent enlevés le huitième jour. Le malade quitta l'hôpital le 20 juin 1910, vingt-sept jours après l'opération, en état de se passer complètement d'opium; il ressentait encore des douleurs ayant les caractères décrits plus haut, mais elles étaient plus supportables et avaient presque disparu dans le domaine de la quatrième branche cervicale et de la deuxième thoracique. Le moral du patient était amélioré et à la fin de l'année 1910 il put reprendre partiellement l'exercice de sa profession.

L'auteur fait remarquer que la traction est le facteur essentiel des ruptures du plexus brachial et que dans son cas elle était seule en jeu puisque le squelette était intact. L'abaissement du moignon de l'épaule associé à l'inclinaison de la tête vers l'autre épaule expose, en effet, les racines du plexus à une traction considérable. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 décembre 1911.) — M.

Le diagnostic précoce de l'hydronéphrose intermittente; des moyens de démontrer le siège de l'obstruction urétérale, par M. O. S. Fowler.

On ne diagnostique généralement l'hydronéphrose que quand elle forme un énorme sac qui n'est plus bon qu'à être extirpé. Si le diagnostic était posé plus tôt, on pourrait remédier aux causes de ces hydronéphroses et conserver l'organe. Nous signalons donc la conduite suivie par M. Fowler pour essayer de faire le diagnostic précoce, avant que le sac ait atteint la capacité, déjà considérable, de 50 c.c.

Les principales causes des hydronéphroses sont les vaisseaux rénaux aberrants, sur lesquels se coude l'uretère, et les ptoses viscérales, si communes chez les femmes. Avant d'arriver à former d'énormes sacs, l'hydronéphrose donne lieu à des crises répétées d'ob-

struction; celles-ci surviennent à l'occasion d'un effort quelconque; la douleur est rapportée à l'angle costo-vertébral et non au trajet de l'uretère, comme c'est le cas pour les calculs. Toutefois, la douleur peut siéger sur la paroi antérieure de l'abdomen, notamment si le rein est prolabé. Il n'y a pas de fièvre, hors le cas de suppuration (pyonéphrose). On ne trouve de tumeur fluctuante que dans les cas avancés. Au début, on n'observe pas non plus de modifications notables dans la composition des urines ou dans l'aspect cystoscopique des orifices des uretères. C'est donc par le cathétérisme de ces derniers que se fait le diagnostic. Si le cathétérisme est difficile ou rencontre un obstacle par suite de la ptose, on tâche de réduire le rein en position normale. Le cathéter en place, on injecte tout d'abord une certaine quantité d'une solution faible d'argent colloïdal, ce qui a pour effet de reproduire la douleur typique de l'attaque d'hydronéphrose; on note la quantité qui a été nécessaire pour obtenir ce résultat, ce qui indique la capacité de l'hydronéphrose. Dans une séance ultérieure, on remplit le cathéter avec une solution forte d'argent colloïdal (à 15 ou 25 %) et l'on ferme son extrémité libre. Après qu'il est arrivé dans le bassinet, on prend une radiographie. Le rein étant alors réduit en position normale et la patiente placée en position horizontale, on injecte la solution forte d'argent colloïdal dans le bassinet, ce qui donne son image, puis on fait lever la malade tout en laissant le cathéter urétéral en place; une fois debout, la patiente fait des inspirations profondes, élève les bras, se baisse ou s'incline latéralement. Ces divers mouvements ont pour effet de luxer à nouveau le rein. D'autre part, et s'il est nécessaire, on retire quelque peu le cathéter, l'uretère pouvant ainsi se couder sans obstacle. On prend alors une nouvelle radiographie, la malade étant toujours debout. Ces diverses épreuves permettent donc de comparer les différentes situations du rein réduit ou prolabé et de reconnaître la place exacte de la coudure urétérale.

Le traitement par les ceintures orthopédiques redressant le rein n'a réussi à M. Fowler que dans un seul cas. Si donc l'hydronéphrose est due à un rétrécissement de l'uretère, on tente de le dilater; s'il y a coudure sur un vaisseau aberrant, il faut absolument exciser ce dernier, et les épreuves radiographiques dont il vient d'être parlé permettent d'aller le chercher en sa place exacte. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les théories sur le mécanisme des mouvements associés de convergence et de latéralité, étudiées par rapport aux résultats obtenus dans des expériences de transplantation des muscles oculaires, pratiquées sur des singes, par M. A. Marina.

Les théories sur le mécanisme des mouvements associés des yeux sont nombreuses et M. Marina en donne un exposé très complet. En résumé, on peut dire que les différents auteurs reconnaissent des centres corticaux, dont les plus importants sont situés dans le pied de la deuxième circonvolution frontale et le *gyrus angularis*, que ces centres sont en relation avec les noyaux oculaires du mésencéphale, unis entre eux d'une façon qui varie suivant l'auteur considéré, mais surtout par le faisceau longitudinal postérieur et, enfin, que le noyau de Deiters leur est également relié, soit unilatéralement, soit bilatéralement (explication du nystagmus vestibulaire). Mais, quelle que soit l'hypothèse que l'on envisage, on trouve des cas qui n'y rentrent pas; aussi M. Marburg a-t-il conclu qu'il n'existait pas de centre pour les mouvements associés (*Blickzentrum*), c'est-à-dire de centres susnucléaires pour le regard dans telle ou telle direction.

M. Marina a déjà publié en 1903 des expériences qui plaident dans ce même sens. Il les a refaites et élargies en travaillant sur des singes. Elles consistent essentiellement en des transplantations musculaires, en remplaçant le droit interne ou le droit externe par un autre muscle, de façon que dans le mouvement de latéralité des globes interviennent tantôt les deux droits externes ou les deux droits internes, tantôt le droit supérieur, concurremment avec un droit externe ou un droit interne. Quelle que fût la combinaison choisie, les mouvements de latéralité redevinrent normaux dès la cicatrisation musculaire accomplie. Il faut donc en tirer la conclusion que, chez le singe, ces mouvements ne sont pas liés à telle ou telle combinaison de fibres et de cellules, mais que dans le réseau très compliqué de fibres et de cellules du mésencéphale oculaire l'adaptation fonctionnelle se fait facilement dans un sens quelconque. M. Marina ajoute que ces résultats, malgré leur intérêt, ne doivent pas être appliqués sans plus à l'homme, un fait anatomo-clinique bien observé ayant plus de valeur que n'importe quelle expérience. (*Policlinico*, partie méd., janvier 1912.) — F. R.

Épilepsie et rachianesthésie, par M. G. Giacomelli.

L'auteur a opéré pour une hernie inguinale, sous rachianesthésie, un jeune homme de vingt-trois ans, qui, depuis environ sept ans, présentait des accès épileptiques, se reproduisant tous les dix jours. Or, à la suite de cette intervention, qui remonte déjà à deux ans, le patient n'a plus eu la moindre crise comitiale, de sorte que la guérison semble devoir être considérée comme définitive.

Dans un autre cas, où il s'agissait d'un homme de trente ans, atteint d'épilepsie depuis l'âge de quatorze ans, la rachianesthésie, pratiquée également en vue d'une cure de hernie inguinale, exerça la même influence favorable sur le mal comitial : depuis l'opération il s'est écoulé environ huit mois et le patient n'a eu qu'un seul accès convulsif, alors que, auparavant, les crises se reproduisaient à des intervalles d'un mois, de quarante jours ou, tout au plus, de deux mois. Fait surprenant, l'état psychique même du malade se trouve notablement amélioré : cet homme est devenu plus sociable, moins apathique, etc.

Fort de ces exemples, M. Giacomelli a eu recours à la rachianesthésie dans 2 autres cas d'épilepsie. Dans l'un, il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, atteint de petit mal avec troubles psychiques avancés, sur lesquels la rachianesthésie produisit une influence salutaire. L'autre fait avait trait à un homme de vingt-huit ans, qui, depuis son enfance, présentait des accès épileptiques excessivement violents, se renouvelant quotidiennement et, parfois, même à plusieurs reprises par jour. Après la rachianesthésie, les crises devinrent moins fréquentes et surtout moins intenses.

On pourrait objecter que, dans les deux premiers cas, la guérison de l'épilepsie doit être attribuée, non pas à la rachianesthésie, mais à la cure de la hernie : cette cure radicale aurait supprimé une excitation périphérique qui pouvait être le point de départ des troubles comitiaux. Mais cette objection tombe d'elle-même, si l'on tient compte que les malades en question étaient depuis longtemps atteints d'épilepsie et que la hernie s'était montrée, chez eux, bien longtemps après l'apparition des premiers accès convulsifs. (*Gazz. degli Osped.*, 18 janvier 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Traitement de la variole par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. V. Poliansky.

D'après une communication de M. Haller, l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol donnerait des résultats encourageants dans la variole. Les essais institués par M. Poliansky sur 16 varioleux, à l'hôpital municipal Sokolniki de Moscou, sont loin de confirmer cette opinion.

Les effets favorables du traitement devraient se traduire par l'arrêt de l'éruption après l'injection, par l'absence de suppuration et de complications dues à une infection secondaire. Ils devraient également se manifester, au point de vue esthétique, par l'absence de cicatrices et de pigmentation. Or, voici quelles ont été, à cet égard, les constatations faites par M. Poliansky. Le processus éruptif ne s'est arrêté, après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, que dans 4 cas; mais, comme le début de la maladie datait, en l'espèce, respectivement de cinq (2 fois), sept et huit jours, on ne saurait guère attribuer l'arrêt de l'éruption à l'action du médicament, car il n'est point rare d'observer des varioles où l'exanthème se trouve parachevé au cinquième jour. Pour ce qui est de la suppuration, elle n'a manqué dans aucun des 16 cas en question. On n'a pas, non plus, noté d'absence de phénomènes d'infection secondaire : la furonculose s'est montrée avec la même fréquence que dans les cas non traités de variole grave. D'autre part, l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol ne saurait guère se justifier par des considérations d'esthétique : sur 9 malades guéris, 1 seul ne présentait point de cicatrices ni de pigmentation; encore convient-il de tenir compte qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une variole relativement légère.

M. Poliansky n'a pas remarqué que l'évolution de la maladie fût écourtée, dans une quelconque de ses périodes, sous l'influence du moyen thérapeutique en question. Il n'a pas, non plus, constaté de modifications appréciables dans la courbe thermométrique. Au point de vue subjectif, il est vrai, les malades se trouvaient parfois mieux après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol; mais, cette amélioration coïncidant avec la fin de la période d'éruption, le médicament n'y était probablement pour rien.

En se basant sur l'ensemble de ces résultats, l'auteur se croit autorisé à conclure que le dioxydiamidoarsenobenzol non seulement n'exerce pas une action curative sur la variole, mais encore n'en atténue pas l'évolution ni les suites.

Ajoutons que le produit en question ne paraît pas, non plus, pouvoir servir de moyen prophylactique à l'égard de cette maladie, si l'on en juge d'après l'histoire d'un des malades de M. Poliansky. Il s'agissait d'un nourrisson qui avait été admis à l'hôpital avec une varicelle, mais auquel on fit, par suite d'une erreur de diagnostic, une injection sous-cutanée de 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. Il semblerait que cette injection eût dû le mettre à l'abri de la contagion, tout au moins pendant les premiers jours, tant que le médicament circulait dans l'organisme. Or, quatorze jours après son admission à l'hôpital, le petit malade présenta les premiers phénomènes de la variole; si l'on tient compte que la durée habituelle de l'incubation de cette maladie est de dix à quatorze jours, il faut admettre que la contagion s'est produite pendant les quatre premiers jours, c'est-à-dire à un moment où le dioxydiamidoarsenobenzol n'avait pas encore eu le temps d'être éliminé. (*Méd. Obozr.*, 1911, LXXVI, 13.) — L. CH.

La valeur diagnostique du signe de Hegar dans les premiers mois de la grossesse, par M. A. Anoufriev.

Le signe de Hegar consiste, comme on le sait, en ceci : lorsque, un ou deux doigts étant placés dans le cul-de-sac postérieur du vagin, on contourne, avec l'autre main, posée sur l'abdomen, le fond de l'utérus en descendant le long de la face postérieure de cet organe, et que l'on pousse l'une vers l'autre les deux mains, leurs doigts ne se trouvent plus séparés que par la jonction du corps et du col de la matrice; si l'on reste dans cette attitude un instant, on sent l'isthme de l'utérus se ramollir peu à peu, de sorte qu'à un moment donné, les doigts des deux mains arrivent presque à se toucher. Contrairement à ce que l'on pouvait croire, ce signe n'est pas pathognomonique de la grossesse, et les 2 faits observés par M. McDonald et par M. Schickele (Voir *Se-*

maine Médicale, 1910, p. 99) montrent bien les erreurs auxquelles il peut prêter. Le ramollissement de l'utérus myomateux semble, en particulier, parfaitement susceptible de donner lieu au signe de Hegar. D'après M. Freund, ce signe ne s'observerait que dans les cas de fibrome coexistant avec une grossesse. M. Anoufriev est loin de souscrire à cette opinion. Il a eu l'occasion de soigner une femme de trente-neuf ans, qui vint le consulter pour des hémorrhagies utérines et chez laquelle le volume de la matrice semblait indiquer une grossesse de trois mois. L'organe présentait, d'ailleurs, une consistance pâteuse et laissait percevoir très nettement le signe de Hegar. L'orifice externe admettait l'extrémité du doigt. Les glandes de Montgomery étaient hypertrophiées, et l'on pouvait exprimer des seins un peu de colostrum. Cela étant, il ne paraissait guère possible de rejeter le diagnostic de grossesse. Et, cependant, l'évolution ultérieure des accidents prouva qu'il s'agissait, en réalité, d'un fibrome interstitiel.

Dans le but de se rendre compte de la valeur diagnostique du signe en question, l'auteur l'a recherché systématiquement chez 75 femmes se trouvant dans les trois premiers mois de la gravidité. Chez 62 d'entre elles, la grossesse évoluait normalement; les 13 autres cas avaient trait à des avortements. Sur les 62 faits de la première catégorie, 5 ont donné un résultat complètement négatif (chez 4 femmes, l'examen se trouvait gêné par l'état de tension des parois abdominales; dans le cinquième cas, il s'agissait d'une grossesse tout à fait au début). Le signe de Hegar a pu être décelé chez 57 femmes, ce qui représente une proportion de 92 %. Chez 25 d'entre elles (43.8 %), le ramollissement de l'utérus était très net, en ce sens que la manœuvre de palper bimanuel ne laissait, entre les doigts des deux mains, que quelques millimètres; chez les 32 autres (56.2 %), le signe n'était que modérément accentué, c'est-à-dire que les doigts n'arrivaient point au contact presque absolu. Sur ces 57 femmes, on comptait 17 primipares, dont 10 (58.8 %) présentaient le signe de Hegar à l'état net, et 7 à l'état modéré; des 40 multipares, 16, c'est-à-dire 40 %, avaient un signe de Hegar net, tandis que, chez les 24 autres, ce phénomène n'était que modérément marqué.

En ce qui concerne les avortements, M. Anoufriev a été à même de constater que, dans les cas de fausse couche survenant au cours des trois premiers mois de la grossesse et s'accompagnant d'involution utérine insuffisante, le signe de Hegar disparaît déjà au bout de quinze jours. S'agit-il d'un avortement incomplet, on retrouve ce signe, le plus souvent à l'état modéré, mais parfois même très net.

En cas de menace d'avortement, la recherche du signe de Hegar n'est pas exempte de danger, comme le prouve le fait suivant relaté par l'auteur : une femme de trente-cinq ans se plaignait, au deuxième mois de sa première grossesse, de douleurs au creux épigastrique, dans le bas-ventre et dans le dos, en l'absence de toute hémorrhagie; le signe de Hegar était nettement accentué. On prescrivit des suppositoires à l'opium, mais, le lendemain même, la patiente avortait : M. Anoufriev estime que, en l'espèce, la manœuvre nécessitée par la recherche du signe en question n'a fait qu'accélérer la fausse couche. En règle générale, il convient de ne pas insister sur cette manœuvre et de ne pas la laisser pratiquer d'une façon répétée, notamment par les élèves dans les cliniques. Au surplus, en présence d'autres signes de la grossesse, il est inutile de se livrer à cette recherche, dont on doit particulièrement s'abstenir dans les cas de prédisposition à l'avortement, d'excitabilité de l'utérus ou du système nerveux général.

Loin de considérer le signe de Hegar comme pathognomonique de la grossesse, M. Anoufriev ne lui attribue qu'une valeur secondaire au point de vue du diagnostic, estimant que, dans les cas douteux, il est prudent d'attendre, avant de se prononcer d'une manière catégorique. (*Roussk. Vratch*, 25 février 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'hypersécrétion gastrique par la déchloruration.

Il y a quelques années, M. Leo, partant de cette considération que, dans l'hyperchlorhydrie, les tissus contiennent plus de chlore qu'à l'ordinaire (les fèces ne renfermant cet élément qu'en très faible quantité), a essayé de traiter des hyperchlorhydriques par le régime hypochloruré (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 143). Il a pu constater que chez l'homme bien portant l'acide chlorhydrique diminuait, en effet, rapidement dans le suc gastrique, sous l'influence de ce régime. Par contre, chez les sujets atteints d'hyperacidité, on n'obtenait ce résultat qu'au bout d'une douzaine de jours. De son côté, M. Romkes, en soumettant 5 malades atteints d'hyperchlorhydrie d'origine diverse à une alimentation pauvre en chlorures, a vu la quantité de leur acide chlorhydrique libre diminuer dans des proportions notables (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 68).

C'est en s'inspirant de la même idée que M. le docteur H. L. Richartz (de Hombourg) a eu recours à la déchloruration dans un cas d'hypersécrétion gastrique particulièrement rebelle. Il s'agissait d'un professeur de soixante ans, qui était atteint de gastrosucorrhée avec douleurs presque ininterrompues et qui ne cédaient, pour peu de temps d'ailleurs, qu'à l'emploi d'énormes doses d'alcalins. Le malade avait perdu le sommeil et se montrait tellement déprimé qu'il songeait même à renoncer à sa profession. Notre confrère commença par le soumettre à un régime riche en graisses, en même temps qu'il pratiquait journellement un ou deux lavages de la cavité gastrique et qu'il utilisait l'électrothérapie. Au bout de quinze jours de ce traitement, les choses en restaient toujours au même point. C'est alors que, en désespoir de cause, M. Richartz se décida à instituer un régime hypochloruré, en n'autorisant qu'une nourriture aussi pauvre que possible en sel et en supprimant toute eau minérale. En outre, notre confrère pratiquait systématiquement un lavage de l'estomac, environ deux heures et demie après le principal repas. Il avait soin d'évacuer complètement le contenu gastrique et de laisser, chaque fois, dans l'estomac une certaine quantité d'eau. Après le lavage ainsi fait, le patient se sentait tout à fait soulagé, et, avant que cette période d'accalmie prît fin, il recevait un repas plus ou moins analogue à celui qu'on venait d'évacuer. De la sorte on arrivait à allonger considérablement le laps de temps pendant lequel le malade ne souffrait pas, en même temps que l'on compensait la déperdition alimentaire, due au lavage stomacal. Dès le troisième jour de ce traitement, le patient se sentit beaucoup mieux, et cette amélioration continua à progresser rapidement, de sorte que, au onzième jour, l'estomac à jeun était vide. On suspendit alors les évacuations du contenu gastrique après le repas, en engageant le patient à se maintenir, pendant trois mois encore, à un régime hypochloruré (le taux journalier du chlorure de sodium oscillant entre 3 et 5 grammes au maximum) et à pratiquer, tous les huit jours, un lavage de l'estomac. Il s'est écoulé, depuis, plus de vingt et un mois, sans que le patient éprouvât le moindre trouble, de sorte que la guérison peut être considérée comme définitive.

Encouragé par ce résultat, M. Richartz a essayé le même mode de traitement dans 8 autres cas d'hyperchlorhydrie accentuée, dont 3 à forme continue. Dans 7 d'entre eux, où le régime put être surveillé de près, les effets de cette thérapeutique furent analogues à ceux que l'on avait enregistrés chez le premier malade (dans 1 cas seulement, malgré une diminution très considérable de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique, les douleurs persistèrent : il s'agissait, peut-être, d'un ulcère). Chez 2 patients, on ne constata aucune amélioration, mais notre confrère serait enclin à croire que ces malades n'avaient pas suivi le régime assez rigoureusement.

M. Richartz reconnaît, d'ailleurs, que l'abstinence de chlorure de sodium est très pénible pour les patients et exige, de leur part, beaucoup d'énergie. Aussi recommande-t-il de réserver sa méthode de traitement exclusivement pour les cas tout à fait graves, où la privation de sel doit paraître au malade comme infiniment plus facile à supporter que les douleurs continues dont il souffre. On peut, du reste, remédier, dans une certaine mesure, aux effets désagréables de cette abstinence, en remplaçant le chlorure de sodium par un sel exempt de chlore, tel que le phosphate de soude ou, mieux encore, le bromure de sodium, dont le goût se rapproche davantage de celui du sel de cuisine et qui, en outre, présente l'avantage d'exercer une action sédative, très précieuse lorsqu'il s'agit de malades nerveux.

Ajoutons que notre confrère ne croit pas que l'on puisse, à l'aide de la seule abstinence de chlorure de sodium qui ne saurait, d'ailleurs, jamais être absolue, agir assez rapidement sur les réserves de chlore contenues dans les organes (et les observations de M. Leo plaident précisément dans ce sens). C'est dire l'importance qu'il attache, dans sa méthode, aux évacuations systématiques du contenu gastrique : avec un repas copieux et riche en albumines, il s'écoule, chez l'homme bien portant, de 800 à 1,000 c.c. de suc gastrique, ce qui correspond à une quantité de chlore égale à 5 ou 6 grammes; chez un sujet atteint d'hyperacidité, le chiffre doit être plus élevé encore. Sans doute, le lavage de l'estomac n'évacue pas la totalité du suc gastrique produit, une partie de celui-ci ayant déjà passé dans l'intestin et la sécrétion n'étant, d'ailleurs, pas terminée, mais il n'en reste pas moins que la déperdition en chlore obtenue de la sorte peut être évaluée à 1 ou 2 grammes, alors que, avec la simple abstinence de sel, elle ne mesure qu'une fraction de gramme. Le lavage de l'estomac a paru à M. Richartz tellement efficace à cet égard dans l'hypersécrétion gastrique que notre confrère n'hésite pas à le recommander aussi dans les cas où la déchloruration s'impose pour d'autres raisons, notamment lorsqu'il s'agit de combattre les œdèmes néphritiques.

Les effets toxiques de l'acide borique.

Loin d'être dépourvu de toute propriété toxique, comme on l'avait cru pendant longtemps, l'acide borique est susceptible de donner lieu à des phénomènes d'intoxication. C'est ainsi que des accidents ont été signalés à la suite d'irrigations rectales au moyen d'eau boriquée (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 16). A en juger d'après les observations recueillies, il y a une dizaine d'années, par M. Herviault, c'est à une intoxication par l'acide borique que seraient dus les érythèmes polymorphes que l'on observe si fréquemment au cours de la fièvre typhoïde et pendant la convalescence de cette affection, chez des sujets traités par de grands lavements boriqués : on verrait l'éruption s'atténuer aussitôt que l'on suspend l'emploi de ces lavements, pour s'accentuer de nouveau dès qu'on en reprend l'usage (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 232). Un certain nombre de confrères anglais viennent d'attirer l'attention sur ces intoxications par l'acide borique, qui peuvent revêtir des allures extrêmement graves, comme le prouve notamment un fait observé par M. le docteur J. H. Sanders, médecin en chef du « Matilda Hospital », à Hong-Kong.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui fut admis à l'hôpital pour une atteinte de dysenterie datant de trois semaines. On lui ordonna une mixture de sulfate de magnésie et de sulfate de soude, et deux irrigations rectales par jour avec un quart de litre de solution saturée d'acide borique. Ces lavements, qui eurent pour effet de diminuer considérablement le nombre des évacuations alvines, furent continués pendant plus de trois semaines. L'état du patient s'améliorait rapidement et tout paraissait aller bien, lorsque, un matin, on constata une éruption érythémateuse couvrant tout le corps, mais particulièrement accentuée du côté extenseur des

membres. L'origine médicamenteuse de l'exanthème ayant été aussitôt reconnue, on supprima les irrigations rectales. Dans l'après-midi du même jour, le malade devint très agité et bruyant, de sorte qu'on se vit même obligé de l'isoler. Le lendemain, l'éruption s'accentua encore, tendant à prendre un caractère purpurique. En même temps, le patient avait du délire, de l'insomnie et un pouls excessivement faible. Le jour suivant, l'éruption se présentait sous forme de papules saillantes et dures. Elle persista, d'ailleurs, pendant plus de dix jours; vers la fin, quelques papules laissaient échapper un peu de sérosité ou même du pus (infection par grattage), rappelant ainsi les pustules de la variole. L'état général du malade ne s'améliora que progressivement.

D'autre part, M. le docteur V. Harley, professeur de chimie pathologique à l'« University College » de Londres, qui employait couramment des lavements boriqués dans le traitement de la colite, finit par se convaincre que ce moyen n'est pas toujours inoffensif : notre confrère a eu, en effet, l'occasion d'observer 3 cas dans lesquels ces lavements donnèrent lieu à des phénomènes d'intoxication, caractérisés par une éruption érythémateuse intense, accompagnée d'urticaire et de signes d'excitation mentale. Sans doute, il se peut que ces troubles morbides aient été dus, en l'espèce, à une résorption brusque, à la faveur de l'irrigation rectale, de produits de putréfaction contenus dans le côlon. Mais ce qui semble militer contre cette hypothèse, c'est que ces désordres ne tardèrent pas à disparaître, dès que les lavements boriqués eurent été suspendus; chez une des malades en question, on les vit, d'ailleurs, réapparaître aussitôt que les lavements furent repris : on se trouvait donc en présence d'un empoisonnement, dû, peut-être, à une idiosyncrasie.

De son côté, M. J. H. Aytoun (de Broadstairs) vient de faire connaître un cas d'empoisonnement grave par l'acide borique absorbé par voie buccale. Il s'agissait d'une femme de trente-trois ans, qui but, par mégarde, la moitié d'un grand verre d'eau froide que l'on venait d'additionner de 30 grammes d'acide borique en cristaux. Appelé deux heures après, M. Aytoun trouva la patiente dans un état de collapsus, les extrémités et la face froides, les joues et le nez cyanosés. Les pupilles, égales, étaient largement dilatées, et les conjonctives très injectées. Au niveau du tronc et des membres, il existait une éruption érythémateuse diffuse et qui disparaissait sous la pression du doigt. Le pouls, petit et très déprimé, battait 150 fois à la minute; la respiration était fréquente. On administra un émétique et l'on fit boire à la malade des quantités considérables d'eau tiède. On ordonna, en outre, du sulfate de soude, répété toutes les deux heures jusqu'à effet. Sous l'influence de ces moyens, tous les troubles morbides se dissipèrent graduellement, et, le lendemain, la patiente se sentait relativement bien. L'érythème ne tarda pas à s'effacer, mais l'injection des conjonctives subsista pendant trois jours.

La valeur des injections hypodermiques d'huile camphrée dans le traitement de la pneumonie.

Nous avons récemment eu l'occasion d'attirer l'attention sur les bons résultats qu'ont donnés, dans le traitement de la pneumonie, les injections sous-cutanées d'huile camphrée, entre les mains de M. Iversen, d'une part, et de M. Blumenau, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 116). Dès 1909, nous avons, d'ailleurs, signalé la pratique adoptée, dans le traitement de cette affection, par M. le professeur A. Seibert, médecin du « St. Francis Hospital » de New-York, et consistant dans l'emploi systématique du camphre à hautes doses (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 455). A cette époque-là, l'expérience de notre confrère se basait sur 21 cas de pneumonie, qu'il avait traités par des injections hypodermiques de 12 c.c. d'huile camphrée à 20 % (sauf dans 1 cas où il s'agissait d'un enfant de quatre ans, auquel on injectait de l'huile camphrée à la dose de 6 c.c.), répétées toutes les douze heures.

Depuis lors, M. Seibert a eu l'occasion d'appliquer le même moyen chez 16 autres pneumoniques. Sur cet ensemble de 37 cas ainsi traités, il n'a eu à enregistrer qu'un seul décès : il s'agissait d'un vieillard de soixante-huit ans, pesant deux cents livres et ayant une dégénérescence graisseuse du cœur, qui fut atteint d'une pneumonie double avec phénomènes très marqués de toxémie et expectoration sanguinolente abondante; encore que les injections d'huile camphrée eussent produit, en l'espèce, leurs bons effets habituels sur l'état général, sur la température et sur la respiration, le cœur affaibli du patient commença, au cinquième jour, à manifester des signes d'insuffisance, suivis, le lendemain, d'œdème pulmonaire fatal.

D'autre part, M. Seibert a été à même de se convaincre que le procédé thérapeutique en question ne saurait empêcher l'éclosion de certaines complications. C'est ainsi que, chez 2 malades, on a observé, respectivement au second et au troisième jour du traitement, une élévation soudaine de la température, qui était due à une néphrite pneumococcique. Dans 2 autres cas, où il s'agissait d'une pleuropneumonie grave dès le début, chez des sujets âgés respectivement de treize et de vingt-huit ans, les injections d'huile camphrée eurent pour effet d'atténuer considérablement les phénomènes de toxémie générale, mais furent incapables de prévenir une accumulation de pus dans la plèvre, qui nécessita une résection costale au quatrième jour chez l'un des patients et, au huitième, chez le second : l'exsudat contenait des pneumocoques en culture pure; les deux malades guérirent d'ailleurs.

Notre confrère a pensé que l'on pourrait augmenter le degré de concentration d'huile camphrée. Et, de fait, il a pu, dans un certain nombre de cas, injecter une solution de camphre dans de l'huile de sésame à 30 %, à la dose de 10 c.c. par 100 livres de poids du corps, en répétant ces injections toutes les douze heures dans les cas de pneumonie unilatérale avec toxémie moyenne, et toutes les huit heures dans les pneumonies doubles, accompagnées de toxémie grave. Cette manière de procéder se montra beaucoup plus efficace à l'égard de la température, du pouls et de la respiration, tout en nécessitant trois jours au moins pour ramener les choses à l'état normal. En tout cas, ces essais, confirmés d'ailleurs par des expériences sur des animaux, prouvent que des injections sous-cutanées d'huile camphrée à 30 %, à la dose de 10 c.c. (ce qui correspond à plus de 2 grammes de camphre pur) par 100 livres de poids du corps, répétées toutes les douze et même toutes les huit heures, ne produisent pas de symptômes d'empoisonnement et peuvent, pratiquement, être considérées comme inoffensives. M. Seibert a pu même se rendre compte que, chez le lapin, des doses supérieures (relativement au poids du corps) sont également bien supportées, et que ces quantités de camphre contribuent réellement à combattre la toxémie pneumococcique.

Plus tôt le traitement est institué et meilleurs sont les résultats. Le lieu d'élection pour ces injections est la face externe de la cuisse. On se sert d'une seringue de 10 à 20 c.c. de contenance. Il va sans dire que l'huile doit être préalablement stérilisée. Quant à l'asepsie des téguments, elle est réalisée le mieux par un badigeonnage à la teinture d'iode. Pendant l'injection, il faut avoir soin de soulever la peau, de manière à pousser le liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané et non pas dans l'épaisseur du derme. Chez les sujets obèses, il convient d'injecter la quantité requise d'huile camphrée en deux points différents. Par contre, chez les personnes maigres, on peut, sans inconvénient, injecter 20 c.c. au même endroit.

On peut se demander s'il n'y aurait pas avantage à additionner l'huile camphrée d'un autre agent chimique, afin d'en rendre l'action plus efficace et plus prompte encore. Dans ces quatre dernières années, M. Seibert a expérimenté, chez des rhumatisants, des injections hypodermiques d'huile camphrée à 20 %, additionnée de 10 % d'acide salicylique, et il a pu, d'autre part, constater, chez un petit patient âgé de deux ans, la destruction rapide des pneumocoques dans le sang, sous l'influence d'injections sous-cutanées de 5 c.c. d'huile camphrée à 30 %, additionnée de 3 % d'acide salicylique, injections répétées toutes les quarante-huit heures.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 juin 1912.

L'anoxhémie des altitudes et son traitement par l'oxygénation hypodermique.

M. R. Bayeux. — Dans l'espoir de pouvoir lutter efficacement contre les accidents, parfois redoutables, du mal des altitudes et contre les syncopes des aviateurs, au moyen des injections sous-cutanées d'oxygène, j'ai entrepris des expériences dont voici les premiers résultats.

J'ai fait transporter à l'observatoire du mont Blanc une douzaine de lapins que j'ai divisés en deux groupes; tous ces animaux ont séjourné quinze jours à 4,370 mètres, mais les lapins du premier groupe ont reçu, chaque jour, la dernière semaine de leur séjour, une injection hypodermique de 100 c.c. d'oxygène.

Tous ces lapins avaient donc subi quinze jours d'anoxhémie, mais 6 d'entre eux avaient été traités contre cette asphyxie par les injections hypodermiques d'oxygène, lorsque je recueillis leur sang carotidien. Les divers échantillons de sang furent descendus à Chamonix dans des ampoules de verre stérilisées et soudées à la lampe.

L'examen de ces ampoules me montra que la moitié d'entre elles renfermaient du sang noirâtre, et que les autres contenaient du sang pourpre. Quatre jours après, cette différence persistait et je m'assurai que les ampoules à sang pourpre contenaient le sang des lapins qui avaient été oxygénés, au lieu que le sang noir provenait des lapins qui n'avaient reçu aucune injection.

Je saignai un lapin neuf à Chamonix, et je vis que la couleur de son sang artériel était identique à celle du sang des lapins oxygénés au mont Blanc.

Je fis alors, séance tenante, des photographies autochromes qui accusent nettement la différence de coloration entre les sangs oxygénés et les autres, et je crois pouvoir émettre les propositions suivantes :

La photographie des couleurs démontre que le séjour à la haute altitude réduit l'oxyhémoglobine et détermine l'asphyxie;

L'insuffisance de l'hématose respiratoire peut être suppléée par l'oxygénation hypodermique qui rend au sang sa couleur normale;

La dose efficace à employer par la voie hypodermique est très minime en comparaison de celle que nécessite l'inhalation de ce gaz pour triompher de l'asphyxie.

Sur le mécanisme de l'anaphylaxie; production immédiate du choc anaphylactique sans injection préalable d'antigène.

MM. J.-E. Abelous et E. Bardier. — L'extrait d'un cerveau de lapin normal soumis à l'autolyse pendant une huitaine de jours, injecté en petite quantité dans les veines d'un lapin, rend cet animal si sensible à l'urohypotensine que si, une demi-heure, une heure ou même vingt heures après, on injecte de l'urohypotensine à dose non mortelle, la mort survient à très bref délai avec tous les symptômes de l'anaphylaxie aiguë.

Par contre, l'injection préalable d'un extrait de cerveau normal non autolysé ne rend pas le lapin plus sensible à l'urohypotensine. Les troubles sont légers et les animaux survivent.

Du foie de lapin soumis à l'autolyse fournit un extrait qui ne sensibilise pas les lapins. Les troubles sont légers.

L'extrait de muscles de lapins autolysés rend le lapin plus sensible à l'urohypotensine. Les troubles sont beaucoup plus graves que chez les lapins injectés préalablement avec l'extrait de foie. Mais les symptômes s'atténuent rapidement, et au bout d'une heure les animaux sont complètement rétablis.

Il semble que la toxogénine s'élabore seulement dans le tissu nerveux, puisque seul l'extrait de cerveau autolysé produit l'état anaphylactique. Les produits de l'autolyse nerveuse agissent donc comme une toxogénine, et dès lors l'anaphylaxie pourrait s'expliquer de la façon suivante :

Une première injection d'urohypotensine détermine une atteinte plus ou moins grave à l'intégrité des éléments nerveux. Un certain nombre de ceux-ci dégénèrent. Cette dégénérescence entraîne à sa suite une autolyse du tissu nerveux et ce sont les produits de cette autolyse qui, se fixant dans l'organisme, particulièrement dans les centres nerveux, constituent la substance que M. Ch. Richet a nommée toxogénine. Le reste s'explique sans peine : l'antigène injecté à nouveau se combine avec la toxogénine pour former l'apotoxine, facteur du choc anaphylactique.

M. Lecercle adresse une note sur la *chaleur des gaz de la respiration*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 juin 1912.

Diagnostic des abcès du foie par la présence du sucre dans les crachats.

M. Couteaud (médecin de la marine). — Lorsqu'un abcès du foie s'est ouvert dans les bronches, certains caractères du pus peuvent permettre le diagnostic de son origine hépatique : sa coloration rouge chocolat, la présence d'amibes, la constatation de cellules hépatiques. Or, ces caractères sont parfois difficiles à mettre en évidence. L'idée d'y chercher du sucre me fut donnée par l'observation d'un lieutenant de l'armée coloniale qui avait été opéré à Saïgon d'un abcès du foie. Rentré en France, il subit à l'hôpital de Cherbourg plusieurs interventions et, au cours des interrogatoires auxquels nous le soumîmes, il nous dit avoir toujours constaté lors des vomiques que le pus avait présenté un goût sucré très net. Ayant alors recherché cette particularité intéressante, nous pûmes la mettre en évidence chez plusieurs malades : dans le cas d'un adjudant colonial ce goût sucré vint confirmer le diagnostic d'abcès du foie qui n'avait été porté que très tardivement, le malade étant considéré comme un tuberculeux. Il en fut de même chez un soldat atteint d'un abcès du foie et qui pendant plusieurs mois avait porté dans cet organe un trocart de l'appareil de Dieulafoy.

Les examens chimiques sont venus confirmer les résultats de la clinique en révélant du sucre dans les crachats des malades atteints d'une vomique hépatique. Nous pensons que ce signe pourra rendre des services dans les faits d'expectoration d'origine incertaine et dans certains cas de collection sous-phréniques dans lesquels la participation du foie est douteuse : l'examen du pus, la constatation du sucre lèveront les doutes.

Calcul de l'ampoule de Vater.

M. Auvray. — J'ai eu l'occasion d'intervenir dans un cas de calcul biliaire siégeant au niveau de l'ampoule de Vater.

Il s'agit d'une jeune femme qui, après plusieurs crises douloureuses abdominales, me fut amenée. Lorsque je la vis elle était ictérique, avait de la fièvre et souffrait du côté droit. Je pensai à une appendicite compliquée d'accidents biliaires.

Je réséquai l'appendice qui était malade, adhérent et rouge, puis je dirigeai mon exploration vers le foie, trouvai une vésicule pleine de calculs, et l'enlevai. J'explorai alors la voie biliaire principale et, après avoir évacué un calcul du cholédoque, mon explorateur buta en bas contre un obstacle. Je décollai le duodénum et constatai que cet obstacle siégeait au point où le cholédoque s'abouche dans l'intestin. J'incisai le duodénum, découvris le calcul dans l'ampoule et l'extirpai en incisant sur lui. Il se produisit une hémorragie notable au niveau de la muqueuse ; j'arrivai à m'en rendre maître par un tamponnement momentané, mais vingt jours après l'opération on pouvait mettre en évidence la présence de sang dans les selles. Les suites opératoires furent simples et ma malade guérit.

Quant à l'ablation de la vésicule biliaire, je crois qu'il faut ne jamais la pratiquer lorsque la vésicule paraît saine.

M. Quénu. — Le diagnostic d'un calcul vatérien présente des difficultés diverses.

Dans certains cas, on sent le calcul à travers la paroi du duodénum : le diagnostic est facile.

Dans d'autres faits, on ne perçoit qu'une induration dans la tête du pancréas : le diagnostic d'avec un noyau de pancréatite interstitiel est alors extrêmement difficile.

Le seul moyen d'établir ce diagnostic est de faire une duodénotomie exploratrice. J'ai une confiance très faible dans l'exploration du cholédoque par le cathétérisme ; celui-ci ne prouve qu'une chose : que le canal est perméable ou non ; mais le calcul biliaire ne donne aucune sensation au cathéter, métallique ou en gomme. Quant au décollement, lorsqu'on est obligé de le pratiquer, il faut bien savoir que le drainage du cholédoque est très mauvais par cette voie.

M. Tuffier. — Je considère le décollement duodéno-pancréatique comme un bon procédé d'exploration : une fois qu'il a été pratiqué, la palpation donne des renseignements plus précis, et dans le cas que j'ai rapporté, après avoir hésité entre un calcul et un noyau de pancréatite, j'affirmai la présence du calcul quand le décollement m'eut permis de mieux palper.

Hypertrophie du thymus.

M. Launay. — MM. Milhiet et Eschbach (de Bourges) nous ont communiqué l'observation d'un jeune enfant, âgé de sept mois, que ses parents conduisirent au médecin pour un bruit de cornage, datant de la naissance, mais exagéré dans les derniers temps. En même temps la croissance s'était arrêtée. Il n'y avait cependant jamais eu d'accès de suffocation, mais le petit malade toussait.

Le thorax était globuleux, et en avant il existait au niveau de la fourchette sternale une matité qui se prolongeait sur la droite. La radioscopie confirmait ces données en montrant une ombre médiastine s'étendant à droite : le diagnostic d'hypertrophie thymique fut posé.

L'enfant fut opéré sous anesthésie chloroformique, suivant la technique maintenant classique. Depuis l'intervention tout bruit respiratoire anormal a disparu, la respiration se fait normalement et l'état général s'est considérablement amélioré.

Sérothérapie antitétanique.

M. Cauchois (de Rouen). — Je puis citer 2 faits d'accidents assez graves, consécutifs à des injections de sérum antitétanique. Dans le premier, il s'agissait d'une jeune femme de vingt-neuf ans qui, à la suite de plaies superficielles des mains, reçut une injection de sérum antitétanique : en vingt-quatre heures se développèrent des douleurs très violentes dans tous les membres, au niveau du rachis, en même temps que la température s'élevait et que se manifestait de la dysphagie. Néanmoins, cet état, très inquiétant, disparut peu à peu, mais pendant un an cette femme souffrit de douleurs dans les membres.

Le second fait concernait une femme atteinte d'une plaie de la main au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange du petit doigt gauche. Une injection de 20 c.c. fut faite et, comme chez notre précédente malade, se développèrent des douleurs extrêmement violentes dans tout le bras droit, en même temps qu'une impotence complète s'établissait, avec atrophie musculaire. Très lentement ces accidents disparurent, mais à l'heure présente — plusieurs années après — le membre supérieur droit n'a pas récupéré la totalité de sa fonction.

M. Kirmisson. — Les faits de ce genre montrent simplement que la médication par le vaccin antitétanique n'est pas toujours sans danger, mais ne prouvent rien contre la valeur préventive de ce sérum.

M. Souligoux. — Depuis 1907 je n'ai fait aucune injection de sérum antitétanique et n'ai observé aucun cas de tétanos. D'autre part, j'emploie couramment ce sérum contre certaines plaies hémorrhagiques et jamais je n'ai enregistré d'accident.

Greffe osseuse.

M. Tuffier. — La pièce que je vous présente provient d'un malade qui entra dans mon service, il y a deux ans, pour un chondrosarcome de la cuisse droite. Je l'opérai : le fémur fut laissé intact, et la guérison se fit normalement. Il resta guéri deux ans ; à ce moment une récidive se produisit et j'intervins à nouveau : toute la partie moyenne du fémur était envahie et je dus en pratiquer une résection diaphysaire sur une étendue de 12 centimètres environ. Pour combler cette solution de continuité je greffai un fragment du péroné prélevé sur mon malade. Malheureusement l'exérèse de la tumeur avait été laborieuse, j'avais blessé de nombreux vaisseaux et la gangrène apparut. Quarante et un jours après l'opération je dus amputer la cuisse; je pus constater alors la solidité de la greffe; la moelle du fragment transplanté était rouge et saignait.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 juin 1912.

Sur un cas de méningite à paraméningocoques.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Brodin, l'observation d'un nourrisson de sept mois qui a succombé à une méningite à paraméningocoques. Outre l'identification du microbe par M. Dopter, l'insuccès de la sérothérapie et la grande abondance des éléments microbiens contrastant avec la bénignité apparente des symptômes, ont prouvé qu'il ne s'agissait pas d'une méningite cérébro-spinale. Ces deux caractères (abondance des microbes et échec de la sérothérapie) sont constants dans les méningites à paraméningocoques. Le pronostic de ces méningites est extrêmement grave, puisque tous les cas connus jusqu'à ce jour se sont terminés par la mort.

Sarcome du centre ovale droit avec signe de Kernig.

M. Laignel-Lavastine montre, en son nom et au nom de M. L. Boudon, les coupes de l'encéphale d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui a succombé à un sarcome du centre ovale droit.

Ce néoplasme s'était manifesté pendant la vie par des signes d'hypertension intracrânienne avec cécité presque complète et par une hémiplégie gauche flasque. On a noté, en outre, l'existence d'un signe de Kernig bilatéral et persistant, qui était vraisemblablement dû à l'hypertension intracrânienne, car la participation des méninges au processus néoplasique était réduite au minimum et la tumeur elle-même n'avait déterminé aucune compression appréciable de l'hémisphère du côté opposé.

Du pouls lent permanent congénital.

M. Lian relate 2 cas de pouls lent permanent congénital à propos desquels il fait remarquer que l'on peut distinguer deux groupes de cette affection : les pouls lents permanents par dissociation auriculo-ventriculaire et les pouls lents permanents par bradycardie totale.

Deux formes cliniques correspondent à la variété par dissociation auriculo-ventriculaire : le pouls lent permanent solitaire où à aucune période de l'évolution on n'observe d'accidents nerveux et où le pronostic est sans gravité, et le syndrome de Stokes-Adams où il est à noter que les accidents nerveux peuvent

ne survenir que vers la deuxième ou la quatrième année.

Ces formes par dissociation auriculo-ventriculaire sont probablement dues à une lésion du faisceau de His, avec dans quelques cas coexistence d'une malformation cardiaque.

Quant au pouls lent permanent par bradycardie totale congénitale, il ne s'accompagne jamais d'accidents nerveux et le pronostic est excellent.

Il faut noter, enfin, le caractère souvent héréditaire et familial du pouls lent permanent congénital.

Sur un processus de vacuolisation des fibres musculaires du cœur dans le cours de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles.

M. Variot communique, en son nom et au nom de M. Caillaux, les résultats de recherches histologiques portant sur le cœur de 72 nourrissons atrophiques. Ces recherches ont permis de constater une vacuolisation spéciale des fibres cardiaques siégeant de préférence près du noyau de ces fibres.

Cette vacuolisation s'accompagne d'hyperplasie du sarcoplasme et d'une altération de la striation des fibres. C'est surtout au niveau de la paroi ventriculaire gauche que s'observent les vacuoles du myocarde. Rien de pareil n'a été constaté dans les muscles striés des petits malades.

Ce processus de vacuolisation paraît correspondre à une résorption partielle de la fibre cardiaque dont la nutrition est devenue insuffisante pour pourvoir aux dépenses continuelles de l'activité contractile.

M. Dufour rappelle que la vacuolisation des fibres du cœur a déjà été signalée par différents auteurs, notamment par M. Letulle, chez l'adulte, sans que pourtant il ait été bien démontré jusqu'ici que ce processus n'est pas dû à un artifice de préparation.

M. Menetrier dit qu'il résulte de l'examen des pièces et des préparations qui lui ont été soumises qu'il s'agit là nettement d'une lésion pathologique.

Ostéo-périostites post-typhoïdiques suppurées et plastiques.

M. Laignel-Lavastine montre une femme de soixante ans qui, après une fièvre typhoïde grave, présenta de 1906 à 1911 huit poussées d'ostéo-périostites suppurées à entérocoques.

D'autre part, des radiographies ont établi qu'en plus des foyers suppurés il existait sur les os des membres des ostéo-périostites plastiques. La coexistence de ces deux variétés d'ostéo-périostites, suppurées et plastiques, est vraisemblablement due à une atténuation progressive de l'entérocoque au cours de la longue durée de l'affection.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 18 et 25 mai et 1er juin 1912.

Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme vivant; comparaison avec les procédés cliniques.

MM. M. Dehon, A. Dubus et J. Heitz. — Les déterminations de pressions artérielles obtenues chez l'homme, par introduction de canules dans des artères, ont été, jusqu'ici, peu nombreuses.

Nous avons repris cette étude, et comparé les chiffres des tensions intra-artérielles à ceux qui sont fournis par la méthode de Riva-Rocci (procédé palpatoire et procédé du sphygmosignal de Vaquez) et par la méthode oscillométrique (appareil de Pachon).

Voici les résultats de nos recherches :

La méthode de Riva-Rocci a donné le chiffre de la pression systolique avec une erreur à peine supérieure à 10 millimètres, ne dépassant pas 10 à 11 % dans 3 cas. Dans 1 cas cependant, l'erreur s'est élevée à 28 millimètres, ce qui ramène l'erreur moyenne des quatre expériences à plus de 15 %.

La méthode oscillométrique a donné pour la pression maxima ou systolique une surestimation de 30 à 60 millimètres, soit une erreur moyenne de 47 %. Le fait avait été soupçonné par la plupart des cliniciens.

Cette même méthode oscillométrique fournit, par contre, des chiffres de pression minima (diastolique) correspondant, à 5 millimètres près, aux chiffres exacts des pressions minima artérielles. Cette constatation vient renforcer singulièrement la valeur clinique de la notion de tension diastolique, qui reste la donnée la plus précise fournie par la sphygmomanométrie clinique.

Le bacille fusiforme de Vincent, associé à un coccus anaérobie, dans un volumineux abcès de la région épigastrique.

M. S. Costa (de Marseille). — Un soldat, ayant deux mois de service, sans antécédents personnels ou héréditaires notables, entra à l'hôpital le 26 novembre 1911, dans le service de M. Clavelin. Il était malade depuis trois à quatre jours; il avait eu des frissons, de la fièvre, des douleurs thoraciques.

A son entrée, il présentait un état typhoïdique net. La séroréaction de Widal pratiquée deux fois de suite, à quelques jours d'intervalle, avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques, se montra négative.

Bientôt apparut, dans la région épigastrique, une tuméfaction en voussure, accentuée surtout à droite, au niveau des fausses côtes, et dont la matité continuait la matité hépatique.

En trois jours la tuméfaction, devenue considérable, avait atteint le volume d'une tête de fœtus : la peau était légèrement rosée et œdématiée. On hésitait, dans le diagnostic, entre un kyste hydatique suppuré, un abcès du foie et une collection de la paroi. L'état général du malade était précaire; la langue était sèche, le facies pâle et anémié, la température atteignait 40°.

Le 17 novembre, une intervention fut pratiquée par M. du Bourguet, en vue d'une laparotomie; mais après incision de la peau et du grand droit, on trouva, sous l'aponévrose de ce muscle, un pus verdâtre à odeur nauséabonde, rappelant celle du chou cuit, et contenant de nombreux fragments de tissus sphacélés.

L'examen microscopique du pus permit d'y déceler de nombreux bacilles longs de 4 à 8 μ, d'aspect fuselé, à extrémités effilées, se décolorant par le Gram et ayant en somme tous les caractères du bacille fusiforme de Vincent; des filaments de longueur variable se décolorant également par le Gram; et enfin un très petit coccus en longues chaînettes, rappelant le streptocoque, mais ne gardant pas le Gram. Il n'y avait pas de spirilles.

La présence du bacille fusiforme associé à un coccus anaérobie témoignait de l'origine buccale ou digestive de l'infection. Un examen attentif nous permit, en effet, au cours même de la convalescence du malade, de déceler dans l'amygdale droite, derrière le pilier antérieur, un long tunnel ulcéré dont le fond était tapissé par une fausse membrane en forme de pastille, constituée par des amas de bacilles fusiformes, de spirilles et de *cocci*.

L'histoire du malade pouvait donc ainsi être rétablie : angine de Vincent, avec ulcération profonde, passée inaperçue, septicémie et localisation suppurée dans la région épigastrique, la gaine du grand droit.

Accélération du pouls artériel par l'exercice musculaire dans le cas de lésion du faisceau de His.

M. L. Fredericq. — Les cliniciens sont d'accord pour admettre que la maladie d'Adams-Stokes ou pouls lent permanent reconnaît comme cause une lésion pathologique du faisceau de His. Le cœur de ces malades ne subit plus l'influence inhibitrice du pneumogastrique; aussi l'atropine est-elle impuissante à en précipiter le rythme. Mais les cliniciens disent aussi que l'exercice musculaire n'accélère pas non plus ce rythme dans les cas de pouls lent permanent. Comment expliquer cette contradiction?

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Henrijean, j'ai eu l'occasion d'examiner un patient atteint du syndrome d'Adams-Stokes. C'est un homme âgé de cinquante-six ans, de corpulence assez forte, qui est malade depuis plusieurs années.

Nous soumîmes cet homme à un exercice modéré, jusqu'à production d'un léger essoufflement : l'ascension d'un escalier de 33 marches (chaque marche = 165 millimètres environ; hauteur totale = 5 m. 50). Le malade gravissait les marches entre M. Henrijean et moi. Nous lui donnions de chaque côté la main, de manière à ne pas interrompre la palpation de ses deux radiales.

Avant l'ascension, il y avait 15 pulsations en trente secondes. Immédiatement après l'ascension, nous comptâmes 23 pulsations à la première demi-minute, 18 pulsations à la deuxième demi-minute, 16 pulsations à la troisième demi-minute, puis la fréquence tendit à redevenir normale.

L'accélération est donc manifeste (3 : 2), mais elle est des plus fugitives, ce qui explique qu'elle ait pu passer inaperçue.

Sur la glycosurie hypophysaire chez l'homme.

MM. H. Claude et A. Baudouin. — Au point de vue de la glycosurie, on peut diviser les individus en deux classes :

1° Ceux qui présentent de la glycosurie d'une façon nette ou intense, après injection d'une ou deux glandes hypophysaires. Nous croyons le fait constant au cours du petit diabète arthritique. Nous l'avons nettement constaté dans 6 cas.

Chez les malades dont il s'agit, l'injection d'hypophyse fait apparaître une glycosurie alimentaire, plus ou moins abondante et prolongée. Elle apparaît dans l'échantillon d'urine émis une heure après la fin du repas et y a d'ordinaire son maximum. Dans quelques cas, le maximum est dans l'échantillon suivant (émis deux heures après la fin du repas).

Le sucre émis après un repas complexe est constitué par du glucose (au moins pour la plus grande part).

En général, le sucre apparaît après une injection d'extrait correspondant à une demi-glande. Chez quelques sujets, un quart de glande suffit : chez d'autres, il faut une glande entière. Quand on fait, au même malade, des injections croissantes, le sucre augmente suivant une loi non proportionnelle. En général, la glycosurie croît moins vite que la dose d'extrait. Il est probable qu'à partir d'une certaine dose, la glycosurie n'augmente pas. Nous avons même vu certains sujets avoir moins de sucre avec deux glandes qu'avec une seule. Il est fort possible que ce soit une loi générale et que la glycosurie, après un maximum pour une certaine dose, décroisse ensuite pour les doses plus fortes.

Nous avons, dans nombre de cas, injecté comparativement des extraits de lobe antérieur et de lobe postérieur. Jamais nous n'avons obtenu de glycosurie avec le lobe antérieur, même chez les malades qui ont réagi le plus au lobe postérieur.

L'intensité de la glycosurie est le plus souvent parallèle à l'intensité des phénomènes généraux. Mais elle ne paraît pas leur être liée. On voit de la glycosurie chez des individus ayant présenté un minimum de phénomènes généraux. D'autre part, les sujets dont nous allons parler ont souvent des phénomènes généraux très intenses sans glycosurie.

2° Ceux qui ne présentent que peu de glycosurie (moins de 4 ou 5 grammes par litre) ou pas de glycosurie du tout. Ces faits sont sans doute les plus nombreux. Chez le sujet jeune et normal, la glycosurie est toujours faible. L'un de nous, après ingestion de 100 grammes de glucose pur et injection d'extrait hypophysaire correspondant à une glande, a eu 5 gr. 10 centigr. de sucre par litre dans l'échantillon d'urine émis deux heures après l'injection.

Méningite et intoxication saturnine.

M. J. Camus. — De nombreuses expériences m'ont montré que si l'on provoque chez un chien une méningite aseptique par action sur les méninges de substances déterminant une irritation locale, il est ensuite très aisé, par

injection de sels de plomb dans les veines, de réaliser une symptomatologie analogue à celle de l'encéphalopathie saturnine et semblable à celle qui est consécutive à l'injection directe du sel de plomb dans le liquide céphalo-rachidien.

L'importance d'une méningite banale associée à une intoxication apparaît donc nettement d'après mes recherches; ceci est vrai non seulement pour l'intoxication saturnine, mais j'ai pu obtenir des résultats analogues avec la toxine tétanique, et (dans 1 cas sur 4 expériences) avec le dioxydiamidoarsenobenzol.

La voie d'introduction du toxique qui paraît de beaucoup préférable pour obtenir des résultats positifs est la voie veineuse.

Quant au mécanisme de l'apport du poison au niveau des centres nerveux, je vois pour l'expliquer au moins deux hypothèses : soit l'altération des petits vaisseaux des méninges, soit le transport du poison par les leucocytes. Cette hypothèse me paraît possible pour le plomb; en effet, l'injection de chlorure de plomb dans les veines détermine immédiatement un fin précipité de matières albuminoïdes et de sel de plomb, il est possible que ce précipité soit repris par des leucocytes et transporté par eux vers les méninges où se fait, par suite de la méningite, un afflux énorme de leucocytes.

Je ferai remarquer qu'au cours d'assez nombreuses expériences que je ne peux rapporter ici, j'ai vu quelques animaux présenter d'emblée la phase comateuse et succomber; d'autres, après une période de tolérance consécutive à l'injection du toxique, mourir brusquement. Ces faits m'ont rappelé les observations médico-légales très saisissantes de Brouardel, dans lesquelles on voit des individus mourir subitement sur la voie publique et chez lesquels on trouve à l'autopsie une méningite tuberculeuse. On peut se demander si dans des cas semblables, de même que dans mes expériences, l'altération des méninges n'a pas favorisé la fixation de poisons indéterminés sur les centres nerveux.

Recherches sur le pouvoir hémolytique de la rate humaine.

MM. Léon Kindberg et **A. Cain.** — Ayant eu l'occasion d'étudier deux rates humaines normales, fraîches, avant toute altération cadavérique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher chez l'homme le pouvoir hémolytique de la rate qui, chez l'animal, a fait l'objet de récentes discussions.

Dans le premier cas, la rate, déchirée au cours d'une intervention et extirpée, nous fut aussitôt confiée. A l'examen histologique elle s'est montrée absolument normale.

Nous avons préparé notre extrait splénique par pulpage et broyage, puis par dilution dans un volume égal d'eau physiologique à 8 ‰, en nous conformant aux indications de MM. Widal, Abrami et Brulé.

Après centrifugation prolongée, nous avons obtenu un extrait clair, de réaction neutre au tournesol. Eprouvé vis-à-vis des hématies de la même malade, hématies lavées et de résistance normale, cet extrait, chauffé une heure à 56°, puis réactivé avec du sérum de cobaye (0 c.c. 1 pour une quantité totale de 2 c.c. par tube), s'est montré sans pouvoir hémolytique, quelle que fût sa dilution. La goutte d'hématies ajoutée dans chaque tube fut prélevée avec une pipette très effilée.

Dans le second cas, il nous fut possible de prélever, sitôt le décès, la rate d'une femme morte d'hémorragie suraiguë par rupture d'une grossesse extra-utérine. Cette rate, de structure normale, et saignée à blanc, réalisait pour nos expériences des conditions plus favorables encore que dans le premier cas.

Mais nous n'avons pu rechercher naturellement que les isolysines, et non les autolysines spléniques. Nous nous sommes servis d'hématies étrangères de résistance normale.

Dans ce cas encore, nous n'avons obtenu aucune hémolyse, soit avec l'extrait chauffé et réactivé, soit avec l'extrait non chauffé, soit avec ce même extrait après quarante-huit heures de séjour à la glacière. La réaction neutre au tournesol avait persisté après ce délai.

Enfin, l'un de nous, dans un cas d'anémie sans ictère avec résistance globulaire très diminuée ($H_1 = 64$), a pu pratiquer des recherches identiques et obtenir le même résultat.

Ces faits constatés chez l'homme confirment donc nettement les conclusions que MM. Widal, Abrami et Brulé et MM. Foix et Salin avaient tirées de leurs expériences sur le chien (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 523, et 1912, p. 142 et 153).

« Melitensis et paramelitensis ».

MM. L. Nègre et **M. Raynaud.** — En étudiant l'agglutinabilité de quelques races de *Micrococcus melitensis* de provenances différentes, nous avons vu que, si certaines se laissent agglutiner par des sérums non spécifiques, toutes présentent, avec des sérums de malades atteints de mélitococcie, une agglutination absolument semblable se poursuivant à des taux variant entre le 1/300 et le 1/5000, avant comme après chauffage.

Nous avons poursuivi les mêmes recherches avec une sixième race, la race *Br*, isolée chez l'homme, que nous devons à l'obligeance de M. Ch. Nicolle (de Tunis). Cette race s'est distinguée nettement des premières par ses propriétés d'agglutinabilité. Nous n'envisageons ici que l'agglutination spécifique.

Ce seul caractère différentiel a permis déjà, pour le B. dysentérique et pour le méningocoque de Wechselbaum, de créer un groupe à part, celui des paradysentériques et celui des paraméningocoques; nous pensons de même qu'il doit suffire pour établir l'existence, à côté du *M. melitensis*, d'un groupe de *M. paramelitensis*.

L'existence, insoupçonnée jusqu'ici, de *M. paramelitensis* est importante à souligner, car elle peut entraîner des causes d'erreur dans les épreuves du sérodiagnostic. L'emploi d'un *M. paramelitensis* peut laisser passer des cas authentiques de mélitococcie, et inversement, des paramélitococcies peuvent ne pas avoir d'agglutinines spécifiques, thermostabiles, vis-à-vis du *M. melitensis*.

Le pigment des cellules nerveuses est un produit d'autolyse.

M. G. Marinesco (de Bucarest). — Par ses propriétés optiques et chimiques, le pigment des cellules nerveuses se rapproche des granulations que l'on constate dans les cellules des ganglions en autolyse aseptique. En effet, dans les deux cas on observe l'apparition de granulations qui, par leurs propriétés optiques, s'éloignent des granulations colloïdales qui existent normalement dans la cellule nerveuse. Elles s'en distinguent par leur volume, par leur tendance à se ramasser en amas plus ou moins considérable et aussi par leur tonalité. Il est vrai que dans les cellules des ganglions en autolyse, on ne rencontre pas de granulations ocre jaune ou jaune orange semblables à celles que j'ai décrites dans les cellules ganglionnaires de l'homme, mais il ne faut pas oublier que normalement on ne trouve pas chez le chien de granulations jaunes, et que, d'autre part, celles-ci font également défaut chez l'enfant et même chez le jeune homme, chez qui l'on rencontre plutôt la tonalité blanc d'argent. Il existe, d'autre part, des affinités chimiques entre les granulations de pigment et celles que nous voyons apparaître dans l'autolyse, c'est-à-dire que certaines d'entre elles présentent les propriétés des lipoïdes. On peut même pousser plus loin les analogies car, suivant le milieu où se trouvent les ganglions en autolyse, on peut assister à la production d'un pigment jaune ou d'un pigment brun noir.

Hypophyse et système pileux.

MM. Léopold-Lévi et **Wilborts.** — Nous avons soigné, dans le service de M. Faisans, un sujet de vingt-sept ans, atteint d'*obésité colossale*, le poids maximum du corps s'étant élevé à 202 kilos pour une taille de 1 m. 72. En même temps existaient une atrophie des organes génitaux et une absence totale de l'appétit sexuel. Mais on ne notait aucun signe de tumeur hypophysaire.

Bien qu'âgé de vingt-sept ans, le malade était imberbe. Il avait à peine un léger duvet à la lèvre supérieure, quelques poils follets de barbe. Il ne présentait pas non plus de poils sur le corps ou aux aisselles. Le système pilaire était très peu fourni au pubis. Par contre, les cheveux et les sourcils étaient normalement développés.

Or, à la suite de l'ingestion d'une soixantaine de cachets de poudre d'hypophyse (de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 centigr. par jour, correspondant à 1 gramme, 1 gr. 50 centigr. de glande fraîche), le sujet s'aperçut que des poils lui sortaient sur les avant-bras, puis sur les bras, au niveau de la poitrine, de l'abdomen, des cuisses et des jambes. La toison pubienne augmenta sensiblement. Simultanément apparurent une moustache et, sur les joues et le menton, une barbe, qui rappelle actuellement celle d'un adolescent de dix-huit à vingt ans.

Mesure de la cholestérinémie chez des diabétiques.

MM. Apert, Péchery et **Rouillard.** — L'affluence d'un certain nombre de diabétiques dans notre service de l'hôpital Andral nous a permis de réunir une série de chiffres concernant le dosage de la cholestérine dans le sérum sanguin de ces malades par la méthode de MM. Chauffard et Grigaut.

Il résulte, en somme, de nos dosages, que les chiffres trouvés chez les diabétiques (2 gr. 28, 1 gr. 80, 1 gr. 70 centigr., etc.) n'ont guère dépassé les valeurs qui peuvent se voir chez les sujets sains, et restent très inférieurs à ceux des sujets atteints de xanthome; c'est chez une diabétique albuminurique que nous avons noté le chiffre le plus faible, 1 gr. 02 centigr. Le chiffre le plus élevé, 2 gr. 49 centigr., a été observé chez une femme atteinte de tumeur cérébrale dont la glycosurie n'était qu'intermittente; en somme, il ne semble pas y avoir de relation entre la glycémie et la cholestérinémie.

L'hyalin, la graisse et les substances rapprochées des graisses dans le poumon tuberculeux.

M. V. Babes (de Bucarest). — Il existe dans les poumons atteints de tuberculose chronique des foyers caractérisés par la présence dans les alvéoles de différentes masses hyalines qui, partant des substances semi-liquides, colloïdes, en montrent toutes les transitions, jusqu'aux masses gramophiles dures qui se trouvent également en partie infiltrées dans le tissu pulmonaire. Dans ces poumons, on trouve encore des foyers plus ou moins limités, infiltrés de substances lipoïdes particulières (phosphatides, cérébrosoïdes) qui occupent surtout les masses hyalines et leur voisinage.

Ces substances sont plus rares dans les parties caséeuses. On y trouve plutôt des éthers de cholestérine, des acides gras ou des savons calcaires, qui sont plus rares et en plus petite quantité dans les foyers occupés par les lipoïdes.

Il est intéressant de constater que le poumon tuberculeux renferme d'abord ces substances et que les graisses neutres n'y apparaissent qu'ultérieurement, après que ces foyers ont été envahis par des cellules migratrices mononucléaires. C'est dans l'intérieur de ces cellules que se forment et s'emmagasinent les graisses neutres.

Il s'agit très probablement d'une décomposition particulière et lente des exsudations et des tissus tuberculeux.

MM. I. Minea et **A. Radovici** (de Bucarest) font une communication d'après laquelle l'opothérapie parathyroïdienne a eu un effet modérateur sur l'influence inhibitrice de la thyroparathyroïdectomie sur la régénérescence et la dégénérescence des nerfs sectionnés.

MM. G. Proca, P. Danila et **A. Stroe** (de Bucarest) adressent une note relative à des *milieux pour la culture des tréponèmes*.

ÉTRANGER

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 mai 1912.

Le mécanisme de l'action de quelques médicaments sur le cœur.

M. Henrijean, poursuivant ses recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 10), a cherché à élucider, avec M. Waucomont, le mécanisme d'action d'un certain nombre de médicaments sur le cœur. Le fonctionnement du cœur serait la résultante de deux facteurs principaux : *la contractilité musculaire propre* et *les éléments nerveux* qui la modifient aussi bien dans son intensité que dans son rythme. Dans le cœur arrêté par le vague, les contractions auriculaires peuvent encore s'observer. Les cardiaques accentuent ce phénomène. L'éther suspend ou même supprime l'excitation qui part de l'oreillette; sous l'influence de ce médicament, les contractions du ventricule persistent seules. Aussi l'éther diminue-t-il l'intensité de l'action auriculaire des cardiaques. A un stade de l'action des médicaments cardiaques, lorsque les contractions du ventricule sont particulièrement accrues et que le vague est sans action sur elles, son excitation influence encore l'intensité des contractions auriculaires. L'apomorphine, en modifiant les propriétés musculaires, permet à l'action du vague de se faire sentir sur le ventricule pour l'arrêter à nouveau. A ce moment l'excitation qui part de l'oreillette augmente et tend à débloquer le ventricule; lorsque l'arrêt ventriculaire est trop long, l'oreillette produit une véritable contraction tétanique, comme si elle faisait un effort pour débloquer le ventricule.

Adrénaline et circulation pulmonaire.

M. Heger. — J'ai employé dans mes expériences le procédé habituel de la circulation artificielle. L'injection d'adrénaline dans les membres amène une vasoconstriction considérable au point que le liquide qu'on laisse écouler d'un vaisseau et qui sert de critérium peut passer, chez un chien de 4 à 5 kilos, de 200 c.c. par minute à 22 c.c. par minute pour remonter lentement après vingt-quatre minutes à 160 c.c. par minute. Une nouvelle dose d'adrénaline agit plus fortement et d'une façon plus prolongée que la première.

Dans le foie, l'action de l'adrénaline s'exerce également, mais d'une façon moins intense. Il en est de même dans le cerveau. Dans le poumon, au contraire, l'injection d'adrénaline, même répétée à plusieurs reprises, n'amène aucune vasoconstriction, ce qui tendrait à faire conclure à l'absence de vasoconstriction dans la petite circulation.

A propos de la cure radicale de la hernie crurale.

M. Lauwers. — Dans un mémoire qui fait l'objet du présent rapport, M. De Beule (de Gand) met en relief l'utilité d'un artifice opératoire dans les cas de hernie crurale où le ligament de Poupart trop tendu se laisse difficilement abaisser jusqu'au contact du ligament de Cooper. Cet artifice consiste à faire une entaille dans l'arcade crurale à quelques centimètres en dehors de l'anneau crural. M. De Beule a ainsi obtenu, sur 14 cas, 14 succès dont 8 ont été vérifiés plus d'un an après la guérison opératoire.

Une nouvelle méthode d'application générale pour le dosage des alcaloïdes dans les plantes officinales.

M. Dulière. — Dans un travail qui est soumis à notre appréciation, M. F. Daels (de Gand) expose une méthode qu'il croit d'application générale, et qu'il a utilisée avec succès pour le titrage du quinquina, de l'ipéca, de la noix vomique, de la jusquiame, de l'aconit et de la belladone. L'originalité de cette méthode consiste, d'abord, dans l'emploi du chloroforme bouillant pour épuiser la drogue alcalinisée par la soude. Il était à craindre que la soude n'exerçât à chaud une action décomposante sur l'atropine et l'aconitine, mais M. Daels a su se mettre dans des conditions qui assurent l'inaltérabilité de ces alcaloïdes. On connaît, d'autre part, l'écueil que présente l'emploi des alcalis fixes dans l'extraction des alcaloïdes, des traces d'alcali passent facilement dans le dissolvant des alcaloïdes et, dans le cas de drogues à teneur peu élevée, peuvent fausser les résultats. M. Daels a prévu cette cause d'erreur et il a déterminé une fois pour toutes la quantité de soude que retient le chloroforme. Cette soude est évaluée pour chaque alcaloïde en un coefficient de correction en rapport avec son poids moléculaire.

Le contrôle du vaccin variolique; méthode de contrôle basée sur le pouvoir antivirulent du sérum des animaux vaccinés.

M. Henseval. — Ayant remarqué, avec M. A. Convent, qu'on pouvait déterminer la quantité minima de sérum vaccinal nécessaire pour détruire une quantité fixe de vaccin, nous avons appliqué ce principe au contrôle de l'activité du vaccin en nous servant d'un sérum étalon préparé par la méthode d'Ehrlich. Nous sommes ainsi arrivé à diviser les vaccins en trois catégories : les vaccins de grande activité, les vaccins d'activité moyenne et les vaccins de faible activité, suivant la quantité de sérum étalon nécessaire à leur neutralisation.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 8 juin 1912.

Sarcome à cellules fusiformes primitif de l'estomac.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Graff** a présenté une femme de trente ans, qui souffrait depuis trois ans d'accès de lipothymie et dont le volume de l'abdomen augmentait de plus en plus. A l'examen de la malade, on sentait dans le ventre une tumeur dure et bosselée. A l'opération, on trouva dans la cavité abdominale un liquide clair et sanguinolent et une tumeur mobile, bosselée, du volume d'une tête, émanant de la grande courbure de l'estomac, et qui pénétrait entre les deux feuillets du ligament gastro-colique. Cette tumeur fut facilement énucléée et extirpée avec une partie de la paroi stomacale. Elle était composée d'une partie solide et de kystes remplis d'un liquide gélatineux. L'examen histologique des parties solides de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules fusiformes. Dans aucun autre organe il n'y avait trace de néoplasme; on était donc en présence d'un sarcome primitif de l'estomac. Jusqu'à présent on n'a publié que 154 cas de sarcome de l'estomac, dont 56 ont été opérés. La mortalité est assez élevée.

Nanisme et tumeur de l'hypophyse.

M. Sprinzels a montré un jeune homme de dix-sept ans qui à l'âge de trois ans fit une chute, laquelle fut suivie de convulsions et d'un arrêt de croissance. Actuellement ce malade n'a qu'une taille de 106 centimètres et donne l'impression d'un enfant. La peau est sèche et s'exfolie par endroits. L'intelligence est normale. Le malade se plaint de légers maux de tête. Le corps thyroïde fait défaut. Les organes génitaux sont hypoplastiques, les poils manquent presque entièrement. L'ossification est celle d'un enfant de cinq ans. La selle turcique est élargie et donne, à l'examen radioscopique, une ombre, qu'il faut considérer comme un tératome infiltré de sels de chaux ayant comprimé l'hypophyse. La papille du nerf optique est pâle, la vue est normale. Il existe, en outre, un diabète insipide, la quantité d'urine éliminée chaque jour est de 3 à 4 litres; l'urine ne contient pas d'éléments pathologiques.

M. Biedl confirme le diagnostic d'une tumeur de l'hypophyse dans ce cas; il explique l'absence de céphalalgies violentes et de compression cérébrale par l'ossification incomplète du crâne. L'arrêt de la croissance doit être attribué à la suppression fonctionnelle du lobe antérieur de l'hypophyse, qui est comprimé par la tumeur. Celle-ci n'intéresse pas le lobe postérieur de l'hypophyse, car dans ce cas elle aurait déterminé une augmentation de la croissance des os. Le diabète insipide s'explique par une excitation de la partie intermédiaire de l'hypophyse, vu que l'extrait de cette partie augmente la diurèse et que l'irritation de cette région provoque une polyurie. L'orateur estime que l'on pourrait prescrire à ce patient du lobe antérieur de l'hypophyse.

M. Pál dit avoir traité 2 cas d'ostéomalacie très grave par l'administration de lobe antérieur de l'hypophyse. Les malades, qui n'avaient pas pu quitter le lit pendant trois ans, ont récupéré leur motilité en l'espace d'une semaine.

L'étude de la fonction du foie par l'épreuve de la galactosurie alimentaire.

En se basant sur des recherches portant sur 320 cas, dont 50 avec opération ou autopsie, **M. Richard Bauer** déclare qu'il considère l'épreuve de la galactosurie alimentaire comme un procédé important d'examen de la fonction hépatique. Dans 60 cas de calculs biliaires l'épreuve fut négative 55 fois; dans 3 faits, les malades éliminèrent jusqu'à 2 grammes, et dans 2 cas jusqu'à 4 grammes de galactose. C'est là une preuve que dans les affections de la vésicule biliaire avec ou sans ictère l'épreuve est négative.

Le résultat fut également négatif dans 41 cas de cancer métastatique du foie. Deux cas de cancer primitif du foie ont fourni un résultat positif (3 gr. 30 centigr. et 5 grammes de galactose). Sur 3 malades morts de dégénérescence squirrheuse du pancréas constatée à l'autopsie, 2, chez lesquels l'altération de la tête du pancréas avait provoqué une oblitération totale des voies biliaires, n'avaient pas eu de galactosurie, mais seulement de la dextrosurie; chez le troisième patient il y avait eu galactosurie et dextrosurie.

Trente-trois cas d'ictère catarrhal ont tous donné un résultat positif; avec 53 autres cas d'ictère catarrhal publiés par MM. Bauer, Neugebauer et Bondi, cela fait 86 cas, qui tous confirment la valeur pathognomonique de la galactosurie alimentaire dans l'ictère catarrhal.

L'épreuve de la galactosurie alimentaire est, en outre, positive dans l'ictère infectieux, dans la cirrhose atrophique et hypertrophique du foie, dans l'empoisonnement par le phosphore, dans l'atrophie jaune aiguë du foie, dans la cirrhose cardiaque et la cirrhose cancéreuse, dans le foie gras des tuberculeux et souvent dans la syphilis secondaire. Elle est moins prononcée dans les cas peu fréquents d'hypoplasie générale et rare dans la maladie de Basedow. Dans ces deux groupes il y a, outre la galactosurie, une dextrosurie alimentaire.

L'épreuve est toujours négative dans les néoplasies du foie, les métastases cancéreuses, les gommes, le kyste hydatique, l'abcès du foie, la cholélithiase et toutes les formes d'ictère congestif, les affections périhépatiques et toutes les affections auxquelles le foie ne participe pas.

M. Bauer estime que l'épreuve de la galactosurie alimentaire est actuellement la plus simple et la plus sûre méthode d'examen de la fonction hépatique et qu'elle est appelée à rendre de grands services dans l'étude de la pathologie et du diagnostic des affections du foie.

M. H. Pollitzer fait remarquer que la galactosurie peut s'observer sans aucune lésion organique du foie et peut être accompagnée d'intolérance pour tous les autres corps hydrocarbonés. Parfois cependant elle peut fournir des données importantes au point de vue du diagnostic.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Hydrosyntasie et hydrophilie; considérations sur la pathogénie de l'œdème, de la « phlegmatia alba », de l'obésité, etc.

L'organisme est composé d'une série de colloïdes hydrophiles, qui se trouvent soit à l'état de sols (sang, lymphe, etc.), soit à l'état de gels (membranes, protoplasma, etc., etc.).

L'hydrophilie est la propriété qu'ont les colloïdes d'attirer et de garder l'eau avec une énergie plus ou moins grande.

L'hydrosyntasie (ηδρος, eau et σύντασις, distension) est le gonflement des gels par la pénétration de l'eau attirée. Ce phénomène, qui est physico-chimique, est essentiellement différent de l'imbibition, qui est un phénomène purement physique et de l'hydratation qui est un phénomène chimique.

On sait que le sucre, l'éponge, le papier brouillard, la craie, le sable, etc., aspirent en quelque sorte l'eau; tous ces corps ont ceci de commun qu'ils sont poreux et que leur imbibition est due à la capillarité. Les choses sont tout à fait différentes, ainsi que nous le verrons en détail plus loin, lorsqu'il s'agit d'une plaque de gélatine, ou d'un fragment d'albumine desséchée. Dans ces cas, il n'y a pas de pores, pas d'espaces vides, et l'acte d'absorption est tout autre chose; de plus, il est particulièrement intéressant, car il a la plus haute importance pour la physiologie des animaux et des plantes.

Ceci ne veut pas dire que l'imbibition par capillarité ne joue pas aussi un rôle physiologique, mais elle intéresse beaucoup plus la vie des plantes que celle des animaux.

L'imbibition et l'hydrosyntasie se rencontrent en même temps chez les végétaux et sont, en général, des actes successifs; au contraire, l'hydrosyntasie joue un rôle prédominant dans la physiologie animale.

En ce qui concerne l'imbibition, on sait depuis les mesures de Jamin que l'eau est attirée par les corps poreux, comme la craie, avec une force qui peut atteindre de 3 à 4 atmosphères. Pouillet a de plus découvert que l'imbibition d'une poudre sèche est accompagnée d'un dégagement de chaleur.

Pour qu'il y ait imbibition, il faut, d'une part, un liquide qui mouille; et, d'autre part, une substance solide présentant des espaces ou fentes capillaires.

Or, il existe un grand nombre de systèmes constitués par une substance solide formant une sorte de squelette, extrêmement fin, contenant dans ses mailles un liquide.

Ces systèmes physiques sont désignés sous le nom de gels (gelées), et proviennent la plupart du temps d'un colloïde, par dessiccation ou refroidissement.

Une solution colloïdale de gélatine chaude, liquide, peut être transformée en un gel, soit par refroidissement, soit par l'évaporation d'une partie plus ou moins grande de son eau.

Les gels sont donc des systèmes dyphasiques, constitués par une substance amorphe, solide, limitant des mailles remplies de liquide.

Les mailles étant remplies, comme nous venons de le dire, par du liquide, il n'y a pas dans les gels d'espaces vides; la pénétration de l'eau est donc une chose tout à fait différente de ce qui se passe dans l'imbibition où la capillarité joue le rôle capital.

Dans le gel, la pénétration d'un liquide est un phénomène beaucoup plus complexe, déterminé par la nature chimique du gel, d'une part, et la constitution du liquide, d'autre part.

Alors que pour qu'une substance poreuse s'imbibe il suffit qu'on la plonge dans un liquide qui la mouille, les gels ne se laissent pas toujours pénétrer dans les mêmes conditions : la gélatine, l'agar, l'amidon gonflent dans l'eau, et non pas dans l'alcool, quoique ce dernier liquide les mouille parfaitement; de même, la laminaire ne gonfle ni dans l'alcool, ni dans la glycérine.

L'hydrosyntasie est donc un phénomène qu'on n'observe qu'avec les gels, c'est-à-dire une des formes sous lesquelles se présentent les colloïdes. On sait que ceux-ci existent soit sous forme de pseudo-solutions, et sont alors désignés sous le nom de sols; ou bien sous forme de gelées, de substances demi-solides, à consistance plus ou moins ferme et élastique : les gels.

Lorsque par un moyen quelconque on précipite une solution colloïdale solide, on a une phase solide : un gel. L'alcool, l'amidon, l'albumine cuite, la fibrine, les globulines précipitées du sérum, les membranes, le tissu musculaire, le parenchyme des organes, les globules du sang sont des gels, ou des mélanges de gels. Au contraire, le sang, la lymphe, etc., sont des sols ou des mélanges de sols.

I

Propriétés physiques des gels. — On a étudié quelques-unes de ces propriétés physiques :

La compressibilité a été étudiée pour la gélatine par M. Barus. Cet auteur a constaté que, par des pressions modérées, la compressibilité est assez grande (10.10^{-6} ou 0.000010), c'est-à-dire à peu près dix fois plus grande que celle de la plupart des corps solides. Cette compressibilité augmente avec la température et, quand celle-ci est suffisante pour liquéfier la gélatine, elle devient égale à celle de l'eau, c'est-à-dire 48.10^{-6} (ou 0.000048).

L'élasticité est variable. Il existe des gels peu élastiques : tels que ceux d'acide salicylique, d'acide stannique, ou les hydrates métalliques (alumine, fer, etc.) et des gels élastiques, tels que la gélatine, l'agar-agar, l'amidon, les albuminoïdes et les tissus organisés.

Propriétés thermiques. — Les gels présentent, à ce point de vue, certaines particularités dignes d'être signalées. Très fréquemment, le coefficient de dilatation d'un gel est à peu près identique à celui des liquides qu'il contient. Cependant, pour des gels de gélatine étendue, M. Bjerken a constaté que, si l'on chauffe rapidement la gélatine, elle se rétracte, et que si on la refroidit ensuite rapidement elle se dilate. Le caoutchouc tendu se comporte exactement de la même manière.

Duvernoy a observé le premier que si l'on plonge dans l'eau un gel, l'hydrosyntasie est accompagnée de développement de chaleur.

MM. Wiedemann et Ludeking ont étudié ensuite ce phénomène quantitativement. De l'albumine sèche traitée avec de l'eau donne une élévation de température de 3°; la gélatine à 18° développe, par le fait de l'hydrosyntasie, 51.7 calories par gramme de gélatine sèche, l'amidon 6.6 et la gomme arabique 9 calories-gramme.

Pour l'amidon (Rodewald, Kattein) on a constaté que la quantité de calories mises en liberté par l'hydrosyntasie est d'autant plus grande que la quantité d'eau est plus petite, et que presque toute la chaleur libre est produite par les premières portions d'eau hydrosyntasiée.

Propriétés optiques. — Les gels présentent en général les phénomènes de la double réfraction. Ce phénomène a été étudié, surtout par MM. Bjerken et Leick pour la gélatine. Ce dernier auteur a montré que, pour cette substance, la réfraction double spécifique est à peu près proportionnelle à la richesse en gélatine.

Les gels de gélatine ont la propriété de dévier le plan de polarisation, et cette déviation est diminuée par la présence des chlorures.

L'*hydrosyntasie* et la déshydrosyntasie ont été étudiées d'une façon très complète pour certains gels peu élastiques, par Van Bemmelen. Ce savant s'est surtout occupé de l'acide silicique qu'il a choisi comme type de ce groupe. Nous ne parlerons pas de ces recherches, pour lesquelles nous renvoyons aux travaux originaux; notre but étant surtout de nous occuper des gels élastiques, c'est-à-dire des gels constitutifs de l'organisme et des tissus organisés, ou de ceux qui, comme la gélatine, présentent avec eux la plus grande analogie.

Lorsqu'on dessèche graduellement un gel de gélatine, on le voit se rétracter petit à petit d'une façon uniforme, sans donner naissance dans sa masse à des cavités contenant de l'eau ou de l'air.

Si l'on porte dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau une lame sèche de gélatine, cette lame s'hydrosyntasie en fixant la vapeur de l'air.

M. von Schröder (1), ayant exposé une plaque sèche de gélatine, pesant 0 gr. 90 centigrammes dans de l'air saturé de vapeur d'eau, a constaté qu'après s'être hydrosyntasiée elle présentait une augmentation de poids de 0 gr. 37 centigr. et qu'à partir de ce moment le poids ne changeait plus, même si l'on continuait l'exposition pendant vingt jours.

Mais si l'on plonge dans l'eau cette lame de gélatine, qui se trouvait en équilibre stable avec les vapeurs d'eau, on constate qu'il y a une nouvelle hydrosyntasie et que la lame, qui pesait 1 gr. 27 centigr. après la première expérience, pèse, au bout d'une heure, 6 gr. 90 centigr., et que, par conséquent, elle s'est hydrosyntasiée de 5 gr. 63 centigr.

L'hydrosyntasie n'est pas illimitée, il existe un maximum. Ainsi une plaque de gélatine pesant 0 gr. 43 centigr. pèse, à l'état de maximum d'hydrosyntasie, 5 gr. 09 centigr. Si l'on porte ensuite cette lame de gélatine, hydrosyntasiée au maximum, dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau, elle perd rapidement son eau et tend à retourner à l'état d'hydrosyntasie minimum, dont nous avons parlé précédemment.

L'hydrosyntasie est accompagnée d'une contraction. En effet, la gélatine sèche, hydrosyntasiée au maximum, présente un volume moindre que la somme des volumes de la gélatine et de l'eau hydrosyntasiée (Ludeking).

La force avec laquelle une lame de gélatine attire l'eau d'hydrosyntasie est considérable et supérieure à celle qui a été mesurée par Jamin pour l'imbibition.

Différents auteurs, surtout M. Schröder, puis M. Reinke, ont cherché à mesurer cette force. Ce dernier auteur s'est servi d'un appareil dénommé odomètre, dont le principe consiste à faire soulever par des lames de laminaire subissant l'hydrosyntasie et enfermées dans un cylindre un piston chargé de poids. Le piston se soulève d'autant plus que l'hydrosyntasie est plus avancée; et l'on peut calculer le travail produit en multipliant le poids par la hauteur de la course du piston, et en y ajoutant le travail de dilatation. On arrive ainsi à des chiffres

(1) P. von Schröder. Ueber Erstarrungs- und Quellungserscheinungen von Gelatine. (*Zeitsch. f. physikal. Chemie*, 1903, XLV, p. 75.)

allant jusqu'à 40 atmosphères par centimètre carré.

La force avec laquelle l'eau est retenue par les gels se manifeste aussi lorsqu'on cherche à débarrasser par pression un gel de son eau. Il faut, en effet, à partir d'un certain degré minimum d'hydrosyntasie des pressions considérables pour expulser un peu d'eau.

Une autre manière de démontrer l'intensité des forces qui entrent en jeu dans l'acte de l'hydrosyntasie est celle de l'aspect que prennent des plaques de verre sur lesquelles on laisse dessécher, à l'air, une couche de gélatine.

La pression est tellement considérable que la plaque de verre devient biréfringente et, si elle n'est pas trop épaisse, elle peut même se gondoler plus ou moins fortement.

L'hydrosyntasie peut donc dans beaucoup de cas tenir largement en équilibre la pression osmotique, souvent même elle la dépasse, tels sont les cas où elle concentre les solutions salines : M. C. Ludwig trempe une vessie animale bien séchée dans une solution concentrée de sel; la vessie s'hydrosyntasie et, la solution devenant sursaturée, le sel se précipite sous forme de cristaux.

L'hydrosyntasie peut s'observer évidemment avec d'autres liquides que l'eau. Les changements subis par le caoutchouc en contact avec l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone sont dus à la même cause.

La vitesse de l'hydrosyntasie, c'est-à-dire sa grandeur en fonction du temps, a été étudiée dès 1890 par M. Hofmeister (1), qui a constaté que l'hydrosyntasie se fait très rapidement au début, et qu'ensuite les quantités d'eau hydrosyntasiées vont en diminuant. M. Hofmeister a montré qu'une plaque mince de gélatine qui hydrosyntasie en tout 4 gr. 96 centigr. subissait déjà au bout de cinq minutes une hydrosyntasie de 3 gr. 08 centigr., c'est-à-dire environ 62 % de la quantité maxima. Au bout de dix minutes, elle avait hydrosyntasié 78 %; au bout de quinze minutes 85 %; et au bout de vingt-cinq minutes 94 %.

Il faut ensuite plus d'une heure pour effectuer l'hydrosyntasie résiduelle, c'est-à-dire 6 %.

M. Reinke a fait des recherches sur de petites tablettes de gélatine n'ayant qu'un dixième de millimètre d'épaisseur. Il a constaté que les vitesses avec lesquelles la gélatine s'hydrosyntasiait de minute en minute étaient les suivantes exprimées en % de la quantité maxima d'eau hydrosyntasiée au bout de plusieurs heures.

Au bout de	1 minute,	10 %	environ.
—	2 minutes	17 %	—
—	3 —	24 %	—
—	4 —	30 %	—
—	5 —	36 %	—
—	10 —	58 %	—
—	15 —	75 %	—
—	20 —	88 %	—
—	24 —	94 %	—

Les vitesses varient naturellement avec la finesse de la lame étudiée, et l'on peut supposer que lorsque les lames de gel présentent des minceurs extrêmes, les vitesses initiales sont considérables.

On voit, en effet, que dès la première minute la gélatine hydrosyntasie déjà 10 % de la quantité maxima dont elle est capable. Or, si l'on réfléchit que la quantité maxima peut représenter 800 % du poids primitif, on voit que dès la première minute une lame de gélatine, ayant 1/10 de millimètre d'épaisseur, peut hydrosyntasier 80 % de son poids.

Ces chiffres sont beaucoup plus importants évidemment si le gel ne présente qu'un centième de millimètre d'épaisseur, et seraient beaucoup plus grands dès que nous atteindrions les dimensions des parois cellulaires, c'est-à-dire le millième de millimètre. Est-il nécessaire, dans ces conditions, d'insister sur l'importance du rôle que l'hydrosyntasie peut jouer dans certains phénomènes physiologiques et pathologiques, comme par exemple l'hémolyse par l'eau distillée ?

Ajoutons enfin, pour terminer ce chapitre, que les vitesses de l'hydrosyntasie croissent assez rapidement avec la température, mais qu'elles restent toutefois en général inférieures à celles de l'adsorption.

Nous avons parlé jusqu'à présent de l'hydrosyntasie par l'eau distillée. Or, cet acte est considérablement modifié par la présence de substances étrangères dans l'eau qui baigne le gel.

Trois ordres de faits ont été observés en ce qui concerne l'influence des électrolytes sur l'hydrosyntasie :

1° Beaucoup de sels favorisent l'hydrosyntasie, beaucoup la gênent;

2° Les acides et les bases augmentent l'hydrosyntasie dans des proportions énormes;

3° L'exagération de l'hydrosyntasie par les acides ou les bases est considérablement atténuée par les sels, même lorsque, à eux seuls, ils ont la propriété de la favoriser.

L'influence des électrolytes est très grande. Elle a été étudiée dès 1891 par M. Hofmeister (1). Ce savant a constaté, et tout le monde a confirmé ensuite, ces faits que les chlorures de potassium, de sodium, d'ammonium, les nitrate et sulfate de soude facilitent l'hydrosyntasie.

En effet, l'hydrosyntasie d'un fragment d'albumine sèche ou d'une plaque de gélatine placée dans de l'eau distillée contenant un sel sera, pour un même temps, beaucoup plus grande que si ces mêmes substances sont placées dans de l'eau pure.

Au contraire, les acétates et tartrates diminuent l'hydrosyntasie. On a constaté que lorsqu'une plaque de gélatine sèche est placée dans une solution contenant un sel neutre, elle s'hydrosyntasie beaucoup plus que dans l'eau distillée; mais elle prend plus d'eau que de sel, c'est-à-dire que la solution saline se concentre; au contraire, si la gélatine est déjà hydrosyntasiée, elle absorbera seulement une certaine quantité de sel, et la solution saline sera diluée. Ces phénomènes interviennent, comme nous le verrons plus loin, dans l'explication de la succession des œdèmes et de la rétention chlorurée; ils méritent donc la plus grande attention.

Pour certaines concentrations salines, les plaques de gélatine se comportent comme si elles étaient entourées d'une membrane semi-perméable (Pauli).

Les acides et les bases favorisent considérablement l'hydrosyntasie (Pauli, Bechhold, Spiro, Ostwald, Hofmeister, H. Fischer). Cela tient à la présence des ions H ou OH. L'hydrosyntasie croît parallèlement à la concentration de ces ions, et diminue ensuite à partir d'un certain maximum de concentration. M. Fischer a montré que la fibrine atteint le maximum d'hydrosyntasie en présence d'une solution 0,21 normale d'acide chlorhydrique, concentration à partir de laquelle l'hydrosyntasie diminue.

M. Spiro (1) et M. Ostwald (2) ont montré, indépendamment l'un de l'autre, l'énorme importance des acides et des bases pour l'hydrosyntasie.

Les bases sont moins énergiques à ce point de vue que les quantités équi-moléculaires d'acides (Pauli). La gélatine, qui s'hydrosyntasie en présence de l'eau distillée, jusqu'à augmenter son poids 7 ou 8 fois, peut subir une augmentation 50 fois plus grande en présence d'eau faiblement acidulée.

Nous avons vu que les sels neutres favorisent l'hydrosyntasie en présence de l'eau distillée. Or, il a été démontré que, en solution acide ou alcaline, les sels neutres, tout en permettant une hydrosyntasie supérieure à celle qui se produit dans l'eau distillée, diminuent cependant celle qui a lieu en eau acidulée pure. D'après M. Procter, l'hydrosyntasie de la gélatine est augmentée en solution neutre par les sels neutres, et au contraire est diminuée par les mêmes sels en solution acide.

En solution neutre ou dans l'eau distillée, le chlorure de sodium favorise l'hydrosyntasie, proportionnellement à sa concentration, et cela jusqu'à ce qu'elle atteigne 13.8 %. Si ensuite la concentration en chlore augmente, l'hydrosyntasie diminue.

En ce qui concerne encore l'influence des sels neutres, on a remarqué d'une manière générale que ce sont les ions négatifs (les anions) qui sont les plus actifs; les cathions ont moins d'influence.

Les ions polyvalents agissent en ce cas beaucoup plus énergiquement que les monovalents. Toutes les causes qui ionisent les albumines favorisent l'hydrosyntasie.

Les non-électrolytes exercent aussi une action plus ou moins importante sur l'hydrosyntasie. L'urée la favorise aussi bien en solution neutre qu'en solution acide. Mais l'action des non-électrolytes varie suivant le gel étudié. Ainsi, l'urée, qui favorise l'hydrosyntasie du muscle, de la gélatine et de la peau, gêne au contraire celle de la fibrine (Iscovesco). L'alcool et le sucre favorisent l'hydrosyntasie de la gélatine. L'alcool gêne l'hydrosyntasie de la peau et du muscle pour certaines concentrations; au contraire, il la favorise pour des concentrations différentes. La cholestérine favorise l'hydrosyntasie de la peau et de presque tous les parenchymes (Iscovesco).

Le glycogène favorise l'hydrosyntasie. Toute une série d'acides organiques : acide lactique, acide glycuronique, beaucoup de substances extractives, les acides aminés, favorisent l'hydrosyntasie de la peau et du muscle (Iscovesco).

Tout ce chapitre est à peine ébauché; il est cependant, ainsi que nous le verrons lorsque nous étudierons la pathogénie de l'œdème, de la plus haute importance pour le physiologiste.

Les produits de dégradation de l'albumine peuvent influer considérablement sur l'hydrosyntasie. M. Oker-Blom a montré que la gélatine hydrosyntasie beaucoup plus dans du sérum coagulé par la chaleur que dans du sérum normal. M. Spiro a remarqué que du sérum dialysé hydrosyntasie beaucoup moins que l'eau pure. Moi-même, j'ai constaté que l'hydrosyntasie de l'albumine sèche et de la gélatine change dans le même sérum, suivant qu'il est tel quel, chauffé à 45°, ou chauffé à 58°.

(1) F. Hofmeister. Zur Lehre von der Wirkung der Salze : Untersuchungen über den Quellungsvorgang. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1890, XXVII, 6, p. 395.)

(1) F. Hofmeister. Zur Lehre von der Wirkung der Salze : Die Betheiligung gelöster Stoffe an Quellungsvorgängen. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1891, XXVIII, 3-4, p. 210.)

(1) K. Spiro. Ueber Lösung und Quellung von Kolloiden. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1904, V, 2, p. 276.)

(2) W. Ostwald. Grundriss der Kolloidchemie, p. 366. Dresde, 1909. — Ueber feinere Quellungserscheinungen von Gelatine in Salzlösungen, nebst allgemeineren Bemerkungen zur physikalisch-chemischen Analyse der Quellungskurven in Elektrolyten. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1906, CXI, 11-12, p. 581.)

Beaucoup, parmi les faits que nous venons de décrire, peuvent être retrouvés avec des systèmes beaucoup plus compliqués, tels que les tissus animaux vivants ou morts.

M. Hofmeister a montré, en 1892, que des vessies d'animaux desséchées se comportaient, au point de vue de l'hydrosyntasie, exactement comme des plaques de gélatine.

On sait, depuis les recherches de M. Hamburger, que différentes cellules animales, et en particulier les globules rouges, ne diminuent pas leur volume exactement en proportion inverse de la concentration saline du milieu dans lequel ils se trouvent.

Si les globules rouges étaient une masse liquide, entourée d'une substance semi-perméable, ils devraient augmenter de volume d'une façon exactement proportionnelle à la diminution de concentration du milieu externe. Or, cela est loin d'être vrai. Les mesures prises par M. Hamburger ont montré que, pour que la pression osmotique puisse être invoquée, comme la cause unique des modifications de volume des globules, il faut admettre que 50 % des globules sont formés par l'eau. Comme les analyses chimiques démontrent qu'il y a dans le globule au moins 60 à 65 % d'eau, on est obligé d'admettre que les 10 à 15 % supplémentaires se trouvent sous une forme spéciale et sont représentés par de l'eau d'hydrosyntasie.

M. Jacques Löb a montré que des muscles de grenouille ne changent pas de poids pendant fort longtemps si on les plonge dans une solution, 1/8 normale, de chlorure de sodium; mais si l'on ajoute des traces d'acide, surtout d'acides organiques, le muscle gonfle considérablement.

M. Fischer a essayé de faire jouer à la présence des acides un rôle prépondérant et unique dans l'hydrosyntasie. Mais M. Pincussohn a démontré que tous les tissus ne s'hydrosyntasient pas en présence des acides et qu'ils se comportent d'une façon très variable.

S'il est vrai que les muscles, les cartilages s'hydrosyntasient plus dans l'eau acidulée que dans l'eau ordinaire, en revanche, les reins, le foie, les poumons s'hydrosyntasient plus dans l'eau que dans les acides; mieux encore, des régions différentes du même organe peuvent se comporter différemment à ce point de vue. Ainsi, les couches corticale et médullaire du rein ont des propriétés hydrosyntasiques absolument différentes.

II

Hydrosyntasie et répartition de l'eau dans l'organisme; pathogénie de l'œdème, de la phlegmatia, etc. — Les quantités d'eau constitutives des organes ne sont pas si différentes qu'on serait tenté de le croire à première vue.

M. Bechhold (1) a résumé en un tableau le résultat d'analyses faites par plusieurs auteurs (Albu, Neuberg, Bischoff, Halliburton, Pribram, Rumpf); voici les chiffres moyens :

Le sang contient de	78	à 83	%	d'eau.
Les muscles	73	à 75.7	%	—
Le cerveau	75	à 82	%	—
Le cœur	79	à 80	%	—
Le foie	78	à 79.8	%	—
Le poumon	78	à 79	%	—
Le rein	79	à 83	%	—
La rate	75.8	à 86	%	—
Le squelette	22	à 34	%	—

Chez l'homme, M. Magnus-Levy a trouvé, en étudiant les organes d'un suicidé sain, âgé de trente sept ans, et qui s'était ouvert la veine jugulaire, les quantités suivantes d'eau pour 100 grammes de substance fraîche :

Muscle	72.24 %
Cœur	74.81 %
Poumon	80 %
Foie	60.6 %
Rate	78.47 %
Rein	75.60 %

Si on calcule la répartition totale de l'eau de l'organisme suivant les différents organes ou les humeurs étudiées, on constate :

Que le sang contient de 4.7 à 9 % de l'eau totale de l'organisme; la peau de 6.6 à 11 %; les muscles en renferment de 47.74 à 50.8 % et tous les organes internes réunis (intestin, foie, poumon, rate, rein, etc.) 11.4 % seulement.

On s'est beaucoup occupé des échanges nutritifs chez l'homme normal et chez l'homme malade. Les travaux qui ont été faits sur l'échange des gaz respiratoires; les bilans d'azote, des hydrates de carbone ou de leurs dérivés, des albumines, sont en nombre considérable. On est frappé, si l'on compare cette richesse, par le petit nombre de travaux faits sur le métabolisme de l'eau.

Rappelons à ce sujet les quelques rares notions précises que nous avons. M. Rubner a montré que nous éliminons normalement par le poumon, en vingt-quatre heures, de 300 à 400 c.c. d'eau. En effet, les gaz de la respiration sont complètement saturés d'eau; mais la tension de vapeur de l'eau varie avec la température. Si celle-ci augmente, la quantité de vapeur d'eau éliminée par le poumon sera plus grande. L'état hygrométrique de l'air joue un rôle important : tandis que nous éliminons en moyenne par le poumon 19 grammes d'eau, à l'heure, à la température de 15° à 20°, nous en éliminons 112 grammes à la température de 35°, c'est-à-dire qu'en vingt-quatre heures l'eau éliminée par cette voie peut passer de 456 à 2,668 grammes, du simple au sextuple!

Atwater a noté qu'en ce qui concerne l'évaporation cutanée notre peau élimine en vingt-quatre heures, au repos, 700 grammes d'eau; mais, si on se livre à un travail excessif, cette élimination peut dépasser 4 litres (Atwater et Benedict).

De sorte que le poumon et la peau, qui, à eux deux, éliminent dans des conditions normales et au repos 1,100 grammes d'eau en vingt-quatre heures, peuvent, dans des conditions particulières, en éliminer plus de 7 litres.

Comment admettre que des organes présentant une telle élasticité fonctionnelle puissent brusquement devenir insuffisants et que, dans certains cas pathologiques, comme des néphrites aiguës, toxiques ou infectieuses, l'élimination urinaire étant brusquement diminuée de 700 à 800 grammes, ces émonctoires ne puissent plus suffire à combler un déficit aussi insignifiant, et que l'organisme soit condamné à de la rétention aqueuse et, par conséquent, à de l'œdème? Est-il raisonnable, d'une manière générale, d'admettre la possibilité de production d'œdème, uniquement par une élimination aqueuse insuffisante du rein, à moins d'admettre qu'à l'instant même où celle-ci se produit il survient aussi une paralysie fonctionnelle de la peau et du poumon?

D'ailleurs, ne connaît-on pas des cas d'œdèmes, dans des néphrites chroniques, avec polyurie? On peut observer aussi des œdèmes chez des diabétiques, chez lesquels même on peut en provoquer quelquefois, comme nous le verrons plus loin, par une alimentation spéciale. On arrive forcément à envisager la question à un autre point de vue et à se demander si les variations du pouvoir de fixation de l'eau par les tissus ne jouent pas un rôle prépondérant dans la pathogénie de ces phénomènes.

Le corps d'un homme adulte contient, d'après M. Bischoff, environ 60% d'eau. Tous les chiffres que nous avons trouvés à cet égard, dans les travaux de différents auteurs, varient dans des limites assez étroites : de 60 à 65 %. Chez l'enfant, la quantité d'eau de l'organisme est normalement plus grande : de 66 à 68 % (Fehling, Camerer, Soldner, etc.). Mais, remarque utile à faire, l'organisme de l'enfant qui est plus riche en eau que celui de l'adulte, est aussi plus riche en graisse et en cholestérine.

Pour l'homme et les animaux, comme pour les végétaux, l'organisme est d'autant plus riche en eau qu'il est plus jeune. Au moment où la plante pousse, le premier acte qu'elle accomplit est une hydratation.

D'après Camerer, un kilogramme d'adulte absorbe journellement 35 grammes d'eau et en élimine 40, les 5 grammes supplémentaires représentant l'eau d'oxydation, c'est-à-dire celle qui est formée par l'organisme lui-même au cours des actes de la nutrition générale.

D'après Atwater, un adulte perd normalement 270 grammes d'eau d'oxydation, et, lorsqu'il exécute un travail énergique, cette quantité peut monter jusqu'à 450 c.c. Un kilo de nourrisson prend 140 grammes d'eau par jour et en élimine 148; donc, il absorbe 3 fois plus d'eau que l'adulte.

Ces chiffres ont permis ensuite de calculer, en tenant compte du poids total, du temps (vingt-quatre heures) et de l'alimentation, que l'enfant retient plus d'eau que l'adulte et qu'il s'en sert pour sa croissance.

Mais, qu'est-ce qui règle l'hydratation de l'organisme? Pourquoi dans un cas celui-ci retient-il plus d'eau, et dans d'autres moins? Pourquoi certains organes fixent-ils plus d'eau que d'autres?

La première pensée, la plus simple, celle qu'on est tenté d'admettre, c'est que les quantités d'eau fixées par les différents tissus ou organes le sont osmotiquement, et que par conséquent il doit y avoir un parallélisme étroit entre la richesse en sels et la richesse en eau.

Il était donc nécessaire de comparer le pouvoir fixateur des différents organes avec leur richesse en chlore. Or, les analyses précises de M. Magnus-Levy, pratiquées sur le cadavre d'un suicidé, ont montré que les muscles contiennent, pour 100 grammes de substance fraîche, 0 gr. 061 milligr. de chlore, que le rein en renferme 0 gr. 208 et le poumon 0 gr. 260.

M. Albert Robin a noté, pour le poumon, des chiffres à peu près semblables à ceux de M. Magnus-Levy.

M. von Nencki a trouvé chez le chien, dans 100 grammes de substance fraîche : 0 gr. 033 milligrammes de chlore dans le muscle; 0 gr. 076 dans le pannicule adipeux et 0 gr. 122 dans le rein.

Si l'on compare ces chiffres à ceux que nous avons donnés plus haut, sur la richesse des différents tissus en eau, on constate d'ores et déjà qu'il n'y a pas de parallélisme entre ces deux phénomènes.

Mais on pourrait se demander si la répartition de l'eau, introduite dans l'organisme, n'est pas différente de celle de l'eau constitutive.

A ce sujet, M. Engels (1) a fait des expériences concluantes. Il a soumis à un jeûne absolu, pendant quatre jours, un lot de 4 chiens, les a sacrifiés au bout de ce temps, et déterminé la quantité d'eau contenue dans

(1) H. Bechhold. Die Kolloïde in Biologie und Medizin, p. 200. Dresde, 1912.

(1) W. Engels. Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1904, LI, 4-6, p. 346.)

les différents organes. A une autre série de chiens, traités en même temps de la même manière, il injectait, le quatrième jour, 1,160 grammes de solution physiologique de chlorure de sodium, par la veine jugulaire, puis les sacrifiait au bout de trois heures, et déterminait la quantité d'eau fixée par les différents organes. Il est arrivé ainsi à constater que les muscles avaient fixé 67 % de l'eau administrée et qu'ils avaient augmenté de 17 % leur propre poids. La peau avait fixé 17.75 % de l'eau introduite et augmenté son poids de 11 %; le foie 2.96 % et augmenté de 8.9 %; le sang 1.55 % et augmenté de 2.4 %; le rein 1.41 % et augmenté de 17.9 %.

Comme le muscle représente chez le chien 48.82 %, la peau 16.11 % du poids total de l'animal, et que ces organes fixent déjà à l'état normal 47.74 % de l'eau totale, on voit que dans les expériences de M. Engels les muscles fixèrent plus des deux tiers de l'eau apportée à l'organisme, et que la partie la plus importante du tiers restant était fixée par la peau.

On voit d'après tous ces chiffres que le muscle qui est, de tous les tissus de l'organisme, le plus pauvre en chlorure de sodium, est cependant celui qui est capable de fixer la quantité la plus grande d'eau. Le poumon, au contraire, qui est le plus riche en chlore, n'a augmenté son poids, dans les expériences de M. Engels, que de 9 %; le cerveau, qui contient moitié moins de chlore que le poumon, est capable de fixer une quantité d'eau presque égale, c'est-à-dire 8.9 %. Il est vrai que le rein, qui est très riche en chlore, est capable de fixer beaucoup d'eau; mais, étant donné son poids par rapport à celui du corps, son rôle, à ce point de vue, est absolument insignifiant.

Il n'y a donc aucun parallélisme entre la quantité d'eau fixée par les tissus et la quantité de sels qui s'y trouvent.

La fixation de l'eau n'est pas, en effet, un phénomène osmotique, c'est un phénomène hydrosyntasique.

Le pouvoir hydrosyntasique extrême des muscles et de la peau, à l'égard de l'eau introduite normalement ou accidentellement dans l'organisme, mérite une attention particulière. Un muscle de grenouille plongé dans l'eau salée garde longtemps son poids; qu'on ajoute un peu d'acide lactique, on le verra rapidement augmenter de poids par l'hydrosyntasie.

J'ai plongé dans l'eau salée des muscles d'animaux (chiens) auxquels on avait imposé un travail excessif, et d'animaux au repos. Or, les muscles qui avaient travaillé hydrosyntasiaient au bout de six heures 28 % de leur poids, tandis que les muscles qui provenaient de l'animal au repos hydrosyntasiaient, dans le même temps, seulement 4.8 % de leur poids.

L'hydrophilie du muscle ayant travaillé est donc beaucoup plus grande que celle du muscle au repos, et, pour comprendre ce fait, il suffira de se rappeler que le muscle fatigué diffère du muscle au repos parce qu'il est beaucoup plus riche en acide lactique et plus pauvre en glycogène. L'hydrophilie étant augmentée en raison de ces différences chimiques, l'hydrosyntasie en sera la conséquence nécessaire. Il y a donc là un phénomène absolument identique à celui qu'on observe avec la gélatine, dans les expériences *in vitro*, dont nous avons parlé dans la première partie de ce travail.

On accepte assez généralement que certains œdèmes, en particulier ceux qui sont localisés, sont d'origine mécanique.

On dit que, pour certaines raisons telles que : l'oblitération d'une veine, l'affaiblissement du cœur droit, une tumeur comprimant une veine, un exsudat pleural ou péricardique, etc., il y a une augmentation de la pression dans le système veineux général ou dans un territoire veineux, provoquant le passage du liquide des vaisseaux dans le tissu périvasculaire, en même temps que le ralentissement de la circulation lymphatique.

Cette théorie manque de toute vérification expérimentale, et je ne crois pas que quelqu'un ait jamais réussi à provoquer chez l'animal un œdème par la ligature d'une ou de plusieurs veines. Je sais bien que l'on répond à cela en disant que la circulation se rétablit facilement par les collatérales. Il y a tout de même un contraste bien impressionnant entre ce qu'on observe dans la *phlegmatia alba dolens* et la ligature opératoire de la veine fémorale.

Pourquoi cette différence entre les conséquences de ces deux obstructions, si l'œdème est un phénomène purement mécanique?

M. H. Fischer (1) a montré que la théorie de la stase lymphatique n'est pas plus soutenable, puisque, en liant tous les lymphatiques d'un membre, on n'a jamais pu provoquer d'œdème.

On sait aussi, d'autre part, que l'injection de quantités considérables d'eau, chez un animal sain, ne peut pas provoquer d'œdème. Ainsi Cohnheim, Lichtheim ont été incapables de provoquer chez des animaux des œdèmes expérimentaux par des infusions de solutions physiologiques; et l'expérience positive de Gärtner a été infirmée par M. Magnus. En revanche, rien n'est plus facile que de provoquer des anasarques si, en même temps que les injections d'eau salée, on apporte à l'organisme certains sels ou certains poisons qui, en se fixant dans les tissus, augmentent l'hydrophilie et provoquent des hyperhydrosyntasies locales ou générales; tels sont le bicarbonate de soude, les sels d'urane, telles sont quelques-unes des substances extractives contenues dans les urines normales, tels sont certains acides, quelques poisons végétaux (saponine) et enfin certaines toxines microbiennes.

Si l'œdème, dans la *phlegmatia alba dolens*, est si prononcé dans le membre malade, c'est que les foyers infectieux donnent naissance à des substances toxiques, dont quelques-unes sont acides, qui diffusent dans une direction donnée, absolument comme cela se passe pour le poison tétanique qui diffuse le long des nerfs (Victor Henri et Cernovodeano). Ces substances, fixées dans le muscle et le tissu cellulaire du membre, augmentent considérablement l'hydrophilie et provoquent un œdème par hydrosyntasie.

C'est pour les mêmes raisons que lorsqu'on injecte à un animal des quantités importantes de solution physiologique, on ne provoque pas d'œdème; mais que cet animal ait une lésion infectée de la peau, il fera de l'œdème à cet endroit.

J'ai observé un œdème considérable localisé au membre inférieur d'une vieille femme, atteinte d'un ancien ulcère suppuré de la jambe, qui, ayant subi une opération grave, avait reçu 700 grammes de sérum physiologique.

Dans la *phlegmatia alba dolens*, le *primum movens* est le trouble chimique provoqué, soit par l'apport de substances provenant d'un foyer infectieux avoisinant, soit par un trouble nutritif localisé dans les tissus mêmes du membre.

Je suis persuadé que rien n'est plus dangereux que de pratiquer de fortes injections de sérum physiologique à des pneumoniques et à des bronchopneumoniques ou à des individus atteints d'inflammations viscérales, et que l'on observe souvent, à la suite des pratiques de ce genre, des œdèmes pulmonaires ou autres dont on ne comprend pas l'origine ni la pathogénie.

Beaucoup des accidents graves ou mortels qu'on a constatés à la suite d'injections de sérum ou d'eau de mer, faites chez des malades atteints d'une infection localisée d'un organe, sont dus à des œdèmes locaux qui provoquent brusquement la suppression fonctionnelle totale de l'organe atteint.

L'injection de sérum physiologique, chez des individus atteints de traumatismes importants infectés d'un membre, provoque l'œdème et la tuméfaction de la peau de la région infectée.

L'infection expérimentale d'un organe, chez un animal tel que le lapin ou le chien, est invariablement accompagnée d'œdème si l'on pratique une injection de sérum physiologique importante, quelques heures après l'infection expérimentale.

Les chirurgiens ont certainement tué, sans le savoir, des malades avec des injections post-opératoires de sérum physiologique, pratiquées un peu à tort et à travers en ces dernières années. M. H. Fischer (1), qui croit au rôle prépondérant des tissus eux-mêmes dans la pathogénie de l'œdème, lie une patte vivante de grenouille au-dessus du genou et assez fortement pour supprimer la circulation artérielle et la circulation veineuse. Il plonge l'animal dans l'eau et constate après vingt-quatre heures un œdème considérable qui, au bout de deux à trois jours, peut doubler ou tripler le poids du membre. Il conclut de cette expérience que l'œdème peut s'observer en l'absence de toute augmentation de pression veineuse.

Cette expérience ne me paraît pas démonstrative parce que la vitalité du muscle est gravement atteinte et qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas de phénomènes tout différents de l'œdème, qu'on observe sur des tissus vivants. Le doute est d'autant plus permis que M. Löb et, plus récemment M. Büttner, ont montré que des muscles vivants de grenouille n'augmentent pas de poids dans l'eau physiologique et que, au contraire, ils augmentent rapidement si l'on ajoute un acide.

M. Fischer, qui soutient une idée très juste, avec des arguments discutables, rapporte encore une autre expérience.

Il lie la veine rénale d'un lapin et constate qu'il y a œdème du rein qui, au bout de trente-six heures, augmente son poids de 50 à 75 %. Cela n'est pas dû, dit-il, à une augmentation de la pression veineuse, et la preuve en est que si on lie seulement l'artère on observe exactement le même résultat. De là il conclut que l'œdème ne peut être dû au trouble circulatoire, mais au parenchyme rénal lui-même. Mais cet auteur semble oublier que la ligature de l'artère est suivie d'un reflux du sang veineux dans le rein, qui se congestionne d'une façon intense, et dont la pression veineuse est à ce point augmentée qu'on y observe de nombreux infarctus, des déchirures vasculaires et des hémorrhagies.

L'expérience susdite ne prouve donc rien, car je considère qu'il n'y a aucune analogie entre l'augmentation du poids du rein observée en ce cas, et l'œdème des membres inférieurs lors d'une *phlegmatia alba dolens*.

Ce qui caractérise l'œdème par hydrosyntasie, c'est qu'il est un phénomène consécutif à l'augmentation de l'hydrophilie, due à un changement chimique dans le tissu

(1) H. Fischer. Das Oedem als kolloïdchemisches Problem, nebst Bemerkungen über die allgemeine Natur der Wasserbindung in Organismen. (*Kolloidchem. Beihefte*, 1910, I, 3-5, p. 93.)

(1) H. Fischer. Wesen der trüben Schwellung. (*Zeitsch. f. Chemie u. Industrie der Kolloide*, 1911, VIII, 3, p. 159.)

qui répond en s'hydrosyntasiant. Or, dans l'expérience de M. Fischer, il s'agit d'un phénomène purement mécanique dans lequel il n'y a nullement fixation d'eau supplémentaire mais simplement pléthore sanguine visible d'ailleurs au microscope.

Un œdème par hydrosyntasie n'est pas un phénomène instantané, il faut qu'il soit préparé, soit par un trouble de la nutrition, comme ceux qui sont amenés par l'inflammation locale, soit par l'apport d'une substance étrangère, comme certains poisons augmentant l'hydrophilie.

Tout ce que nous venons de dire ne diminue en rien le mérite qu'a eu M. Fischer, d'être un des premiers auteurs ayant attiré l'attention des médecins sur le rôle que peuvent jouer les propriétés des colloïdes dans la fixation pathologique de l'eau.

M. Fischer affirme aussi que tout liquide d'œdème est acide. Le fait est absolument erroné, et j'ai eu l'occasion de constater à plusieurs reprises que des liquides d'œdème (humain), pourvu qu'ils soient recueillis dans des conditions aseptiques, sont presque neutres; ils ne deviennent acides ou alcalins que lorsqu'ils sont contaminés et alors leur réaction dépend de l'espèce de microbe qui a pollué le liquide.

Les œdèmes localisés sont toujours dus à la présence de substances qui augmentent l'hydrophilie locale; tout œdème localisé est donc un œdème par hydrosyntasie. Les processus infectieux localisés donnent lieu à la production de certaines substances anormales : un acide organique produit par les agents pathogènes et qui déclanche l'hydrosyntasie locale, certaines substances extractives, des toxines produites par des foyers inflammatoires, etc., qui aboutissent au même résultat.

Mais l'hydrosyntasie qui joue un rôle considérable dans les œdèmes locaux, peut-elle être invoquée pour expliquer les œdèmes généraux qu'on observe chez des cardiaques, des brightiques, etc.

On connaît les remarquables travaux de MM. Widal et Javal sur la perméabilité rénale à l'égard du chlorure de sodium, et on sait le rôle qu'ils lui ont attribué dans la pathogénie de l'œdème brightique. Ces faits sont indiscutables. Les expériences cliniques de ces auteurs valent par leur précision des expériences de laboratoire. Ils ont montré, en effet, que chez certains malades, atteints de néphrite, on pouvait provoquer l'apparition d'œdèmes étendus en leur administrant une certaine quantité de sel, et, au contraire, les faire disparaître complètement en les mettant au régime déchloruré.

Il n'est donc pas douteux qu'il existe des relations très étroites entre certains œdèmes et la rétention chlorurée. Mais quel est le mécanisme pathogénique de ces œdèmes? Un tissu fait-il de la rétention aqueuse parce qu'il est plus chargé en sel? A cela nous avons déjà répondu que non, et voici quelques autres arguments à ajouter à ceux sur lesquels se base cette négation :

M. Hutchinson a trouvé chez des pneumoniques atteints de rétention chlorurée des quantités normales de chlore dans le foie et les muscles. Or, dans les œdèmes brightiques, les muscles retiennent cependant des quantités considérables d'eau.

Dans les rétentions chlorurées et les périodes pré-œdémateuses, on observe très fréquemment des augmentations très considérables de volume des muscles, dues à de l'infiltration aqueuse avant qu'il y ait œdème de la peau.

Dans la *phlegmatia alba dolens*, il est très fréquent de voir d'abord ce gonflement musculaire sans œdème de la peau, et quand la phlegmatie est constituée il y a un rapport variable entre ces deux phénomènes cliniques, tantôt c'est l'œdème cutané et tantôt c'est l'œdème musculaire qui prédomine.

Becquerel et Rodier, Limbeck, Stejskal, Jarisch, ont trouvé que dans la rétention chlorurée, la quantité de chlore du sang est normale ou même inférieure à la normale. Ici encore, il n'y a pas de parallélisme entre la richesse en chlore d'un tissu et son pouvoir fixateur pour l'eau.

De plus, il n'y a pas toujours œdème quand il y a rétention chlorurée, et les cas de déchloruration sèche sont là pour le démontrer (Marie, Widal, Ambard et Beaujard).

La théorie qui explique l'œdème par fixation des chlorures est donc absolument insuffisante.

La production de l'anasarque est considérable dans certaines néphrites, toxiques ou infectieuses (scarlatine), dès le début de l'infection, alors que l'organisme n'a pas encore eu le temps de se charger de sels. L'absence d'œdèmes dans nombre de cas de néphrite chronique, malgré la rétention chlorurée, l'existence d'œdème généralisé sans rétention chlorurée (certaines chloroses, des anémies graves, certains cas de tuberculose pulmonaire) montrent que l'œdème est un phénomène dû non pas à la rétention chlorurée dans les tissus, mais au pouvoir hydrosyntasique des tissus, et en particulier des muscles qui sont justement les organes les plus pauvres en sels.

Le sel est-il donc indifférent pour les tissus? Je m'empresse d'ajouter que tel n'est pas le cas.

L'administration de quantités importantes de sel diminue l'élimination de l'azote (Dubelir, Gabriel, Pugliese, Gruber, Moraczewski). Straus a montré que des doses moyennes de chlorure de sodium provoquent une diminution de l'azote éliminé et que, au contraire, des doses fortes l'augmentent.

M. von Hösslin est arrivé aux mêmes conclusions. Cet auteur et beaucoup d'autres ont établi la nocivité des injections fortes de chlorure de sodium. Moi-même j'ai montré qu'on pouvait provoquer la mort du lapin par des injections répétées de solutions physiologiques. Dans ces dernières années, on a appris que, chez les enfants, il est assez fréquent d'observer de la fièvre après l'administration de quantités plus ou moins fortes de sel, surtout si les enfants sont atteints de troubles digestifs. Le sel est un toxique, c'est pour cette raison probablement, et parce que le calcium diminue le pouvoir toxique du sodium, qu'on observe, ainsi que je l'ai montré, des résultats excellents par l'administration du chlorure de calcium dans le mal de Bright chronique. C'est aussi pour cette raison que cette propriété n'appartenant au strontium que dans une proportion infiniment moindre, c'est une erreur que de vouloir remplacer dans le mal de Bright la médication calcique que j'ai préconisée, par la médication strontique.

C'est aussi parce que le magnésium augmente, ainsi que M. Löb l'a démontré, la toxicité du chlorure de sodium qu'il est, comme je l'ai constaté, tellement nocif pour les brightiques atteints de rétention chlorurée et qu'il faut soigneusement éviter chez ces malades l'administration de purgatifs magnésiens, ou d'eaux minérales contenant de la magnésie.

La rétention saline influence la nutrition générale, et tout un groupe de faits, tels que ceux de MM. Widal et Javal, s'expliquent parfaitement par les troubles de la nutrition, que provoque l'augmentation de la quantité de sel contenue dans l'organisme.

Qu'il s'agisse de l'œdème d'un brightique, d'un cardiaque, d'un cirrhotique, d'un cancéreux ou d'un anémique, le fait général qu'on rencontrera partout, c'est une déviation de la nutrition telle que certains tissus acquièrent par la présence anormale de certaines substances chimiques une hydrophilie exagérée et, par conséquent, une capacité hydrosyntasique plus grande.

J'ai constaté que le muscle et le foie d'un cardiaque avancé ont une hydrophilie supérieure à celle d'un individu normal et sont capables d'une hydrosyntasie anormalement accrue.

J'ai déjà indiqué précédemment que lorsqu'un tissu peu hydrosyntasié est plongé dans une solution de sel il concentre la solution saline et que, au contraire, s'il est déjà fortement hydrosyntasié il fixe un peu d'eau, mais beaucoup de sel. Ces expériences répétées avec du tissu musculaire donnent le même résultat. On en saisit l'importance en ce qui concerne la fixation de l'eau ou du sel chez les pré-œdémateux.

On peut concevoir la pathogénie de l'œdème de la manière suivante. Lorsqu'un rein est infecté, au bout de peu de temps son hydrophilie augmente et l'organe s'œdématie par hydrosyntasie. Son fonctionnement est ainsi gravement compromis et il devient incapable d'éliminer certains produits toxiques qui, retenus dans la circulation, sont fixés dans les tissus, augmentent l'hydrophilie et provoquent l'hydrosyntasie. Dans d'autres cas la rétention rénale ne provoque que de la rétention chlorurée. L'accumulation du chlore dans les tissus détermine une déviation de la nutrition et de là une élaboration de substances chimiques en quantités anormales et dont la fixation par les tissus aboutira au même résultat : augmentation de l'hydrophilie et hydrosyntasie consécutive.

Mais toute rétention aqueuse peut provoquer consécutivement une rétention chlorée et cette rétention chlorée augmentera encore à son tour les troubles nutritifs et amènera une augmentation de l'hydrosyntasie.

Les phénomènes sont les mêmes, que les troubles nutritifs soient provoqués par une affection cardiaque, pulmonaire, sanguine, qu'elle soit due à l'altération d'une sécrétion interne (thyroïde) ou à toute autre cause locale ou générale, comme par exemple une insuffisance d'oxygénation qui, ainsi que MM. Araki et Zillessen l'ont démontré, entraîne une augmentation considérable de l'acidité de l'organisme. Qu'il y ait rétention d'eau sans rétention de chlorures, ou bien rétention d'eau, puis rétention de chlorures; ou bien rétention de chlore, puis rétention d'eau, amenant à son tour une nouvelle rétention de chlorures, il faudra, pour qu'il y ait œdème, c'est-à-dire hydrosyntasie exagérée, que les tissus contiennent certaines substances extractives ou certains acides, ou de l'urée, ou des corps acétoniques, surtout l'acide oxybutyrique, en quantités anormales, toutes substances qui augmentent l'hydrosyntasie; ou bien, au contraire, les tissus œdématiés devront contenir des quantités trop faibles de certaines autres substances qui ont, à l'état physiologique normal, la propriété de diminuer l'hydrophilie, comme le glycogène.

L'étude systématique de l'influence qu'exercent les diverses substances résiduelles organiques dans l'hydrosyntasie n'a pas encore été faite. C'est dans cette voie que des recherches nouvelles sont à désirer et elles nous apporteront une moisson abondante de notions précises, non seulement sur le mécanisme de l'œdème, que j'ai essayé d'esquisser ici, mais encore sur celui de l'obésité.

III

Rôle de l'hydrosyntasie dans l'obésité. — Nous avons vu que :

Les organismes jeunes et en voie de croissance sont plus riches en eau que ceux des adultes.

L'organisme d'un nourrisson, qui est plus riche en eau, est aussi plus riche en graisses et cholestérine que celui d'un adulte.

Tout organisme en voie de croissance commence par fixer de l'eau ; c'est là une loi générale qui s'applique aussi bien aux plantes qu'aux animaux.

En ce qui concerne l'obésité, il est incontestable qu'il existe deux formes tout à fait différentes, aussi bien au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique ; il y a une obésité alimentaire, absolument comparable à la glycosurie alimentaire. Chaque fois qu'un individu consomme plus qu'il ne dépense, que ce soit d'une façon habituelle ou d'une façon accidentelle (repos forcé pendant une fracture, immobilisation dans un cas de coxalgie, etc.), il accumulera dans ses tissus sous forme de graisse le surplus de son alimentation. Ces obésités sont éminemment curables; il suffit d'un régime logique pour voir disparaître en fort peu de temps et d'une façon définitive la surcharge graisseuse. Mais à côté de ces cas il existe des obésités graves, absolument comparables au diabète vrai et dans lesquelles quel que soit le régime, et même avec une alimentation insuffisante, l'individu accumule de la graisse. Il n'est pas douteux que parmi ces derniers obèses quelques-uns présentent à la période d'état des troubles de la nutrition; mais quant à pouvoir affirmer ce qui s'est passé au début et quel est le genre de troubles, nous sommes loin d'être en état de le faire.

Les chiffres publiés sur les échanges nutritifs chez les obèses sont d'une valeur discutable, et cela parce que pour qu'un chiffre dise quelque chose, il faut pouvoir le rapporter à une mesure fixe et déterminée; et si la méthode de Bouchard est la meilleure, elle n'en donne pas moins des erreurs de 10 %. Or, les oxydations normales d'un individu peuvent varier dans des limites qui ne sont pas inférieures à 20 %; on peut même observer des variations plus grandes encore d'un individu à l'autre. Or, quelle est l'unité fixe dans les bilans que l'on publie? Est-ce le kilo d'homme vivant? Mais on suppose alors qu'un kilo d'obèse est constitué comme un kilo d'homme normal. Il est clair que si l'on compare un kilo d'œdémateux au kilo du même malade avant son œdème, on trouvera une nutrition ralentie, alors qu'elle ne le serait nullement si l'on tenait compte de l'augmentation de poids due à l'augmentation de l'hydrosyntasie.

L'exemple que j'ai cité, uniquement pour faire comprendre ma pensée, ne s'applique évidemment pas d'une façon complète à l'obèse. Il n'en est pas moins vrai, qu'en réalité, nous ne savons pas exactement quelles sont les modifications subies par un organisme obèse, car nous n'avons pas de terme de comparaison, de mètre invariable et les bilans publiés à ce sujet n'ont qu'une valeur tout à fait relative.

Une malade de M. Zuntz, quoique ayant présenté des bilans démontrant d'une façon indiscutable le ralentissement de la nutrition, n'avait rien gagné en poids, tandis qu'on possède de nombreuses observations de femmes castrées offrant des augmentations de nutrition, et cependant augmentant aussi de poids.

M. Rubner a exprimé à ce sujet des idées tout à fait intéressantes et qui sont vraiment trop négligées.

« Un kilo d'homme maigre, composé d'un mélange normal de différentes substances, produit 52 calories. Un kilo d'homme obèse, constitué par deux tiers seulement de mélange normal et d'un tiers de graisse, produit 43.6 calories. Si le métabolisme de l'albumine entrait seul en jeu, le kilo d'obèse ne devrait produire que 35 calories. »

Donc, chez l'obèse, la graisse n'est pas simplement un résidu, un dépôt, une sorte d'économie faite par l'organisme trop avare, ne voulant pas dépenser tout ce qu'il a. Parmi les obèses, il y en a certains qui sont de gros mangeurs et qui, de plus, deviennent très vite paresseux et manquent d'exercices physiques; il en est d'autres qui deviennent obèses de très bonne heure, n'ayant cependant qu'un appétit très faible, même au-dessous de la normale, et chez lesquels le travail musculaire le plus fatigant et un régime aussi sévère qu'on voudra ne donnent pas d'amélioration ou une amélioration tout à fait dérisoire.

M. von Noorden a, d'ailleurs, cité dans son livre plusieurs cas de ce genre et moi-même j'en ai observé quelques-uns.

Il n'est pas rare de voir certains enfants atteints de tares héréditaires présentant, avec une alimentation absolument normale, dès leur jeune âge de l'obésité, que ni le régime, ni l'exercice ne peuvent atténuer; les médications très énergiques, les régimes très sévères rendent ces enfants anémiques, compromettent plus ou moins gravement leur santé, mais ne touchent pas à l'obésité.

J'observe ainsi depuis quatre ans un de ces enfants, dont une sœur aînée et la mère sont obèses, dont une autre sœur a succombé au diabète à l'âge de quatre ans. L'enfant a aujourd'hui dix ans et a un appétit au-dessous de la moyenne; aucun régime, aucune médication (y compris l'extrait de glande thyroïde) n'ont donné de résultat.

M. Bergmann insiste aussi sur ce point que souvent la diminution des oxydations ne saurait être invoquée comme un facteur spécifique de l'obésité.

Il n'entre pas dans mon intention de traiter ici d'une façon complète de l'obésité. Il serait absurde de ma part d'ailleurs de vouloir faire entrer tous les faits observés dans un même tiroir; et je me garderai de commettre la faute que je reproche aux autres. Nous n'avons pas d'analyses précises sur la quantité d'eau contenue dans les organismes obèses, et, d'autre part, nous ne possédons de données anatomiques précises que pour des cas d'obésité extrême avec altérations graves, telle que dégénérescence du foie, du cœur, etc. Nous savons cependant, d'après les recherches de M. Rubner, que des personnes obèses, au repos, éliminent par leurs poumons moins d'eau que des personnes maigres (40 contre 60 — 97 contre 100 — 19 contre 25). Beaucoup d'obèses sont donc, au début tout au moins, simplement des individus qui retiennent de l'eau.

On sait que certains aliments favorisent l'obésité; or, ce sont ceux qui favorisent l'hydrosyntasie, tels sont en particulier les hydrates de carbone.

MM. Bischoff et Voit nourrissent des chiens avec du pain et constatent que l'organisme s'enrichit en eau. Or, tous ces chiens, si le régime est continué, deviennent obèses.

MM. Rubner, von Hösslin, Weigert, Steinitz ont montré que les tissus contiennent plus de résidu sec quand les animaux sont nourris avec de l'albumine et de la graisse que lorsqu'ils sont nourris avec des hydrates de carbone.

MM. Labbé et Furet ont signalé que les obèses contiennent plus d'eau que les maigres, et cela, disent-ils, parce qu'ils font de la rétention chlorurée. Le fait est exact, mais c'est la rétention aqueuse qui est le *primum movens* et la rétention chlorurée n'est que le phénomène secondaire.

J'ai constaté pour ma part, chez un chien exclusivement nourri avec des hydrates de carbone, auquel on avait supprimé tout exercice et qui était arrivé à une obésité prononcée au bout de dix semaines de ce régime, les chiffres suivants : l'animal en question qui pesait 11 kilos, pesait au bout de l'expérience 14 kilos 500. Un chien normal a comme résidus secs de ses différents organes pour 100 parties d'organe frais :

Pour le foie............	70 gr. 3 décigr.
— le muscle.........	74 — 6 —
— la peau..........	60 — 9 —
— le rein...........	82 — 5 —
— la rate...........	80 — 8 —

Notre chien présentait au bout de huit semaines :

Foie....................	72.8 % d'eau.
Muscles.................	76.2 % —
Peau....................	61.1 % —
Rein....................	82.1 % —
Rate....................	79.6 % —

Chez les diabétiques que l'on soumet à la cure d'avoine de von Noorden, on voit fréquemment des rétentions aqueuses. On a observé quelquefois dans ces cas de véritables anasarques. Aussitôt après la suppression de la cure, beaucoup de ces diabétiques maigrissent et, quand ils sont mis au régime strictement azoté, cet amaigrissement est accompagné d'une augmentation passagère, assez importante, de la polyurie.

Toute suppression des hydrates de carbone chez un certain nombre d'obèses entraîne aussitôt une perte de poids plus ou moins importante, accompagnée toujours de perte d'eau. Il n'est pas rare qu'on croie avoir fait perdre de la graisse à des malades, alors qu'on ne leur a fait perdre que de l'eau.

Beaucoup parmi les brightiques chroniques, et particulièrement parmi ceux qui présentent en même temps un certain degré de rétention chlorurée sont atteints d'une obésité à aspect particulier : d'une obésité blafarde, qui n'est pas autre chose que de l'hydrosyntasie cutanée.

Beaucoup de chlorotiques ont l'apparence d'obèses pour les mêmes raisons.

Les enfants nourris artificiellement avec des hydrates de carbone ont fréquemment l'apparence d'obèses; une cause fortuite, une simple indigestion leur fait perdre, en quelques heures, des quantités considérables de leur poids et les montre tels qu'ils sont en réalité : des faux obèses; des malades atteints de rétention d'eau, d'hydrosyntasie.

Lorsqu'on administre, dans certaines maladies, soit à des enfants fortement amaigris, soit à des adultes, de l'acide lactique en quantité plus ou moins importante, pour une affection intestinale par exemple, on est souvent frappé par l'augmentation rapide de leur poids, que n'expliquent ni le temps qui s'est écoulé depuis la guérison, ni le régime, maintenu en général dans ces cas au strict minimum; on ne peut l'attribuer qu'à une rétention d'eau par les tissus; à une hydrosyntasie exagérée due à l'acide lactique.

Le fait qu'une alimentation hydrocarbonée exagère l'hydrosyntasie est indiscutable, mais pourquoi ?

On sait qu'une partie tout au moins du sucre assimilé passe par le stade d'acide glycuronique; les produits de dédoublement du sucre et leur oxydation ultime fournissent d'autre part toute une série de substances telles que des acides gras volatils,

l'acide lactique, l'acide carbonique, etc., tous corps qui augmentent l'hydrophilie et par conséquent la capacité hydrosyntasique des tissus.

Chez un diabétique qui élimine du sucre par les urines alors qu'il est soumis à un régime strictement azoté, le sucre que fait son organisme aux dépens des substances azotées ou grasses ne traverse probablement pas les mêmes stades intermédiaires que le sucre ingéré; il ne se produit pas, dans l'organisme, de substances intermédiaires qui augmentent le pouvoir hydrosyntasique des tissus, et c'est pour cela que ces individus maigrissent souvent. Si à ces malades, on rend du sucre, après avoir étudié leur capacité d'utilisation, de manière qu'ils puissent brûler ce qu'on leur donne, on constate immédiatement une augmentation de poids, qui ne peut être mise sur le compte de la fixation de graisses, étant donnée la rapidité avec laquelle elle s'établit.

Je crois en avoir dit assez sur ce sujet. Mon intention n'est que d'attirer l'attention sur cette question qui mérite, je le crois, une étude approfondie. L'hydrosyntasie est un facteur très important à considérer dans la pathogénie de l'obésité; et je crois pouvoir affirmer d'ores et déjà que dans un certain nombre d'obésités, tout au moins, l'augmentation de l'hydrosyntasie des tissus joue un rôle important. Parmi les obèses il y en a un certain nombre qui sont hydrosyntasiques d'une façon permanente, et cela par suite d'un trouble particulier de la nutrition, qui peut parfaitement ne pas être une diminution de l'oxydation et qui est simplement une désassimilation héréditaire et pathologique.

Avant de terminer ce travail déjà trop long, il serait nécessaire de parler du rôle de l'hydrosyntasie dans la physiologie de l'intestin, et en particulier dans la résorption, dans les sécrétions, et enfin dans l'hémolyse.

En ce qui concerne le rôle que je suppose revenir à l'hydrosyntasie dans les sécrétions, je ne puis rien dire en ce moment, n'ayant pas encore fait de recherches personnelles sur ce sujet.

Pour ce qui est du rôle de l'hydrosyntasie dans la physiologie normale de l'intestin et en particulier la résorption, et enfin dans l'hémolyse, j'ai trop de choses à dire, des recherches personnelles trop nombreuses à exposer et dont quelques-unes ne sont pas terminées, pour ne pas réserver ces deux questions pour un travail ultérieur.

Dr Henri Iscovesco,
Maître de conférences à l'Ecole des Hautes Etudes.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les dangers des injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie.

On se rappelle que, chez 4 malades, M. Marinesco a pu obtenir, en quelques jours, la guérison complète de la chorée, à la suite d'une ou de deux injections intra-arachnoïdiennes de 2 c.c. 1/2 à 5 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 % (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 553-555). D'autre part, M. Rocaz a utilisé avec succès le même procédé chez 5 enfants atteints de chorée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 513). Encouragés par ces résultats, MM. Bouchut et A. Devic, internes des hôpitaux de Lyon, ont essayé ce mode de traitement chez une femme de cinquante et un ans, qui fut admise à l'hôpital pour une récidive de chorée.

La patiente était entrée, à l'âge de huit ans, à l'asile des Incurables d'Ainay, où elle avait eu, à douze ans, sa première atteinte de chorée. La récidive dont il s'agissait en l'espèce était au moins la dixième et datait d'environ deux ans. Il existait des mouvements de grande amplitude, désordonnés, du côté gauche, avec hémiparésie droite. Du côté de la face, il y avait surtout des mouvements de la langue rendant la parole et l'alimentation difficiles et ayant amené de véritables ulcérations du frein de la langue. Après avoir vainement essayé les moyens usuels de traitement de la chorée, et comme la malade se cachectisait (elle avait un peu de fièvre et présentait une eschare sacrée), on se décida à recourir à des injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie. Malgré l'agitation de la patiente, on put pratiquer la ponction lombaire et retirer 3 c.c. de liquide céphalo-rachidien, qui furent remplacés par la même quantité d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. A la suite de cette injection, il y eut d'abord une période d'agitation très accentuée, à laquelle succéda, dans la nuit, une atténuation notable des mouvements choréiques; mais, dès le lendemain, la malade était revenue à son état antérieur. La température monta brusquement à 39° le soir de l'intervention, à 39°1 le lendemain matin, pour revenir à la normale au bout de trois jours. Il se produisit, en outre, une rétention tenace d'urine, et, au deuxième jour, une éruption boutonneuse fugace à la face et aux fesses. Au bout de quatre jours, la température étant normale et l'état de la patiente paraissant quelque peu amélioré, on fit une nouvelle injection intrarachidienne de sulfate de magnésie, cette fois à la dose de 5 c.c. Elle fut suivie des mêmes phénomènes aigus, qui, toutefois, se dissipèrent rapidement, et, les jours suivants, on pouvait constater une amélioration très nette : les mouvements involontaires avaient presque complètement disparu. Cependant, l'état général persistait à être mauvais et la température restait subfébrile, ce qui tenait sans doute à l'extension rapide et continue de l'eschare sacrée. Au bout de huit jours, comme les phénomènes choréiques semblaient prendre une nouvelle recrudescence et que les résultats des deux premières injections s'étaient montrés relativement favorables, on se décida à en pratiquer une troisième (à la dose de 5 c.c.). Cette fois, au lieu de présenter la période d'agitation ordinaire, la malade tomba presque aussitôt dans une torpeur profonde, ne répondant plus aux questions, restant dans le décubitus dorsal, les yeux ouverts, absolument immobile. Les urines, retirées par la sonde, étaient sanguinolentes. La respiration était normale, mais le pouls oscillait entre 100 et 140 pulsations à la minute. Cet état persista jusqu'à la mort, qui survint le quatrième jour. La température, après être montée à 39°8, était retombée le surlendemain de la troisième injection à 38°6, pour atteindre 40°2 le matin de la mort. Pour remédier aux accidents, on avait bien essayé, suivant la pratique préconisée par M. Rocaz, une injection sous-cutanée de sulfate d'atropine, mais celle-ci resta sans effet, et, d'autre part, l'état de la patiente ne permit point de faire un lavage de la cavité intrarachidienne avec une solution physiologique de chlorure de sodium. A l'autopsie, on ne trouva qu'une endocardite récente de la mitrale, avec plaque gélatiniforme sur l'aorte. Il n'existait rien de particulier du côté du système nerveux, macroscopiquement tout au moins (l'examen histologique du névraxe n'a pas encore été pratiqué).

Ainsi donc, malgré le succès qu'avaient fait espérer les deux premières injections, la troisième entraîna la mort. Dans cet échec, il faut, sans doute, incriminer surtout le peu de résistance de la malade. Cette femme avait cinquante et un ans, tandis que les essais de M. Marinesco et de M. Rocaz n'avaient porté que sur des enfants et des adolescents (une seule fois, sur une jeune fille de vingt-deux ans); en outre, l'état général était ici tout différent : on se trouvait en présence d'une récidive de chorée chronique, remontant déjà à deux ans; la patiente avait eu une énorme eschare et sa température était subfébrile. Il se peut aussi qu'il faille accuser, en l'espèce, le caractère trop intensif de la thérapeutique ou, plus exactement, le nombre des injections; MM. Bouchut et Devic en ont pratiqué trois, alors que M. Marinesco et M. Rocaz n'avaient jamais dépassé deux. Or, les accidents qui ont emporté la malade ayant été les mêmes, à l'intensité près, que ceux qu'ont signalés M. Marinesco et M. Rocaz, il y a lieu de se demander si l'on n'avait pas eu affaire, dans ce cas, à une sorte d'anaphylaxie.

Quoi qu'il en soit et sans vouloir contester la valeur thérapeutique des injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie, MM. Bouchut et Devic estiment que ce procédé est loin d'être exempt de dangers : il convient notamment de s'en abstenir toutes les fois qu'il s'agit d'un malade dont l'état général est trop précaire. Il va de soi que, d'une manière générale, la méthode en question ne devra être tentée qu'en cas d'échec des moyens classiques.

D'autre part, M. le docteur J. Sabrazès, professeur agrégé à la Faculté de médecine et médecin des hôpitaux de Bordeaux, et M. H. Bonnin, interne des hôpitaux de ladite ville, viennent d'attirer l'attention sur des phénomènes réactionnels particuliers, qu'ils ont eu l'occasion d'observer à la suite d'une injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie et qu'ils ont pu reproduire expérimentalement.

Chez une jeune femme de vingt ans, atteinte de tétanos suraigu, une ponction lombaire ramena 12 c.c. d'un liquide clair, sans réaction cytologique, ni excès d'albumine. On pratiqua une injection intrarachidienne de 3 c.c. de solution stérilisée de sulfate de magnésie, qui fut suivie d'une détente des phénomènes tétaniques. Vingt-six heures après, on fit une nouvelle ponction lombaire, et l'on fut frappé de voir s'écouler, sous forte tension, un liquide louche, donnant un épais sédiment purulent, blanc jaunâtre, crémeux, *aseptique*. Dans ce liquide prédominaient des leucocytes polynucléés neutrophiles, à côté de lymphoïdocytes de grande taille, de grandes formes lymphocytiques nucléolées et de grands mononucléés macrophages. En introduisant par ponction lombaire, chez un chien de 15 kilos, une dose de sulfate de magnésie proportionnelle à son poids (1 c.c. de solution à 25 %), MM. Sabrazès et Bonnin ont pu obtenir exactement la même réaction cytologique purulente aseptique, avec congestion intense des méninges rachidiennes et cérébrales.

Ainsi donc, les injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie ne déterminent pas seulement, comme on l'avait pensé jusqu'à présent, une irritation fonctionnelle, immédiate, d'ordre chimique : elles produisent des effets congestifs, suscitent une violente hyperleucocytose neutrophile locale et provoquent des modifications histologiques rapides dans les méninges. Le lavage de la cavité intrarachidienne avec une solution physiologique de chlorure de sodium, s'il remédie à la violence des troubles nerveux consécutifs à l'injection de sulfate de magnésie, ne serait guère en mesure d'atténuer les réactions cytologiques, qu'il produit également pour son propre compte.

MM. Sabrazès et Bonnin sont d'avis que l'intensité de cette réaction puriforme aseptique, susceptible de laisser après elle des résidus dans les centres nerveux et les méninges, commande la plus grande circonspection dans l'emploi du procédé thérapeutique en question.

Les inconvénients de l'emploi de l'extrait hypophysaire à titre d'eutocique.

Depuis qu'il a été expérimentalement établi que la substance hypophysaire possède la propriété de stimuler les contractions de certains organes à musculature lisse et, en particulier, de l'utérus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 312), cette propriété a été, comme on le sait, largement utilisée dans la pratique obstétricale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 7 et 56, et 1912, p. 68). Toutefois, au mouvement initial d' « enthousiame » inspiré par la nouvelle médication eutocique ont déjà succédé quelques désillusions. C'est ainsi que M. Schiffmann,

d'une part (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 532), et M. Hell, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 10), tout en reconnaissant que l'extrait d'hypophyse est effectivement susceptible de rendre de bons services dans les cas de grossesse à terme, ont pu se convaincre que ce produit ne convient guère, au contraire, quand il s'agit de provoquer un accouchement prématuré. A côté de ces réserves qui sont de nature à limiter le champ des indications du nouvel agent eutocique, on doit encore compter avec les observations publiées par M. Vogt, par M. Voigts et par M. Studeny, et qui tendent à prouver que l'extrait hypophysaire n'est pas aussi inoffensif qu'on l'avait cru tout d'abord (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 10). Un fait récemment observé par M. le docteur Rieck (de Mayence) plaide dans le même sens.

Notre confrère fut appelé à donner ses soins à une femme qui, se trouvant au septième mois de sa seconde grossesse, fut prise, à la suite d'un faux pas dans l'escalier, de douleurs ayant persisté pendant quarante-huit heures. Lorsque M. Rieck vit la patiente, la poche des eaux était rompue depuis deux jours, mais les douleurs avaient complètement cessé. Le palper abdominal montra le fond de l'utérus à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, le dos du fœtus à gauche, avec présentation de la tête. Au toucher, le col n'était pas effacé et ses deux orifices laissaient à peine passer deux doigts; la tête pouvait facilement être repoussée, et le fœtus se laissait librement mouvoir dans la cavité utérine. Notre confrère se fût sans doute décidé à pratiquer d'emblée la version s'il n'avait pas lu divers travaux vantant l'action eutocique remarquable de l'extrait hypophysaire. Le cas lui parut particulièrement propice à un essai de la nouvelle médication, et cela d'autant plus que, en l'absence de toute fièvre, rien ne semblait exiger une délivrance d'urgence. M. Rieck pratiqua donc une injection d'extrait d'hypophyse, et, effectivement, au bout de quinze minutes, il se déclara des douleurs, qui se reproduisaient à peu près toutes les trois minutes et augmentaient progressivement d'intensité, de sorte que l'on pouvait espérer voir le travail se terminer spontanément. Néanmoins, au bout d'environ six heures, les contractions cessèrent, et l'on pratiqua une seconde injection d'extrait hypophysaire, qui, elle aussi, ne tarda pas à provoquer des douleurs, sans aboutir cependant, pendant les quatre heures suivantes, à l'expulsion du fœtus. Sur ces entrefaites, on constata que les conditions étaient complètement modifiées : l'utérus, auparavant assez allongé, se présentait maintenant sous forme d'une boule fortement contractée; au toucher, la portion vaginale, non encore effacée, se trouvait retirée en haut, en arrière de la symphyse, et le vagin était étiré, formant comme un long tube; la tête ne se laissait plus aussi librement déplacer, et la paroi utérine s'appliquait étroitement de partout contre le fœtus. Il s'était donc produit, en somme, un état de contracture plus ou moins permanente de la matrice, rappelant l'état tétanique. La patiente avait la sensation, il est vrai, du moment où les douleurs commençaient et où elles cessaient, mais objectivement on ne percevait guère de différence dans l'état de la musculature utérine. En présence de cet état de choses, il ne restait plus qu'à essayer de pratiquer la version. Mais celle-ci fut rendue particulièrement pénible par la rigidité du col et des parois de la matrice, qui enserraient le fœtus de toute part. Finalement, notre confrère se vit obligé de procéder encore à la perforation de la tête, l'orifice interne ayant à peine les dimensions d'une pièce de cinq francs.

Ainsi donc, l'extrait hypophysaire s'est montré, en l'espèce, non seulement inutile mais encore nuisible, ayant produit des effets analogues à ceux qui font tant redouter l'emploi de l'ergotine. Aussi M. Rieck estime-t-il qu'il convient de s'abstenir de cette médication, tout au moins dans la clientèle de ville, où il peut être fort malaisé de remédier aux complications pouvant surgir à la suite de son usage.

Ajoutons que le fait relaté par notre confrère ne paraît pas absolument isolé. Déjà, M. le docteur A. Hamm, chef de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Strasbourg, en faisant récemment connaître à la Société de médecine de la basse Alsace les bons résultats que lui a fournis l'emploi de l'extrait d'hypophyse dans les accouchements à terme, a, cependant, communiqué 4 cas d'avortement ou d'accouchement prématuré provoqués, où ce moyen a donné lieu à une « sténose » spasmodique de l'utérus, excessivement marquée.

NOTES CHIRURGICALES

L'évolution des opérations biliaires.

Il est bien curieux de suivre l'évolution des méthodes opératoires : on voit certaines pratiques reparaître, qu'on croyait depuis longtemps oubliées; et pour celles qui semblent le mieux établies, l'heure ne manque jamais, où « l'on en revient ». Ces fluctuations ne doivent, en aucune façon, créer le scepticisme : elles s'expliquent par l'expérience croissante et les acquêts nouveaux qui en dérivent; elles s'expliquent aussi par la vogue un peu factice qui surgit toujours autour des opérations nouvelles. Ce qui est réellement bon ne se perd jamais.

On est conduit naturellement à ces réflexions, lorsqu'on observe, de jour en jour, le « processus » de la chirurgie biliaire. L'opération de Kehr, la cholécystectomie combinée au drainage de l'hépatique, n'était-elle pas devenue, très vite, l'intervention nécessaire, en quelque sorte, dans la lithiase? Son auteur, comme on le dira dans un instant, et ceux qui, après l'avoir vu faire, s'étaient rangés à sa technique, ne professaient nullement pareil exclusivisme; mais la poussée était donnée, et le schéma était tracé. La réaction devait se faire, et voilà que la critique de l'opération de Kehr passe aujourd'hui pour un thème nouveau. C'est du vieux neuf, qu'on aurait pu se dispenser de reproduire, si l'on s'était mieux enquis des indications et du domaine réservés dès le début à l'opération.

Il est piquant, en effet, de noter que, entre les mains de M. le professeur Kehr, l'*hepaticus-drainage* (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 485 et 488, et 1909, p. 12) n'est nullement le complément nécessaire de la cholécystectomie; notre confrère analysait tout récemment les 160 opérations biliaires qu'il avait pratiquées du 1er novembre 1910 au 1er novembre 1911; sur ce nombre, il compte 130 cholécystectomies : or, 72 fois, la cholécystectomie fut pratiquée toute seule; 58 fois seulement, elle fut combinée au drainage de l'hépatique : dans ces derniers cas, 36 fois le cholédoque contenait des calculs, 22 fois il était libre.

Cette « liberté », cette absence de concrétions dans le canal biliaire commun, est loin d'être toujours appréciable, avec certitude, au palper du canal; et c'est précisément dans ces conditions douteuses que M. Kehr pose la question. S'il y a des signes évidents d'occlusion du cholédoque, si l'on trouve, à l'exploration des voies sous-hépatiques, un ou plusieurs calculs, l'hésitation n'est plus de mise : il est tout indiqué d'ouvrir le canal, de l'évacuer et de le drainer. La situation est tout autre, lorsque, après avoir découvert une vésicule calculeuse, l'examen attentif, à l'œil et au doigt, de l'hépatique et du cholédoque ne montre aucun relief, aucune induration, aucun calcul, apparent ou palpable. Dans quels cas convient-il de passer outre, et d'inciser quand même le cholédoque, pour l'explorer mieux, d'abord, pour le drainer ensuite? Dans les cas suivants, d'après notre confrère :

1° Lorsque, dans les antécédents du malade, on a relevé des crises fébriles, des frissons, de l'ictère; tous ces accidents peuvent procéder de l'infection cholécystique, mais ils sont beaucoup plus fréquents lors d'infection des gros canaux, et imposent, comme une pratique sage, d'après M. Kehr, d'en faire l'exploration directe;

2° Quand on trouve la tête pancréatique très épaissie et indurée, le drainage de l'hépatique étant alors le moyen le plus efficace de faire « résoudre » cette pancréatite chronique secondaire;

3° Quand on a constaté de nombreux calculs, tout petits, dans la vésicule et le canal cystique, et que, dans ces conditions, on a lieu de soupçonner que quelques-uns ont glissé jusque dans le canal biliaire commun;

4° En présence d'un cholédoque dilaté, cette dilatation procédant toujours de la stase, qu'on a lieu d'attribuer à une obstruction calculeuse;

5° Lorsque, à la section du canal cystique, on voit sourdre de la bile trouble, et que naturellement on doit conclure que pareille bile suspecte occupe aussi le cholédoque;

6° Lors de cirrhose hépatique, de foie hypertrophié et induré;

7° Enfin, lorsqu'en débridant le canal cystique, on a ouvert le cholédoque : mieux vaut compléter l'incision, explorer et drainer, que de chercher à réunir.

Quelle que soit l'apparente multiplicité de ces indications, il n'en reste pas moins que M. Kehr ne combine nullement, en règle, l'incision et le drainage du cholédoque à la cholécystectomie, puisque la combinaison n'a été réalisée, au cours de sa dernière série opératoire, que dans 36 % des faits.

Quant à la cholécystectomie, avec ou sans *hepaticus-drainage*, elle est devenue, pour lui, de plus en plus, l'opération coutumière, et la dernière série opératoire dont il vient d'être parlé ne comporte pas une seule cholécystostomie.

Or, au moment même où l'ablation de la vésicule calculeuse représente, pour beaucoup d'opérateurs, l'intervention courante et typique, voici que, d'un autre côté, on s'efforce de « défendre » la vésicule, d'en faire ressortir l'utilité physiologique, et les raisons de conservation, et que, en face de la cholécystectomie, on préconise, non plus seulement la cholécystostomie, mais la taille vésiculaire suivie de réunion immédiate, la cholécystotomie ou cholécystendyse.

C'est à cette tâche que s'appliquait, en mai dernier, M. le docteur W. Capelle, privatdocent de chirurgie et assistant de M. Garrè, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bonn, en relatant 37 cas de pareilles cholécystotomies pour calculs. Les résultats ultérieurs, qu'on avait pu suivre chez 33 opérés, n'étaient nullement inférieurs à ceux de la cholécystectomie, et notre confrère cherchait à préciser les indications que garderait toujours la taille vésiculaire pure et simple, avec réunion d'emblée. Elle ne serait à faire que dans les opérations « à froid », en dehors de toute crise et de toute réaction aiguë; mais, dans ces conditions, si l'on trouve une paroi vésiculaire à peu près normale ou peu infiltrée encore et qui paraisse en état de reprendre sa contractilité; si la vésicule n'est que peu distendue, qu'elle contienne un seul calcul ou plusieurs calculs à multiples facettes, que la bile claire sourde librement par le canal cystique perméable, il y aurait tout intérêt à fermer purement et simplement, après évacuation et détersion, le réservoir biliaire, dont l'importance mécanique et physiologique, dans l'excrétion régulière de la bile, n'est plus à démontrer. Il y aurait une autre indication encore à garder la vésicule, même lorsque les lésions de sa paroi sont trop avancées pour laisser espérer une restauration fonctionnelle complète : c'est l'éventualité où l'on trouve, avec la vésicule calculeuse, une occlusion, partielle encore, mais permanente, des grosses voies biliaires, d'origine pancréatique douteuse, par exemple; la vésicule est alors conservée pour servir, s'il y a lieu, à une anastomose ultérieure.

Pour séduisant et bien ordonné qu'il soit, le plaidoyer de notre confrère en faveur d'une

pratique, pour ainsi dire, désuète aujourd'hui, aura quelque peine à rallier les suffrages. Inciser la vésicule, la vider, la refermer : c'est là, sans doute, une besogne simple, et qui se juge assez souvent par une guérison opératoire, simple aussi et rapide ; qu'elle soit suffisante, dans certaines conditions rares, on peut l'admettre, et faire fond sur cette théorie, d'après laquelle les calculs procéderaient tous d'une seule venue, d'une seule poussée infectieuse. Toutefois, le procédé, pour « idéal « qu'il paraisse, laisserait bien souvent une arrière-pensée fort légitime, et, jusqu'à plus ample informé, les applications continueront d'en être tout exceptionnelles.

Il semble qu'on doive accueillir avec autant de surprise et de réserve l'autre technique renouvelée, que vient de préconiser M. Capelle : la suture immédiate du canal cholédoque, sans drainage, après cholédocotomie. Elle date de loin, en effet, et les raisons bien connues qui, peu à peu, l'avaient fait délaisser, ne semblent pas avoir perdu de leur valeur. Sans doute, notre confrère ne vante la réunion d'emblée que si l'on a trouvé dans le cholédoque un contenu clair et d'apparence normale, un calcul isolé ou quelques rares calculs, compacts et non friables; il compare 49 cas de réunion primitive du cholédoque, ainsi pratiquée, avec une autre série de 50 cas de drainage de l'hépatique : la mortalité opératoire est de 8 % dans le premier groupe de faits, de 16 % dans le second, et les résultats ultérieurs sont à peu près semblables.

Il y a lieu de ne pas tenir un compte trop grand de la mortalité supérieure, après les drainages hépatiques, les interventions de ce genre correspondant naturellement aux cas les plus graves; mais il convient de relever aussi que la plupart des réunions primitives, pratiquées à la clinique chirurgicale de Bonn et que M. Capelle analyse, datent d'une période antérieure à 1905. Depuis lors, sur 48 *hepaticus-drainage*, on ne compte plus que 16 sutures. Il semble donc bien, que, cette fois encore, le mode opératoire que l'on cherche à faire revivre n'ait plus trouvé que des indications assez rares. Qu'il ait donné de bons résultats, les observations de notre confrère en témoignent : il y a eu 2 morts opératoires sur les 16 cas, mais l'une fut due à une pneumonie, l'autre à une hémorrhagie cholémique de la paroi. Quant à la réunion du canal, il est bien évident qu'elle n'a pas toujours été primitive et totale, au sens propre du mot, puisque M. Capelle rapporte que le tampon de gaze, laissé au contact du canal, était souvent imprégné de bile.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant d'enregistrer ces faits, ces « retours au passé » ; s'ils ne sont pas de nature à réduire le crédit des méthodes étayées aujourd'hui sur une longue expérience, ils montrent, tout au moins, que, dans cette chirurgie complexe et si séduisante, il ne faut rien abandonner définitivement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 11 et 18 juin 1912.

Resultats nouveaux relatifs à la vie manifestée permanente des tissus séparés de l'organisme.

M. Pozzi communique les résultats d'une nouvelle série d'expériences pratiquées par M. Carrel (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 32 et 128) sur des cultures de cœur et de vaisseaux sanguins de fœtus de poulet de sept et de dix-huit jours. Les tissus primitifs et les tissus nouveaux qui en étaient nés ont subi jusqu'à présent de 39 à 43 passages et sont encore en pleine activité au début du cinquième mois de leur vie *in vitro*.

D'autre part, le 17 janvier dernier un fragment du cœur d'un embryon de poulet de sept jours fut placé dans du plasma. Il s'entoura rapidement d'une épaisse couronne de cellules conjonctives. Au bout de quelques jours, les pulsations, qui étaient régulières et fortes au début, s'affaiblirent et disparurent complètement.

Le 29 février, la culture, qui avait subi 14 passages, fut disséquée et le fragment central placé dans un milieu neuf. Après ce quinzième passage, on constata qu'il se contractait rythmiquement et que les pulsations étaient aussi fortes et aussi fréquentes que le 17 janvier.

Pendant les mois de mars et d'avril le petit fragment de cœur continua à battre de 60 à 120 fois par minute. Les contractions étaient régulières et agitaient toute la masse du tissu, ainsi que la partie voisine du milieu de culture. Depuis lors, à la suite d'un essai de nouveau passage au cours duquel la masse musculaire subit des tiraillements, les contractions cessèrent définitivement.

Il ressort néanmoins de ces nouveaux faits expérimentaux que, puisque des cultures de tissu conjonctif vivent encore et s'accroissent rapidement au début du cinquième mois de leur existence *in vitro* et qu'un fragment de cœur bat de façon normale plus de trois mois après son extirpation, il est permis de conclure que des tissus séparés de l'organisme peuvent être conservés à l'état de vie manifestée permanente.

M. Chantemesse estime qu'il serait intéressant, en présence de ces faits, de rechercher s'il existe des proliférations nerveuses pouvant rendre compte du mécanisme de la conservation des contractions du muscle cardiaque.

Greffe osseuse pour une pseudarthrose ancienne du col du fémur.

M. Pierre Delbet relate un cas de greffe osseuse pour une pseudarthrose consécutive à une fracture du col du fémur datant de six ans.

Avant l'intervention l'impotence du malade était à peu près complète; il ne pouvait faire que 200 ou 300 mètres en s'appuyant sur deux cannes.

Des radiographies ayant montré que la tête du fémur n'avait pas subi de décalcification notable, c'est-à-dire qu'elle était encore vivante, on décida de faire un enchevillement au moyen d'un greffon osseux emprunté à l'un des péronés du malade.

Ce greffon fut introduit dépériosté, sans arthrotomie préalable, par la face externe du fémur et on le fit cheminer dans un tunnel intra-osseux préalablement creusé au travers du col jusqu'au centre de la tête.

Les suites de l'opération furent très simples. Le malade commença à marcher le cinquantième jour.

Vers le quatre-vingtième jour, le membre paraissant moins solide, on fit une radiographie qui montra que la cheville n'avait subi aucune altération, mais que la tête du fémur était le siège d'une ostéite raréfiante.

Une nouvelle radiographie, pratiquée quelque temps après, décela une fracture par écrasement du segment interne de la cheville osseuse. Sous l'influence d'un traitement thyroïdien, cette fracture, qui était probablement incomplète, ne tarda pas à se consolider.

Depuis le commencement de cette année l'opéré est parvenu à marcher progressivement sans canne. Couché sur le dos il soulève le pied avec la plus grande facilité, preuve indiscutable de la solidité reconquise de la cheville.

Cette observation montre qu'avec une greffe intra-osseuse de péroné dépériosté on peut guérir une pseudarthrose du col du fémur vieille de six ans.

Sur une maladie à trypanosomes du Brésil.

M. Blanchard fait un rapport sur un travail de M. Brumpt relatif à des recherches sur une maladie à trypanosomes découverte au Brésil en 1909 par M. Chagas (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 428, et 1910, p. 405).

Cette affection est inoculée à l'homme par un gros hémiptère (*Conorhinus megistus*). M. Brumpt a constaté que les déjections de cet hémiptère ayant sucé un animal malade sont pathogènes pour la souris, le rat, le singe, etc., etc. Toutefois, la piqûre de cet hémiptère infecté par un animal malade n'est, en réalité, infectieuse pour l'homme que dans un très petit nombre de cas. M. Brumpt a démontré, en outre, que le parasite évolue parfaitement chez les punaises vulgaires des lits, chez une punaise du Soudan, ainsi que chez un acarien africain qui donne à l'homme une fièvre récurrente.

Les déjections de punaises nourries sur des animaux malades sont plus rapidement infectieuses pour les animaux que celles du *Conorhinus*.

M. Barillé lit un mémoire intitulé : *Considérations nouvelles sur l'attaque lente de divers alliages ou métaux par les eaux potables gazéifiées ; cas particulier de l'aluminium.*

M. Coutière donne lecture d'un travail *sur quelques parasites nouveaux des crustacés.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 juin 1912.

Ostéomes musculaires.

M. Auvray. — M. Lapointe nous a communiqué une intéressante étude sur les ostéomes musculaires, basée sur l'observation que voici :

Il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans, qui tomba d'un échafaudage sur la cuisse : il n'y eut qu'une contusion; le malade ne fit qu'un court séjour à l'hôpital, mais il vint consulter, car il souffrait. On vit alors qu'il avait une cuisse très volumineuse recouverte d'un lacis veineux; la palpation y faisait sentir profondément une masse dure que la radiographie montra être un ostéome, pédiculé à son extrémité supérieure. Le patient souffrant beaucoup, notre confrère l'opéra et enleva l'ostéome facilement. Toutefois, un mois après, il y eut récidive d'un petit ostéome, non pas en haut, là où l'ostéome primitif était pédiculé, mais à sa partie inférieure.

L'ostéome mesurait 17 centimètres, ce qui est considérable; au cours de l'extirpation on y constata une poche kystique à liquide séreux, ce qui est rare. Le point le plus curieux de cette observation est la rapidité de développement de l'ostéome, développement qui était complet vingt-deux jours après l'accident; ceci n'est pas fréquent, mais s'observe parfois, car dans un cas que j'ai relevé dans la littérature dix-huit jours avaient suffi.

Quelle est la pathogénie de ces ostéomes? Lorsqu'il s'agit de myostéomes libres, la plupart des auteurs sont d'accord : c'est une myosite ossifiante.

Il n'en est pas de même en cas d'ostéomes adhérents. Trois théories sont admises à l'heure actuelle : la myosite ossifiante, la théorie périostique, et enfin une théorie mixte faisant jouer un rôle à la fois à la myosite ossifiante et à l'arrachement périostique. Pour M. Batut, tous les ostéomes, adhérents à l'os ou non, seraient causés par une myosite ossifiante.

L'extirpation trop précoce peut être cause d'une récidive, mais celle-ci n'atteint jamais le volume de l'ostéome primitif et une nouvelle extirpation amène la guérison définitive.

M. Lucas-Championnière. — La crainte d'une récidive ne doit pas faire différer l'opération quand l'ostéome est une cause de trouble fonctionnel ou de douleur. L'extirpation, en cas de récidive, est extrêmement simple et bénigne.

M. Ombrédanne. — Ces récidives sont très fréquentes. Dans un cas personnel j'opérai un ostéome du crural avec un point d'attache sur la face antérieure du fémur. L'opération fut simple; mais ayant fait bouillir la pièce pour la conserver, tout l'os fut détruit. Il fallait que le tissu osseux fût bien jeune pour être ainsi complètement détruit, simplement par l'eau bouillante, et je pensai que l'ostéome que j'avais opéré était bien loin d'être à sa

période de « maturation ». Je prévoyais donc qu'il pourrait se produire une récidive; celle-ci eut lieu, en effet, et fut diffuse, mais, à mon grand étonnement, elle disparut spontanément.

M. Quénu. — J'ai toujours attaché une grande importance à l'arrachement périostique et au semis d'ostéoblastes qui en résulte. D'après ma pratique personnelle, j'ai lieu de croire que les récidives sont fréquentes et les résultats définitifs moins bons qu'on ne le dit habituellement.

M. Sieur (médecin militaire). — En 1894, j'ai pratiqué un certain nombre d'expériences. Ollier, qui me les inspira, pensait bien que le muscle jouait un rôle dans la production des ostéomes, mais il croyait aussi qu'il fallait, comme condition nécessaire, que le périoste fût arraché. J'incisai sur des lapins les adducteurs au ras de l'os, mais sans blesser celui-ci, puis je fis passer un courant électrique puissant pour provoquer des contractions violentes du muscle : jamais je n'obtins d'ostéomes. Au contraire, en prenant la précaution de blesser le périoste et de répéter l'expérience, j'ai constaté très souvent la production d'ostéomes dans les muscles adducteurs ainsi traumatisés.

Je pense qu'il faut opérer tardivement ces ostéomes, car ils ont tendance à régresser spontanément; on évitera ainsi plus sûrement la récidive. Le massage à la suite de certaines fractures peut aussi provoquer l'apparition d'ostéomes. C'était là l'opinion d'Ollier.

M. Lucas-Championnière. — J'ai pratiqué de très nombreux massages à la suite de fractures et jamais je n'ai vu se développer d'ostéome, mais il s'agissait alors de massages très doux, *ne provoquant jamais de douleurs*, et non de ces manœuvres violentes et dangereuses que l'on pratique trop souvent.

M. Kirmisson. — Il est établi que le tissu conjonctif peut subir une ossification en dehors de toute participation du périoste. L'ossification de la choroïde dans la panophtalmie en est la meilleure preuve.

M. Delbet. — J'estime qu'il faut opérer les ostéomes tardivement, quand la radiographie montre un contour très net. Quant au massage, je crois que, appliqué tel qu'il l'est dans la majorité des cas, il favorise au plus haut degré la formation des ostéomes.

M. Broca. — Je n'ai jamais vu d'ostéomes des adducteurs chez les enfants : j'en ai observé à la suite de luxations et en particulier de luxations métacarpo-phalangiennes du pouce. Ils sont fréquents après les massages, exceptionnels après la simple immobilisation.

Anévrysme diffus de l'artère fémorale.

M. Monod. — M. Autefage (de Roubaix) nous a adressé l'observation d'un homme de trente-deux ans, chez lequel une fourche qu'il tenait à la main pénétra dans la cuisse à l'occasion d'un coup de pied de cheval. L'état fonctionnel du membre resta médiocre et le blessé cessa de travailler pendant longtemps; finalement — plusieurs mois après l'accident — il constata l'existence d'une tumeur fémorale. Le malade consulta alors M. Autefage qui diagnostiqua facilement un anévrysme descendant jusqu'à la partie supérieure du creux poplité; notre confrère en pratiqua l'extirpation qui fut pénible; la poche suppura, mais la guérison fut complète.

Il s'agissait évidemment d'un pseudo-anévrysme consécutif à la blessure de la fémorale, lésions qui seraient plus justement appelées hématomes anévrysmaux ou hématomes périartériels.

M. Delbet, dans sa communication sur le traitement des anévrysmes au neuvième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 470), ne relevait que 9 cas d'anévrysmes de la fémorale traités par l'extirpation. Aujourd'hui nous en connaissons 42 cas, presque tous suivis de succès.

On peut toujours craindre l'apparition d'une gangrène après la ligature de l'artère principale d'un membre. Le procédé de Moskovicz peut, dans une certaine mesure, permettre d'apprécier la qualité de la circulation au-dessous de l'anévrysme et prévoir l'apparition de la gangrène.

Il n'est guère étonnant que M. Autefage ait observé une longue suppuration, étant données les dimensions de la cavité anfractueuse résultant de l'extirpation de l'anévrysme. Dans des cas comparables certains chirurgiens ont obtenu une guérison plus rapide en effaçant cette cavité par des sutures perdues.

Fracture ouverte du calcanéum.

M. Jacob. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Batut (médecin militaire) relative à un homme qui, dans une tentative de suicide, se jeta par une fenêtre et tomba sur les pieds; il en résulta deux fractures :

Une fracture du pied droit intéressant le corps de l'astragale, fracture fermée, qui fut traitée par ponction de l'hémarthrose, massage précoce et bains chauds. Au pied gauche on constatait, sous un gonflement considérable, une attitude en valgus et, du côté externe, existait une plaie au fond de laquelle on sentait de nombreuses esquilles. On diagnostiqua une fracture du calcanéum avec luxations en dehors de tout le tarse postérieur.

Ce malade fut opéré : presque tout le calcanéum fut extirpé ainsi que l'astragale en totalité; du calcanéum on ne conserva qu'un gros fragment postérieur portant l'insertion du tendon d'Achille.

Une suppuration longue retarda la guérison, et il fallut de nouveau intervenir pour enlever une esquille, mais, à l'heure présente, un an après l'opération, le résultat fonctionnel est excellent et, quand la marche a été longue, ce n'est pas le pied opéré qui est douloureux, mais bien le pied opposé atteint de fractures du calcanéum. Le pied gauche est un peu raccourci, épaissi, évidemment peu élégant, mais il jouit de très bons mouvements de flexion et d'extension. Il s'agit là d'une fracture rare du calcanéum, car notre confrère n'a trouvé dans la littérature médicale qu'un cas de fracture ouverte. Personnellement, je n'ai jamais observé de fractures ouvertes du calcanéum consécutives à une chute sur les pieds.

La question de l'astragalectomie d'emblée, en vue d'obtenir un meilleur drainage, peut être discutée, mais dans le cas particulier, le résultat final fut excellent.

M. Lucas-Championnière. — Cette observation est très intéressante, parce qu'il s'agit d'une fracture rare. Elle vient confirmer encore une fois les très bons résultats fonctionnels obtenus, au point de vue de la marche, après les tarsectomies étendues.

M. Moty. — J'ai observé, en 1885, une fracture très semblable à celle dont on vient de nous entretenir : il s'agissait d'un somnambule tombé, sur les pieds, du haut d'un toit : la fracture des os du tarse postérieur qui en résulta était telle que je pratiquai l'amputation de la jambe. Il est bien évident qu'aujourd'hui j'agirait tout autrement.

Appareils simplifiés pour l'extension continue du membre inférieur.

M. Chaput. — En vue de simplifier l'appareil de Hennequin pour fractures de cuisse, je lui ai fait subir la modification suivante : j'enveloppe le membre inférieur jusqu'au quart inférieur de la cuisse suivant le procédé de Hennequin; puis, sans débourrer le matelas, je soulève le genou à l'aide d'un billot de 12 à 15 centimètres placé sous le creux poplité, de telle sorte que la jambe fait avec le lit un angle de 20°. Le lien en 8 de chiffre est disposé sur la cuisse et le mollet, comme dans l'appareil de Hennequin, et l'on y fixe la corde réalisant l'extension. Le talon est soulevé par un coussin.

J'ai traité ainsi 3 malades et suis satisfait de cette manière de faire qui relâche le psoas et le triceps crural.

Dans le cas de fractures de jambe, j'applique également une botte ouatée sur laquelle on fixe l'étrier pour traction.

Du traitement des fractures de la base du crâne par la trépanation préventive accompagnée de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoïdienne.

M. E. Vincent (d'Alger) communique 5 observations de fractures de la base du crâne traitées dans son service dans le courant d'une année par la trépanation préventive et systématique suivie de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoïdienne; ces 5 cas ont tous été suivis de guérison, bien que 3 d'entre eux se soient accompagnés des lésions les plus graves.

M. Estor (de Montpellier) adresse l'observation d'un cas de *rétraction ischémique de Volkmann guérie par la résection des deux os de l'avant-bras.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 juin 1912.

Traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte.

M. Laubry communique, au nom de M. Vaquez et au sien, une statistique de 28 malades atteints d'aortites syphilitiques ou d'anévrysmes de l'aorte sur lesquels 15 ont été traités par plusieurs séries de trois injections de 0 gr. 20 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, soit isolément, soit concurremment avec le traitement mercuriel et 13 autres ont été soumis à la médication hydrargyrique seule (injections intraveineuses ou intramusculaires de cyanure, injections de biiodure).

Dans 27 % des cas l'usage exclusif du dioxydiamidoarsenobenzol a provoqué une sédation des troubles fonctionnels et une modification, confirmée par l'examen orthodiagraphique, de la lésion.

Dans 35 % des cas l'amélioration s'est bornée aux signes fonctionnels et, enfin, dans 38 % il n'a été observé aucune amélioration. Les résultats les plus favorables concernent les malades atteints d'aortites sans anévrysmes.

Il importe de noter, en regard de ces faits, que le traitement hydrargyrique seul et surtout les injections intraveineuses de cyanure ont donné des résultats aussi favorables.

Essais de sérothérapie antiparaméningococcique.

M. Dopter. — Je crois devoir rappeler, à propos de la communication faite à la dernière séance par MM. Menetrier et Brodin (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 285), qu'il existe, à côté de l'infection méningococcique, une infection produite par un germe voisin du coccus de Weischelbaum, le paraméningococcus. J'ai préparé un sérum destiné à lutter contre les effets pathogènes de ce dernier microbe; son action a été expérimentée dans un cas grave de septicémie paraméningococcique par MM. Barral, Coulon et Canton (de Nîmes).

Il s'agit d'un enfant de neuf ans, qui présenta les symptômes d'une infection que l'on prit tout d'abord pour une fièvre typhoïde. Mais l'hémoculture révéla l'existence d'un coccus en grain de café que l'agglutination permit d'identifier avec le paraméningocoque.

Alors que le sérum antiméningococcique s'était montré impuissant à juguler les troubles septicémiques, le sérum antiparaméningococcique amena rapidement la guérison.

Je signalerai en terminant un autre succès de cette nouvelle sérothérapie dans un cas de méningite produite par le même germe. Ces résultats méritent d'être pris en considération, étant donné que les atteintes non traitées du paraméningocoque se sont toutes terminées jusqu'à présent par la mort.

Dans quelle région du sommet faut-il chercher les premiers signes de la tuberculose pulmonaire?

M. Sergent. — Pour déceler les premiers signes physiques de la tuberculose pulmonaire, l'auscultation du sommet du poumon par sa face postérieure, c'est-à-dire dans la partie tout

à fait interne de la fosse sus-épineuse m'a toujours paru préférable à l'auscultation du creux sus-claviculaire. C'est à cette partie interne de la fosse sus-épineuse que M. S. Chauvet a donné le nom de « zone d'alarme », précisément parce que c'est à son niveau qu'on a le plus de chances de dépister une tuberculose commençante.

D'après les recherches que je poursuis depuis quatre ans sur cette question, dans bien des cas où l'exploration des autres régions du sommet reste négative, l'exploration attentive de la zone d'alarme décèle l'existence de lésions non seulement débutantes, mais assez souvent avancées dans leur évolution quoique très circonscrites.

M. Bernard dit que le début apparent de la tuberculose du poumon peut avoir des localisations très variables. Ce n'est pas seulement au niveau de la zone d'alarme, signalée par M. Chauvet et M. Sergent, que se montrent les premiers signes appréciables de la bacillose. La région de la scissure interlobaire peut être également le siège des premières manifestations objectives d'une tuberculose. Celle-ci peut même, dans quelques cas, faire son apparition non plus au sommet ou à la région moyenne, mais à la base des poumons.

Hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne non traumatique à forme jacksonienne.

M. Chiray montre, en son nom et au nom de M. Rolland, un homme de trente-quatre ans, alcoolique chronique, qui fut atteint, sans traumatisme initial, d'une hémiparésie gauche avec signe de Kernig, état semi-comateux et crises d'épilepsie jacksonienne. La ponction lombaire fit reconnaître l'existence d'une hémorrhagie méningée qu'une crise d'épilepsie jacksonienne limitée à la face du côté gauche permit de localiser très vraisemblablement à la région rolandique droite. Une crâniectomie, pratiquée à ce niveau par M. Tuffier, décela la présence sous l'arachnoïde d'un volumineux caillot qui comprimait le pied de la circonvolution frontale ascendante. L'ablation de ce caillot fut suivie, au bout de quelques jours, d'une amélioration manifeste : les crises jacksoniennes s'espacèrent puis disparurent en même temps que rétrocédait l'hémiparésie gauche.

Sur 3 cas de pleurésie puriforme aseptique parapneumonique.

M. Dumont relate, au nom de M. Mosny et au sien, les observations de 3 malades qui ont été atteints, dans les derniers jours de la période d'état d'une pneumonie grippale, d'une pleurésie avec petit épanchement (de 40 à 50 grammes) occupant le cul-de-sac costo-diaphragmatique ou la région juxta-scissurale. Seule la ponction exploratrice ou un examen radioscopique permet d'affirmer l'existence de cet épanchement.

Bien qu'il soit purulent, ce liquide pleural est aseptique, comme l'ont montré la culture et les inoculations; les germes pathogènes resteraient cantonnés dans les tissus sous-pleuraux où nos moyens d'investigation ne permettent pas de les déceler. Le pronostic de ces pleurésies est toujours bénin; la résorption spontanée, tantôt rapide, tantôt lente, de l'épanchement est la règle.

M. Mosny fait remarquer que l'intégrité des éléments polynucléaires dans les épanchements pleuraux n'est pas fonction de l'asepsie, comme il l'avait cru autrefois. Cette intégrité leucocytaire est surtout le fait de la durée de l'épanchement et de l'âge des éléments cellulaires qui y sont contenus. D'une façon générale, la résorption spontanée est la règle dans les épanchements pleuraux aseptiques; aussi le mieux est-il d'abandonner ces épanchements à eux-mêmes et de n'avoir recours aux larges incisions que chez les malades atteints de pleurésie putride.

De l'action purgative des injections hypodermiques de sulfate de magnésie.

M. Sourdel dit avoir constaté à diverses reprises, avec M. A. Robin, les effets purgatifs des injections de sulfate de magnésie. Il suffit d'injecter 1 c.c. d'une solution au quart de ce médicament pour obtenir un résultat. Dans quelques cas l'injection a dû être répétée plusieurs jours de suite. Quand la médication échoue, une dose plus élevée reste également inactive, tandis qu'une injection de 0 gr. 12 centigrammes a donné des résultats dans quelques cas où l'échec avait été complet avec 0 gr. 25 centigr. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, l'orateur estime que l'action purgative du sulfate de magnésie administrée par la voie sous-cutanée est due au réveil ou à l'augmentation des contractions intestinales, tandis qu'après ingestion l'effet purgatif serait dû plutôt à un phénomène d'osmose.

Ce mode d'administration du sulfate de magnésie peut être utilisé toutes les fois que l'introduction d'un purgatif par voie buccale est impossible (trismus), que l'estomac est intolérant (vomissements), que l'introduction par le rectum est insuffisante ou que l'intestin est paresseux.

M. Carnot pense que ce n'est pas à l'exagération des contractions intestinales qu'est due l'action purgative du sulfate de magnésie injecté dans les veines ou sous la peau. De plus, ce mode d'administration du médicament est loin d'avoir des effets toujours constants. On pourra toutefois y avoir recours avec avantages dans certains cas d'occlusion intestinale, de coliques de plomb avec vomissements, etc.

Erythrocytes et leucocytes d'albuminuriques.

M. Feuillié lit, en son nom et au nom de M. E. Roux, une note dans laquelle il montre que, à l'origine des albuminuries, il existe de la fragilité leucocytaire à laquelle s'ajoute souvent une diminution de résistance des globules rouges. Il s'agit là d'érythro-leucopathies. Certaines formes graves avec érythropathie répondent au chloro-brightisme de Dieulafoy. Dans ces cas l'albuminurie est indépendante de l'état des *tubuli contorti*. Ce n'est donc pas le rein que doit viser la thérapeutique, mais l'état général et la leucopathie.

Pigmentation physiologique des muqueuses.

M. Lortat-Jacob communique l'observation d'un homme de soixante-treize ans, bien portant, sans tare morbide, qui présentait une pigmentation des muqueuses. Cet homme était originaire de Manille. Des observations analogues ont été recueillies par M. Sabareanu chez un certain nombre de Roumains, de tziganes, etc., etc. Il est donc nécessaire, en présence d'individus porteurs de taches pigmentaires des muqueuses de nature indéterminée, de préciser autant que possible les antécédents héréditaires dans le sens de la nationalité ou des caractères ethnologiques.

M. F. Baudouin (de Tours) relate l'observation d'un malade qui a été atteint successivement d'une ophtalmoplégie externe gauche, d'une paralysie faciale droite, puis d'une ophtalmoplégie externe et interne droite et qui a complètement guéri à la suite d'injections répétées et à fortes doses de dioxydiamidoarsenobenzol. Dans l'espace de deux mois environ, ce malade a reçu 2 gr. 85 centigr. de ce médicament par la voie veineuse.

M. Triboulet communique le résultat de ses recherches sur *un cas d'alcaptonurie chez un nourrisson.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 juin 1912.

La coagulation du sang et ses applications cliniques.

M. Katzenstein. — A mon avis, il n'y a que deux grands dangers pour les opérés, quand la technique employée par le chirurgien est bonne et l'asepsie parfaite : l'insuffisance cardiaque et les embolies. Pour ce qui est de la première, les procédés habituels d'investigation, l'auscultation et la percussion, sont incapables de la révéler. En revanche, le contrôle du pouls et de la pression sanguine avant et après la compression des artères fémorales fournit d'utiles indications sur la force du cœur, ainsi que je l'ai exposé à plusieurs reprises. En m'appuyant sur ces données, très paradoxales parfois, j'ai réussi à éviter depuis plusieurs années les morts post-opératoires par faiblesse cardiaque. L'examen de la coagulabilité du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 273) paraît pouvoir rendre des services d'une utilité analogue; je me suis servi avantageusement pour cet examen des appareils de M. Fuld et de M. Schlesinger.

Dans tous les cas, excepté pour les interventions d'urgence, je fais absorber aux malades durant plusieurs jours de fortes doses de lactate de chaux que je fais prendre avec du lait, également riche en chaux. Quand la coagulation est lente, j'augmente la dose de calcium ingéré. Chez un malade ainsi traité, j'ai constaté une réduction du temps de la coagulation de neuf minutes (onze minutes avant le traitement et deux après). Grâce à l'emploi du calcium, les opérations sont devenues beaucoup plus faciles et le nombre de ligatures nécessaires est bien moins grand, différence dont je me rends toujours compte quand pour une raison quelconque je suis obligé d'intervenir d'emblée. Immédiatement après l'intervention, et afin d'éviter les thromboses et les embolies, je supprime le calcium ainsi que le lait, et je fais boire aux malades des limonades en grande quantité, les extraits de fruits ayant la propriété d'entraver la coagulation du sang. Malgré les théories exclusives de M. Aschoff, je suis persuadé que c'est là la raison pour laquelle, sur une série ininterrompue de 53 interventions gastriques (pour ne parler que de celles-ci), je n'ai vu ni embolie, ni thrombose, ni pneumonie, résultat qui me paraît tout à fait remarquable.

D'autre part, grâce au même régime, un cas de thrombose du membre inférieur a rétrocédé avec rapidité.

D'ailleurs, de telles questions n'étaient pas tout à fait étrangères à l'ancienne médecine, où l'on parlait de sang trop épais que l'on tentait de diluer par des limonades.

M. Lehmann. — La détermination de la coagulabilité du sang ne saurait rendre les services que M. Katzenstein lui attribue, étant donné que la thrombose et la coagulation du sang sont complètement étrangères l'une à l'autre. D'ailleurs, les deux appareils dont il s'agit me paraissent passibles d'objections sérieuses : il est impossible de maintenir le sang à une température constante, les résultats sont influencés par l'évaporation, la coagulation est activée par le brassage du sang soit avec la petite boule dans l'appareil de M. Fuld, soit avec la baguette dans celui de M. Schlesinger. Aussi ces nouveaux procédés me paraissent-ils moins parfaits que ceux d'autres auteurs (Wright, etc.). En tout cas, ce ne sont pas les conditions naturelles de la coagulation qui peuvent être réalisées avec eux. Pour ce qui est de l'appareil de M. Fuld, la quantité de sang employée est très grande. Ceci dit, j'ajouterai que cet appareil, malgré la difficulté qu'il y a de distinguer la petite boule, me paraît cependant, d'après les quelques expériences que j'ai pu faire avec lui, être d'une certaine utilité.

M. Fuld. — Je suis heureux que M. Katzenstein ait pu constater avec nos appareils la réduction du temps de la coagulation sous l'action de la chaux, influence que j'ai remarquée *in vitro* avec le plasma d'oiseau. De fait, si d'autres auteurs l'ont niée, c'est qu'ils ont eu recours à des méthodes critiquables. Le calcium, outre son influence sur la rapidité de la coagulation, possède d'autres qualités très précieuses : il augmente la force du cœur, et, en outre, il fait diminuer les sécrétions bronchiques. J'estime que c'est à ces titres qu'on

est en droit d'attribuer à l'emploi du calcium l'absence de complications pulmonaires chez les opérés de notre confrère, dont l'observation nous est commune en grande partie. D'autres malades, également atteints d'affections de l'estomac, que j'ai fait opérer par d'autres chirurgiens, ont au contraire présenté des complications de ce genre et quelques-uns y ont même succombé.

Ainsi que je l'ai exposé dans ma communication, je suis loin de partager toutes les opinions de M. Aschoff. Même dans le livre qu'il a publié sur la question de la thrombose un de ses collaborateurs s'élève contre sa manière de voir. De son côté M. Moty, dans l'excellent travail qu'il vient de publier dans le numéro de la *Semaine Médicale* du 22 mai 1912, soutient une théorie tout autre. D'après lui, c'est l'excès de cytothrombine résorbée qui provoque les thromboses. Aussi une coagulation forte, préparant l'organisation, sera-t-elle la meilleure garantie contre la pénétration dans la circulation des cytothrombines se trouvant dans la plaie.

Les objections de nature technique que nous fait M. Lehmann sont peu fondées. Mon thrombomètre doit de préférence être placé dans un bain-marie, l'évaporation est impossible dans ces conditions, et elle est très faible, d'ailleurs, alors même qu'on n'y a pas recours. Le temps de coagulation est identique dans nos appareils et dans un récipient plus vaste, ainsi qu'il ressort de nos expériences; l'appareil ne doit être déplacé que très doucement et lentement, etc., etc. Enfin, je viens d'en montrer le maniement avec une seule goutte de mon propre sang.

M. E. Schlesinger. — Nos méthodes sont d'une précision qui permettra de les employer non seulement en clinique, mais dans l'expérimentation. J'ajoute que chez un même individu des déterminations successives de la coagulation ne diffèrent que de quelques secondes.

L'ochronose chez les animaux.

M. Schmey. — Avec M. Pick on distingue deux formes de l'ochronose humaine (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 151; 1907, p. 371; 1909, p. 246, et 1911, p. 74), l'une endogène résultant d'une anomalie des échanges avec alcaptonurie, l'autre exogène due à l'emploi prolongé de pansements phéniqués. Il existe également une ochronose chez les bestiaux, surtout chez les cochons. Celle-ci intéresse les os à l'exclusion des cartilages et des ligaments intervertébraux. C'est surtout la colonne vertébrale qui est brune ou noire; il en est de même des racines des dents, etc. Il s'agit donc d'une ostéo-ochronose par excellence. D'où résulte cette pigmentation noire? Elle ne saurait provenir de l'alimentation, — pour des considérations d'ordre chimique on pourrait incriminer la chlorophylle — car M. Wollenberg a constaté la même anomalie chez un veau de trois jours. Reste à décider s'il s'agit d'une mélanine ou d'un dérivé de l'hémoglobine. La localisation (os, foie, reins) correspond à une provenance hématogène. Aussi, à l'examen spectroscopique d'un extrait fait avec de l'acide chlorhydrique constate-t-on des raies rappelant, malgré une certaine différence, celles qui caractérisent l'hématine. Ce qui est plus important, c'est qu'au microscope on remarque la présence du colorant anormal dans tous les organes du système hémopoiétique : la moelle osseuse, la pulpe splénique, le foie, les reins, les ganglions lymphatiques; c'est donc une hématochromatose. Le colorant est une combinaison martiale, il donne la réaction du bleu de Prusse. Il me paraît ainsi établi qu'il provient de la décomposition d'hématies; néanmoins des facteurs individuels doivent intervenir.

M. L. Pick. — L'ochronose animale diffère de l'ochronose humaine : tandis que celle-ci intéresse les cartilages, celle-là est une ostéo-ochronose. Le colorant renferme du fer; des préparations témoins en sont exemptes. A la destruction des hématies ayant fourni le colorant doit correspondre une régénération active : c'est ce qu'on constate, en effet, quand on examine avec des méthodes modernes le suc obtenu par le broyage d'une côte; les érythroblastes s'y trouvent en grand nombre. La prédilection du colorant pour les os s'explique peut-être par l'affinité martiale de ceux-ci, par suite de laquelle tout foyer d'ostéification renferme du fer avec la même régularité que de la chaux. Le colorant de l'ostéo-ochronose pourrait être identique à la combinaison organique martiale qui s'y trouve même à l'état normal.

L'ochronose des cochons est assez rare, car sur 1,200,000 cochons tués à l'abattoir de la ville de Berlin, M. Schmey n'en a constaté que 2 cas. L'ostéohémochromatose est-elle tout à fait inconnue en pathologie humaine? Il est difficile de répondre à cette question, mais il me semble que dans la forme familiale de l'hématoporphyrinurie le colorant hématogène, outre sa localisation cutanée (de là le *pemphigus leprosus* de ces malades) et son émission avec les urines, peut être présent dans les os. En tout cas, M. Günther, sur 9 faits qu'il a décrits, en signale 1 dans lequel le colorant a pu être constaté, à la suite d'une extraction dentaire faite *ad hoc*, dans le cément et le périoste.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 juin 1912.

De la sclérose.

Dans la séance du 13 juin de la Société de médecine interne de Vienne, **M. O. Marburg** a exposé qu'il considère toute sclérose comme secondaire et comme conséquence d'une lésion du parenchyme. Si l'on classifie les scléroses à ce point de vue, il faut distinguer d'abord les scléroses vasculaires, qui surviennent pendant la vie fœtale ou dans la première enfance à la suite de lésions vasculaires et qui sont caractérisées par l'état stationnaire auquel elles aboutissent rapidement. Ces scléroses ont une symptomatologie qui varie selon le siège des vaisseaux lésés; elles sont caractérisées par l'absence de progression. Un autre groupe est constitué par les scléroses inflammatoires, dont la principale est la sclérose multiple et diffuse.

La sclérose vasculaire débute dans l'enfance et apparaît à la suite d'une infection quelconque (rougeole, scarlatine, diphtérie, coqueluche); elle est caractérisée par un début lent, une évolution apyrétique, intermittente et rémittente. La symptomatologie est variable selon le siège. En général, le réflexe des téguments abdominaux est rapidement aboli. Il s'agit d'une destruction discontinue de la moelle avec sclérose consécutive, identique aux névrites parenchymateuses toxiques de la périphérie.

La sclérose diffuse caractérise l'imbécillité ou l'idiotie primitive avec paraplégie spasmodique consécutive, bien que son évolution puisse être atypique. La genèse inflammatoire peut être également prouvée dans les cas de ce genre. Dans ce groupe il faut ranger la maladie de Pelizäus-Merzbacher, qui se rapproche de la sclérose multiple et diffuse, mais qui a un type héréditaire familial. Ce dernier caractère a conduit Merzbacher à considérer cette affection comme une aplasie axiale extracorticale congénitale, c'est-à-dire comme une hérédo-dégénération, mais il s'agit au point de vue anatomique d'une destruction discontinue de la moelle avec cylindre-axe relativement intact et sclérose secondaire.

La sclérose tubéreuse ne mérite pas le nom de sclérose. Il s'agit de tumeurs, formées de grandes cellules qui sont peut-être des cellules nerveuses, avec abondante prolifération de la névroglie. Il y a toujours des accès d'épilepsie, suivis d'imbécillité et de troubles nerveux, qui dépendent de la localisation des tumeurs. On trouve, en outre, des tumeurs dans la peau, les reins et le cœur. Cette forme est caractérisée par les lésions oculaires, l'idiotie progressive, les parapar ésies, le marasme général et sa nature familiale. Elle s'observe presque exclusivement chez les juifs.

Foyer tuberculeux primitif dans le poumon d'un nourrisson de vingt-quatre jours.

M. Zarfl a montré des pièces anatomiques provenant d'un enfant né d'une mère tuberculeuse, morte huit jours après l'accouchement. L'enfant né avant terme fut atteint de coryza, suivi d'une bronchite capillaire et de foyers bronchopneumoniques, et succomba à l'âge de vingt-quatre jours. A l'autopsie, on trouva, outre une bronchite capillaire et une pneumonie lobulaire, une pleurésie fibrineuse et dans une partie du lobe supérieur du poumon gauche, indemne de pneumonie, un petit foyer de pneumonie caséeuse, qui renfermait des bacilles de Koch en grande quantité. Les ganglions n'étaient pas tuberculeux. Le foyer tuberculeux doit être attribué à l'inhalation de bacilles très virulents.

Crises vasculaires abdominales et cérébrales chez des enfants.

M. Kirsch a présenté un enfant qui souffre d'accès gastriques avec vomissements, maux de tête, palpitations et pâleur. A l'examen, on trouve des artères rigides et les artères temporales sont sinueuses. Un autre enfant, présenté par l'orateur, a des accès analogues pendant lesquels il perd la faculté de parler. Ces accès, qui ne sont pas rares chez les enfants, ressemblent à la claudication intermittente de l'artériosclérose. Ils doivent être attribués à une vagotonie.

M. Soucek dit avoir obtenu dans ces cas des résultats satisfaisants en administrant de l'atropine.

M. Januschke est d'avis que ces bons effets de l'atropine prouvent qu'il s'agit dans les cas de ce genre d'un spasme intestinal et non pas de spasmes vasculaires.

Appendicite chez le nourrisson.

M. Monti a montré un nourrisson de neuf mois, chez lequel l'appendice se trouvait dans une hernie inguinale étranglée. Au-dessous du niveau de l'étranglement, l'appendice, dont la muqueuse était détruite, renfermait deux calculs stercoraux, bien que l'enfant n'eût reçu encore que du lait. L'étranglement était incontestablement la lésion primitive, l'appendicite était secondaire. Ce cas prouve que l'appendicite peut être provoquée par la stase des sécrétions dans l'appendice.

M. B. Sperk fait observer que l'appendicite est rare chez l'enfant et très rare chez le nourrisson.

M. F. Spieler attribue la grande rareté de l'appendicite chez le nourrisson aux difficultés du diagnostic.

Arrachement de l'insertion fémorale du ligament croisé.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. A. Bum** a présenté un jeune homme de dix-sept ans, qui, il y a un mois, est tombé sur le genou gauche en montant un escalier. Le malade ne se ressent pas beaucoup de cette chute, mais le genou ne peut être fléchi que jusqu'à 100°. Il y a un épanchement peu abondant dans l'articulation et du choc rotulien. A l'examen radioscopique, on a constaté la présence d'une esquille osseuse du volume d'une fève au-dessus de l'éminence intercondylienne médiane du tibia, à laquelle correspond une perte de substance à la face interne du condyle interne du fémur. Dans la projection latérale le corps étranger est situé en diagonale dans la direction du ligament croisé du fémur. Il s'agit d'un arrachement de ce ligament au niveau de son insertion sur le fémur. Ce cas est intéressant au point de vue du contraste qu'il y a entre la gravité de la lésion intra-articulaire et le peu de gravité du traumatisme ainsi que l'insignifiance des symptômes subjectifs.

Dr Schnirer.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

Les accidents d'auto-intoxication consécutifs à la gangrène des tumeurs ovariennes par torsion du pédicule.

I

Il n'y a pas longtemps j'opérai une femme de cinquante-deux ans dans les conditions suivantes : depuis une huitaine de jours, disait-elle, elle n'avait ni selles, ni gaz et souffrait du ventre (de préférence à droite); les gaz auraient même fait défaut depuis un mois, s'il fallait s'en rapporter à ses indications. Depuis une semaine elle éprouvait des nausées, mais ne vomissait pas. Un médecin appelé par elle deux jours auparavant lui avait dit qu'elle portait une tumeur abdominale et qu'elle devait se faire opérer. Une purgation absorbée avant cette visite n'avait produit aucun effet. L'examen du ventre montrait une tumeur abdominale paraissant avoir la place et la forme d'un utérus gravide de sept mois; le ventre était très tendu, surtout dans la région épigastrique qui offrait une légère voussure, et cette tension ne permettait pas de se rendre un compte bien exact de la forme et de la nature de la tumeur. L'état général semblait mauvais; la patiente offrait un embonpoint notable, avait un teint subictérique et un pouls de 90 à 95.

Avec un interrogatoire plus serré, auquel la patiente ne se prêtait pourtant guère par suite d'une sorte d'indifférence, je serais peut-être arrivé à un diagnostic exact. En tout cas, la grande résistance du ventre — particularité que la carcinose péritonéale partage avec la tuberculose de l'abdomen — l'âge de la malade, la tumeur abdominale diffuse et les phénomènes d'iléus me firent penser à une occlusion bas placée — les vomissements faisant encore défaut — et due à une métastase cancéreuse. Dès le soir, et de même le lendemain, je fis donc administrer de grands lavements; ceux-ci revinrent teintés de matières fécales, mais sans produire de débâcles et ne déterminèrent l'issue que d'une quantité minime de gaz. Le surlendemain j'intervins avec l'idée qu'une entérostomie serait la seule opération possible.

Je commençai par une petite incision médiane pour m'orienter. Une quantité considérable de liquide ascitique, de teinte citrine et dépourvu de flocons fibrineux s'écoula hors de la plaie. Immédiatement en arrière d'elle se voyait une masse noirâtre. Hanté par l'idée de l'occlusion intestinale, je crus tout d'abord qu'il s'agissait d'une anse sigmoïde gangrenée par torsion. Mais, en agrandissant l'incision, je constatai l'existence d'un énorme kyste de l'ovaire gauche dont l'extrémité supérieure, qui occupait la moitié droite de l'abdomen, était dans un état de gangrène avancée. Les tentatives d'extraction en amenèrent la rupture avec écoulement de liquide noirâtre. Le pédicule avait bien subi cinq ou six tours de torsion. A droite existait un autre kyste, gros comme le poing, dont le pédicule s'était également tordu plusieurs fois, mais qui n'était pas encore gangrené. Les anses intestinales rouges, sans dépôt fibrineux, étaient de dimensions normales, mais j'eus quelque peine à les maintenir réduites dans l'abdomen. L'intervention s'étant faite avec une température de 38° à 39° et un pouls de 95 à 100, l'extirpation des deux kystes fut menée aussi rapidement que possible; deux drains, gros et longs, furent laissés dans l'angle inférieur de la plaie abdominale.

Durant les trente-six premières heures, les suites opératoires semblèrent satisfaisantes et la température baissait; toutefois, le pouls demeurait élevé et même augmentait légèrement de fréquence; de plus la voussure épigastrique persistait, les gaz étaient rares et les selles obtenues par lavement étaient insignifiantes. Le surlendemain de l'opération, la patiente se mit à vomir un peu, mais ses vomissements, qui ressemblaient plutôt à des régurgitations, n'étaient pas porracés; on aurait dit du marc de café délayé; le ventre n'était pas douloureux, les drains fonctionnaient normalement en ne laissant écouler que de la sérosité et la température ne s'élevait pas; par contre, le pouls atteignait 120 pulsations à la minute. Bref, une péritonite était des plus invraisemblables; toutefois, devant la persistance et même l'aggravation de la voussure épigastrique, je pensai à l'occlusion duodénale et j'introduisis un tube dans l'estomac; dès le tiers inférieur de l'œsophage une quantité énorme d'un liquide noirâtre, fétide, montait dans l'entonnoir; j'en retirai bien 3 litres; l'estomac fut ensuite abondamment lavé. Dans la journée cependant il devint visible que la patiente déclinait, car le pouls ne tardait pas à dépasser 120 et du délire apparaissait; la mort survint au cours de la nuit suivante. Vomissements et régurgitations avaient disparu, le ventre était demeuré non douloureux et les drains n'avaient donné lieu à aucune sécrétion anormale, bien que par prudence j'eusse fait sauter un ou deux points de suture.

N'ayant pu pratiquer l'autopsie, je ne puis affirmer que cette patiente ait été absolument indemne de péritonite post-opératoire. Mais si celle-ci exista, elle fut assurément légère et la mort fut la conséquence d'une intoxication d'origine gastro-intestinale, sinon même gastrique. Dès avant l'opération j'avais en effet noté la voussure épigastrique; une dilatation atonique de l'estomac s'était donc établie avant l'intervention; cette constatation excluait l'occlusion duodénale post-opératoire à laquelle j'avais un moment pensé.

II

La dilatation atonique de l'estomac comme manifestation d'auto-intoxication n'est peut-être pas très commune, au moins en gynécologie. Pour ma part je l'ai rencontrée 2 fois : chez une cancéreuse cachectique et gravide césariennisée *in extremis* et chez une parturiente atteinte d'hémorrhagie par placenta prævia, mais qui devait peut-être sa dilatation à de l'auto-intoxication gravidique. En ce qui concerne les torsions de pédicule et la gangrène des tumeurs ovariennes, elles semblent des plus rares. J'ai parcouru du mieux que j'ai pu la littérature médicale de ces dix dernières années sans en trouver d'autre exemple que celui que je vais rapporter. Cette rareté tient probablement à la précocité des interventions actuelles; mais il se peut aussi qu'on n'y ait guère prêté d'attention.

Ce qui se voit le plus souvent en cas de torsion des pédicules ce sont les accidents d'obstruction intestinale. L'erreur diagnostique que j'ai commise se rencontre, en effet, périodiquement dans la littérature médicale. Les accidents sont d'ordinaire bénins; on les impute volontiers à l'irritation péritonéale, mais je croirais plus volontiers encore à des phénomènes d'auto-intoxication, car les kystes gangrenés sont parfois stériles (1). En tout cas, le mécanisme de l'intoxication est aussi celui qui est admis par M. Siegfried Strauss (1) dont l'observation est la seule que j'aie pu rapprocher de la mienne, avec cette différence pourtant que les phénomènes atoniques portant sur l'intestin furent apparemment plus intenses que ceux qui intéressaient l'estomac. La patiente avait des phénomènes d'occlusion intestinale et des vomissements fécaloïdes depuis deux jours, de l'albumine dans ses urines, un ventre très ballonné; le pouls donnait 144 pulsations à la minute et la température était de 39°. L'opérateur, M. von Franqué, s'empressa d'ouvrir le ventre : on trouva une ascite sanguinolente, un fibrome de l'ovaire à pédicule tordu et en voie de gangrène. Il n'existait pas de cause apparente d'iléus; l'intestin n'était pas ectasié et la péritonite faisait défaut. Au bout de vingt-quatre heures la patiente succomba avec les symptômes d'une occlusion intestinale progressive. A l'autopsie, le phénomène le plus saillant qu'on trouva fut une dilatation de l'estomac.

Il ne faudrait pourtant pas croire que les phénomènes d'auto-intoxication dussent se concentrer uniquement sur le tube digestif. Dans 2 cas de torsion M. Bröse (2) a vu des néphrites qu'il estimait d'origine récente et toxique, car, dans un de ses cas au moins, le cœur était exempt d'altérations et il n'existait pas d'œdèmes. Notons justement que dans le fait de M. Strauss il y avait de l'albuminurie. D'autre part, M. Stocker (3) a vu mourir en trois jours une patiente atteinte de kyste ovarique à pédicule tordu; l'autopsie révéla une atrophie jaune aiguë du foie. Enfin, à l'occasion de la communication de M. Bröse, M. Olshausen a insisté sur certaines morts, tantôt rapides, tantôt lentes, qui s'observent à la suite des torsions pédiculaires et qu'il ne peut s'expliquer autrement que par des phénomènes d'intoxication.

La possibilité des accidents toxiques est assez facile à concevoir. Toute partie de notre organisme qui lui devient étrangère est généralement cause de fièvre ou de phénomènes d'auto-intoxication. Autrefois on a beaucoup discuté sur la fièvre accompagnant les gangrènes et sur la fièvre traumatique, notamment dans les fractures. Toutes ces fièvres, quand les inoculations septiques peuvent être exclues, sont en somme imputables à la résorption de produits privés de vie et en voie de décomposition. Les épanchements sanguins eux-mêmes peuvent agir d'une manière toxique : M. Bröse en a récemment rapporté un exemple et un des principaux symptômes fut justement la paralysie du tube digestif (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 54). Quant aux fibromes, avec leurs foyers de nécrose, on sait qu'ils sont l'occasion d'accidents fébriles qui ne sont pas toujours d'origine bactérienne et qui par suite doivent relever d'une action toxique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 441, et 1912, p. 9 et 77). Notons, d'autre part, que le péritoine, très tolérant à l'infection dans les cas de torsion, grâce à l'irritation dont il est le siège, n'en est pas moins capable et même très capable de résorber les toxines, ainsi qu'il ressort des expériences de M. Höhne (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 302).

(1) Weisswange. Ovarialcyste mit Stieltorsion. (*Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden*, séance du 22 avril 1909, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 janvier 1910, p. 81.)

(1) S. Strauss. Beitrag zur Stieltorsion bei Eierstocksgeschwülsten (Tod durch Autointoxikation und paralytischen Ileus mit Stieltorsion). (*Prag. med. Wochensch.*, 21 et 28 sept. 1911.)

(2) Bröse. Demonstration von einem Ovarialtumor. (*Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 11 nov. 1904, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LIV, 1, p. 167.)

(3) S. Stocker. Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie nach Stieltorsion einer Ovarialcyste. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 nov. 1895.)

Toutes ces considérations nous encouragent donc à intervenir le plus tôt possible. Que si l'iléus paralytique a déjà eu le temps de s'installer, soit sur l'estomac, soit sur l'intestin, il faudra le combattre par les moyens les plus appropriés : lavages gastriques d'une part, fistules intestinales d'autre part. Il n'en est pas moins vrai que les accidents évoluent parfois avec une telle rapidité — quarante-huit heures, comme dans le fait de M. Strauss — qu'ils semblent défier toute thérapeutique.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les altérations de la musculature du cœur, et surtout du faisceau atrio-ventriculaire dans la diphtérie ; contribution à la question de l'indépendance de ce faisceau, par M. T. TANAKA.

Le présent mémoire est basé sur l'examen anatomo-pathologique du cœur chez 15 enfants qui ont succombé au cours ou à la suite d'une angine diphtérique. Il résulte des recherches de M. Tanaka que la dégénérescence graisseuse représente l'altération la plus fréquente du myocarde dans la diphtérie. Elle a été notée dans tous les cas, sauf un, où la cause de la mort paraissait se rattacher à une bronchite purulente avec foyers de bronchopneumonie. Dans 5 faits, cette dégénérescence graisseuse était très accentuée ; dans 6 cas, elle était assez intense, et, dans les 3 autres, peu marquée. Un autre processus dégénératif qui s'observe fréquemment est la dégénérescence hyaline des fibres musculaires ; la destruction des éléments musculaires est ici poussée plus loin que dans la dégénérescence graisseuse : les cellules musculaires ont toujours perdu leur striation transversale et les noyaux ne se colorent que mal ou point du tout. La fragmentation est un phénomène rare chez les enfants et elle paraît, en tout cas, n'avoir rien à faire avec la pathogénie de l'affaiblissement de l'activité cardiaque. La myocardite interstitielle a été notée 6 fois ; elle doit être considérée comme un processus secondaire, provoqué par la dégénérescence des fibres musculaires. Par contre, l'infiltration interstitielle par des lymphocytes, des leucocytes et des cellules éosinophiles s'observe dans les phases précoces de la maladie et au milieu des fibres musculaires complètement intactes : cette infiltration ne saurait donc être envisagée ni comme cause, ni comme conséquence de la destruction du muscle : elle constitue simplement une manifestation du processus infectieux.

L'examen du faisceau atrio-ventriculaire a montré, 14 fois sur 15, l'existence d'une dégénérescence graisseuse plus ou moins marquée. Dans 5 cas, cette dégénérescence était plus accentuée dans ce faisceau que dans le reste de la musculature de la cloison ; dans 3 cas, elle l'était moins ; 4 fois seulement, les altérations du faisceau de His présentaient la même intensité que celles du myocarde. Chez 1 malade, le faisceau était, en partie, plus touché et, en partie, moins. Dans le quatorzième fait, enfin, il existait une dégénérescence du faisceau, graisseuse et cireuse, presque isolée. Au surplus, il convient de faire remarquer que, dans la plupart des cas, les fibres du faisceau atrio-ventriculaire montraient une dégénérescence diffuse, parfaitement uniforme, tandis que, dans le reste du myocarde, les altérations dégénératives affectaient une distribution très inégale, sous forme de taches. En se basant sur l'ensemble de ces constatations, l'auteur estime que l'on ne saurait contester, au point de vue pathologique, une certaine indépendance du faisceau atrio-ventriculaire.

Reste à savoir s'il existe un rapport de cause à effet entre les lésions du faisceau de His et les troubles de l'activité cardiaque, notamment la paralysie brusque du cœur avec mort subite. A en juger d'après les observations de M. Tanaka, l'insuffisance cardiaque ne saurait être mise exclusivement sur le compte des modifications du faisceau de His : la paralysie soudaine du cœur peut certainement être provoquée par des altérations pathologiques du myocarde, alors que l'examen anatomique ne révèle aucune lésion notable du faisceau atrio-ventriculaire. Mais il est aussi des cas où les troubles de l'activité cardiaque, tels que bradycardie, arythmie et paralysie subite, reconnaissent réellement pour cause un processus dégénératif localisé surtout ou même exclusivement au faisceau atrio-ventriculaire. (*Virchows Arch.*, 1912, CCVII, 1.) — L. CH.

Le granulome télangiectasique européen, maladie due à des protozoaires, par M. H. SCHRIDDE.

Cette maladie, décrite par M. Bennecke et M. Küttner, caractérisée cliniquement par des ulcérations des doigts et du cuir chevelu, du fond desquelles émergent des proliférations en forme de gros champignons, est assez fréquente en Allemagne, puisque M. Schridde en a vu 6 cas en deux ans à la clinique de Fribourg-en-Brisgau. Au point de vue histologique, M. Bennecke a montré qu'il s'agissait de granulations inflammatoires richement vascularisées, que l'affection était très analogue au verruga du Pérou (granulome télangiectasique tropical) et correspond à ce que certains auteurs français décrivent à tort sous le nom de bothriomycose cutanée.

M. Schridde, dans un des cas de cette affection qu'il a observés, et qui avait même intéressé l'os de la phalange, trouva incluses dans des cellules ovalaires ou quelquefois fusiformes, qu'il identifie avec des angioblastes, des formations, colorées en bleu par le crésyl-violet sur des coupes faites à la congélation, de forme variable, le plus souvent arrondie avec un espace clair central, et qui farcissent littéralement certaines cellules. A côté de ces formations, on en voit d'autres, entourées par un fin anneau rouge, présentant de fins renflements d'où partent des prolongements très ténus, se rendant à l'anneau d'autres formations analogues de la même cellule. A leur terminaison se voient fréquemment de tout petits corpuscules colorés en bleu. A l'intérieur des anneaux rouges se trouvent des corpuscules d'un bleu sale, offrant parfois un petit point rouge ressemblant à un nucléole. Toutes ces formations ne se rencontrent jamais dans les leucocytes et elles siègent dans la partie superficielle du granulome. Elles ressemblent à celles qui ont été rencontrées par MM. Marzinovski et Bogrov dans le bouton d'Orient, et par M. J. H. Wright dans le bouton d'Alep. L'auteur pense qu'il s'agit de protozoaires du groupe des leishmanioses.

M. Schridde n'a pu retrouver ces parasites dans les préparations anciennes de M. Bennecke ; mais ces préparations avaient trait à des granulomes en voie de régression presque sans amas de leucocytes ; dans de pareilles conditions, le bouton d'Orient est également libre de parasites. A ce stade le granulome présente encore cette particularité que, contrairement à ce qui se voit au début, sa couche superficielle est envahie par des bactéries.

Dans plusieurs cas, M. Schridde a pu retrouver par l'anamnèse une solution de continuité des téguments au début de l'affection. Il croit donc à l'infection directe sans nécessité d'un hôte intermédiaire (insectes) pour le parasite. Il faut enfin faire remarquer que l'affection se rencontre entre les mois de juin et de novembre, nouvelle analogie avec la fréquence du bouton d'Orient en automne. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er février 1912.) — F. R.

De la résorption des toxines en provenance de la cavité péritonéale et de la narcose intrapéritonéale, par M. O. HÖHNE.

On connaît les travaux de M. Höhne sur l'augmentation artificielle de la résistance du péritoine à l'égard des infections par le moyen d'injections préalables d'huile camphrée (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 344, et 1911, p. 8). La résistance du péritoine tient au refus de la séreuse légèrement enflammée de résorber des bactéries et à la diminution des capacités de reproduction de ces dernières sous l'influence de la sécrétion péritonéale bactéricide. Les microorganismes sont donc tués sur place sans pouvoir causer grand dommage. Dans le présent travail M. Höhne s'est proposé de rechercher si les irritations péritonéales artificiellement obtenues avec sa méthode avaient la propriété de diminuer également la résorption des toxines.

De même que dans ses expériences antérieures, l'auteur s'est servi de lapins. Les toxines employées furent, d'une part, la toxine diphtérique et, d'autre part, les principes toxiques de l'huile de ricin et de l'huile de croton. Dans une première série d'expériences, M. Höhne injecta à 8 lapins de 4 à 6 fois la dose qui sert à tuer les cobayes, c'est-à-dire de 0 c.c. 8 à 0 c.c. 12 de toxine diphtérique ; 4 de ces animaux avaient subi le traitement prophylactique des péritonites sous forme d'une injection intrapéritonéale de 8 c.c. d'huile camphrée à 1 %. Tous les animaux survécurent, sauf un, mais les animaux non traités préventivement se comportèrent pour le moins aussi bien que les autres. Toutefois, comme les doses avaient été un peu faibles et que les résultats ne permettaient pas de conclusions fermes, M. Höhne institua une deuxième série d'expériences avec injection intrapéritonéale de 0 c.c. 25 à 0 c.c. 3 de toxine diphtérique ; sur 5 animaux dont 3 avaient subi la préparation du péritoine, 2 moururent d'intoxication diphtéritique, l'un d'eux avait été soumis au traitement prophylactique et l'autre non ; il semblait donc que la préparation prophylactique du péritoine était sans effet à l'égard des résorptions toxiques.

Dans une troisième série d'expériences, M. Höhne s'adressa aux toxines de l'huile de ricin et de l'huile de croton et les employa, intentionnellement, à des doses relativement élevées ; pour chacune de ces toxines il prit 4 animaux dont 2 avaient été préparés par les injections camphrées, les 2 autres servant de témoins. Tous les animaux, sauf un, qui était un animal de contrôle, périrent rapidement. Les symptômes, l'évolution et les lésions à l'autopsie furent les mêmes de part et d'autre. Dans une quatrième série faite avec des doses plus faibles, mais d'après le même type et sur le même nombre de lapins, 2 animaux survécurent : l'un avait subi le traitement prophylactique, l'autre était un témoin.

Dans une dernière série expérimentale M. Höhne étudia le même problème avec des injections intrapéritonéales d'éther et d'alcool. Dans un but facile à comprendre cet auteur avait déjà fait quelques études sur la narcose intrapéritonéale ; après quelques essais il s'était arrêté au mélange suivant comme étant le plus avantageux : éther, 100 ; alcool absolu, 87 ; solution physiologique à 9 ‰, 100 parties ; 3 c.c. de cette solution par kilo de lapin suffisaient pour obtenir, entre deux et cinq minutes, une anesthésie permettant d'accomplir de grandes opérations abdominales. M. Höhne se demanda donc si les animaux « préparés » étaient plus ou moins faciles à endormir que les autres par le mode intrapéritonéal. Toutefois, au lieu de se servir de la dose physiologique et afin d'obtenir des résultats plus probants, il employa des doses supérieures, c'est-à-dire mortelles : or, sur 3 animaux — 2 avec préparation, 1 sans préparation — tous périrent et de la même façon.

La « préparation » n'a donc pas d'effet inhibiteur sur la résorption des produits solubles et par conséquent sur les intoxications. C'est une preuve nouvelle que les péritonites irritatives prophylactiques agissent en opposant un obstacle surtout mécanique à la résorption d'éléments corpusculaires. La clinique concorde avec ce fait expérimental ; on sait que dans les péritonites généralisées on ne trouve pas de bactéries dans le sang ; ces péritonites n'en sont pas moins mortelles, ce qui est dû à la toxinhémie. Comme conclusion pratique il faut essayer d'éloigner les exsudats toxiques de la cavité abdominale, mais par un chemin

aussi court que possible en tissus sains, sinon les phénomènes de résorption ne feraient que changer de place. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 mars 1912.) — R. DE B.

Sur l'hyperglycémie alimentaire,
par M. H. TACHAU.

L'épreuve de glycosurie alimentaire est couramment employée pour reconnaître l'existence de troubles légers dans les échanges des substances hydrocarbonées : après ingestion de 100 grammes de glucose, on n'observe, chez l'homme bien portant, de la glycosurie que d'une manière exceptionnelle, tandis que, dans certains états morbides (affections du foie, alcoolisme chronique, maladie de Basedow, etc., etc.), on constate, après absorption de la même dose de glucose, la présence passagère de sucre dans les urines. Il s'en faut, cependant, que cette glycosurie alimentaire soit un phénomène absolument constant dans ces affections : dans nombre de cas, elle fait défaut, malgré l'existence d'autres altérations qui sont de nature à entraîner une diminution de la tolérance de l'organisme à l'égard du sucre. Reste à savoir si de l'absence de glycosurie on peut conclure à l'intégrité des échanges intermédiaires du sucre. On sait, en effet, que, dans le diabète, il peut y avoir des augmentations considérables de la teneur du sang en sucre, sans qu'il se produise de la glycosurie, ce que l'on explique par un abaissement de la perméabilité du rein à l'égard du sucre. Ce phénomène est surtout fréquent dans les cas de coexistence d'une affection rénale, mais il peut se présenter aussi en l'absence d'altérations appréciables des reins, lorsqu'il s'agit d'un diabète plus ou moins invétéré.

Pour sa part, M. Tachau a été à même de s'assurer que la glycosurie alimentaire fait souvent défaut alors même qu'il existe, dans les échanges de substances hydrocarbonées, des troubles qui se laissent parfaitement déceler par l'examen du sang. Aussi l'auteur estime-t-il que l'épreuve en question n'autorise à en tirer une conclusion que dans les cas où elle est positive, un résultat négatif ne permettant pas d'exclure tout désordre dans les échanges du sucre. A cet égard, la recherche de l'hyperglycémie alimentaire fournit des renseignements beaucoup plus certains.

Et, de fait, à l'état normal, on ne constate, une heure après l'ingestion de 100 grammes de glucose, aucune augmentation appréciable de la teneur du sang en sucre. Par contre, dans le diabète, l'hyperglycémie, qui existe déjà à l'état de jeûne, s'élève considérablement à la suite de l'absorption d'hydrates de carbone. Dans les affections fébriles, où, même à l'état de jeûne, il existe constamment une augmentation de la teneur du sang en sucre, l'ingestion de glucose a pour effet d'exagérer encore cette hyperglycémie. Dans les néphrites chroniques, on ne remarque, une heure après l'absorption de 100 grammes de glucose, aucune élévation du taux du sucre contenu dans le sang. Dans les cas graves d'ictère catarrhal, ainsi que dans l'ictère syphilitique, on trouve une hyperglycémie alimentaire notable, qui fait, au contraire, défaut dans les formes légères d'ictère catarrhal. Toutes les fois, enfin, qu'il existe de la glycosurie alimentaire, on observe simultanément une élévation dans le chiffre du sucre du sang. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CIV, 5-6.) — L. CH.

Contribution à l'étude des streptotrichoses du système nerveux central, par M. S. ABRAMOW.

Les cas d'infection du système nerveux central par des streptotrichoses sont assez rares; aussi croyons-nous devoir signaler le fait observé par l'auteur. Comme dans les cas décrits dans la littérature, le foyer primitif était situé dans le thorax; chez le malade de M. Abramow il s'agissait de bronchectasie avec gangrène pulmonaire consécutive. Le cerveau contenait deux abcès : l'un, situé dans le lobe occipital droit, avait la grosseur d'un œuf de poule; l'autre, se trouvant dans le lobe frontal gauche, avait les dimensions d'un pois.

Les ventricules contenaient un liquide purulent. L'examen microscopique du pus provenant des foyers purulents du poumon et du cerveau fit reconnaître des filaments ramifiés; leurs différentes propriétés, après culture sur de la gélose glycérinée, les caractérisent comme des champignons de l'espèce des streptotrichées. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 30 décembre 1911.) — L. B.

Bacille hémoglobinophile comme germe pathogène durant le puerperium, par M. C. KOCH.

A la liste, déjà longue, des bactéries capables d'engendrer la fièvre puerpérale, il faut ajouter celle que vient d'isoler M. Koch.

Une multipare de trente-neuf ans, enceinte de six mois, était, par suite d'un placenta prævia, sujette à des hémorrhagies depuis un mois. Le travail s'étant déclaré et vu l'état d'anémie grave dans lequel se trouvait la parturiente, on abaissa un pied du fœtus et l'on pratiqua son extraction, bien que lentement pour ne pas déchirer le col. Comme après l'accouchement la patiente saignait encore notablement, on fit l'extraction manuelle du délivre et l'on tamponna le vagin, tout en comprimant fortement l'utérus contre la symphyse pubienne à l'aide d'un bandage approprié. Après ces péripéties l'état d'anémie était plus marqué que jamais; la malade accusait des bourdonnements d'oreille, des nuages devant les yeux et le pouls battait à 160. Le matin du troisième jour, elle se plaignit de maux de tête et sa température atteignit 39°2. Le lendemain, elle s'élevait même à 40°; l'utérus était sensible, les lochies étaient nettement fétides. Ce jour-là on fit des cultures du sang; elles furent stériles, même en fait de germes anaérobies. L'examen des lochies, pratiqué le jour même, montra des bacilles fins, ne se colorant pas par le Gram et rappelant ceux de l'influenza; il existait, en outre, des microcoques, gros et petits, se colorant par le Gram. Sur agar sanguin, en cultures anaérobies plus souvent qu'aérobies, on obtint ce même bacille; ses colonies dégageaient une odeur fétide et au bout de quelques jours produisaient une faible hémolyse; il ne se colorait toujours pas par le Gram et restait fidèle à ses ressemblances avec le bacille de Pfeiffer. La température de la patiente s'abaissa lentement avec quelques reprises fébriles; au bout de huit jours, un nouvel examen du sang et des lochies donna les mêmes résultats que la première fois; sur bouillon, on découvrit, de plus, des chaînettes de streptocoques. Quand la patiente quitta l'hôpital, vingt-trois jours après son accouchement, elle n'était pas encore tout à fait rétablie et l'on retrouvait dans son écoulement vaginal, bien qu'en très petit nombre, le bacille précédemment décrit.

Chez une primipare ayant accouché à terme et normalement, mais qui avait également présenté une forte hémorrhagie, M. Koch retrouva ce même bacille; les suites de couches furent subfébriles, mais les lochies furent exemptes de fétidité. Il le constata encore dans quelques cas d'avortement septique. Son existence est sans doute des plus fragiles et, pour le mettre en évidence, il faut examiner ou ensemencer très rapidement les échantillons prélevés. Comme condition d'existence *sine qua non*, ce microorganisme exige l'hémoglobine et l'on a vu plus haut qu'il se développait plus facilement comme anaérobie que comme aérobie. En dehors de l'agar sanguin il n'est pas cultivable. L'hémolyse qu'il y produit ne s'accompagne pas de la destruction des globules rouges. Les colonies sont très sensibles au refroidissement. Vis-à-vis des animaux il ne fait pas preuve de qualités pathogènes. Entre lui et le bacille de l'influenza il n'y a de différence que dans la façon de se comporter à l'égard de l'oxygène, vu que le second est exclusivement aérobie.

Pour ce qui est de l'action pathogène, M. Koch croit pouvoir l'admettre au moins pour la première de ses patientes. L'époque où ce bacille se présenta en plus grand nombre fut, en effet, celle où la fièvre atteignit son apogée; avec la disparition ou la diminution de la fièvre il se mélangea à d'autres bactéries et, lors de la guérison, il avait presque complètement disparu. Cette retraite progressive, qui marchait de pair avec la disparition du sang des lochies, est une nouvelle preuve de son hémoglobinophilie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, LXIX, 3.) — R. DE B.

Influence du radium sur la température de l'organisme humain, par M. H. DARMS.

Après inhalation d'air chargé d'émanations de radium, il se produit chez la plupart des personnes une élévation de la température pendant la première demi-heure; puis la température baisse de nouveau. L'augmentation la plus forte qui fut observée fut de 0°65. Après l'ingestion d'eau contenant de l'émanation, la température diminue déjà au bout de cinq minutes, puis, au bout de cinq minutes, elle remonte pour reprendre sa valeur normale. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1911, X, 1.) — L. B.

Sur une affection de la peau, caractéristique de la pédiculose de la tête, par M. O. SALOMON.

On sait que la présence de *pediculi capitis* se traduit souvent par l'apparition, dans la région de la nuque, d'un eczéma impétigineux, consécutif aux démangeaisons et aux grattages qu'ils excitent. Or, à en juger d'après les observations de M. Salomon, il existerait une autre lésion cutanée caractéristique de la phthiriase de la tête : au niveau des phalangettes des doigts, plus rarement au niveau des autres phalanges et de la paume de la main, on verrait se former des vésicules remplies d'un liquide séreux, teinté de sang, ou légèrement purulent. Dans 35 cas de pédiculose de la tête que l'auteur a eu l'occasion d'observer, il a toujours retrouvé ces vésicules, tantôt aplaties, tantôt pleinement remplies, atteignant les dimensions d'une pièce de 2 fr. et contenant jusqu'à 4 c.c. de liquide. Il est à noter que cette altération n'occasionne point de douleurs, particularité qui, jointe à la multiplicité et à la situation superficielle des lésions, permet de les différencier d'avec le panaris. La coexistence constante de ces manifestations cutanées avec la présence de poux de tête est de nature à faire supposer que le *pediculus capitis* joue ici le rôle d'un agent pathogène. On pourrait, il est vrai, croire à une simple infection staphylococcique, mais M. Salomon rejette cette hypothèse en se basant sur ce fait que le tableau clinique en question ne se retrouve pas dans les nombreuses autres dermatoses prurigineuses, où les patients grattent les parties malades avec les ongles, qui hébergent toujours un certain nombre de staphylocoques. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janvier 1912.) — L. CH.

Contribution à la chimie et à la toxicologie des ascarides, par M. FLURY.

De tout temps nombre de médecins ont admis que, en dehors d'une action purement mécanique, les ascarides peuvent encore occasionner une série de troubles, dus peut-être à des poisons produits par ces parasites. Toutefois, les avis sur la nature de ces troubles et sur leur étiologie sont encore fort discordants. Pour arriver à une solution de ce problème, l'auteur a entrepris des recherches très minutieuses sur la composition chimique des parasites, sur les produits qu'ils excrètent et sur les propriétés toxiques que peuvent avoir ces substances. Nous ne pouvons pas relater ici les résultats des analyses chimiques, nous ne mentionnerons que la différence entre la graisse des parasites et celle des animaux supérieurs. La graisse des parasites contient des acides gras libres, en grande partie volatils, des éthers gras, de la lécithine, des aldéhydes; elle ne renferme que peu de glycérine et pas de cholestérine; un autre alcool, inconnu jusqu'à présent, les y remplace. Parmi les substances excrétées par les ascarides, on trouva, outre de l'hydrogène et de l'acide carbonique, de l'acide sulfhydrique, des savons, des aldéhydes, des alcools, des acides gras libres et leurs éthers, de l'ammoniaque, des amines et des substances donnant la réaction du biuret.

L'étude toxicologique donna les résultats suivants : les organes et les produits excrétés contiennent de nombreuses substances qui provoquent une irritation locale, de l'inflammation et de la nécrose; ce sont surtout les aldéhydes des acides gras volatils, les acides gras non saturés qui ont une action très violente. Ce sont sans doute ces corps qui occasionnent les phénomènes d'irritation sur la peau et les muqueuses, observés chez un grand nombre de personnes, qui ont dû travailler avec les ascarides. Ces substances exercent aussi une action irritante sur la muqueuse intestinale, et il se pourrait que les symptômes morbides gastro-intestinaux observés chez des porteurs d'ascarides dussent leur être attribués. La résorption de ces substances pourrait également expliquer les phénomènes nerveux qui ont été décrits; comme elles possèdent une action hémolytique manifeste *in vitro*, on pourrait aussi y rattacher l'anémie qui se rencontre chez un certain nombre de porteurs d'ascarides.

En tout cas, le nombre des substances toxiques que renferment le corps et les excreta des ascarides permet d'expliquer la multiplicité des symptômes cliniques que la présence de ces parasites peut provoquer. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1912, LXVII, 4-5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le cancer de l'estomac : son traitement chirurgical, par M. William J. Mayo.

Le présent travail est une exhortation au traitement chirurgical et comme conséquence au diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Etant donnée la large expérience de MM. C. H. et W. J. Mayo qui, à eux deux, en ont opéré 307 cas, il nous semble intéressant de résumer les opinions exprimées par ce dernier chirurgien.

Un des principaux arguments qu'on oppose à la cure chirurgicale du cancer de l'estomac est la gravité de l'intervention; la mortalité globale des 307 interventions de MM. Mayo n'est pas indiquée dans le présent travail, mais celle des 100 dernières interventions ne fut que de 7 % et celle des 50 dernières de 4 %. On peut donc obtenir, soit avec les progrès de la technique, soit avec des interventions plus précoces, une énorme amélioration de la survie opératoire. Quant aux résultats éloignés, qu'on déprécie non moins que les résultats immédiats, ils furent les suivants : sur 150 opérés dont l'intervention remonte à plus de trois ans, 20 succombèrent à l'opération, 40 ne purent être retrouvés, 90 furent suivis; de ce nombre 33 (36.6 %) sont actuellement en vie. Comme le chiffre de trois ans ne paraît plus suffisant et bien que le cancer récidive à n'importe quel moment, M. W. J. Mayo a également calculé la survie des opérés de plus de cinq ans, laps de temps qui, à l'heure présente, sert communément d'étalon pour l'appréciation des résultats opératoires en fait de cancer; 93 patients rentrent dans ce cas : 15 succombèrent à l'opération, 20 ont disparu; des 58 restants, 13 (22 %) sont encore vivants. Ces chiffres indiquent qu'à l'heure présente le cancéreux opérable a plus de 90 % de chances de survivre à l'intervention, 36 % de vivre encore trois ans et 22 % d'atteindre cinq ans, toutes causes de décès et même les disparitions comptées. C'est dire que ces dernières estimations sont de véritables minimums.

Parmi ceux qu'effraie la cure radicale il en est qui recommandent la gastro-jéjunostomie. Mais dans le cancer de l'estomac c'est une piètre opération; en moyenne, elle ne donne que cinq mois de survie, car, si l'opéré se trouve plus ou moins à l'abri de l'obstruction pylorique, il continue à s'infecter avec les débris de son néoplasme. Or, la gastrectomie supprime cette dernière condition et donne en moyenne un an de survie. Quand la mort vient, c'est généralement à la suite de métastases, non douloureuses, dans les organes internes; aussi, le patient conserve-t-il presque jusqu'à la fin ses capacités de travail.

La question du diagnostic précoce est difficile. Les méthodes de laboratoire et la radiographie sont de peu de valeur ou sujettes à erreur; mais leur principal inconvénient, c'est qu'elles ne donnent de résultats incontestables que quand il est trop tard : « Le cas ne relève plus alors du chirurgien, mais de l'entrepreneur des pompes funèbres ». On peut partager l'estomac en deux zones en abaissant une ligne de la droite du cardia au milieu de la grande courbure. A gauche de cette ligne, le cancer est rare ; à sa droite, au contraire, on en rencontre 80 % des cas; c'est, de plus, la région qu'on peut palper et traiter chirurgicalement. En outre des cancers du grand cul-de-sac, ceux qui occupent les parties les plus élevées de la petite courbure rentrent également dans la catégorie des cancers qu'on ne peut reconnaître à temps. Mais, dans la région de l'antre pylorique, toutes les fois que l'on sent une tuméfaction par le palper ou qu'on observe des phénomènes de rétention (restes de nourriture dans l'estomac de huit à dix heures après le dernier repas) l'opération ou tout au moins l'exploration est indiquée. Si par hasard on se trompe et qu'il s'agisse d'un ulcère, l'opération ne perd pas ses droits. Quant aux phénomènes de rétention, point n'est besoin de posséder une méthode ou d'être un homme de laboratoire pour les apprécier : le malade n'a qu'à manger le soir un peu de riz faiblement cuit et quelques raisins; le lendemain matin, à jeun, on aspire le contenu gastrique, et il est facile de constater s'il s'y trouve des débris du repas de la veille; si les phénomènes de rétention s'observent plusieurs jours de suite, l'intervention est justifiée.

A l'heure actuelle, la moitié seulement des cancers diagnostiqués de la sorte sont opérables. Les gastrectomies complètes sont une mauvaise opération, vu qu'il existe des métastases déjà avancées; MM. Mayo n'ont jamais pratiqué de gastrectomies complètes absolues, mais ils en ont fait de subcomplètes; or, 3 opérés sur 7 succombèrent à l'opération et aucun n'atteignit deux ans de survie. Les opérations exploratrices ne valent pas grand'chose en elles-mêmes; elles fournirent 6 décès sur 303 cas; bien que les décès ne soient pas survenus immédiatement après l'intervention, il aurait encore mieux valu ne pas intervenir, car les malades auraient ainsi tranquillement succombé chez eux. Il faut donc essayer de reconnaître à l'avance l'inopérabilité. Ses signes sont : la cachexie et les troubles gastriques durant depuis plusieurs mois avec tumeur fixe du côté gauche; la présence de métastases sigmoïdes ou ovariennes dues à la chute de particules néoplasiques dans le pelvis (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 340); l'hypertrophie des ganglions susclaviculaires; le cancer ombilical qui transforme le nombril en une sorte de bouton induré (dans les cas douteux MM. Mayo l'enlèvent sous anesthésie locale pour en pratiquer l'examen microscopique); les métastases hépatiques ou péritonéales; l'ascite. (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, février 1912.) — R. DE B.

Télangiectasies multiples héréditaires de la langue, des cornets et de la cloison nasale, avec hémorrhagies à répétition, par M. C. D. Van Wagenen.

Il s'agit de ce syndrome particulier, caractérisé par des télangiectasies multiples avec hémorrhagies fréquentes, qui a été longuement décrit dans ce journal, il y a environ quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 5-7). Le fait relaté par M. Van Wagenen a trait à une femme de trente-deux ans, originaire de l'est de la Russie, et qui, depuis neuf ans, était sujette à des hémorrhagies se reproduisant, à des intervalles irréguliers et sans cause apparente, au niveau de la langue et du nez. La malade n'avait jamais présenté d'ecchymoses sous-cutanées, ni d'écoulements sanguins persistants à la suite de blessures relativement légères. Dans ses antécédents, on ne relevait, non plus, aucun trouble arthropathique. Ces particularités allaient déjà à l'encontre du diagnostic d'hémophilie, sans compter que cet état morbide est, comme on le sait, plutôt rare chez les femmes. Ajoutons que la patiente n'avait jamais été atteinte d'une maladie prolongée, susceptible notamment d'être attribuée à l'estomac, au foie ou à la vésicule biliaire.

A l'examen, on constata que la langue était, dans toute son étendue, parsemée de taches surélevées, dont le diamètre mesurait de 1 à 3 millimètres, et qui présentaient une coloration rosée, rouge cerise ou pourpre; elles étaient particulièrement proéminentes au niveau du bord libre de l'organe. Il existait une petite tumeur analogue, grosse comme une tête d'épingle, à l'extrémité antérieure de chaque cornet inférieur, ainsi qu'au niveau de la muqueuse recouvrant le côté gauche de la portion cartilagineuse de la cloison nasale. On remarquait également plusieurs taches télangiectasiques, d'un rouge cerise, à la face et aux bras.

Deux jours après ce premier examen, la patiente ayant été prise d'une épistaxis, l'auteur fut à même de se rendre compte que l'écoulement sanguin avait pour point de départ la petite tumeur siégeant au niveau de la cloison nasale.

Les accidents hémorrhagiques avaient, en l'espèce, un caractère familial : la mère de la malade et deux frères de celle-ci étaient, depuis leur enfance, sujets à des épistaxis. Mais ce qui permettait d'exclure toute idée d'hémophilie, c'est que la coagulabilité du sang, chez la patiente (ainsi que chez ses deux enfants, un petit garçon âgé de trois ans et une fillette de huit ans et demi), n'était nullement au-dessous de la normale.

Le syndrome en question ne se rattachant point à un état hémophilique, on comprend que les moyens thérapeutiques habituellement employés contre l'hémophilie et, en particulier, les sels de calcium (chlorure ou lactate) se montrent ici sans effet : il s'agit, non pas de modifications chimiques du sang, mais de dilatations vasculaires permanentes, avec faiblesse des parois, qui cèdent à tout accroissement brusque de la pression sanguine (éternuement, mouvements de la langue contre les dents dans la mastication, etc.). Aussi l'oblitération de la lumière des vaisseaux intéressés, par destruction de l'*intima*, paraît, en pareille occurrence, assez rationnelle. Dans ce but, on a essayé de recourir à la cautérisation, précédée ou non d'excision des angiomes : les résultats furent satisfaisants et durables, mais l'intervention était très douloureuse et fut suivie d'une hémorrhagie profuse et prolongée. Dans les télangiectasies de la face et des téguments cutanés en général, on a obtenu quelques succès au moyen de l'application du galvanocautère. Pour la langue, on pourrait avoir recours à l'injection d'eau chaude à la base des tumeurs (1). (*Med. Record*, 20 janvier 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Recherches expérimentales sur l'artérite et l'anévrysme syphilitiques, par M. F. Vanzetti.

Pour déterminer des lésions syphilitiques artérielles expérimentales, M. Vanzetti, après quelques essais infructueux faits au moyen de l'injection intra-artérielle du virus, a employé la technique suivante : ayant fait passer un virus d'origine humaine par une série de lapins, pour l'adapter à l'organisme de cet animal au moyen d'inoculations scrotales, il introduisit un petit morceau plat ou creux du chancre scrotal derrière la carotide primitive, en ayant soin de ne pas dénuder ni tirailler le vaisseau. Sur plus de 160 expériences, 22 seulement donnèrent un résultat; pour le res-

(1) M. G. Wilkinson (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, section de laryngol., 1912, V, 6, p. 107) vient de relater un cas de télangiectasies multiples avec épistaxis graves, qu'il a eu l'occasion d'observer chez un homme de soixante-deux ans; les hémorrhagies nasales disparurent à la suite d'applications du galvanocautère. Le père et un des frères du malade avaient également présenté les mêmes manifestations morbides. — L. CH.

tant l'essai échoua soit par suite du déplacement du fragment, soit par suite de sa résorption rapide avec dégénérescence granuleuse des tréponèmes.

En ce qui concerne les expériences couronnées de succès, les constatations macroscopiques consistaient en un épaississement plus ou moins marqué de la paroi artérielle, avec rétrécissement souvent accentué de la lumière du vaisseau, rupture de la carotide dans un cas et formations anévrysmales chez 2 lapins.

Au point de vue microscopique, on voit que les cellules du syphilome greffé dégénèrent, mais qu'autour d'elles se forme un granulome composé de mononucléaires, dans lequel au début dominent les grosses formes, plus tard les formes lymphocytaires. Quant à l'artère elle-même, les premières lésions se font sentir du côté de l'endartère, avant que les autres tuniques soient touchées, et elles consistent tout d'abord dans une modification de l'endothélium dont les cellules enflent, présentent un corps protoplasmique plus grand que normalement, puis en une prolifération du tissu connectif sous-endothélial qui se dispose en plusieurs couches. Ces lésions, qui peuvent s'observer même loin de la greffe, produisent par leur saillie une déformation et un rétrécissement de la lumière vasculaire.

Un peu plus tard et non toujours le granulome péri-artériel envahit la tunique externe et dans les cas légers n'atteint pas la tunique moyenne qui, malgré cela, présente des lésions soit de ses éléments élastiques, soit de la substance interlamellaire avec fusion des lamelles entre elles. Lorsque la tunique moyenne est envahie, les fibres élastiques sont dissociées et détruites. En ce cas tantôt la prolifération de l'endartère est suffisamment intense pour constituer à l'artère une nouvelle paroi solide et même pourvue d'éléments élastiques, ou bien ce n'est pas le cas et alors ou l'animal peut mourir d'hémorrhagie par rupture de la paroi à la suite d'un effort, par exemple, ou bien il se forme sous la poussée progressive du sang un évasement de la paroi et un véritable sac anévrysmal.

Les lésions granulomateuses subissent à partir du vingt-cinquième au trente-cinquième jour une régression d'ordre fibreux et finalement il ne reste plus que des plaques scléreuses épaisses, arrondies ou élargies, interrompant çà et là la tunique moyenne.

Très important est ce fait qu'alors que la recherche du tréponème pâle dans la greffe ou son inoculation furent toujours positives, les tréponèmes étaient absents des tuniques artérielles tant au point de vue histologique qu'au point de vue expérimental. On peut donc en conclure que si la présence du parasite vivace est nécessaire à la production de l'artérite, il n'agit pas dans le vaisseau par sa présence, mais par ses produits toxiques. De plus, il ressort de ce qu'un chancre donnait des résultats positifs, tandis qu'un autre n'en fournissait pas, qu'il doit y avoir un moment dans l'évolution de la lésion scrotale où le tréponème se trouve dans un état particulièrement adapté pour l'inoculation.

Ces lésions qui diffèrent par certains points de l'artérite primitive humaine ne sont pas histologiquement spécifiques, car l'auteur les a rencontrées également dans l'artérite expérimentale par le bacille de la tuberculose et même par les microbes pyogènes après la première période suppurative. Quoique d'un côté les *vasa vasorum* n'aient pu être examinées sur un vaisseau trop petit (ce qui, en présence des constatations récentes de M. Benda et de M. Strassmann eût été intéressant) et, bien que la voie d'abord du parasite s'éloigne de celle qui est habituelle en pathologie humaine, les résultats auxquels aboutit M. Vanzetti méritent de retenir l'attention. (*Arch. per le scienze med.*, 1911, XXXV, 6.) — F. R.

De l'action [prétendue] curative des rayons de Röntgen dans les néphrites, par M. D. Galausino.

Dès 1907, M. Warthin a fait connaître 2 cas de leucémie traités pendant plusieurs mois par les rayons de Röntgen, et dans lesquels il a trouvé des altérations rénales très marquées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 440). En complétant ces constatations anatomo-pathologiques par des recherches expérimentales qui ont consisté à exposer aux rayons de Röntgen des lapins, des cobayes, des rats et des souris, cet auteur a pu se convaincre que des séances d'une demi-heure à une heure ne produisent que de légères modifications nucléaires de l'épithélium rénal; par contre, après une irradiation prolongée pendant cinq heures, les modifications du rein étaient plus accentuées, les cellules rénales étant diminuées de volume et les *tubuli* étant distendus par un précipité albumineux.

Ces recherches, ainsi que celles d'un certain nombre d'autres auteurs, montrent donc que les rayons de Röntgen sont indifférents ou, au contraire, dangereux pour le rein suivant qu'on les emploie à des doses plus ou moins fortes. Cela étant, M. Quadrone s'est demandé si les irradiations légères, qui restent sans effet sur le rein sain, ne seraient pas susceptibles d'exercer une certaine influence favorable sur le rein malade. Afin d'élucider ce point, il institua des expériences sur 2 lapins chez lesquels il avait préalablement provoqué une néphrite artificielle au moyen du nitrate d'urane. De ses expériences, M. Quadrone crut pouvoir conclure que les rayons de Röntgen, appliqués avec les précautions nécessaires sur un parenchyme rénal dégénéré et enflammé, facilitaient l'élimination des éléments cellulaires dégénérés, ainsi que la disparition des détritus cellulaires et des exsudats occupant la lumière des canalicules et l'intérieur des capsules de Bowman. Fort de ces constatations expérimentales, M. Quadrone n'hésita pas à essayer les rayons de Röntgen contre la néphrite humaine. Il traita de la sorte 6 néphrites chroniques parenchymateuses et obtint des résultats qui lui parurent assez encourageants.

De son côté, M. Galausino entreprit une série de recherches sur un assez grand nombre de lapins et de cobayes, dont la plupart étaient atteints de néphrite artificiellement provoquée au moyen soit de nitrate d'urane, soit de sublimé. Contrairement à M. Quadrone, l'auteur n'a jamais pu noter la moindre différence dans l'état des altérations rénales, tant au point de vue clinique qu'anatomique, entre les animaux traités par les rayons de Röntgen et les témoins.

Encore que ces expériences fussent déjà de nature à mettre en doute l'action favorable des rayons de Röntgen sur la néphrite humaine, M. Galausino n'en institua pas moins quelques essais cliniques. Il soumit à des irradiations 7 malades, dont 6 atteints de néphrite chronique parenchymateuse et 1 de néphrite mixte (forme de passage). Dans aucun de ces cas, l'auteur n'a observé — ni dans les signes cliniques, ni dans l'état des urines — la moindre modification susceptible d'être mise sur le compte d'une action efficace du procédé thérapeutique en question. (*Policlinico*, 14 janvier 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de l'ergotine associée à la caféine dans la myocardite, l'artériosclérose et les névroses du cœur.

Partant de cette considération que l'ergotine exerce une action énergique sur les fibres musculaires de la vie organique, M. le docteur L. Weile (de Bad-Elster) a essayé ce médicament, de préférence associé à la caféine, dans certains cas de myocardite, d'artériosclérose ou de névrose cardiaque, où la digitale et ses dérivés s'étaient montrés impuissants. Il a pu de la sorte obtenir une régularisation des battements du cœur et espacer considérablement les intermittences. C'est ainsi que, chez un homme de soixante ans, qui présentait des intermittences toutes les 18 ou 20 pulsations, une injection d'ergotine-caféine suffit pour que ces intermittences ne se montrassent plus que toutes les 40, voire même toutes les 50 pulsations. Après dix injections, cet homme, qui auparavant était faible et incapable de travailler, récupéra ses forces et put se livrer à des travaux pénibles.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années, qui, depuis six mois environ, se plaignait de vertiges et d'évanouissements. Très affaiblie, elle pouvait à peine vaquer à ses occupations domestiques. La percussion dénotait une augmentation de la matité cardiaque. A l'auscultation, on percevait, tous les 5 ou 6 battements, une intermittence. L'emploi de la digitale étant resté sans le moindre effet, on pratiqua, pendant huit jours, une injection quotidienne d'ergotine. Au bout de ce laps de temps, les intermittences ne se produisaient plus qu'après une série de 20 ou 30 battements, les vertiges avaient presque complètement disparu, et la patiente se voyait à même de reprendre ses occupations. Au bout d'une nouvelle période de huit jours, tout était rentré dans l'ordre.

Chez une troisième malade, âgée de soixante-cinq ans, qui avait, depuis plusieurs mois, recours à de fortes doses de digitale pour faire disparaître des accès de vertige et des évanouissements, cette médication n'avait donné que des résultats assez médiocres. Or, dès la première injection d'ergotine-caféine, cette femme se sentit notablement soulagée et put dormir, alors que, depuis longtemps, elle passait ses nuits sans sommeil. Après 6 injections, elle fut à même de quitter le lit, et, huit jours plus tard, elle sortait dans la rue. Là encore, les intermittences, auparavant excessivement fréquentes, ne tardèrent pas à s'espacer.

La médication dont il s'agit donna également un excellent résultat chez un homme de quarante ans, atteint d'une neurasthénie profonde, avec amaigrissement rapide, vertiges et intermittences se reproduisant toutes les 15 pulsations. Après 10 injections d'ergotine associée à la caféine, le pouls devint tout à fait normal, et une nouvelle série de 10 injections fit disparaître tous les troubles neurasthéniques; en l'espace de six semaines, le patient augmenta de 10 kilos.

Le sulfate de cuivre comme moyen de traitement des ostéo-périostites purulentes.

Le sulfate de cuivre est un excellent antiseptique et, anciennement, on s'en servait souvent pour le traitement des plaies de mauvaise nature, des ulcères (notamment des ulcères variqueux), des trajets fistuleux, consécutifs à des maladies osseuses, etc. Aujourd'hui, ce moyen paraît avoir été à peu près complètement abandonné. Cependant, à en juger d'après l'expérience récente de M. le docteur A. Campani (de Vérone), cet oubli serait loin d'être justifié. L'idée de recourir au sulfate de cuivre pour le traitement des ostéo-périostites purulentes fut suggérée à notre confrère par son père, vétérinaire militaire, qui avait largement expérimenté ce produit contre des suppurations externes d'origine diverse chez le cheval (dans la pratique vétérinaire, le sulfate de cuivre est, du reste, depuis longtemps employé sous forme de liqueur de Villate).

Le premier cas dans lequel M. Campani a eu l'occasion d'essayer le moyen en question avait trait à une femme d'environ quarante-cinq ans, pleurétique et de constitution faible. Elle présentait, au niveau du tiers moyen de l'avant-bras droit, sur la diaphyse radiale, une tuméfaction grosse comme un œuf de poule et où il existait une fluctuation évidente. Notre confrère conseilla une intervention opératoire, que la malade refusa. Plus tard, on incisa l'abcès et l'on fit des pansements à la gaze iodoformée, mais sans parvenir à tarir la sécrétion de pus, excessivement abondante. Au bout d'environ deux mois, la périostite ayant fait de graves progrès, une nouvelle intervention énergique paraissait devoir s'imposer, mais la patiente s'y refusa. C'est alors que M. Campani institua le traitement par le sulfate de cuivre, sous forme d'irrigations pratiquées, sous pression, dans tous les coins et recoins du foyer morbide. Dès la première séance, le pus diminua et, en l'espace de quelques jours, la sup-

puration venant des parties profondes se trouva complètement tarie; en moins d'un mois, la plaie était tout à fait cicatrisée.

Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter le même moyen dans 28 autres cas d'ostéo-périostite purulente et en a toujours obtenu d'excellents résultats.

Pour ce qui est de la technique du procédé, M. Campani se sert d'une solution de sulfate de cuivre à 4 ou 5 %, aussi chaude que le malade peut la supporter. L'irrigation est continuée pendant trois ou quatre minutes.

La valeur du collodion dans le traitement des furoncles.

Nous avons signalé, l'année dernière, la pratique de M. Fuchs, qui consiste à tracer, autour du furoncle, un anneau de collodion et à renouveler ensuite, à plusieurs reprises, ce badigeonnage, en faisant porter l'application à la fois sur l'anneau primitif et sur la partie qui entoure celui-ci (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 396). Un médecin militaire russe, M. le docteur N. M. Smirnov, a eu l'occasion d'expérimenter maintes fois ce procédé, et s'en est toujours bien trouvé. Il le recommande particulièrement dans les cas de furoncles siégeant à la face ou aux fesses et, d'une manière générale, dans des endroits où il est difficile d'appliquer et de maintenir en place des compresses.

Dans le but d'éviter une infection de la peau par les staphylocoques, notre confrère russe commence par laver soigneusement le pourtour du furoncle avec une solution alcoolique de sublimé à 1 ‰; puis, après avoir entièrement asséché la région, il trace l'anneau de collodion, en laissant complètement libre le centre du foyer inflammatoire, qu'il a, toutefois, soin de recouvrir d'un morceau de gaze (dont les bords sont fixés par le même anneau de collodion), afin de le protéger contre toute irritation par contact de vêtements, du lit, etc. Les badigeonnages sont répétés deux fois dans le courant de la journée. Sous l'influence de ce traitement, le furoncle s'ouvrirait spontanément dès le troisième jour. Dans la suite, il suffit d'évacuer le pus, tout en continuant les applications de collodion, qui semblent favoriser la résorption rapide de l'infiltration de voisinage.

Dans les cas où le nettoyage préalable de la région a été pratiqué soigneusement, on n'observerait ni eczéma, ni furonculose secondaire, et tout se trouverait terminé en l'espace de quatre ou cinq jours, alors que les autres procédés habituellement employés demandent deux fois plus de temps.

NOTES CHIRURGICALES

Les exclusions intestinales par ligatures aponévrotiques.

Les occasions sont fréquentes, à l'heure actuelle, dans la chirurgie abdominale, où l'on cherche à « exclure » telle ou telle zone intestinale, et l'exclusion du pylore est elle-même de pratique courante. Pour créer définitivement le barrage, pour isoler le segment, colique ou grêle, qu'on veut soustraire au contact et au passage des matières, toute une technique est depuis longtemps établie, qui suppose la section circulaire des deux bouts ou de l'un d'eux, et des anastomoses variables suivant que l'exclusion doit être complète ou unilatérale. La technique est bien réglée, sans doute, mais elle n'en est pas moins d'une réelle complexité, dans certaines conditions; la besogne serait plus simple et plus bénigne, si l'on pouvait se contenter d'anastomoser latéralement les deux bouts, supérieur et inférieur, et que, au delà de l'anastomose, par un procédé qui n'imposât pas l'incision de l'intestin, on pût obtenir le barrage complémentaire, de nécessité. Voici une large fistule stercorale qui siège au centre d'un amas scléreux d'adhérences; la laparotomie, distante, est pratiquée; on trouve les deux bouts, afférent et efférent, qui émergent de la masse adhérentielle; on les rapproche en toute aisance; l'entéro-anastomose serait rapide et facile, et, si l'on avait quelque moyen sûr de fermer le passage dans le bout afférent, entre cette anastomose et la gangue où il se perd, on aurait réalisé l'exclusion demandée, et à peu de frais, avec peu de risques.

On comprend donc que les essais de ce genre se soient multipliés, et depuis longtemps : inflexions et plissements du bout intestinal en question; ligatures de tout ordre; écrasement, ont été maintes fois utilisés avec des fortunes diverses. Pour les ligatures, en particulier, quel que soit le fil employé, quelle que soit la striction, on ne doit jamais compter sur une occlusion ultérieure, complète et durable, de l'intestin; la paroi se nécrose sous le fil, elle se sectionne et ne garde le plus souvent qu'une virole cicatricielle, toute insuffisante.

Pourquoi? Parce que le fil n'est qu'un corps étranger et que, à l'endroit des corps étrangers, le processus de réaction intestinale est, en règle habituelle, celui qui vient d'être rappelé. L'évolution ne serait-elle pas tout autre, si, pour enserrer l'intestin, on se servait, non plus d'un fil inerte, corps étranger, mais d'une bandelette vivante, prélevée sur l'aponévrose du grand droit, par exemple, et aussitôt transplantée.

Cette idée avait été soumise, dès 1908, à l'épreuve expérimentale, par M. le professeur V. L. Bogolioubov (de Saratov) : sur le chien, il attirait au dehors une anse grêle, et, après prélèvement d'une bandelette de 6 à 7 centimètres de long et d'un demi centimètre à 2 centimètres de large aux dépens de l'aponévrose du grand droit, il faisait glisser cette bandelette dans un trou du mésentère, et l'enroulant fortement autour de l'intestin, il la nouait et en cravatait l'anse; un fil de soie consolidait le nœud aponévrotique; puis la cravate circulaire péri-intestinale était enfouie sous des points de Lembert. Il ne restait plus qu'à réunir, par une entéro-anastomose latérale, les deux bouts de l'anse ainsi liée. Sur les animaux sacrifiés à des dates successives, l'examen de la « pièce » montra qu'il se produisait, de la sorte, une sténose fibreuse, le plus souvent oblitérante, de l'intestin, ou ne laissant qu'un pertuis central, de 1 à 2 millimètres.

Ces résultats expérimentaux avaient été confirmés, l'an dernier, par M. Protasjev.

Au mois de janvier de cette année, M. le professeur Wilms (de Heidelberg) exposait 2 cas d'exclusion du pylore — exclusion complémentaire de la gastro-entérostomie, lors d'ulcère duodénal — réalisée de la sorte par la ligature aponévrotique : après guérison, l'examen radioscopique, pratiqué à la suite d'ingestion de bismuth, montrait que l'orifice pylorique était devenu imperméable et que tout passait par l'orifice de gastro-entérostomie.

M. Bogolioubov relatait tout récemment, de son côté, 2 observations humaines, où sa méthode autoplastique avait été fort efficace.

La première est celle d'un homme de quarante ans, atteint, depuis deux années, d'un anus contre nature sous-inguinal, consécutif à une hernie crurale étranglée. On intervint par la laparotomie, et, en incisant la paroi, on prit soin de tailler, aux dépens de l'aponévrose du droit, une lanière de 8 centimètres de long sur 1 centimètre de large, qui fut conservée dans la solution salée physiologique; le ventre ouvert, les deux bouts de l'anse furent retrouvés; sur le bout supérieur, on fit, avec la lanière aponévrotique, une ligature, assez peu serrée, du reste, trop peu serrée, d'après notre confrère, qu'on enfouit sous un double pli circulaire de paroi; puis, en deçà, l'entéro-anastomose fut pratiquée. Le résultat initial fut incomplet, et une notable quantité de matières liquides continuait à suinter par l'anus contre nature; puis elle se réduisit, et, au bout de deux mois et demi, on sentait, avec le doigt, introduit par l'orifice cutané, une sténose circulaire des plus nettes. Finalement, un mois plus tard, l'anse adhérente et fistulisée fut libérée, la fistule fermée, et la guérison eut lieu très simplement.

Le second cas était plus complexe, et ne prêtait qu'à une intervention toute palliative. Il s'agissait d'une fistule stercorale de la fosse iliaque droite, compliquant une tuberculose iléo-cæcale. La laparotomie faite, on tomba sur une grosse masse adhérente; à quelque distance du cæcum, on reconnut le segment terminal de l'iléon. Avec une bandelette de 10 à 12 centimètres de long et de 2 centim. 1/2 de large, prélevée aux dépens de l'aponévrose du droit, l'anse fut liée, fortement, cette fois, et le nœud aponévrotique assuré par une ligature à la soie. La zone ainsi enserrée fut enfouie, comme dans le premier cas; puis l'on pratiqua l'iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale.

La guérison opératoire fut très simple; tout suintement stercoral cessa par la fistule, qui ne donnait plus que du pus et du mucus, en quantité de moins en moins notable; on constatait également une réduction marquée de la tumeur iléo-cæcale; mais l'état général s'aggravait, et, au vingt-quatrième jour, la mort survenait.

A l'autopsie, on se rendit compte qu'au niveau de la ligature aponévrotique, l'intestin était obturé par une sorte de bouchon cylindroïde; ce fut avec beaucoup de peine qu'on découvrit, au centre de ce bouchon, un fin trajet, tout juste perméable à une étroite sonde, et, du reste, rempli de mucus.

En somme, l'exclusion était pratiquement complète. La sténose artificielle, ainsi obtenue, demeure-t-elle, au bout de plusieurs semaines, aussi serrée et oblitérante qu'elle l'était, au début? C'est là un point qu'il est assez malaisé de préciser; mais, tout en admettant que le barrage ne soit jamais absolument complet, il est suffisant, pourtant, aux effets que l'on en attend. Toutefois, notre confrère insiste sur la nécessité de tailler toujours une bandelette assez longue, pour que la ligature intestinale soit dûment établie et dûment serrée, et assez large (2 centimètres au moins), pour qu'on réalise une constriction en surface, et non la simple constriction linéaire, créatrice d'une mince et insuffisante valvule. L'aponévrose du grand droit est là, toute prête, sous la main, au cours de la laparotomie; mais, au besoin, on pourrait se servir d'une bandelette du *fascia lata*, ou même d'une lanière empruntée au tendon d'Achille.

Toujours est-il qu'on trouvera là une application nouvelle de la greffe aponévrotique, le transplant servant ici à une besogne mécanique, mais qu'il semble remplir au mieux, grâce à sa nature et à sa vitalité conservée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 juin 1912.

Sur quelques essais de désintoxication intestinale.

MM. E. Metchnikoff et E. Wollman. — D'après l'ensemble des travaux qui ont été faits sur le rôle des poisons de la flore intestinale on ne peut plus douter que la sénilité soit en grande partie causée par ces poisons, notamment par les corps de la série aromatique, indol et phénols. Devant ce fait, la question se pose d'une façon toute naturelle : par quel moyen pourrait-on éviter la formation de ces poisons dans nos intestins?

Il résulte de l'organisation et du fonctionnement de notre tube digestif que les matières albuminoïdes qui donnent lieu à la production des poisons intestinaux se résorbent beaucoup moins facilement que les sucres. Tandis que les premières passent dans la région la plus éloignée des intestins, les matières sucrées sont résorbées déjà dans l'estomac et l'intestin grêle. Il y aurait donc un grand avantage à créer une source de sucre dans le gros intestin, ce foyer de putréfaction intestinale

et principal terrain de la lutte entre les bons et les mauvais microbes intestinaux. Dans l'impossibilité de faire parvenir des quantités suffisantes de sucre jusque dans le cæcum et le côlon au moyen des aliments riches en ces substances, nous avons eu l'idée de provoquer leur formation par des microbes aux dépens des substances amidonnées qui se résorbent beaucoup plus difficilement que les sucres et qui, partant, passent sans difficulté dans le gros intestin.

C'est avec un microbe amylolytique du contenu intestinal du chien, microbe qui laisse les vraies albuminoïdes inattaquées, que nous avons obtenu les meilleurs résultats. Ingéré en même temps que des pommes de terre cuites, ce microbe a notablement diminué la quantité d'indoxyle et de phénols urinaires, et ceci non seulement chez le rat, mais aussi chez l'homme. Avec un régime mixte, qui comporte une petite quantité de viande : environ 120 grammes répartis entre les deux repas, de 500 à 600 grammes de lait caillé, aigri au coccobacille paralactique, le reste de la nourriture étant fourni par les légumes, fruits et farineux, le tout additionné de cultures de bacilles lactiques, nous avons réduit la production de l'indoxyle et des phénols à un minimum que nous n'avions jamais pu obtenir avec des régimes différents.

Etiologie de la fièvre récurrente; son mode de transmission par le pou.

MM. Ch. Nicolle, L. Blaizot et **E. Conseil.** — Pas plus que nos prédécesseurs, nous ne sommes parvenus à reproduire la fièvre récurrente par piqûres de poux infectés sur des hommes ou singes malades. Mais, en examinant à l'ultramicroscope des poux détachés de l'homme ou du singe, nous y avons constaté des spirilles nombreux et agiles; il suffit d'attendre quelques minutes pour constater déjà un ralentissement de leurs mouvements ; après deux à trois heures, ceux-ci sont devenus nuls et les spirilles, raides et figés, commencent à dégénérer. Bientôt, ils disparaissent. Ils persistent cependant sous une forme inconnue et invisible, car, en continuant les observations un temps plus long, on les voit reparaître : au huitième jour dans une des séries examinées, aux onzième et douzième dans deux autres. Le nombre de ces nouveaux spirilles est généralement considérable, leurs mouvements sont très rapides, leur aspect est typique ; ils sont d'abord plus minces et moins longs que ceux du sang, puis ils leur deviennent identiques. Nous avons noté leur persistance jusqu'au dix-neuvième jour.

Ces spirilles sont virulents. Un singe, inoculé dans la cavité péritonéale avec le produit de broyage d'un pou spirillaire au quinzième jour du repas infectant, a présenté des spirilles après une incubation de quatre jours.

Si l'on rapproche ces deux données, d'une part, évolution des spirilles chez le pou, aboutissant à la réapparition de formes jeunes et virulentes après huit à douze jours, d'autre part, innocuité des piqûres répétées de poux, cependant infectieux, on est amené à conclure que si le pou est bien l'agent de transmission de la fièvre récurrente, il ne la donne pas par sa piqûre.

Tout individu piqué se gratte; dans ce geste, il excorie sa peau, écrase des poux et contamine ses ongles. La moindre écorchure cutanée peut servir d'entrée aux spirilles, le contact des doigts souillés sur la conjonctive y suffit aussi. Nous avons constaté ces faits dans des expériences pratiquées sur des personnes de bonne volonté.

Le pou est donc l'agent de transmission de la fièvre récurrente et, d'autre part, il résulte aussi de nos expériences que chez lui l'infection est héréditaire.

Sur le déterminisme de l'accouchement.

MM. Ancel et **P. Bouin.** — Nos études sur la physiologie génitale nous ont amenés à penser que le problème du déterminisme de l'accouchement peut se résoudre, en dernière analyse, aux deux questions suivantes : 1° pourquoi l'utérus tolère-t-il le fruit pendant la gestation? 2° pourquoi cette tolérance disparaît-elle à un certain moment, toujours le même pour chaque espèce animale?

Dans le but d'obtenir une réponse à ces questions, nous avons fait une série d'expériences qui nous permettent dès maintenant d'émettre l'opinion que la tolérance de l'utérus pour le fruit, au cours de la gestation, est conditionnée par des glandes endocrines qui se développent au cours de la grossesse dans le tractus génital, et que l'accouchement est dû à la disparition de la tolérance utérine, disparition provoquée par l'arrêt de ces sécrétions internes.

M. R. Robinson adresse une note relative à *l'action de l'adrénaline et de la choline sur la détermination du sexe chez quelques mammifères.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 juin 1912.

Ostéomyélite tuberculeuse du fémur gauche.

M. Sieur. — M. Coullaud (médecin militaire) nous a communiqué l'observation suivante à propos de laquelle je suis chargé de faire un rapport :

Il s'agit d'un zouave de vingt-deux ans, peu robuste, mais n'ayant cependant jamais été malade. Sa mère est morte d'une tumeur blanche. Pendant l'exercice, cet homme fut subitement atteint d'une douleur atroce à la partie inférieure du fémur : il fut mis au repos, puis envoyé à l'hôpital de Constantine où notre confrère constata que toute la moitié inférieure du fémur était le siège d'une tuméfaction fusiforme, douloureuse, régulière, ne crépitant pas; la peau était parfaitement saine; on institua le traitement antisyphilitique, mais l'affection continuant à s'aggraver on décida d'intervenir.

Notre confrère fit une incision exploratrice, et trouva des lésions étendues aux muscles et à toutes les parties molles; le canal médullaire ne contenait pas de pus.

Devant l'étendue de ces lésions, la désarticulation de la hanche fut pratiquée après hémostase préventive par le procédé de Momburg. Les suites furent des plus simples : le malade guérit sans avoir présenté aucun trouble de la circulation.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait bien de lésions tuberculeuses, diffusées à tous les muscles, particulièrement au vaste interne, creusé d'une cavité contenant du pus épais mêlé de sang.

Au point de vue de l'application de la méthode de Momburg, M. Coullaud signale les résultats qu'il a obtenus en l'expérimentant chez des sujets jeunes, bien portants et placés en position de Trendelenburg; les mensurations étaient faites avec l'appareil de Pachon. Des courbes ont été établies et notre confrère en tire les conclusions suivantes : au moment de l'application du lien il y a une accélération brusque du cœur avec élévation de la pression; au cours de la striction, le cœur peut revenir à la normale, mais la pression reste plus élevée que normalement; quand on enlève le lien on constate une chute nette de la pression avec accélération du pouls. Chez l'adulte sain le système vasculaire peut donc s'adapter aux conditions créées par la compression élastique circulaire de Momburg qui n'offre alors aucun danger; il n'en est pas de même si le système cardio-vasculaire est en mauvais état : dans ces conditions on peut craindre l'hyposystolie ou la syncope. Il ne faut pas oublier, enfin, que c'est au moment où l'on enlève le tube que les risques d'accidents sont le plus grands.

M. J.-L. Faure. — D'une manière générale, il est inutile d'appliquer le tube de Momburg quand il s'agit de désarticuler une hanche : la ligature de l'iliaque primitive ou la compression de l'iliaque externe suffisent. Dans le cas dont vient de nous entretenir M. Sieur il eût, je crois, été très préférable d'employer le procédé suivant : faire une amputation du fémur très haut, dans la région trochantérienne ; examiner alors la moelle osseuse et, si la désarticulation s'impose, la pratiquer en un second temps, au davier, sans hémorrhagie ; dans ces conditions la désarticulation de la hanche n'est pas plus grave qu'une amputation de cuisse.

M. Broca. — Il est regrettable, dans ce cas particulier, qu'on n'ait pas conservé toute la partie supérieure du fémur qui me semble saine. Quant à la désarticulation, j'estime, comme M. Faure, qu'il eût mieux valu ne faire d'abord qu'une amputation et secondairement enlever la tête, si cela avait été nécessaire.

M. Tuffier. — Presque toujours, également, j'ai commencé par l'amputation de la cuisse, très haut, et dans un deuxième temps la tête a été désarticulée s'il y avait indication.

M. Auvray. — La méthode de Momburg n'est certainement pas sans danger et est moins en faveur que lors de son apparition : elle ne me paraît guère indiquée que dans les cas exceptionnels d'interventions très sanglantes sur les os du bassin.

M. Arrou. — Je n'ai pratiqué qu'une désarticulation de la hanche : c'était pour un kyste hydatique du fémur. J'ai d'abord fait une amputation sous-cervicale, puis enlevé la tête avec le davier de Farabeuf. Quant à l'hémostase, je l'ai toujours obtenue d'une façon parfaite par la compression de l'iliaque externe.

M. Morestin. — Si l'on hésite sur l'étendue des lésions, je conçois que l'on fasse la désarticulation en deux temps, sinon je crois qu'il est préférable de désarticuler d'emblée : l'opération est certainement plus facile.

Quant à l'hémostase, elle ne nécessite nullement les procédés que l'on a proposés : il suffit de découvrir les grosses artères, de les lier, et, durant toute l'opération, de pincer au fur et à mesure. Ceci eût été très facile dans le cas dont on nous a parlé : la région articulaire était saine, libre. Il en serait peut-être autrement si la région articulaire était envahie par une tumeur très volumineuse, rendant l'accès de la région et l'hémostase difficiles.

M. Quénu. — J'ai pratiqué plusieurs désarticulations de la hanche et n'ai jamais considéré que ce fût là une opération particulièrement difficile. J'opère, comme nous l'a enseigné Verneuil, en liant progressivement les vaisseaux. J'ai laissé parfois la tête fémorale en place, afin que le cotyle ne restât pas vide. Mais je n'ai pas persisté dans cette conduite : bien qu'elle soit saine, la tête ainsi abandonnée se nourrit mal et j'ai dû l'enlever secondairement dans un de mes cas.

M. J.-L. Faure. — C'est l'hémorrhagie de la région fessière qui occasionne des difficultés : la ligature de la fémorale ou la compression de l'iliaque externe ne font rien contre cette hémorrhagie des fessières. Seule la ligature de l'iliaque primitive assure une bonne hémostase : elle n'est pas difficile, et n'aggrave pas l'opération; bien au contraire, elle la rend plus facile et moins grave.

Fractures associées à des lésions osseuses antérieures de natures diverses.

M. Broca. — J'ai observé un certain nombre de malades atteints de fractures des membres et dont l'examen m'a permis de constater des lésions assez bizarres, comparables à celles dont nous a parlé M. Savariaud, qui a eu l'occasion d'observer un cas de fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez une jeune fille de quinze ans et dans lequel la radiographie montrait au niveau du col des zones claires et des déformations de l'os. Je n'ai pas vu de semblables fractures du fémur, mais je puis apporter ici des faits comparables ayant trait à des fractures de l'humérus et du tibia. A l'occasion de ces traumatismes, l'examen complet ayant été fait, et les enfants ayant été radiographiés, on vit nettement qu'il existait des lésions au voisinage de la fracture, lésions qui certainement dataient de longtemps; l'os était comme « soufflé », clair, irrégulier. A quoi étaient dues ces lésions qui ne furent reconnues qu'à l'occasion d'un examen nécessité par un traumatisme? Je l'ignore, mais je vais vous

montrer des radiographies où, sans fracture, on peut voir des aspects d'os tout à fait identiques; or, je sais qu'il s'agit, dans ces cas, d'ostéomyélite et de sarcomes à myéloplaxes.

M. Savariaud. — J'ai complété l'observation de ma malade, et j'ai appris que quelque temps avant son passage dans mon service elle avait présenté des accidents fébriles très marqués : il s'agit donc probablement d'ostéomyélite. Une nouvelle radiographie nous a montré que la lésion descend jusqu'au tiers moyen du fémur.

M. Broca. — Ce complément d'observation est des plus intéressants. D'une part, au point de vue thérapeutique, il est évident qu'il faut non pas simplement faire une ostéotomie pour s'attaquer à une déviation, mais bien un évidement complet de l'os. D'autre part, la question est importante en ce qui concerne les accidents du travail : il faut bien savoir qu'une lésion ostéomyélitique peut évoluer d'une manière torpide et n'être révélée que par l'examen qu'on est amené à faire à la suite d'un traumatisme qui n'est pour rien dans le développement de cette lésion.

Ostéomes musculaires.

M. Schwartz. — J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre d'ostéomes musculaires. Le dernier se rapportait à un blessé atteint d'ostéome des adducteurs; la tumeur était énorme et ne datait que de deux mois. J'attendis et j'eus le plaisir de constater qu'au bout d'un mois la tumeur osseuse avait beaucoup diminué. Il ne faut donc pas trop se presser d'opérer.

J'ai vu plus récemment un jeune maçon qui avait subi un traumatisme du coude, suivi immédiatement de massages; quinze jours après un ostéome apparaissait. Quarante jours plus tard, je vis le malade et la tumeur était très volumineuse. Le patient était impotent; je l'observai pendant trois semaines et, comme aucune régression ne s'était manifestée, j'enlevai cet ostéome. L'examen histologique fut fait et semble bien prouver qu'il s'agissait vraiment dans ce cas de myosite ossifiante.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 juin 1912.

De l'indication thérapeutique dans les pleurésies purulentes; pleurésies amicrobiennes et pleurésies microbiennes.

M. H. Dufour. — La communication de MM. Mosny et Dumont (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 299) m'engage à présenter quelques réflexions sur la conduite à tenir en face des différentes espèces de pleurésies purulentes.

MM. Widal et Gougerot (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369) ont montré qu'il existait chez les pneumoniques et les cardiaques des pleurésies puriformes aseptiques, caractérisées par l'intégrité des polynucléaires de l'épanchement, et qu'en pareil cas le pronostic de ces pleurésies était tout à fait bénin.

Ayant eu l'occasion, dans mon passage de quatre années dans le service de médecine de la Maternité, d'observer un assez grand nombre de pleurésies franchement purulentes, soit au cours de la grossesse, soit après l'accouchement, j'ai pu vérifier le bien fondé de l'existence de deux espèces de pleurésies, les unes microbiennes, les autres amicrobiennes; toutes deux, je le répète, franchement purulentes macroscopiquement et microscopiquement.

En cherchant à séparer ces deux espèces par l'intégrité des polynucléaires, je n'ai pas tardé à reconnaître qu'il était quelquefois fort difficile de se prononcer en pareille matière et à me convaincre qu'il était plus facile et plus simple, n'envisageant que le côté thérapeutique, de baser le traitement sur la présence ou l'absence de microbes.

La seule question que je désire poser ici est en effet l'indication opératoire au cours des pleurésies purulentes. Il en est de bénignes, dont l'évolution spontanée se fait vers la guérison avec ou sans ponction (pleurésies amicrobiennes à polynucléaires intacts de Widal et Gougerot); il en est d'autres nécessitant la pleurotomie, c'est-à-dire la large évacuation de leur contenu purulent.

Mes constatations m'ont amené à me déterminer non pas sur l'état des polynucléaires, mais sur l'examen de lames de pus préparées immédiatement après la ponction exploratrice sans centrifugation, lames colorées au bleu de méthylène phéniqué, après fixation, et sur lesquelles je notais la présence ou l'absence de microbes.

Existe-t-il des microbes, ce qui est d'une constatation aisée, car lorsqu'il y en a, il y en aura beaucoup? la pleurotomie est indiquée. Au contraire, s'il n'y a pas de microbes, il est inutile d'intervenir et tout au plus dans un certain nombre de cas devra-t-on faire une simple ponction pour soulager momentanément le malade.

Pyélonéphrite gravidique terminée par urémie rapidement mortelle.

M. Achard montre, en son nom et au nom de M. Feuillié, les reins d'une femme atteinte d'une pyélonéphrite gravidique dont le début ne remontait guère à plus d'un an. Ces reins sont le siège d'une atrophie scléreuse telle que, réunis, ils ne pesaient pas plus de 100 grammes.

L'accouchement avait été normal, ainsi que les suites de couches. C'est à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu que survinrent, sept jours seulement avant la mort, des symptômes graves d'urémie (vomissements et diarrhée tenaces, myosis, torpeur, albuminurie sans fièvre, etc.). Le sérum contenait 1.35 ‰ d'urée par le procédé de l'hypobromite, taux bien supérieur à la normale, mais qui pouvait cependant paraître compatible avec une assez longue survie. Or, cette femme mourut deux jours après ce dosage et, malgré la diète hydrique, malgré des émissions sanguines et des évacuations supplémentaires copieuses par le tube digestif, le taux de l'urée le jour de la mort s'était élevé à 4.37 ‰.

Ce fait montre qu'il importe de réserver le pronostic lorsque la rétention d'urée tient à des causes permanentes. L'excès d'urée dans le sérum est surtout le témoin d'une rétention des matières toxiques. Son taux ne mesure exactement ni le degré de l'intoxication complexe, ni la résistance de l'organisme à cette intoxication.

Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

M. J. Courmont (de Lyon). — Depuis deux ans et demi j'ai traité dans mon service tous les tuberculeux cavitaires, qui en étaient justiciables, par la méthode de Forlanini.

Sur 352 malades, je n'en ai trouvé que 31 auxquels ce mode de traitement put être appliqué. Sur ces 31 malades, 15 ont refusé l'intervention, 16 ont consenti à la subir. Or, sur ces 16 cas, 5 seulement, soit 1 sur 3 environ, ont été couronnés de succès. En somme, 3 % seulement des tuberculeux cavitaires avancés peuvent bénéficier du pneumothorax artificiel. Ce n'est donc, en réalité, qu'à un nombre minime de cas que la méthode peut être appliquée.

Lorsque le traitement de Forlanini ne peut être continué en raison des adhérences qui isolent le sommet de la base du poumon, c'est à une intervention chirurgicale qu'il faut avoir recours.

M. Bernard dit avoir tenté le traitement des cavernes tuberculeuses du poumon par le pneumothorax artificiel chez 6 malades de son service, mais n'avoir pu le mener à bonne fin que chez un seul. Aussi estime-t-il, avec M. J. Courmont, qu'il s'agit là d'une méthode d'exception pouvant rendre service seulement dans quelques cas et non d'une méthode générale de traitement de la tuberculose pulmonaire.

Spondylite typhoïdique chez un enfant.

M. Ardin-Delteil (d'Alger) communique, en son nom et au nom de MM. Maurice Raynaud et Max Goudray, l'observation d'un enfant de dix ans ayant présenté, au vingt-septième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, un syndrome douloureux radiculaire associé à des lésions vertébrales et cartilagineuses, qui a réalisé, en un mot, une spondylite typhoïdique.

A l'occasion de ce cas, M. Ardin-Delteil émet les conclusions suivantes :

La spondylite typhoïdique s'observe chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, mais moins fréquemment. Cette complication paraît être chez lui assez précoce. Elle évolue plus rapidement que chez l'adulte et aboutit à la résolution en cinq ou six semaines, l'atteinte osseuse paraissant être moins profonde.

Dans la spondylite typhoïdique, il existe, à côté de lésions ostéo-arthropathiques plus ou moins accentuées, un syndrome méningo-radiculaire dans lequel intervient un véritable état méningé spinal (hypertension, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien); ce syndrome joue un rôle au moins aussi important que les lésions osseuses, et il devra être recherché dans tous les cas.

La ponction lombaire peut, autant sinon plus que l'immobilisation de la colonne vertébrale, amener dans certains cas une sédation marquée des phénomènes douloureux; elle doit être fortement conseillée en tant que moyen de soulager les malades.

Un cas mortel d'encéphalopathie saturnine.

M. Braillon (d'Amiens) relate, en son nom et au nom de M. Bax, l'observation d'un homme de trente-trois ans, manipulant depuis longtemps une pâte à base de céruse, qui a succombé à un syndrome méningé avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et diminution de l'acuité visuelle sans signes ophtalmoscopiques.

L'examen toxicologique a montré la présence du plomb dans les principaux viscères et dans les centres nerveux. A l'examen histologique, on a constaté une méningite avec périvascularite intense au niveau de la région bulbo-protubérantielle sans méningite cérébrale.

Indépendamment des lésions qui ont entraîné la mort, il existait un petit kyste choroïdien en voie de dégénérescence épithéliomateuse qui paraît avoir joué un rôle important dans la fixation du plomb sur le système nerveux central.

De la cryesthésie tabétique.

M. Milian montre un homme qui se plaint d'une sensation très pénible de froid occupant le membre inférieur gauche, particulièrement la cuisse et la fesse. Cette cryesthésie, qui est tout à fait comparable à celle qu'on a signalée chez les brightiques, est dans ce cas d'origine tabétique. Le malade qui en est atteint, en effet, n'est pas albuminurique, mais c'est un ancien syphilitique qui, outre sa cryesthésie, présente des signes d'une double sciatique avec abolition des réflexes achilléens, lymphocytose rachidienne et réaction de Wassermann positive. Il s'agit donc bien là d'un cas de tabes ou de prétabes.

L'orateur a observé un certain nombre de faits analogues et dont il tire cette conclusion que le symptôme cryesthésie ne doit pas seulement faire songer au brightisme, mais aussi et sans doute plus souvent au tabes.

Du siège initial de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.

M. Ribadeau-Dumas dit qu'il résulte d'un grand nombre de constatations anatomiques qu'il a faites sur une série de nourrissons et d'enfants que c'est le plus souvent à la base des poumons que s'observent les lésions initiales de la tuberculose pulmonaire. D'après l'orateur, la tuberculose localisée au sommet du poumon serait une tuberculose secondaire ou de réinfection à point de départ initial au niveau des bases ou des ganglions trachéo-bronchiques.

Corps étranger de l'appendice.

M. Sébillotte communique, au nom de M. Chifoliau et au sien, l'observation d'un malade chez lequel, au cours d'une intervention chirurgicale pour une appendicite sup-

purée, on a constaté à la pointe de l'appendice une perforation au niveau de laquelle faisait saillie la tête d'une épingle dont le corps et la pointe étaient à l'intérieur de l'appendice.

Les premiers symptômes de l'affection étaient apparus au mois de novembre dernier et depuis le mois de février le malade présentait un volumineux plastron dans la fosse iliaque droite.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 8 et 15 juin 1912.

L'anergie vaccinale au cours de la rougeole.

MM. Netter et **R. Porak.** — En recherchant la cutiréaction chez les tuberculeux au cours de la rougeole, M. von Pirquet constata l'absence de réaction. Il l'expliqua par une disparition momentanée de la faculté de réaction, et pour l'exprimer il dit que la rougeole fait disparaître temporairement l'allergie, qu'elle met en état d'anergie. Cette modification de la réaction disparaît du reste après guérison de la rougeole.

Cette disparition temporaire de l'allergie nous a toujours paru impliquer une diminution des pouvoirs de défense de l'organisme, et nous avons pensé qu'elle rendait compte sans doute du défaut de résistance de ces malades non seulement à la tuberculose, mais encore aux autres infections qui compliquent si souvent la rougeole.

Il y avait donc lieu de rechercher si dans la période éruptive de la rougeole l'anergie pouvait être mise en évidence vis-à-vis d'autres facteurs que la tuberculine.

Dans le but de confirmer et d'élargir cette importante notion, nous avons étudié les signes de la revaccination (allergie vaccinale) au cours de la rougeole.

La technique employée est des plus simples : nous vaccinions le matin les enfants atteints de rougeole par piqûre simple, en un seul endroit. L'après-midi et les jours suivants nous indiquions l'existence ou l'absence de réaction. Dès qu'une réaction apparaissait, nous notions, d'une part, l'aspect de la peau, l'intensité de la rougeur et, d'autre part, lès dimensions transversales de l'aréole vaccinale.

Les résultats que nous avons obtenus chez 82 enfants sont les suivants :

1° 66 sur 74 revaccinés pendant les premiers jours de l'éruption, soit 90 %, ne présentèrent pas trace d'allergie vaccinale lors des premières revaccinations.

Chez 33 de ces sujets, nous avons constaté un véritable réveil de cette réaction vaccinale après une période plus ou moins longue d'anergie.

Chez 31 autres atteints de bronchopneumonie mortelle et chez 2 sujets morts de scarlatine hypertoxique survenue le cinquième ou le sixième jour, l'allergie vaccinale ne reparut à aucun moment.

2° 8 enfants entrés au pavillon de la rougeole avec des formes frustes présentèrent dès le début une réaction vaccinale indéniable.

3° 8 de nos rougeoleux ne furent vaccinés que du neuvième au dix-huitième jour de leur maladie. Dans ces 8 cas, l'allergie vaccinale était manifeste.

Nous arrivons donc à des résultats parfaitement comparables à ceux de M. von Pirquet. L'allergie vaccinale, comme l'allergie à la tuberculine, diminue ou disparaît au cours de la rougeole. Cette absence d'allergie pourra être utilisée pour le diagnostic comme pour le pronostic. A ce point de vue, l'allergie vaccinale est beaucoup plus utilisable que l'allergie à la tuberculine; elle est en effet d'une application générale, tous les enfants ayant été vaccinés en bas âge.

Action de diverses substances sur la motricité intestinale.

MM. P. Carnot et **R. Glénard.** — Nous avons indiqué la technique de la perfusion intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 167) et les résultats qu'elle donne pour l'étude de la circulation entérique; elle permet, mieux encore, l'étude d'une série d'agents sur la motricité des anses perfusées.

L'action des sécrétions digestives acides et alcalines est, pour une part, liée à leur acidité ou à leur alcalinité. L'introduction d'une solution acide (1 c.c. d'une solution chlorhydrique déci-normale) dans un duodénum perfusé provoque une exagération manifeste des mouvements.

Du côté des autres segments de l'intestin, l'introduction d'une solution acide provoque, de même, une exagération manifeste, un peu spastique, des mouvements, avec production de bagues de contracture qui étranglent localement l'intestin.

L'introduction d'une solution alcaline (bicarbonate de soude) détermine, au contraire, soit au niveau du duodénum, soit au niveau de l'intestin grêle, des contractions péristaltiques puissantes, amples, avec trains d'onde réguliers et efficaces, sans bagues de contracture.

Parmi les substances physiologiques qui nous ont paru exercer une action sur la motricité de l'intestin, nous signalerons, avant tout, le sérum sanguin.

Injectée dans la lumière duodénale, la peptone provoque des contractions immédiates assez amples; mais cette action ne dure pas longtemps.

Les extraits duodénaux, spléniques, l'hormone péristaltique agissent de même, mais plus irrégulièrement; il arrive même parfois (à dose forte, semble-t-il) qu'ils provoquent, au contraire, de l'atonie avec dilatation et arrêt des contractions.

La bile nous a donné des résultats contradictoires qui exigent de nouvelles recherches.

La technique de la perfusion permet l'étude des mécanismes par lesquels agissent les purgatifs. Le sulfate de soude provoque, par perfusion, des contractions intestinales énergiques. Le séné (en infusion à 3 ‰) détermine, par perfusion, de véritables trains d'onde péristaltique efficaces : cependant, à doses plus fortes, les contractions deviennent, ici encore, trop brutales et trop spasmodiques, avec apparition de bagues de contracture. L'aloès, perfusé dans du liquide de Ringer, donne, avec une vasodilatation intense, une exagération très nette des contractions, alors même que l'intestin était antérieurement atone; ici encore les contractions prennent facilement un caractère spastique.

La phénolphtaléine, en solution sodique, provoque une exagération des mouvements péristaltiques, et, à doses plus fortes, des contractures en bague : il est nécessaire, d'ailleurs, de faire, dans cette action, une part au véhicule alcalin.

A côté de ces substances qui augmentent nettement la contractilité intestinale, il en est une série d'autres qui l'affaiblissent, l'inhibent ou la suppriment.

L'une des plus nettes à cet égard est le sulfate de magnésie. L'eau chloroformée provoque immédiatement une paralysie intestinale. La morphine (même à une dilution de 3 millionièmes) détermine également un arrêt immédiat des contractions, l'intestin ne présentant plus que quelques mouvements fibrillaires superficiels. Le laudanum, par contre, a une action moins paralysante.

L'action des purgatifs et des anexosmotiques perfusés montre qu'ils peuvent être employés, thérapeutiquement, par voie extra-intestinale.

Sur la présence du vibrion cholérique dans la vésicule biliaire.

MM. C. Defressine et **H. Cazeneuve.** — Il est encore de notion classique que dans le choléra de l'homme le vibrion reste cantonné dans l'intestin.

Or le vibrion cholérique, recherché dans la bile de 3 hommes morts de choléra durant la courte épidémie qui a frappé la marine à Toulon en novembre 1911, a été trouvé dans les 3 cas.

La vésicule biliaire a été prélevée, après ligature du canal cystique, 2 fois huit heures et 1 fois quatre heures après la mort.

Un centimètre cube du liquide biliaire, puisé à travers la paroi vésiculaire, stérilisée, était porté dans 10 c.c. d'eau peptonée. Après un séjour de six heures à l'étuve à 37°, une anse de culture était prélevée à la surface de l'eau peptonée et ensemencée sur milieu Dieudonné. On obtenait ainsi des cultures pures et abondantes d'un vibrion dont une öse, émultionnée dans 1 c.c. d'une dilution à $^{1}/_{4000}$ de sérum anticholérique de l'Institut Pasteur, était agglutinée en deux heures. L'étude de ces 3 vibrions a montré par la suite qu'ils possédaient tous les autres caractères d'identification avec un vibrion cholérique authentique.

L'envahissement des voies biliaires par le vibrion, sa localisation dans la vésicule sont susceptibles d'expliquer les faits d'excrétion intermittente et d'excrétion chronique signalés chez les malades et les convalescents de choléra.

C'est ainsi qu'un de nos trois malades présenta de façon très nette cette intermittence dans l'excrétion vibrionienne. Les symptômes cholériques graves des dix premiers jours coïncidèrent avec la présence, constatée à deux reprises, du vibrion dans les selles. Du onzième au dix-neuvième jour, l'état général s'améliora, ce pendant que le vibrion n'était plus retrouvé dans les excreta. Une rechute et des complications survinrent qui devaient emporter le malade en soixante-douze heures, et les selles contenaient à nouveau du vibrion.

L'anaphylaxie locale est-elle justiciable du procédé des petites doses de Besredka?

M. D. Grineff. — On sait que le lapin supporte facilement une, deux ou même trois injections de sérum étranger, faites à six à huit jours d'intervalle. Si le sérum est injecté sous la peau, on voit apparaître, à partir de la quatrième injection, une réaction locale sous forme d'infiltration du tissu sous-cutané, s'accompagnant à la longue de nécrose de la peau, allant jusqu'à la formation de gangrène.

C'est le phénomène de l'anaphylaxie locale qui a été décrit par M. Arthus et qui est particulièrement net chez le lapin.

Je me suis demandé si l'on ne saurait pas éviter cette manifestation locale d'anaphylaxie au moyen du procédé de vaccination de Besredka, qui permet d'enrayer les manifestations d'anaphylaxie générale, quelle que soit la substance anaphylactisante et quelle que soit la porte d'entrée de l'injection d'épreuve, ou de l'injection déchaînante.

Pour sensibiliser mes lapins, j'ai pris une solution de blanc d'œuf dans l'eau distillée (1 : 5), chauffée à 100°. Les injections étaient faites sous la peau, à six jours d'intervalle.

A partir de la quatrième injection, j'ai vu apparaître les lésions cutanées caractéristiques, lesquelles allaient en s'accentuant à la suite des injections ultérieures.

Cela établi, je fis l'expérience suivante. A 4 lapins, j'ai injecté, à six jours d'intervalle, 2 c.c., 4 c.c. et 8 c.c. de solution de blanc d'œuf chauffée. Ces injections n'ont provoqué aucune réaction appréciable.

La veille de la quatrième injection sous-cutanée, j'ai introduit à 2 de mes lapins, à titre de vaccin antianaphylactique, dans la veine de l'oreille, 2 c.c. de solution de blanc d'œuf; le lendemain je leur injectai, ainsi qu'aux deux autres lapins devant servir de témoins, 10 c.c. de cette solution sous la peau.

A la suite de cette quatrième injection sous-cutanée, les deux lapins témoins ont eu une forte infiltration de la peau, tandis que les deux autres lapins, vaccinés, n'ont rien présenté d'anormal.

Le même phénomène fut observé à la suite de la cinquième et de la sixième injection; les 2 témoins présentaient après chaque injection un gros œdème allant jusqu'à la nécrose, tandis que les deux autres lapins ayant été soumis, la veille de chaque injection sous-cutanée, à une vaccination antianaphylactique (2 c.c.) par la voie veineuse restèrent indemnes.

Il s'ensuit donc que l'anaphylaxie locale, tout aussi bien que l'anaphylaxie générale, est enrayée par l'application du procédé des petites doses de Besredka.

De la durée prolongée dans l'anaphylaxie alimentaire.

M. Ch. Richet. — Un chien de 6 kilos reçoit le 13 février 1911, mélangée à ses aliments, la dose (énorme) de 1 gramme de crépitine par kilogramme : il n'est pas incommodé; pourtant il maigrit.

Le 8 avril de la même année, il reçoit en ingestion alimentaire de cette même crépitine la dose de 0 gr. 03 centigr. par kilogramme (il pèse alors 5 kil. 400). Il témoigne d'une légère anaphylaxie, vomit avec intensité et semble un peu abattu, alors que la première ingestion, d'une dose beaucoup plus forte, ne lui avait fait nul effet.

Il se remet, et, en 1911 et 1912, est soumis, pour d'autres expériences, à des alimentations diverses, qui d'ailleurs ne le rendent nullement malade, si bien que le 1er juin 1912 il pèse 7 kil. 400.

A cette date, on lui injecte dans la veine 32 c.c. d'une solution de crépitine à 1 ‰, soit 0 gr. 0043 décimilligr. par kilogramme. Immédiatement, pendant l'injection même, alors que 15 c.c. seulement ont été injectés, il est pris de vomissements intenses. Puis surviennent des troubles de la respiration (état asphyxique) et du système nerveux (état comateux), et il meurt en vingt-cinq minutes.

C'est donc une anaphylaxie suraiguë, car la mort immédiate des chiens par anaphylaxie est des plus rares.

Cette expérience prouve en toute évidence non seulement la réalité de l'anaphylaxie alimentaire (qu'on avait contestée), mais encore elle démontre que l'anaphylaxie alimentaire peut se prolonger pendant plus d'une année, et qu'elle est au bout de ce temps assez éclatante pour que la mort survienne dans le choc anaphylactique.

Ce cas est à rapprocher des faits observés chez l'homme d'accidents graves survenant par ingestion de certaines substances qui sont inoffensives chez la plupart des individus.

Valeur clinique de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine.

MM. Mongour et Fouquet (de Bordeaux). — Considérée isolément, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine ne présente pas de valeur diagnostique absolue. Quand elle est positive, elle doit être confirmée par des signes cliniques pour permettre de conclure à l'existence d'une tuberculose en évolution.

Les tuberculeux pulmonaires qui résistent bien présentent en général une réaction fortement positive, précoce, c'est-à-dire survenant dans les six premières heures, et persistant quelquefois pendant plusieurs jours.

Chez les tuberculeux pulmonaires fébriles, hypertendus et tachycardiques, plus généralement chez tous ceux qui se défendent mal, l'ophtalmo-réaction est faible, tardive et de courte durée ; souvent elle est négative.

L'ophtalmo-réaction constitue donc un élément de pronostic précieux.

Les réactions les plus intenses et les plus durables s'observent surtout dans les cas de pleurésie aiguë séro-fibrineuse de nature tuberculeuse.

Il est difficile de considérer l'ophtalmo-réaction, aussi bien que la cuti-réaction, qui donne les mêmes résultats, comme une réaction d'anaphylaxie. C'est plutôt une réaction de défense au même titre que l'agglutination des bacilles mobiles par le sérum des tuberculeux.

Hémolyse et globinurie expérimentales.

M. J. Parisot (de Nancy). — Dans certaines circonstances, au cours de divers états pathologiques s'accompagnant de destruction globulaire, on peut mettre en évidence dans l'urine des quantités, en général assez faibles, d'albumine. Frappé de ce fait, j'ai étudié de plus près cette albumine et les constatations chimiques que j'ai pu faire m'ont permis d'établir qu'il s'agissait là souvent d'une albumine particulière que ses réactions permettent d'identifier à la globine.

J'ai pu observer ainsi un certain nombre de cas de globinurie, chez des sujets atteints d'ictère hémolytique congénital ou acquis (surtout au moment des poussées aiguës avec forte destruction globulaire), dans un cas d'intoxication oxycarbonée, à la première phase de l'hémoglobinurie paroxystique (en l'absence de toute hémoglobinurie).

Cette globinurie peut être reproduite expérimentalement chez l'animal par destruction suffisante de globules rouges, sous l'influence de poisons hémolytiques; par injection de faibles quantités d'hémoglobine (sans hémoglobinurie).

La connaissance et la détermination de cette globinurie (albuminurie hématogène) sont importantes au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, différents en effet de ceux que comporte la constatation d'une albuminurie vraie.

Le passage de la globine à travers le rein est, en pathologie générale, la preuve d'une défense de l'organisme contre la présence dans le sang, en quantités anormales, de cette albumine pour ainsi dire hétérogène.

Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né, étudiées comparativement à l'état de veille et pendant le sommeil par l'oscillométrie.

M. P. Balard (de Bordeaux). — A l'état de veille, il se produit chez le nouveau-né une augmentation très nette de la tension artérielle maxima, tandis que la tension minima conserve une valeur sensiblement constante. L'écart entre la tension constante et la tension variable augmente toujours à l'état de veille. Il y a toujours également une augmentation de la fréquence du pouls.

Ceci montre et prouve que les modifications apportées dans le régime circulatoire à l'état de veille par rapport à celui de l'état de sommeil portent essentiellement du côté de l'activité cardiaque qui croît, plutôt que du côté vasculaire dont la constance de la minima traduit l'invariabilité.

D'autre part, il se produit toujours pendant la tétée, par suite du phénomène de l'effort que détermine le mouvement de succion, une élévation de la pression variable. Cette élévation, qui a toujours été d'au moins 1 centimètre de mercure, peut atteindre 2 centim. 1/2. La pression constante s'élève également, mais jamais de plus d'un demi-centimètre de mercure. Quant à l'écart entre la constante et la variable, il augmente toujours sous l'effort de la succion. Il en est de même pour la fréquence du pouls.

Ici encore, pendant la succion, c'est surtout l'activité cardiaque qui croît, tandis que les minimes variations de la constante montrent au contraire les faibles variations qui se produisent du côté des vaisseaux.

L'oscillomètre de Pachon permet ainsi de suivre remarquablement l'échelle de l'activité physique du nouveau-né en partant du sommeil à la veille (activité simple) pour aller de la veille à la succion (activité avec effort).

Relation entre la température du corps et l'activité rénale.

MM. Ambard et Hallion. — A la suite des recherches de l'un de nous sur les lois qui régissent la sécrétion uréique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 181-186), le rein nous a paru devenir un objet d'étude particulièrement favorable pour déterminer l'influence de la température sur le fonctionnement d'un organe.

Nous avons fait varier chez des chiens curarisés la température générale du corps, et mesuré les modifications qui en résultaient dans le débit de l'urée considéré comme critérium de l'activité sécrétoire du rein.

Dans ces conditions, nous avons constaté que l'activité sécrétoire du rein, mesurée par le débit d'urée, varie avec la température du corps. La variation est de 12 % pour un écart d'un degré.

Sur les phénomènes cytologiques qui s'observent dans les tissus cultivés en dehors de l'organisme.

M. Christian Champy. — J'ai entrepris l'étude histologique et cytologique de divers tissus et organes cultivés en dehors de l'organisme suivant la méthode de M. Carrel. Parmi les résultats de l'observation de plus de cent cultures, j'étudie d'abord ce qui se passe dans des fragments de rein et de glandes, ces phénomènes pouvant servir de type à ceux qu'on observe dans d'autres organes.

Les cellules des tubes rénaux se multiplient activement en dehors de l'organisme, ainsi que M. Carrel l'a observé; il se forme de nouveaux tubes, comme l'a vu aussi M. Carrel. Mais ces tubes ne sont pas des tubes rénaux, ce sont des tubes épithéliaux indifférents. A un stade plus avancé, l'épithélium et le conjonctif se confondent en un tissu indifférent. Il y a donc dédifférenciation progressive des éléments qui retournent d'abord à un type épithélial banal et ensuite à un type cellulaire indifférent où se confondent l'épithélium et le conjonctif.

A la surface des pièces, les cellules se maintiennent dans la différenciation épithéliale parce que les conditions y sont telles que la fonction épithéliale est conservée.

Les glandes salivaires, les organes constitués d'épithélium et de conjonctif (épididyme) présentent essentiellement les mêmes phénomènes.

Extraction de l'antithrombine des testicules et de l'intestin.

M. Doyon. — L'antithrombine est une substance phosphorée. On peut la retirer du testicule qui est particulièrement riche en éléments nucléaires. Le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats est le suivant :

On pulpe plusieurs testicules de mouton. La pulpe est placée sur de l'étamine dans une marmite fermée qu'on maintient à 120° pendant une demi-heure. Immédiatement après le chauffage, on isole le liquide exsudé. La substance active est précipitée par l'acide acétique; le précipité, lavé à l'eau distillée, puis à l'alcool et à l'éther, est redissout dans un liquide faiblement alcalin (eau, 1,000; chlorure de sodium, 5; carbonate de soude, 4). En s'aidant de la centrifugation, l'isolement de l'antithrombine est très rapide. Dans un cas, j'ai dosé le phosphore et trouvé la teneur de 1.6 %.

Il faut éviter de laisser macérer la glande dans le liquide exsudé ou dans une solution alcaline. Les liquides obtenus dans ces conditions contiennent une substance analogue ou identique à la gélatine qu'il est difficile d'éliminer totalement; les précipités obtenus sont peu actifs.

J'ai extrait par un procédé analogue l'antithrombine de l'intestin non seulement du chien, mais d'autres espèces (lapin, canard). La substance active isolée peut être chauffée pendant plus de vingt-quatre heures à 100-105° sans perdre la propriété d'empêcher le sang de coaguler. J'emploie en général *in vitro* des solutions à 1 ou 2 % pour un volume égal de sang.

Temps minimum de disparition des tréponèmes avec le dioxydiamidoarsenobenzol.

MM. P. Salmon et Browne. — Chez les syphilitiques traités par le dioxydiamidoarsenobenzol, on peut constater en un temps très court, cinq heures en moyenne, l'immobilisation, la raréfaction, puis la disparition totale des tréponèmes. Cette disparition rapide explique en particulier la prompte cicatrisation des ulcères syphilitiques. La perte du pouvoir virulent des accidents contagieux, sous l'influence du dioxydiamidoarsenobenzol, permet d'attribuer à ce médicament un rôle capital dans la prophylaxie de la syphilis.

Action antihémolytique du dioxydiamidoarsenobenzol.

M. R. Demanche. — Il résulte de mes recherches que le dioxydiamidoarsenobenzol augmente nettement la résistance des globules rouges aux sérums hémolytiques et aux solutions salines hypotoniques, et cette action antihémolytique permet de l'employer thérapeutiquement, en injections intraveineuses, dans des solutions notablement hypotoniques. Mais il ne se fixe pas sur les globules et ne leur confère pas une augmentation durable de résistance. Il a de plus une action agglutinante.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 juin 1912.

Traitement chirurgical de l'incontinence des matières en cas d'anus artificiel.

M. Schmieden. — Pour remédier à l'incontinence dans un cas donné, il faut en connaître le mécanisme précis. De fait, elle peut résulter soit d'une paralysie de nature musculaire ou des nerfs moteurs ou sensitifs, soit d'une anomalie anatomique, etc. Elle peut être absolue ou relative. Toutes ces éventualités sont justiciables d'un traitement différent et individuel. Je vais parler spécialement des incontinences post-opératoires, conséquences fâcheuses mais souvent inévitables d'une intervention sur le rectum et l'anus ayant pour but l'établissement d'un anus contre nature. Dans ces cas il s'agit de répondre à deux indications contradictoires : de faciliter à la fois la défécation et la continence. Chez l'homme normal ces deux fonctions sont assurées par un mécanisme réflexe des plus compliqués : le sphincter interne se trouve sous la dépendance du sphincter externe soumis à l'action de la volonté, dont la contraction détermine celle des muscles lisses et dont le relâchement est aussi suivi de celui des fibres musculaires lisses. Or, la contraction du sphincter externe ne survient que sous l'influence d'une irritation de la partie inférieure de la muqueuse rectale. Grâce à la dilatation ampullaire du rectum, la partie sensible de la muqueuse n'est atteinte par les matières que quand il est temps d'aller à la selle, surtout lorsque les matières sont solides, car le rectum, avant d'aboutir à l'anus, décrit une courbe autour du coccyx. Quand il existe des sécrétions diarrhéiques dans le rectum, le mécanisme est troublé par du ténesme.

Il résulte de ces constatations qu'il est impossible d'établir une continence idéale en un point quelconque du côlon, car les relations nerveuses ne sauraient être réalisées autre part que dans la région anale. Aussi importe-t-il d'épargner ce qui persiste de continence naturelle en cas de lésions des sphincters et de la renforcer par d'autres mécanismes auxiliaires. Si l'on a dû établir un anus contre nature, on s'efforcera d'imiter autant que possible les conditions mécaniques qui existent au niveau de l'anus naturel : rétrécissement de l'orifice et courbure de la partie terminale du côlon avant l'anus. Cette courbure produit d'elle-même la formation d'une ampoule. Voici d'ailleurs ma manière de procéder, aussi bien en cas d'anus sacré qu'abdominal.

Après avoir établi, dans une première séance, une fistule stercorale et latérale, je la referme dans une seconde séance, je détache le côlon et l'attire en dehors. Ceci fait, je le réunis par quelques points de suture au fond du cul-de-sac de Douglas et, après l'avoir réduit, je le fixe au péritoine pariétal, de sorte que la partie terminale décrit une courbe de bas en haut. Enfin, je fais un tout petit orifice.

En intervenant de la sorte, je me propose de déterminer un tiraillement du péritoine au moment où l'ampoule artificielle se remplit et d'éveiller ainsi une « douleur-signal » sous l'influence de laquelle les muscles abdominaux, etc., se contracteront et la continence sera assurée au moins durant quelque temps; le rétrécissement de l'orifice s'opposera à l'émission involontaire des matières. Il est vrai que la défécation se trouve empêchée par les mêmes conditions; toutefois, j'estime que c'est là la meilleure conduite à suivre. Des irrigations faites le matin débarrassent de son contenu le côlon terminal et évitent en général une seconde selle au malade dans la même journée. Ce procédé me paraît supérieur à l'emploi de réceptacles, etc. J'estime même que la formation d'un sphincter artificiel, à l'aide, par exemple, de la musculature abdominale ou fessière, ne saurait être de quelque utilité que par son effet mécanique : le rétrécissement de l'anus contre nature.

M. Stettiner dit être intervenu dans un cas d'aplasie du sphincter chez un nouveau-né avec atrésie de l'anus. L'anus contre nature qu'il établit fonctionnait assez bien dans la première enfance. Un peu plus tard il fallut recourir à une intervention ultérieure. On créa un sphincter avec les muscles de la région fessière. Toutefois, cette intervention, après avoir été suivie d'une réelle amélioration, se montra insuffisante avec le temps.

Traitement de l'anémie pernicieuse par l'absorption de thorium X.

M. Bickel. — Dans la discussion de ma communication sur le thorium X, M. Plesch et M. Kraus avaient signalé les effets de cette substance en injections contre la leucémie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 143) : dans une autre communication, au vingt-neuvième Congrès allemand de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 209), M. Plesch a montré l'utilité du même agent thérapeutique contre l'anémie pernicieuse et il a exposé les raisons d'être de cette thérapeutique.

Etant donnés les inconvénients des injections intraveineuses du thorium X et le danger d'ulcérations cutanées, j'ai pensé qu'en faisant boire au malade des solutions de ce médicament on obtiendrait peut-être des effets thérapeutiques analogues, d'autant plus qu'il ne s'agit que de doses moyennes. Aussi, au mois de mars dernier, un malade atteint d'anémie pernicieuse étant venu me consulter, je lui prescrivis 50,000 unités Mache à prendre en 3 doses une heure après les principaux repas. Sous l'influence de ce traitement, le taux des hématies s'éleva peu à peu de 960,000 à 4,610,000, la poikilocytose et la microcytose initiales disparurent et il en fut de même de la tuméfaction de la rate.

M. G. Klemperer. — J'ai souvent eu recours à des doses massives de thorium X contre des néoplasmes, sarcome ou cancer, et je n'ai jamais observé le moindre effet.

Employées à dose irritante (20,000 unités Mache) contre l'anémie pernicieuse, les injections de thorium X pourraient être d'une certaine utilité. Mais leur effet est-il spécifique? Je m'explique. L'anémie pernicieuse est facile à guérir, quand elle se montre pour la première fois, soit par l'arsenic, soit par d'autres agents. C'est que la destruction des hématies en elle-même irrite le système hémopoïétique, ainsi que l'a montré M. Morawitz, et réalise de la sorte des conditions de guérison. Il en est un peu différemment pour les récidives; il est rare de guérir le troisième accès même avec des doses massives d'arsenic et aucun malade, pour ainsi dire, ne survit à la troisième récidive (quatrième attaque). Si le thorium X était un spécifique, c'est dans les récidives qu'il devrait manifester ses effets. Or, chez un anémique au troisième accès, hospitalisé à l'hôpital Moabit, le taux des hématies diminua continuellement, malgré trois injections de 20,000 unités. Dans un autre cas, où il s'agissait d'un quatrième accès, la mort est survenue quinze jours après l'entrée à l'hôpital, malgré le traitement au thorium X.

M. Benda. — Les préparations microscopiques provenant du malade de M. Klemperer présentent tous les caractères d'une anémie pernicieuse : l'atrophie de la muqueuse gastrique et les altérations de la moelle osseuse, très riche en mégaloblastes. Peut-être les leucocytes ayant phagocyté des hématies sont-ils encore plus nombreux qu'à l'ordinaire.

M. Bickel. — Pour montrer que le thorium X diffère des autres remèdes qui peuvent influencer une anémie pernicieuse, je dirai que mon malade avait été traité par les arsenicaux durant plusieurs semaines, et cela sans aucun résultat.

Thrichiase de la vessie.

M. Heller montre un homme de cinquante-deux ans chez lequel il a constaté à l'examen cystoscopique la présence dans la vessie de nombreux cheveux, outre le calcul phosphatique pour lequel la cystoscopie avait été faite. Comme quelques années auparavant une cystoscopie pratiquée par M. Nitze n'en avait rien montré, l'orateur estime que ce doit être un kyste dermoïde du petit bassin qui s'est ouvert dans la vessie.

M. Blaschko communique un cas d'*albinisme chez un nègre*.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 17 juin 1912.

Altération du sang par le chlorate de potasse.

M. Huber. — L'intoxication par les chlorates est peu fréquente aujourd'hui. J'en ai observé un cas qui m'a donné l'occasion de faire certaines constatations présentant quelque intérêt général. Le malade n'avait absorbé qu'une dose de 8 grammes environ de chlorate; en outre, il avait respiré un peu de gaz. Tout d'abord, il n'avait présenté que de légers troubles. Ce n'est qu'au cours de la nuit suivante qu'il était survenu de la dyspnée et de la cyanose. Le lendemain, il succomba après avoir présenté durant les dernières heures de sa vie un aspect livide ou plutôt grisâtre.

A l'examen spectroscopique du sérum, on constatait exclusivement les raies de l'hémoglobine, et ce n'est qu'au bout de plusieurs heures que celles de la méthémoglobine apparurent. Les globules rouges étaient décolorés et à leur intérieur on voyait des corpuscules fortement réfringents qui prenaient l'hémoglobine ainsi que les colorants basiques. Le nombre de ces éléments augmentait de jour en jour. M. Pappenheim, qui a fait de ces corpuscules l'objet d'une étude spéciale, a constaté qu'ils se colorent fort bien avec le bleu de Nil. Il existait chez notre malade de la leucocytose et de la phagocytose à l'égard des hématies. Les altérations morphologiques que je viens de signaler permettent de poser durant la vie du malade le diagnostic d'intoxication par le chlorate de potasse ou une substance analogue. D'autre part, la méthémoglobinémie paraît être secondaire à l'hémolyse.

M. Pappenheim. — La pyrodine ou mieux une combinaison de pyrodine et de toluylène-diamine provoque chez le chien l'apparition de nombreux corpuscules d'intoxication dans les érythrocytes. Ils prennent la coloration vitale avec le bleu de Nil. Examinés avec un mélange de bleu de méthylène et d'éosine ils se montrent hyéroxyphiles. Ils sont identiques aux granulations hémoglobinophiles d'Ehrlich et c'est de leur affinité pour le colorant normal du sang que résulte l'aspect transparent de ces corpuscules. Il est très probable que c'est la même substance qui donne leur aspect transparent aux hématies dans l'anémie pernicieuse et les rend hyperchromémiques. Un autre phénomène qui en résulte, c'est la pachydermie des hématies en cas d'anémie pernicieuse. On obtient les mêmes éléments à l'état de pureté quand dans des conditions excluant la coagulation on détruit les hématies soit par l'eau distillée, soit par l'éther. Les corpuscules d'intoxication (qui ont été décrits d'abord par Ries, mais sont le plus souvent désignés sous le nom de corpuscules de Heinz) ont des propriétés chimiques assez caractéristiques et cadrant parfaitement avec leur double affinité pour les colorants aussi bien acides que basiques. Ils sont résistants à l'action des acides et des alcalins; seule une solution acide de pepsine les dissout avec rapidité.

Traitement de la septicémie par l'atoxylate d'argent.

M. Rosenstein. — L'atoxylate d'argent a été introduit en thérapeutique par M. Blumenthal qui l'a employé contre la septicémie gonococcique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 552). M. Eisenberg a étendu ses indications à la fièvre puerpérale et M. J. Hirsch y a eu recours dans une douzaine de cas de la même maladie.

Ce produit est plus riche en argent (33 %) qu'en arsenic (23 %); il est peu toxique, grâce sans doute à son peu de solubilité. Aussi exerce-t-il une action cumulative. Dans mes premières observations qui font l'objet de cette communication, je me suis servi d'une émulsion huileuse à 10 % en injection hypodermique ou intramusculaire. Jusqu'ici ce ne sont que les affections réagissant à l'argent qui ont été traitées : celles qui sont d'origine gonococcique ou streptococcique. Sur mes 19 observations, qui comportent les formes les plus variées de septicémie, il est aussi des bactériémies de nature inconnue et d'origine staphylococcique : j'ai soumis à ce traitement 2 anthrax, 3 phlegmons, 1 cas de scarlatine septique, etc. Dans tous les cas il existait de graves phénomènes généraux à côté des symptômes locaux.

En somme, 15 de mes patients ont guéri, 4 sont morts. Les résultats auraient été meilleurs si dans ces derniers cas le traitement avait été commencé moins tard.

Dans certains faits l'atoxylate d'argent peut avoir un effet immédiat et complet : les symptômes disparaissent presque immédiatement après l'injection et d'une façon définitive. Chez d'autres malades l'amélioration consécutive à l'injection suit une marche plus lente mais également constante. La guérison peut être compliquée d'abcès qui surviennent au niveau soit du foyer, soit du lieu de l'injection, soit enfin dans un autre point. Toutes ces modalités me paraissent admettre une interprétation identique : le remède augmente les forces de résistance de l'organisme. Suivant l'état de celui-ci, l'injection triomphe de l'envahissement bactérien sans complication ou seulement après la formation d'abcès. Celle-ci s'explique en grande partie par la leucocytose qui est très accusée après l'emploi de l'atoxylate d'argent : une injection de 5 ou 6 c.c. de ce produit augmente d'un tiers environ le nombre des leucocytes. A titre de combinaison arsenicale, l'atoxylate d'argent jouit également d'un pouvoir antiseptique et, suivant les derniers travaux de l'Institut de thérapeutique expérimentale de Francfort-sur-le-Mein, je ne doute pas qu'il agisse favorablement sur les fonctions immunisatrices de l'organisme.

J'ai expérimenté une autre forme du traitement argentatoxylique, mais ces études sont trop récentes pour permettre de porter un jugement définitif : je veux parler des solutions faites suivant les prescriptions de M. Blumenthal à l'aide d'une solution de pipérazine à 10 % et que l'on emploie en injections hypodermiques ou intraveineuses. Le premier mode d'application ayant provoqué un infarctus pneumonique, je n'y insisterai pas. Les injections intraveineuses, qui dans un cas désespéré ont été répétées à plusieurs reprises, n'ont tout au moins pas occasionné de complications si elles n'ont pas donné de résultats favorables.

M. Zuelzer. — J'ai eu recours à l'emploi de l'atoxylate d'argent dans 12 cas. Quatre fois le résultat fut négatif, dans 4 cas ultérieurs il resta douteux (car rien n'est plus difficile, en effet, que de constater une relation de cause à effet dans le traitement des infections septiques) et ce n'est que des 4 autres observations que je vais parler.

La première, très probante, concerne une malade qui avait déjà séjourné trois mois dans mon service ; elle avait une angine, des manifestations articulaires, de l'endocardite, de la péricardite, une pleurésie double, etc. Une seule injection ramena la température à la normale et la guérison fut rapide.

Deux autres malades, la mère et la fille, avaient une infection spéciale que j'ai observée aussi chez plusieurs autres patients durant l'hiver dernier. Cette maladie est caractérisée par une angine avec empâtement et tuméfaction des ganglions de l'angle du maxillaire. Dix jours après l'injection, une cylindrurie et une albuminurie (qui avait été de 1.5 %) avaient disparu; l'angine et la tuméfaction ganglionnaire avaient rétrocédé presque immédiatement. La seconde de ces patientes, chez laquelle l'effet de l'injection avait été tout aussi rapide, a présenté une endocardite au bout de dix jours. Une nouvelle injection eut aisément raison de cette complication.

Enfin, une néphrite scarlatineuse chez un quatrième malade fut également guérie en dix jours par une injection d'atoxylate d'argent.

Ce qui est important, c'est que (à part un cas d'abcès stérile) les injections se sont toutes montrées inoffensives.

M. J. Hirsch. — Dans la plupart de mes cas, je dus faire plusieurs injections, chacune d'elles exerçant un effet antipyrétique, mais le plus souvent passager. Pour ce qui est de la formation d'abcès, c'est un effet accidentel des injections qui n'enlève rien à leurs effets curatifs, d'autant plus que ces abcès sont tout petits et stériles. Avec les cas communiqués par les derniers orateurs, le nombre des expériences utilisables s'élève à une quarantaine. La plus grande partie de ces observations sont assez démonstratives, au point de vue des propriétés thérapeutiques de l'atoxylate d'argent et, dans aucun cas, ce produit n'a été nuisible.

M. G. Klemperer. — Dans 3 faits de septicémie d'une gravité réelle je me suis résolu à employer les injections d'atoxylate d'argent. Ce traitement est resté tout à fait inefficace, et les 3 patients sont morts.

M. Blumenthal. — Je ne parlerai pas aujourd'hui de mes observations cliniques qui ont été tantôt bonnes, tantôt mauvaises et tantôt douteuses. Ce qui me paraît intéressant c'est que l'atoxylate d'argent permet de faire absorber sans danger de fortes quantités d'argent, le produit étant peu toxique. Il en est de même pour l'argent colloïdal, mais celui-ci est moins efficace, ainsi qu'il résulte des expériences analogues que j'ai faites avec les préparations mercurielles (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 83). Cette absence de toxicité ne saurait résulter de l'insolubilité de la préparation, car l'emploi de la pipérazine m'a permis de préparer des solutions limpides pouvant être utilisées en injection intraveineuse sans que la toxicité pour les animaux d'essai en ait été augmentée. C'est également au moyen d'une solution de pipérazine qu'il est possible de rendre solubles d'autres préparations métallo-organiques, telles que le mercurosalicyle, prototype d'une combinaison insoluble. La toxicité de l'atoxylate d'argent en solution ou en émulsion est inférieure à celle de l'atoxyl et ses effets contre les trypanosomiases sont tout aussi bons et même meilleurs suivant MM. Morgenroth et Halberstädter.

M. Aronsohn. — M. Rosenstein ayant parlé d'effets antistreptococciques et antistaphylococciques, il serait intéressant de savoir si de telles observations ont été faites expérimentalement. Les solutions agissant exactement comme les émulsions, il est impossible de leur attribuer une action cumulative.

M. Blumenthal. — M. Morgenroth, qui a bien voulu s'occuper de cette question, a déclaré que le produit dont il s'agit est absolument inefficace dans les infections streptococciques des animaux. Rien de plus frappant que cette discordance (prévue d'ailleurs par notre collaborateur bactériologique) entre cette inefficacité et l'efficacité clinique de la préparation, si ce n'est le contraste entre les excellents résultats que donne dans le laboratoire le sérum antistreptococcique et son inefficacité absolue chez l'homme.

Dr E. Fuld.

NOUVELLES

FRANCE

Depuis longtemps on se préoccupe en France, comme dans les autres pays, du nombre toujours croissant des infractions à la loi pénale et particulièrement du progrès de la criminalité juvénile. Pour connaître les facteurs divers de la criminalité, quelques pays ont adopté le système des fiches individuelles pour chaque délinquant ou criminel (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. LIV, et 1909, Annexes, p. XVIII). Mais ces fiches n'étant pas établies par des hommes de science et dans un but scientifique, le ministre de la justice de Belgique décida, il y a quelques années, la création d'un laboratoire d'anthropologie pénitentiaire à la prison de Forest chargé de relever les caractères anthropologiques, les anomalies, les malformations, les troubles de la sensibilité, etc. des individus condamnés.

Un an environ après cette création, sur la proposition de M. Dron et de plusieurs de ses collègues, parmi lesquels on trouve le nom de M. Cruppi, la Chambre des députés adopta une résolution « invitant M. le ministre de la justice à étudier les moyens d'organiser à Paris un service d'anthropologie criminelle ayant pour but l'examen scientifique complet des criminels et la recherche des facteurs sociaux de la criminalité ». Quand M. Cruppi fut nommé ministre de la justice, il forma une commission qui conclut à ce que cette expérience fût tentée, mais pour les condamnés seulement (1). M. Briand, continuant l'œuvre de son prédécesseur, a pris l'initiative de demander au parlement les crédits nécessaires à la création d'un Office central de criminologie. Cet Office, annexé au service de la statistique de la chancellerie, aura pour but précis d'étudier d'une manière approfondie les criminels au triple point de vue de leur organisation physique et biologique, de leur état psychique et des influences sociales qui ont agi sur eux. La statistique, venant rapprocher les données ainsi acquises, pourra faire apparaître les lois de la genèse du crime et permettre aux législateurs mieux éclairés de prendre les mesures nécessaires pour enrayer le mouvement toujours croissant de la criminalité.

AUTRICHE

La Faculté de médecine de Vienne étant trop encombrée d'étudiants, le ministre de l'instruction publique, sur la proposition de MM. Tandler et Hochstetter, professeurs d'anatomie, vient de décider que, à partir de la prochaine année scolaire, le nombre des nouveaux élèves à admettre chaque année sera proportionnel au total des places disponibles dans les cours d'anatomie. Dans ces conditions, le surplus des étudiants devront se faire inscrire dans les autres Facultés et ne pourront aller à Vienne qu'après avoir terminé les deux premières années d'études.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

Conformément à une loi votée dans la dernière session législative, le gouverneur de l'Etat de New-Jersey a nommé, au commencement de cette année, une commission, composée du directeur de la prison gouvernementale, du directeur de la maison de correction de Rahway et de plusieurs médecins, qui est chargée d'assurer la « stérilisation » des aliénés criminels, des idiots et de toutes personnes à psychisme défectueux internés dans un établissement dudit Etat.

De son côté, le gouverneur de l'Etat de New-York a sanctionné dernièrement une loi tendant au même but et qui, elle aussi, comporte une commission d'examen des sujets tombant sous le coup de la loi; cette commission comprendra un chirurgien, un neurologiste et un médecin.

On sait que l'isolement des tuberculeux à une période dangereuse pour leur entourage ou pour la société est en vigueur dans l'Etat de Maryland et dans quelques grandes villes américaines. Le gouverneur de l'Etat de New-Jersey vient de sanctionner une nouvelle loi sur la prophylaxie de la tuberculose, qui impose à tous les comtés de créer avant le 1er octobre prochain des établissements pour le traitement des tuberculeux; en outre, tous les malades de cette catégorie qui refuseraient de se conformer aux règlements du Conseil d'hygiène et deviendraient ainsi une source de dangers pour le public seront, sur décision judiciaire, internés et, au besoin, isolés dans un établissement spécial.

Le Conseil d'hygiène de la ville de New-York a édicté un règlement pour la déclaration des cas de maladies vénériennes; elle ne comprendra pas le nom ni l'adresse des malades de la clientèle privée, mais pour tous les autres les indications à fournir porteront sur le nom, l'âge, le sexe, la nationalité, la race, la situation civile, le domicile.

PRUSSE

En présence de la diminution progressive et continue de la natalité dans le royaume, le ministre de l'intérieur a invité les présidents de chaque province à rechercher les causes de cet abaissement en faisant une enquête auprès des personnes (médecins, clergé, instituteurs, avocats, etc.) susceptibles de donner des renseignements utiles à l'effet d'établir si la limitation des naissances est voulue et, dans l'affirmative, si elle existe seulement dans les classes moyennes ou aussi dans la classe ouvrière, et si les annonces de remèdes ou moyens destinés à empêcher la conception jouent un rôle dans cette diminution de la natalité.

(1) Au cours de la discussion du projet de résolution présenté par M. Dron à la Chambre des députés le 21 décembre 1909, il avait été nettement déclaré que les mots « l'examen scientifique complet des criminels » s'entendent seulement des criminels qui ont été condamnés et non pas des prévenus et des inculpés.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'état actuel de la diététique des néphrites chroniques.

I

Si l'on laisse de côté l'opothérapie rénale, qui, théoriquement, paraît répondre aux indications essentielles du traitement des néphrites et compte déjà, à son actif, des essais très encourageants (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 89 et 418; 1904, p. 15, et 1908, p. 492 et 556), mais qui n'est pas près d'entrer dans la pratique courante, il faut reconnaître que nous ne possédons guère de remède capable d'agir d'une manière directe et efficace sur la lésion du rein. La conclusion que l'on peut dégager de la discussion sur les diurétiques, qui a eu lieu au dernier Congrès français de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 534-538), est que les médicaments diurétiques visent les affections cardio-vasculaires et les troubles rénaux secondaires, plutôt que les déterminations rénales primitives. D'autre part, dans une étude publiée dernièrement par M. Kakovsky (1) sur le traitement des néphrites, cet auteur fait part de recherches, encore inédites, qu'il a effectuées dans le service de M. le professeur Yanovsky et qui ont montré que, dans presque tous les cas de néphrite chronique, le salicylate double de soude et de théobromine — considéré, cependant, comme un des meilleurs diurétiques spécifiques — exerce rarement une action diurétique et, plus rarement encore, une action déchlorurante; par contre, il donne fréquemment lieu à une irritation du rein, se traduisant par une augmentation du taux des éléments pathologiques dans le sédiment urinaire. Il en serait de même, mais dans une plus grande mesure encore, pour la théocine.

Faute de trouver une arme sûre dans l'arsenal pharmaceutique, la thérapeutique des néphrites continue à avoir pour objet dominant de ses préoccupations une diététique rationnelle, capable de favoriser les ressources médicatrices de la nature, en exonérant l'organe malade de tout surcroît de travail par la réduction au minimum des déchets alimentaires toxiques.

Mais les règles fondamentales sur lesquelles était basée la cure diététique des néphrites sont en voie de subir des transformations profondes. La cause en est non seulement dans les notions nouvelles sur le rôle des chlorures en pathologie rénale, mais encore dans les abus mêmes qu'a engendrés la vogue du régime lacté et dans les inconvénients fréquents qui en résultaient.

La pratique de la déchloruration ayant dépossédé le lait de la prééminence qui lui était pendant si longtemps attribuée dans l'alimentation des brightiques, de nouveaux problèmes surgissent, qu'il importe d'élucider. La restriction des chlorures est-elle, elle-même, exempte de tout reproche? Suffit-elle à supprimer tous les inconvénients de l'alimentation carnée? Dans les aliments variés que peut comporter un régime déchloruré, n'y a-t-il pas lieu de faire un choix? Convient-il notamment de maintenir la vieille distinction établie entre les viandes blanches et les viandes rouges, ou bien l'idée de nocivité de celles-ci n'est-elle, comme on l'a prétendu dans ces dernières années, qu'un simple préjugé? L'alimentation végétarienne, elle-même, ne comporte-t-elle pas certaines restrictions?

(1) A. Kakovsky. Sur le traitement des néphritiques (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 mars 1912.)

Telles sont les questions qui se posent dans la pratique courante et auxquelles, il faut bien le reconnaître, les ouvrages classiques ne fournissent pas de réponses satisfaisantes, car il ne suffit pas de prescrire, par exemple, le « régime lacto-végétarien » : les malades exigent plus de précision, ils veulent savoir s'ils peuvent manger tel ou tel autre légume, ce qui, souvent, ne manque pas d'embarrasser le médecin, l'étude de cette partie de la diététique des néphrites ayant été, jusqu'à présent, assez négligée.

II

Il y a quelques années à peine, lorsque l'albuminurie était considérée encore comme le critérium le plus fidèle du degré de gravité des lésions rénales, la seule constatation d'albumine dans les urines constituait pour le praticien une indication immédiate du régime lacté, souvent même du régime lacté exclusif, le lait étant envisagé, à juste titre d'ailleurs, comme le moyen le plus efficace de faire baisser l'albuminurie.

Il était entendu que 3 litres de lait par jour représentaient une ration alimentaire suffisante. Sans doute, on ne pouvait contester le déficit d'hydrates de carbone, mais on assurait que ce déficit devait se trouver « compensé par un excès de matières albuminoïdes et de graisse ».

Et, dans les traités de médecine, on insistait sur la nécessité de « mettre ces chiffres sous les yeux du thérapeute; car nombre de médecins et tous les malades soumis au régime lacté absolu invoquent l'insuffisance de cette alimentation pour repousser de parti pris ou supprimer, deux ou trois semaines après l'avoir prescrit ou supporté, ce régime essentiellement salutaire ». Mais les cliniciens que n'aveuglait point l'esprit de système et les patients qui voyaient, sous l'influence du régime lacté exclusif, progressivement décliner leurs forces, se laissaient difficilement persuader par des chiffres. Et une connaissance plus exacte des besoins alimentaires de l'organisme finit par leur donner raison.

Les chimistes reconnurent que l' « on applique le régime lacté, en France, du moins, avec une sévérité exagérée » et qui « ne supporte pas l'analyse critique » (1). D'après les calculs de M. Gautier, la ration d'entretien moyenne de l'adulte doit comprendre 100 grammes d'albuminoïdes et de 400 à 450 grammes de principes ternaires (gras ou amylacés); or, pour tirer entièrement ces principes du lait seul, il faudrait consommer par jour 4 litres 750 de lait, auquel cas on introduirait dans l'économie les poids excessifs de 258 grammes de matières protéiques et de 170 grammes de corps gras, l'un et l'autre calculés à l'état sec. Alors même que l'on s'en tient à la dose journalière de 3 litres de lait (et, en pratique, il n'est guère possible de dépasser ce chiffre), on fournit au malade une quantité surabondante, inutilisable, d'albuminoïdes, tout en lui donnant un taux trop restreint, complètement insuffisant, de matériaux ternaires, sans compter que, dans le trop faible poids de ceux-ci, la proportion des corps gras est fort exagérée. M. Gautier en conclut que « l'alimentation logique et bien équilibrée de l'adulte par le lait seul est impossible à atteindre ».

Pendant qu'en France on s'obstinait à appliquer aveuglément le régime lacté, certains cliniciens étrangers attiraient l'attention non seulement sur l'état de dénutrition plus ou moins profonde que risque d'entraîner l'alimentation lactée absolue et prolongée, mais encore sur un certain nombre d'autres inconvénients de ce genre d'alimentation, et notamment sur les troubles digestifs qu'il peut provoquer. Les matériaux recueillis à cet égard par les auteurs allemands et russes étaient assez nombreux pour permettre à M. Schnaubert (1) de consacrer, dès 1896, une étude d'ensemble à l'action exercée par le régime lacté sur les organes digestifs.

(1) A. Gautier. L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades. 2e éd., p. 490 et 547. Paris, 1904.

Chez les sujets soumis à une alimentation exclusivement lactée, on voit, déjà au bout de quelques jours, la langue se couvrir d'un léger enduit blanchâtre, en même temps que l'on constate une diminution notable de l'appétit et une tendance à la constipation. Ce sont là des inconvénients liés aux effets, en quelque sorte, physiologiques du régime lacté. Mais on peut aussi observer des troubles gastro-intestinaux graves, dont l'apparition est souvent favorisée par la présence, dans le tube digestif, de quantités considérables de mucus, par une infection préexistante de l'intestin, etc. : le lait entre alors en putréfaction et donne lieu à la formation abondante de gaz et de produits irritants, qui provoquent un péristaltisme intestinal exagéré, avec évacuations liquides fréquentes. L'assimilation du lait se trouve, dans ces conditions, fortement compromise et tous les avantages thérapeutiques du régime s'évanouissent.

D'autre part, l'abondance même du liquide ingéré, en contribuant à augmenter la tension artérielle, exerce une influence fâcheuse sur le cœur, comme l'a depuis longtemps fait ressortir M. von Noorden.

En présence de ces inconvénients multiples du régime lacté absolu et surtout de la nécessité qui s'imposait, de temps à autre, de remonter les forces du malade, lequel, condamné à cette diète, vivait aux dépens de sa propre substance, on fut bien obligé d'admettre la légitimité de ces régimes mixtes lacto-végétariens, que préconisaient Senator et M. von Noorden en Allemagne, MM. Vergely, Lecorché et Talamon en France, M. Hale White en Angleterre, etc. Encore ne s'en déclarait-on pas très convaincu : tout en reconnaissant que ces régimes mitigés étaient susceptibles de rendre des services appréciables, on estimait que « les prescrire, c'est faire au malade une concession parfois malheureuse ».

III

Les choses en étaient là, lorsque, partant des notions nouvelles sur l'action physique du chlorure de sodium dans le maintien de l'équilibre osmotique des humeurs, M. Widal mit en évidence, avec M. Lemierre (2), le rôle exercé par ce sel dans la pathogénie de l'œdème brightique et établit, avec M. Javal (3), les principes de la cure diététique de déchloruration, en montrant que la restriction du chlorure de sodium permet de faire supporter aux néphritiques un régime varié, composé de viande, pain, légumes, etc., et qu'avec une alimen-

(1) V. Schnaubert. L'action du régime lacté sur les organes digestifs (en russe). (*Vratcheb. Zapiski*, 1er et 15 janvier 1896.)

(2) Widal et Lemierre. Pathogénie de certains œdèmes brightiques; action du chlorure de sodium ingéré. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 12 juin 1903, p. 678, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 199.)

(3) F. Widal et A. Javal. La cure de déchloruration; son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juin 1903, p. 733, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 219.) — La cure de déchloruration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes. Paris, 1906.

tation de ce genre les œdèmes disparaissent aussi rapidement qu'avec le régime lacté absolu.

Encore qu'elle ait suscité de nombreuses controverses, on peut dire, à l'heure actuelle, que la cure de déchloruration a fait ses preuves. Sans doute, son action n'est pas absolument constante : à côté des cas où l'on voit les œdèmes fondre avec une rapidité vraiment remarquable, il en est d'autres dans lesquels la restriction du sel alimentaire ne suffit pas, à elle seule, à assurer la déchloruration de l'organisme et où il faut, pour activer la déshydratation des tissus, recourir à d'autres moyens, tels que médicaments diurétiques ou purgatifs. Mais il n'en reste pas moins que, même dans ces conditions, le régime déchloruré exerce une action utile. En dehors même de ses effets favorables sur les œdèmes, sur l'albuminurie et sur la cylindrurie, il détermine encore, comme l'a constaté M. Lombardi (1), une amélioration dans l'état de la crase sanguine, avec augmentation du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine.

On a, il est vrai, reproché à ce régime d'exposer le malade à des dangers dus à une déchloruration trop profonde de l'organisme, qui risque de se produire à la longue. M. Mohr a vu des chiens, soumis depuis longtemps au régime déchloruré, succomber subitement, sans qu'il fût possible de trouver, à l'autopsie, la raison anatomique de ces accidents, que cet auteur serait enclin à mettre sur le compte de l'excès de potasse contenu dans les aliments (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 184). Mais, comme l'a fait remarquer M. Magnus-Levy, cette mort subite des chiens de laboratoire ne prouve rien, car elle se produit souvent sans aucune raison.

Au surplus, les griefs formulés contre le régime déchloruré sont plutôt théoriques, car c'est assez improprement qu'on le désigne sous le nom de régime *achloruré*. Comme l'a fort bien dit M. Widal, « quoi qu'on fasse, jamais la privation de sel ne peut être absolue », ce corps étant répandu dans la nature avec une profusion telle qu'aucune substance n'en est complètement dépourvue. D'autre part, il importe de noter que l'organisme n'abandonne que difficilement le chlorure de sodium qui entre dans la composition des humeurs et des tissus.

Le seul inconvénient que pourrait entraîner, à la longue, une alimentation pauvre en sel réside dans la perturbation du chimisme stomacal, l'hypochlorurie alimentaire amenant une diminution de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique, comme l'ont établi, entre autres, les observations de M. Vincent, de M. Leo, de M. Romkes, etc., qui ont été à même de constater l'influence thérapeutique favorable de cette hypochlorurie alimentaire chez les hyperchlorhydriques (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 14 et 143, et 1910, p. 68). Toutefois, M. Richartz (2), qui, lui aussi, traite l'hypersécrétion gastrique par la déchloruration, ne croit pas que la seule abstinence de chlorure de sodium puisse agir assez rapidement sur les réserves de chlore contenues dans les organes.

Le régime déchloruré — et c'est là un de ses avantages particulièrement appréciables dans la pratique — comporte une grande diversité dans le choix des aliments. Il s'en faut, cependant, que le chlorure de sodium soit le seul élément de l'alimentation mal toléré par les malades atteints de néphrite. Il est des aliments qui, pour d'autres causes, sont considérés comme dangereux et que la restriction du sel ne saurait, partant, rendre inoffensifs.

C'est précisément en raison de la grande latitude introduite dans la diététique des néphrites par la pratique de la déchloruration qu'il importe de reprendre l'étude des divers aliments et de voir jusqu'à quel point ils conviennent aux brightiques.

(1) A. Lombardi. L'alimentazione ed il regime declorurato nelle nefriti (acute e croniche). Naples, 1910. — Voir l'analyse de cet ouvrage *in Semaine Médicale*, 1910, p. 485.

(2) H. L. Richartz. Zur Frage der Chlorentziehung bei Hypersekretion des Magens. (*Deutsche med. Wochensch.*, 11 avril 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 283.)

IV

A côté de la prédominance du régime lacté, un autre vieux dogme de la diététique des néphrites a été fortement ébranlé au cours de ces dernières années. Il avait été, depuis longtemps, admis que, dans les cas où l'état d'un sujet atteint de néphrite permettait d'autoriser l'usage de la viande, il y avait lieu de distinguer entre les diverses espèces de viande : on avait toujours soin de recommander les viandes blanches et de proscrire les viandes rouges, celles-ci étant considérées comme plus riches en substances extractives et, partant, comme particulièrement nuisibles dans les affections du rein.

Ce sont surtout les travaux de M. von Noorden et de ses élèves qui ont contribué à discréditer fortement la faveur dont jouissaient les viandes blanches au détriment des viandes noires (1). Dès 1899, au dix-septième Congrès allemand de médecine interne, M. von Noorden (2), en même temps qu'il signalait l'influence nocive exercée sur le cœur par l'ingestion copieuse de lait, faisait part d'une série d'observations cliniques et d'expériences urologiques, tendant à prouver que, pour l'alimentation des néphritiques, la viande rouge ne présente pas plus d'inconvénient que la viande blanche. Il relatait notamment l'histoire d'une de ses malades, atteinte d'une néphrite chronique parenchymateuse, et qui, après cinq jours d'alimentation avec du poulet, éliminait la même quantité d'azote et plutôt quelque peu plus d'albumine qu'après cinq jours de régime avec viande de bœuf.

C'est sous l'inspiration de M. von Noorden que MM. Offer et Rosenqvist (3) entreprirent une série de recherches sur la teneur comparée en substances extractives des diverses espèces de viandes. Les différences qu'ils constatèrent à cet égard entre les viandes rouges et les viandes blanches n'étaient guère plus considérables que celles que l'on peut rencontrer entre deux viandes blanches : c'est dire que, au point de vue diététique, elles étaient dépourvues de toute signification. En se basant sur ces constatations, MM. Offer et Rosenqvist concluaient que la distinction établie entre les viandes blanches et les viandes rouges n'était qu'un préjugé mal fondé (*ein unbegründetes Vorurteil*).

Dans le même sens que ces recherches chimiques paraissaient plaider les observations cliniques de MM. Kaufmann et Mohr (4), qui ont étudié l'effet des divers modes d'alimentation (régime lacté, viande de bœuf, viande blanche) sur l'excrétion azotée, sur le taux de l'albumine urinaire et sur l'évolution de la maladie. La qualité de la viande n'a pas paru exercer une action immédiate ni sur les excrétions azotées, ni sur l'albuminurie : les périodes d'amélioration, caractérisées par une diminution de l'albumine urinaire et par une exagération de l'excrétion azotée, coïncidaient tantôt avec le régime lacté, tantôt avec l'alimentation à la viande de bœuf, tantôt avec le régime de la viande blanche ; la substitution du régime de la viande de bœuf à celui de la viande blanche restait sans influence sur la composition de l'urine.

(1) Nous employons ici cette expression, non pas dans son sens étroit (gibier), mais comme synonyme du terme « viandes *rouges* ».

(2) C. von Noorden. Zur Behandlung der chronischen Nierenkrankheiten. (*Verhandlungen des 17. Kongresses für innere Medizin*, gehalten zu Karlsbad, 1899, p. 388, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 148.)

(3) Th. R. Offer et E. Rosenqvist. Ueber die Unterscheidung des weissen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 et 30 oct. et 4 déc. 1899.)

(4) Kaufmann et Mohr. Beiträge zur Diätetik der Nierenkrankheiten. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1902, XLIV, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 264.)

M. Pabst (1), M. Wiczkowski (2), M. Kouchnir (3), M. Köster (4), M. Padoa (5), etc., arrivèrent à des conclusions analogues, et, dernièrement encore, M. Romberg (6) déclarait que « la crainte, toujours fortement enracinée, de la viande noire ne se justifie en aucune façon ».

On est même allé plus loin : en se basant sur ce fait que, chez les oiseaux domestiques, on rencontre fréquemment des dépôts de sels uratiques dans divers organes, M. Ziemssen (7) a prétendu que ce qu'il convenait de défendre, aux goutteux tout au moins, c'était précisément l'usage de la volaille.

Mais, d'autre part, les idées soutenues par M. von Noorden et son école ne sont pas restées sans soulever d'objections. Senator (8) fit remarquer que, pour élucider le point en litige, il importait d'opérer des analyses, non pas sur la viande crue, comme l'avaient fait MM. Offer et Rosenqvist, mais sur des viandes apprêtées. En procédant ainsi, M. Adler (9) constata que le bœuf et le veau présentent, quant à la teneur en substances extractives, des différences assez considérables pour justifier pleinement, à ses yeux, la distinction traditionnelle entre les viandes blanches et les viandes rouges.

M. Di Giovine (10), étudiant la question non seulement au point de vue de la teneur comparée des viandes blanches et des viandes noires en substances extractives, mais encore et surtout au point de vue de l'influence que les unes et les autres exercent sur les affections rénales, a noté une rétention plus grande d'azote et une aggravation de la maladie lorsqu'on fait brusquement passer un néphritique de la diète lactée absolue ou d'un régime mixte avec poulet à un régime mixte avec viande de bœuf.

Les recherches récentes de MM. Gebrov-

(1) A. Pabst. Zur Kenntnis der Wirkung des weissen und schwarzen Fleisches bei chronischer Nierenerkrankung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 juin 1900.)

(2) J. Wiczkowski. Beitrag zur Ernährung und Therapie der chronischen Nierenkranken. (*Wien. klin. Rundschau*, 20 avril 1902.)

(3) L. Kouchnir. De l'alimentation des malades atteints de néphrite par des viandes blanches ou noires (en russe). (*Prakt. Vratch*, 2, 9, 23 et 30 nov. et 7 déc. 1902, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 83.)

(4) H. Köster. Die Diät bei der Nephritis. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1903, XXXVI, 4, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 175.)

(5) G. Padoa. Il problema dell'alimentazione nelle nefriti croniche. (*Riv. critica di clinica medica*, 1er, 8, 15 et 22 sept. 1906.)

(6) E. Romberg. Ueber die Behandlung der chronischen Nephritis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 6 juin 1912.)

(7) O. Ziemssen. Zur Diät der Gicht. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 août 1909.)

(8) H. Senator. Ueber die Unterscheidung des weissen und dunklen Fleisches für die Krankenernährung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 nov. 1899.)

(9) Max Adler. Zur Frage über den Gehalt an Extraktivstoffen des dunklen und weissen Fleisches. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 fév. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 318.)

(10) N. Di Giovine. Contributo allo studio della questione delle carni bianche e rosse nelle nefriti croniche. (*Studium*, mai 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 454.)

sky et Ziverte (1) sont particulièrement intéressantes à cet égard, car elles permettent de saisir la cause ou, tout au moins, une des causes de cette supériorité des viandes blanches sur les viandes rouges. Ces auteurs se sont appliqués à étudier l'influence comparée qu'exercent les deux sortes de viandes sur l'excrétion de l'azote total, de l'urée, de la créatinine et, surtout, de l'acide urique. Pour mieux apprécier cette influence, ils donnaient aux sujets en expérience une quantité déterminée de viande après une période prolongée de régime exempt de purines, ce régime ayant pour effet de réduire au minimum le taux des éléments azotés éliminés avec les urines et, en particulier, de l'acide urique. En procédant ainsi, MM. Gebrovsky et Ziverte ont pu constater que l'excrétion de l'azote total et de l'urée s'effectue quelque peu plus lentement après alimentation avec de la viande rouge qu'avec de la viande blanche. Il en est à peu près de même pour l'élimination de la créatinine, qui présente, du reste, en dehors même de cette influence, des variations trop considérables pour qu'il soit possible d'en tenir compte. Mais la différence entre les deux sortes de viandes se fait surtout sentir sur l'excrétion de l'acide urique. Avec un régime exempt de purines, on voit l'élimination de l'acide urique diminuer rapidement pour rester, dès le deuxième ou le troisième jour, à un niveau assez constant et qui correspond au taux de l'acide urique *endogène*. Par contre, l'alimentation avec de la viande amène une augmentation considérable dans l'élimination de l'acide urique, augmentation due à l'excrétion de l'acide urique *exogène*, fourni par les bases puriques de la viande. Si l'on compare l'élimination de cet acide urique exogène après l'usage de la viande blanche et de la viande rouge, on constate que, dans le premier cas, elle se fait beaucoup plus promptement que dans le second. Cependant, la différence quantitative de l'acide urique exogène fourni par les deux sortes de viandes est tout à fait insignifiante et ne saurait, en aucune façon, expliquer le ralentissement que l'on observe dans l'élimination de l'acide urique après alimentation avec de la viande noire. Le phénomène en question tient, par conséquent, à des différences métaboliques d'ordre purement qualitatif.

En définitive, si l'on peut, dans une certaine mesure, se départir de cette rigueur avec laquelle les viandes noires étaient naguère exclues de l'alimentation des brightiques, il serait, peut-être, peu prudent de vouloir complètement effacer la distinction traditionnelle entre les deux sortes de viandes.

V

Quelle que soit, d'ailleurs, l'espèce de viande que consomme le néphritique, cette alimentation carnée n'est pas toujours exempte d'inconvénients, alors même que l'on a soin de faire suivre au malade un régime déchloruré. C'est que, comme le reconnaît le promoteur de la cure de déchloruration lui-même, cette cure n'est que le traitement d'un syndrome, celui de la rétention chlorurée : elle ne saurait prétendre parer à tous les accidents des néphrites, à ceux notamment qui sont dus à la rétention azotée. MM. Achard et Paisseau (2) ont insisté sur l'importance de la rétention de l'urée et ont montré que l'on peut, par un régime hypoazoté, combattre cette rétention de l'urée, tout comme on diminue, par le régime hypochloruré, la rétention de sel (1). M. Widal (2) a, de son côté, reconnu la nécessité d'éviter l'ingestion d'albuminoïdes en excès, dans les périodes du mal de Bright où les corps azotés s'accumulent dans le sang.

Le régime glyco-amylacé (pain, pommes de terre, riz, beurre, fromages blancs, sucre) recommandé par MM. Achard et Paisseau présente, sur la variété carnée du régime déchloruré, le double avantage d'être peu toxique et de posséder, grâce au sucre qui entre dans sa composition, des propriétés diurétiques particulières. Il doit être considéré comme un « régime de prudence » pour les malades qui sortent d'une poussée de congestion rénale ou chez lesquels l'état général et l'état du tube digestif ne permettent pas une alimentation trop substantielle.

Au point de vue des indications générales, MM. Achard et Paisseau estiment que, « si la manière de voir de Widal, qui oppose le chlorurémique infiltré à l'azotémique sec, mais dyspnéique et anorexique, en état de torpeur, est peut-être quelque peu schématique, on en doit cependant retenir qu'en règle générale le malade atteint de néphrite dite parenchymateuse retient surtout les chlorures et que le malade atteint de néphrite interstitielle retient surtout l'urée » : c'est dire que le premier est justiciable surtout d'un régime déchloruré, tandis que le second doit être mis à la diète d'azote pendant les périodes troublées de sa néphrite et que sa ration albumineuse doit toujours être surveillée pendant les périodes de compensation (3). Lorsque l'état du patient permet d'augmenter la teneur de l'alimentation en albumines, on devra commencer, de préférence, par les albumines végétales (lentilles, pois, haricots), par les œufs et par le lait, pour n'arriver que progressivement à l'alimentation carnée. Dans ces variations successives du régime, on devra se guider sur l'état des éliminations urinaires et, en particulier, sur celui de l'élimination de l'urée, mais on peut, à la rigueur, s'en rapporter aux modifications de l'état général et se borner à mesurer le volume des urines : dès que l'on voit la dyspnée reparaître, en même temps que le taux des urines diminue et retombe audessous de la normale, on doit revenir à un régime plus rigoureux.

VI

Malgré les transformations profondes que la pratique de la déchloruration a fait subir à la diététique des insuffisances rénales, il est toute une série d'aliments qui, comme par le passé, restent interdits aux brightiques. Il en est même quelques-uns pour lesquels cette prohibition est devenue plus rigoureuse, depuis que l'on connaît le rôle pathogène de la rétention des chlorures. C'est ainsi que les coquillages et les crustacés, qui naguère encore étaient recommandés dans certains traités classiques à titre « de légers adjuvants de l'alimentation », devront être rejetés précisément en raison de leur chloruration, sans compter qu'ils renferment souvent des principes toxiques, qui peuvent être particulièrement redoutables pour des néphritiques.

Nombre de cliniciens proscrivent également l'usage du poisson, ce qui, à vrai dire, ne se justifie que par la rapidité avec laquelle la chair de poisson entre en putréfaction. D'après les recherches récentes de M. Slovtzov, l'albumine de la chair de poisson présenterait certains avantages au point de vue des échanges organiques. Pourvu que l'on soit absolument sûr de la fraîcheur de l'aliment, on pourra donc autoriser l'usage du poisson, en recommandant de préférence les poissons maigres de rivière, les poissons de mer étant trop riches en sel.

Devront être rejetés les viscères (ris de veau, rognons, cervelle), le gibier, les salaisons et les conserves, le bouillon et le jus de viande, les fromages fermentés.

Parmi les végétaux, on interdit généralement les choux, les asperges, le raifort, le cresson, à cause d'essences irritantes qu'ils renferment, les épinards, la tomate et surtout l'oseille, à cause de leur teneur en acide oxalique. Cependant, à en juger d'après les expériences récemment instituées par M. Kakovsky (1), il conviendrait de reviser et de réduire cette liste prohibitive. En donnant à 5 malades atteints de néphrite, pendant plusieurs jours consécutifs, des quantités considérables de tomates crues ou en conserves (ne contenant ni vinaigre, ni plomb), l'auteur russe n'a pu constater aucun effet nocif. Fort de ces résultats, M. Kakovsky s'est décidé à expérimenter, mais avec plus de circonspection, les épinards et l'oseille : là encore, il ne remarqua pas le moindre signe d'irritation rénale, en faisant prendre aux malades de petites quantités de décoction d'épinards ou même d'oseille. Il y a lieu, d'ailleurs, de faire observer que, parmi les aliments végétaux généralement permis aux brightiques, il en est qui contiennent également de l'acide oxalique (pommes de terre, haricots, etc.); sans doute, la teneur de cette substance y est moindre, mais, d'autre part, il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit là d'aliments utilisés, pour ainsi dire, journellement et en quantités plus ou moins considérables.

Le même auteur a pu, par contre, s'assurer que l'usage des champignons est très préjudiciable aux néphritiques, leur action nocive se traduisant par une augmentation des œdèmes, de l'albuminurie et du taux des éléments pathologiques dans les urines, en particulier des globules rouges, ainsi que par une aggravation considérable de l'état général (2).

Les épices et les condiments aromatiques, notamment le persil et le fenouil, exercent également une action irritante assez marquée sur le rein malade (3).

La réglementation des boissons comporte, avant tout, l'interdiction absolue de la bière, des eaux-de-vie, des liqueurs et même du vin; on pourra, à la rigueur, permettre le vin blanc, moins alcoolisé et moins riche en tannin que le vin rouge, encore conviendra-t-il de n'en user que modérément et en le coupant largement d'eau.

D'une manière générale, il faudra aussi réduire la *quantité* des liquides ingérés, surtout dans les cas de néphrite invétérée, accompagnée de dilatation du cœur.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) E. Gebrovsky et A. Ziverte. Sur l'influence comparée de la viande blanche et de la viande noire sur l'excrétion de l'acide urique et d'autres substances azotées urinaires (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 sept. et 1er oct. 1911.)

(2) Ch. Achard et G. Paisseau. La rétention de l'urée dans l'organisme malade. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 209-214.)

(1) Ch. Achard et G. Paisseau. Action comparative du régime carné et du régime amylacé sur la rétention des chlorures et de l'urée. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 juillet 1904, p. 861, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 239.)

(2) F. Widal et A. Javal. La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 313-318.)

(3) Ch. Achard et G. Paisseau. Thérapeutique médicale des maladies des reins, *in* Thérapeutique urinaire de Achard, Marion et Paisseau, p. 17 et 29. Paris, 1910.

(1) A. Kakovsky. Contribution à la diététique des néphrites (en russe). (*Prakt. Vratch*, 3, 10 et 17 juillet 1911.) — Materialien zur Diätetik bei Nephritis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 octobre 1911.)

(2) A. Kakovsky. Sur le traitement des néphritiques (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 mars 1912.)

(3) A. Kakovsky. Gewürze bei Nephritis. (*Zeitsch. f. physikal. und diätet. Therapie*, fév. et mars 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la pancréatite chronique par alcoolisme, par M. A. Weichselbaum.

On a depuis longtemps signalé l'influence qu'exerce l'alcoolisme sur la production d'une phlegmasie chronique du pancréas. Mais, à l'appui de cette influence, on n'a invoqué, jusqu'à présent, que des cas où la pancréatite chronique coexistait avec une cirrhose du foie, de sorte qu'il était difficile de préciser si l'inflammation du pancréas relevait réellement de l'alcoolisme chronique ou si elle était seulement une conséquence de la stase veineuse occasionnée par la cirrhose hépatique. Cela étant, M. Weichselbaum s'est appliqué à élucider ce point en examinant l'état du pancréas dans une série de cas d'alcoolisme chronique avéré, mais sans cirrhose du foie ni aucun autre processus morbide susceptible de déterminer une pancréatite chronique (occlusion du canal pancréatique par des calculs, tumeur maligne du pancréas, concrétions dans le canal cholédoque).

Ces recherches ont porté, en tout, sur 27 cas, dont 15 se rapportant à des hommes qui avaient été admis à l'hôpital avec des phénomènes de *delirium tremens*.

L'âge des sujets en question variait de trente-deux à soixante et onze ans, mais la plupart d'entre eux étaient d'âge moyen. Le poids du pancréas oscillait entre 50 et 141 grammes. Macroscopiquement, on pouvait constater, dans les pancréas ayant un poids supérieur à la moyenne, une forte infiltration graisseuse; dans quelques cas, l'organe était de consistance un peu plus dense que la normale. Ces constatations mises à part, l'examen macroscopique ne révélait rien de particulier, sauf une forte atrophie dans 1 cas. Par contre, le microscope décela, presque constamment (25 fois sur les 27 cas), une prolifération du tissu conjonctif intralobulaire, associée quelquefois à une altération analogue du tissu interlobulaire. On se trouvait donc en présence d'une pancréatite chronique, à prédominance intralobulaire, et qui avait envahi, dans plusieurs cas, les îlots de Langerhans, amenant l'induration de ceux-ci. Cette inflammation devait être mise sur le compte de l'alcoolisme chronique, aucune autre cause ne pouvant être incriminée en l'espèce.

Ainsi donc, l'alcoolisme chronique est parfaitement susceptible, par lui-même et sans l'intermédiaire d'une cirrhose du foie, de déterminer une pancréatite chronique. Cela ne veut pas dire, cependant, que l'on doive contester à la cirrhose hépatique toute influence sur la production ou sur l'intensité de la pancréatite chronique. La preuve en est dans ce fait que, en l'absence de cirrhose du foie, M. Weichselbaum n'a vu que rarement la pancréatite atteindre un degré accentué, comme cela s'observe, au contraire, assez fréquemment en cas de coexistence d'une cirrhose hépatique.

Pour ce qui est des phénomènes cliniques de l'inflammation chronique du pancréas d'origine alcoolique, ils ne sont jamais aussi accusés que les symptômes de la pancréatite chronique consécutive à une occlusion des principaux canaux excréteurs de l'organe. Les troubles de la digestion des graisses et des substances albuminoïdes font ici défaut ou sont à peine marqués. Par contre, la participation au processus morbide des îlots de Langerhans est susceptible de donner lieu à des manifestations de diabète. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janvier 1912.) — L. CH.

Sur l'action hémolytique des savons dans la voie sanguine et sur son empêchement dans l'organisme, par M. W. Meyerstein.

L'étude des états anémiques suit principalement deux directions : l'une consiste à délimiter et à réunir les diverses formes cliniques, l'autre cherche à en expliquer l'étiologie. Le groupement clinique rencontre de grandes difficultés et les faits qui servaient à différencier autrefois les divers types d'anémie ont perdu de leur valeur à mesure que l'expérience clinique s'est développée. Les essais de séparation basés sur le type embryonnaire de la formule sanguine, la détermination de la valeur globulaire, etc., se sont montrés insuffisants.

Aussi a-t-on cherché de plus en plus à réunir les différents états anémiques d'après leur étiologie. Au premier abord on pourrait songer à les séparer selon que les organes hématopoïétiques sont atteints et incapables de produire des globules rouges, ou que les globules rouges produits en quantités normales sont détruits par des agents hémolytiques. Mais une telle division n'est guère possible, car les deux facteurs semblent souvent agir simultanément.

Les recherches de MM. Schaumann et Tallqvist ont montré l'influence de certains agents hémolytiques, et plus tard MM. Faust et Tallqvist purent isoler un éther cholestérinique de l'acide oléique doué de propriétés hémolytiques et provoquant de l'anémie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 90). Cette substance n'est pas résorbée telle quelle, mais est dédoublée en acide oléique et en dextrine dans l'intestin. Plus tard encore, MM. Faust et Schmincke, Schmincke et Flury purent provoquer de véritables anémies avec l'acide oléique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 124). Toutefois, cette action fut très irrégulière; aussi fut-elle combattue de divers côtés et rejetée par la plupart des auteurs, ainsi que le montra la discussion du rapport de M. Gerhardt sur la pathogénie et le traitement des anémies secondaires au vingt-septième Congrès allemand de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 198).

M. Meyerstein a repris les recherches sur l'action hémolytique de l'acide oléique en modifiant la technique de diverses façons. *In vitro*, il est possible d'obtenir une hémolyse avec des quantités relativement faibles de cet acide, et cela en prenant non une suspension de globules rouges dans de l'eau salée physiologique, mais du sang natif défibriné; 5 c.c. d'une solution à 1 % suffisent. Or, ces quantités ne sont pas excessives et peuvent se présenter dans l'organisme. Les corps albuminoïdes du sang ne procurent donc pas une défense absolue, comme on l'a souvent admis. Les différentes espèces de sang se comportent d'une façon toute semblable.

Après ces essais préliminaires, il fut procédé à des expériences sur l'organisme vivant ; l'oléate de soude fut injecté par voie intraveineuse à des lapins à des doses de 2 à 20 c.c. d'une solution à 1 %. Des quantités de 2 c.c. suffisent déjà à provoquer dans l'organisme une hémolyse qui se manifeste non seulement par une diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, mais encore par une hémoglobinurie. De une à deux heures après l'injection, les urines prennent une teinte sanguinolente plus ou moins accentuée. Lorsqu'on procède à des injections répétées d'oléate de soude, l'anémie peut devenir assez forte, mais ces expériences ne réussissent que difficilement; il ne se produit pas d'immunisation contre l'agent toxique.

Après avoir ainsi établi que l'oléate de soude peut provoquer de l'anémie, l'auteur s'est demandé si cette action se bornait à cet acide gras ou si d'autres sels d'acides gras, tels que le stéarate et le palmitate de soude agissent d'une façon analogue. Les expériences entreprises à ce point de vue montrèrent que ces savons sont doués de propriétés hémolytiques semblables aussi bien *in vitro* que dans l'organisme.

Si l'on applique le résultat de ces recherches aux conditions telles qu'elles se présentent dans l'organisme, on s'aperçoit que les concentrations des savons qui furent employées dans ces expériences ne sont pas excessives et sont possibles dans l'organisme. Les analyses existantes sur la teneur du sang en savons donnent même des chiffres quelquefois plus élevés.

Comment s'expliquer alors que ces savons n'exercent pas une action hémolytique en temps normal? Ainsi que le montrent les expériences *in vitro*, les corps albuminoïdes ne suffisent pas comme moyen de défense; d'autres substances doivent donc agir.

Dans des recherches ultérieures, M. Meyerstein avait trouvé que certains lipoïdes, comme la cholestérine, exercent une action protectrice. *In vitro*, l'addition de cholestérine empêche l'hémolyse par les savons; le même phénomène a lieu lorsqu'on injecte une solution d'oléate de soude avec de la cholestérine dans les veines d'un lapin. Un autre lipoïde, la céphaline, est doué de propriétés analogues, moins fortes toutefois que la cholestérine. Les substances lipoïdes extraites des globules rouges exercent le même pouvoir d'une façon très prononcée : les lipoïdes des globules rouges provenant de 1 c.c. de sang empêchent l'hémolyse que provoque 0 c.c. 2 d'une solution d'oléate de soude à 1%.

On pourrait donc songer à cette action des lipoïdes pour empêcher l'hémolyse par les savons dans l'organisme; en temps normal il y aurait un état d'équilibre qui serait troublé dans des conditions pathologiques. Mais la cholestérine et les lipoïdes semblables n'existent pas en quantités suffisantes dans le sang ou dans les aliments pour empêcher l'hémolyse que pourrait provoquer la résorption des savons. Jamais on n'a observé d'action hémolytique même après des repas très riches en graisses. Le mécanisme par lequel l'organisme se défend doit donc être différent.

Après l'ingestion de graisses ou même de savons, on trouve dans le chyle des graisses et des savons, ces derniers en très petites quantités. Les graisses constituent-elles un moyen de défense contre l'action hémolytique des savons? Les expériences *in vitro* permettent de mettre facilement en évidence cette action; mais l'auteur ne put faire cette preuve par des expériences sur l'organisme, car il fut impossible d'introduire des quantités suffisantes de graisses et d'obtenir une survie assez longue des animaux.

De tous ces faits, M. Meyerstein conclut que, dans certaines conditions pathologiques, la proportion entre savons et graisses est troublée et qu'alors les savons exercent une action hémolytique et sont ainsi la source d'états anémiques. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CV, 1-2.) — L. B.

Sur des réactions toxiques des artères coronaires et des bronches, par M. J. Pál.

M. Pál, tirant d'études cliniques la conclusion que les artères coronaires et les bronches doivent réagir d'une façon analogue vis-à-vis des toxiques, cherche à démontrer la justesse de cette hypothèse par la voie expérimentale. Dans un travail antérieur il avait déjà montré que, sur le cœur de bœuf survivant, l'atropine, l'adrénaline, la caféine, la théobromine, la cocaïne et les nitrites déterminaient une dilatation des artères coronaires, tandis que la muscarine, la pilocarpine, la physostigmine et l'extrait hypophysaire en provoquaient la contraction.

Or, M. Pál a vu que, lorsque chez le cobaye, on détermine, suivant la technique de MM. Biedl et Kraus, un bronchospasme par injection intraveineuse de peptone de Witte, les substances dilatatrices des artères coronaires, injectées immédiatement après, lèvent le spasme bronchique. Quant aux substances constrictives des coronaires, l'auteur a pu constater seulement qu'elles ne font pas cesser le bronchospasme expérimental. Il est, d'ailleurs, connu que la muscarine (Grossmann), la pilocarpine et la physostigmine (Brodie et Dixon) ont des effets broncho-constrictifs. Les réactions coronariennes et bronchiques sont donc parallèles, ce que l'innervation identique permettait de prévoir jusqu'à un certain degré. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janvier 1912.) — F. R.

Sur une forme néphritique de la maladie de Werlhof, par M. H. Eichhorst.

Les 3 cas qui font l'objet du présent mémoire se rapportent à une forme particulière et, semble-t-il, non encore décrite de la maladie

de Werlhof. Il s'agit de sujets chez lesquels cette affection s'accompagne d'une néphrite hémorrhagique, qui subsiste après que tous les autres troubles morbides se sont dissipés. Elle se montre même particulièrement tenace, résistant aux moyens thérapeutiques les plus divers (régime lacté, usage interne de tannin, d'acétate de plomb, de chlorure de calcium, d'iodure de potassium, de préparations martiales ou arsenicales, injections sous-cutanées d'ergotine, de gélatine, de sérum sanguin, etc., etc.). Le tableau clinique, bien connu, du purpura hémorrhagique aboutit ainsi à une néphrite hémorrhagique chronique, dont l'origine risque d'être méconnue par quiconque n'a pas été à même d'en suivre le développement dès le début, et cela surtout lorsque l'anamnèse est incomplète et que l'on n'est pas renseigné sur l'existence antérieure d'un purpura.

Autant qu'on peut en juger d'après un nombre aussi restreint d'observations, ce sont surtout les cas de purpura à évolution plutôt chronique, et avec hémorrhagies cutanées récidivantes, qui tendent à aboutir à la néphrite hémorrhagique chronique. D'après l'état des urines, on doit distinguer deux formes de cette néphrite : dans l'une, à type interstitiel, les urines sont abondantes, en même temps que leur densité est diminuée; dans l'autre, à type parenchymateux, le taux des urines ne tend aucunement à augmenter, et leur poids spécifique se maintient au moins dans les limites normales. Mais ce qui est commun à ces deux variétés morbides, c'est que, comme nous l'avons déjà fait remarquer, elles sont excessivement tenaces. Toutefois, malgré sa longue durée, cette néphrite n'exerce aucune influence appréciable sur le myocarde, ni sur l'état du pouls. On n'observe pas, non plus, de phénomènes urémiques, de sorte que, en définitive, on peut considérer le pronostic *quoad vitam* comme favorable, encore que la possibilité d'une guérison complète soit au moins douteuse. (*Med. Klinik*, 7 janvier 1912.)

Sur la prédominance du cerveau droit chez des droitiers, par M. K. Mendel.

La littérature neurologique comporte un certain nombre de cas où une hémiplégie gauche survenue avec une aphasie chez des individus droitiers fut attribuée à une seule lésion de l'hémisphère droit. Si certains de ces faits sont sans valeur, d'autres, tels que ceux de M. Préobrajenski, de Senator, de Joffroy, sont douteux, soit qu'ils manquent du contrôle nécropsique, soit que les auteurs n'aient pas recherché avec soin s'il ne s'agissait pas de gauchers congénitaux, devenus droitiers par l'éducation. Plus démonstratif est déjà le cas de M. Lewandowsky qui trouva un gliome de l'hémisphère droit, l'hémisphère gauche n'étant que déplacé.

La malade de M. Mendel, âgée de quarante-deux ans, eut une attaque apoplectique qui laissa derrière elle une hémiplégie gauche totale et une aphasie motrice pure (aphémie) absolue. L'examen par la méthode de M. Stier et les renseignements donnés par la famille rendaient certain que la malade n'avait jamais été gauchère. En présence de ces faits, M. Mendel rejeta, à cause de sa rareté, l'hypothèse d'un défaut d'entre-croisement des pyramides, puis, vu la simultanéité d'apparition de la paralysie et de l'aphémie, celle de deux foyers droit et gauche et opta pour l'explication des phénomènes par un seul foyer du cerveau droit. L'autopsie pratiquée neuf mois plus tard lui donna raison, en montrant un ramollissement d'origine embolique (lésion mitrale) de la troisième frontale, de l'insula et d'une partie de la première temporale droite. L'hémisphère gauche sur des coupes macroscopiques se révéla absolument normal. L'examen histologique montrerait-il même quelques légères lésions cellulaires, qu'on ne pourrait leur attribuer l'aphasie, apparue en même temps que l'hémiplégie, et la conclusion que le cerveau droit peut parfois, chez les droitiers, présider aux fonctions dévolues en général à son homonyme gauche n'en resterait pas moins entière. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er février 1912.) — F. R.

Dysenterie tropicale expérimentale : l'entamibe chez le singe, par M. G. Franchini.

Par l'inoculation de matières fécales contenant des amibes à un singe, l'auteur est arrivé à provoquer une dysenterie avec lésions typiques chez cet animal. Trois injections de matières provenant d'un malade atteint de dysenterie amibienne, et contenant beaucoup de mucus et de sang, furent faites dans le rectum d'un singe (*Macacus rhesus*) en l'espace de dix jours. Au bout de deux mois, l'animal commença à maigrir sans que d'autres symptômes se manifestassent; durant le mois suivant, cet amaigrissement progressa encore, puis il y eut subitement de la diarrhée avec 7 ou 8 évacuations par jour. Les selles, riches en sang et en mucus, renfermaient de nombreuses amibes. L'animal déclinant de plus en plus fut tué. A l'autopsie, tous les organes furent trouvés indemnes, sauf le gros intestin; le cæcum contenait, outre de nombreuses ulcérations qui étaient relativement petites et superficielles, un ulcère profond allant jusqu'à la couche musculaire de la muqueuse. La muqueuse des dernières parties du côlon et celle du rectum se trouvaient également altérées : elles étaient tuméfiées et rouges, la surface des replis était recouverte d'ulcérations et de membranes diphtéritiques. Dans les frottis faits à la surface des ulcérations il y avait de nombreuses amibes, qui paraissaient être des amibes tétragènes.

Le sang n'agglutinait pas les différentes espèces de bacilles dysentériques, dont on ne put, du reste, constater la présence.

Il faut donc admettre que cette dysenterie expérimentale du singe a été uniquement provoquée par les amibes; les inoculations à des chats et des lapins avaient échoué. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 6 janvier 1912.) — L. B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des vomissements graves de la grossesse par le sérum de femme enceinte.

En présence des résultats remarquables obtenus par MM. Mayer et Linser, chez une malade atteinte d'*herpes gestationis*, au moyen d'injections intraveineuses de sérum sanguin provenant d'une femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186), il y avait lieu de se demander si le procédé en question ne méritait pas d'être essayé contre d'autres manifestations de l'auto-intoxication gravidique, telles que vomissements incoercibles, éclampsie, albuminurie, etc. Et, de fait, M. Freund a fait connaître 4 cas de toxémie gravidique grave, traitée avec succès par les injections intraveineuses de sérum de femme enceinte saine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195). D'autre part, M. Le Lorier a relaté l'histoire d'une femme de vingt-trois ans qui fut prise au cours de sa seconde grossesse de vomissements continuels, et chez laquelle deux injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale ont suffi pour amener rapidement la tolérance de l'estomac pour les aliments les plus variés (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 357).

De son côté, M. le docteur G. Fieux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, a eu l'occasion d'expérimenter la même médication dans 2 cas de vomissements graves de la grossesse. Le premier essai, qui consista à injecter 12 c.c. de sérum de femme enceinte d'environ huit mois et demi, échoua complètement : il ne se produisit aucune modification dans l'état, excessivement sérieux, de la malade qui ne guérit finalement qu'après l'extraction de l'œuf. Malgré cet insuccès, notre confrère bordelais estimait qu'il y avait lieu, le cas échéant, de reprendre cette thérapeutique, mais en utilisant de préférence le sérum de femme enceinte de deux à trois mois, car les réactions humorales doivent être en ce moment plus intenses et, partant, le sérum-vaccin plus actif. Effectivement, en procédant de la sorte dans un autre cas, qu'il a observé avec M. A. Dantin, il a pu obtenir un succès.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-six ans, qui, sans avoir jamais présenté d'aptitude vomitive particulière, fut prise, dès le deuxième mois de sa troisième grossesse, de vomissements se reproduisant une quinzaine de fois par jour, souvent provoqués par des odeurs et plus spécialement par des odeurs de cuisine. Elle ne pouvait supporter ni les aliments solides, ni le lait, ni aucune autre boisson. Le médecin consulté prescrivit le champagne frappé, la potion de Rivière et des lavements alimentaires, mais ce traitement resta sans le moindre effet sur les vomissements et sur l'état général, qui allait en s'aggravant rapidement. C'est dans ces conditions que la patiente se fit admettre dans le service de M. Fieux. Elle avait le teint pâle ou plutôt un peu jaune, les yeux cernés et excavés, les muqueuses gingivale et labiale décolorées; il existait un amaigrissement très accentué, et la malade se plaignait d'une grande faiblesse, de céphalée et d'insomnie. On essaya d'abord une alimentation liquide fractionnée, consistant en lait, champagne frappé, limonade, infusion de thé. Mais les vomissements n'en persistèrent pas moins au nombre d'une quinzaine par vingt-quatre heures, la patiente n'arrivant à conserver que quelques petits glaçons et quelques gouttes d'infusion de thé glacé. C'est en présence de cet état de choses qu'on fit une première injection sous-cutanée d'environ 4 c.c. de sérum de femme enceinte de deux mois et demi. Cette intervention fut aussitôt suivie d'une amélioration très nette portant non seulement sur les vomissements (on ne notait plus que neuf vomissements dans les vingt-quatre heures, et le volume total des matières vomies n'était plus que de 300 c.c., au lieu de 800 c.c. enregistrés pendant les jours précédents), mais encore sur l'état du pouls et sur le volume des urines. Toutefois, l'amélioration obtenue n'étant pas progressive, on pratiqua, au bout de quatre jours, une seconde injection hypodermique de 10 c.c. de sérum prélevé chez une femme saine, quelques minutes après l'expulsion d'un petit œuf vivant de deux mois à deux mois et demi. Cette injection fut très promptement suivie d'une atténuation, puis de la disparition complète des vomissements, avec amélioration du pouls, relèvement du taux des urines, en un mot retour rapide à un excellent état général.

Sans doute, en matière d'appréciation de la valeur générale d'un procédé de traitement des vomissements de la grossesse, il convient de se montrer assez réservé. Mais, en l'espèce, le résultat obtenu paraît d'autant plus remarquable qu'aucun autre moyen thérapeutique n'a été utilisé conjointement avec le sérum, et qu'à partir du moment où l'on a pratiqué la première injection, le régime alimentaire a été celui qu'a désiré la malade.

La valeur des injections d'alcool comme anesthésique dans la tuberculose laryngée.

MM. les docteurs M. Pavesi et E. Curti ont expérimenté, dans le service de M. le docteur O. Curti, à l'hôpital S. Matteo de Pavie, les injections d'alcool à 85 %, chauffé à 45°, qui ont été préconisées pour assurer l'anesthésie du rameau interne du nerf laryngé supérieur et remédier ainsi aux phénomènes douloureux qui accompagnent la tuberculose du larynx (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 188, et 1910, p. 591).

Nos deux confrères italiens ont eu recours à ce procédé dans 6 cas excessivement graves de phtisie laryngée, et s'en sont toujours bien trouvés. L'expérience leur a prouvé que les injections dont il s'agit peuvent être pratiquées avec utilité tant à la période congestive ou catarrhale que dans les phases d'infiltration et d'ulcération. Elles exercent une action favorable et certaine sur les phénomènes de dysphagie. Chez les malades de MM. Pavesi et Curti, l'ingestion d'aliments solides ou semi-liquides provoquait, avant l'injection, des douleurs qui étaient relativement supportables, mais la dysphagie s'accentuait excessivement à l'occasion de la déglutition des liquides et

même de salive. Or, les injections d'alcool ont promptement amené une diminution considérable et, dans quelques cas, la disparition complète des symptômes douloureux. La meilleure preuve de l'efficacité du procédé en question consiste dans ce fait que les patients qui, depuis quelque temps, se nourrissaient difficilement et d'une façon insuffisante, malgré l'emploi des moyens anesthésiques usuels, ont pu, après l'injection, absorber des aliments solides et semi-liquides en quantité, et même avaler facilement des liquides (la déglutition à vide, elle-même, se faisait avec facilité et sans contractions visibles). L'anesthésie ainsi obtenue ne persiste que pendant une période d'un à quatre jours au maximum. Mais on peut, sans le moindre inconvénient, pratiquer, dans un court laps de temps, plusieurs injections d'alcool. Nos confrères n'ont jamais eu à enregistrer de lésions importantes des vaisseaux. Ils ont seulement vu se produire des extravasations sanguines légères, qui étaient sans conséquence et que l'on n'avait pas même diagnostiquées pendant la vie.

Ajoutons que la gravité, même très prononcée, de l'état du malade et l'existence d'une hyperthermie ne constituent point de contre-indications à l'intervention.

En définitive, MM. Pavesi et Curti considèrent les injections d'alcool comme un excellent moyen de combattre les douleurs et la dysphagie liées à la phtisie laryngée. Ces injections seraient supérieures à tous les autres procédés habituellement employés en pareille occurrence.

NOTES CHIRURGICALES

Les techniques nouvelles de l'entérostomie.

Les indications de l'entérostomie se sont multipliées dans ces dernières années, et, à mesure qu'on y avait recours plus souvent, plus tôt, elle échappait peu à peu au renom assez triste qui lui restait de ses origines, de ses applications premières. Elle avait eu depuis longtemps sa place marquée, à côté de l'anus contre nature; elle passait aussi pour une intervention d'ultime recours, qui s'imposait à une heure tardive, mais dont les chances n'étaient jamais que fort précaires. Avec l'expérience, la valeur et les heureuses conséquences de ce drainage intestinal se sont confirmées de plus en plus; on s'est rendu compte qu'à faire trop tard l'entérostomie, on n'ouvrait le plus souvent qu'une anse déjà paralysée, inerte, incapable de s'évacuer et de servir au drainage; on s'est convaincu également, que, à une période plus précoce, la détension mécanique de l'intestin et l'élimination du contenu septique pouvaient exercer une influence particulièrement bienfaisante sur le processus de stase locale et d'occlusion, d'une part, sur l'intoxication générale, de l'autre. Aussi n'était-ce plus seulement dans les iléus confirmés et inopérables que l'entérostomie trouvait son emploi; on l'utilisait dans tous les accidents de « pseudo-occlusion » d'origine péritonitique, ou succédant aux étranglements herniaires, aux résections intestinales, etc. Elle était pratiquée d'emblée, dans certaines conditions; ailleurs, à titre d'opération secondaire, dans les jours qui suivaient l'intervention « directe » primitive, laparotomie pour occlusion ou pour appendicite, kélotomie, etc., alors que l'état local et général témoignait d'une stase intestinale persistante et d'une intoxication menaçante.

Il y aurait, à l'heure présente, toute une histoire à écrire de cette entérostomie suivant « l'esprit nouveau »; sans l'aborder ici, un point vaut d'être noté, qui se rapporte à la technique, et dont l'importance paraît grande.

On sait que, dans la technique traditionnelle, on prend la première anse distendue qui se présente à l'incision iliaque droite, on l'ouvre sur une courte longueur de sa face convexe, et l'on fixe à la paroi les lèvres de cet orifice. Pour simple qu'il soit, ce procédé de nécessité ne saurait toujours passer pour le meilleur; les anses déclives et voisines du foyer initial ne sont pas celles qui se prêtent le mieux à un drainage efficace et « actif »; elles sont souvent parésiées; mieux vaut remonter plus haut. C'est ainsi que M. Heidenhain pratiquait l'incision d'entérostomie sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic; il y a huit mois, M. le professeur A. Krogius (de Helsingfors), en analysant 107 cas d'entérostomie pour occlusion et pour péritonites, rappelait qu'il incisait d'ordinaire à la hauteur de l'ombilic, à gauche, sur le muscle droit, et cela, pour la raison, que, si des anses sont encore restées « intactes », bien vivantes et contractiles, c'est dans la moitié supérieure du ventre qu'on a le plus de chances de les trouver.

Le mode d'exécution de l'orifice de drainage intestino-pariétal s'est aussi modifié, en de nombreuses mains, et, tout récemment, un chirurgien américain, M. le docteur John Prentiss Lord (d'Omaha) insistait, à son tour, sur « le choix de la technique » dans l'entérostomie. A l'abouchement pur et simple, précédé ou non de ponctions de décharge, on a substitué le drainage par un tube, fixé dans un étroit orifice intestinal, inclus sous un pli de la paroi, le drainage-siphon, tel qu'il a été utilisé pour les voies biliaires, pour la vessie, etc.

C'est cette entérostomie par application de la méthode de Witzel que M. Krogius pratique depuis 1901, et voici comment il la décrit : l'incision faite à gauche de l'ombilic, comme on l'indiquait tout à l'heure, l'anse est attirée, et, d'ordinaire, en se dilatant, elle s'accole aux lèvres de la plaie et l'obture; il suffit de l'entourer de compresses, et, cette précaution prise, on la ponctionne avec un petit bistouri et l'on y introduit le tube de caoutchouc. Ailleurs, pour prévenir l'issue immédiate d'une quantité considérable de liquide, il est mieux d'affaisser l'anse avec les doigts et de l'enserrer à sa base avec un clamp chaussé de caoutchouc et modérément serré.

Le tube introduit mesure, tout au plus, un demi-centimètre de diamètre; il est coupé obliquement à son extrémité et pourvu de deux orifices latéraux. On le pousse dans l'intestin, et, tout autour de lui, on adosse hermétiquement, par une suture, les bords de l'incision; cela fait, on l'enfouit dans une longueur de 3 à 4 centimètres, sous un double pli de la paroi intestinale externe, et cela, au moyen de deux surjets séro-musculaires. Il ne reste plus qu'à réintégrer l'anse, en ayant soin qu'elle reprenne, dans le ventre, la direction qu'elle affectait primitivement; sous cette réserve, il est de bonne pratique de fixer, pour finir, la zone suturée au péritoine pariétal; à cela suffit un point séparé qu'on noue à chaque extrémité de la suture intestinale « d'enfouissement », et dont les deux bouts sont passés dans le péritoine pariétal et le feuillet postérieur de la gaine du droit, et noués derechef en avant de ce feuillet. La paroi abdominale est réunie.

C'est, en somme, la technique bien connue de gastrostomie et de jéjunostomie. Au moyen d'un tube de verre intermédiaire, le drain intestinal est ajusté à un long tube de caoutchouc, qui vient s'ouvrir dans un récipient, au pied du lit : c'est le siphon. On l'amorce et le réamorce, s'il y a lieu, en y injectant de l'eau stérile, de bas en haut, ou encore par la « compression » descendante.

Le contenu du grêle, et, en particulier, des segments élevés du grêle, étant liquide et fluide, l'élimination s'accomplit aisément par un tube de faible calibre, et l'on trouverait plusieurs avantages au drainage établi de la sorte: la paroi abdominale est à l'abri des souillures et des irritations consécutives; on peut, jusqu'à un certain point, en fermant le tube, « régler » l'évacuation du contenu intestinal, et permettre à une partie de ce contenu de suivre la voie normale, lorsque la libre pratique s'est restaurée. On n'a donc plus à redouter ces accidents d'inanition progressive, qui passaient pour le gros danger de l'entérostomie haut située, et l'on peut s'adresser sans crainte au segment sus-ombilical du grêle, c'est-à-dire à la région intestinale qui, le plus souvent, a gardé sa contractilité fonctionnelle. Enfin, quand elles ont cessé d'être utiles, les fistules stercorales, ainsi réalisées, se ferment souvent toutes seules, après l'ablation du tube; ainsi en fut-il 26 fois sur 36 cas d'entérostomies, suivies de guérison, que relate M. Krogius; dans l'éventualité contraire, l'occlusion définitive n'exige qu'une intervention simple.

Le fait est confirmé par M. Lord, qui emploie un procédé tout semblable au précédent, à cette différence près, qu'il n'enfouit pas le tube dans la paroi intestinale; 2 fois seulement, notre confrère américain a dû injecter un peu de solution de nitrate d'argent dans une petite fistule persistante, pour en activer l'oblitération. Il conseille de retirer le tube du troisième au sixième jour et de le réintroduire ensuite de temps en temps jusqu'à ce que le cours régulier du contenu intestinal se soit rétabli.

On est ainsi fort loin de l'intervention dite classique; il y a lieu de se demander, du reste, si, dans certaines conditions, la distension extrême et la friabilité de la paroi intestinale ne rendraient par la méthode irréalisable. Quoi qu'il en soit, lorsqu'elle peut être menée à bien, elle transforme singulièrement l'opération, et, pratiqué de la sorte, le drainage intestinal se prêterait mieux aux multiples indications qu'on lui reconnaît aujourd'hui.

Les exostoses de la face supérieure du calcanéum.

Il est curieux de suivre la discussion qui s'est élevée sur la légitimité de ce terme et la nature de ces soi-disant exostoses, depuis que M. le docteur H. Mohr (de Bielefeld) les décrivait, en octobre dernier; et peut-être convient-il de ne point prendre parti, mais de recueillir, pour la pratique, les diverses hypothèses, qui peuvent toutes devenir, dans tel ou tel cas, des réalités.

Ces petites tumeurs osseuses de la face supérieure du calcanéum, quelle qu'en soit l'origine, valent, en effet, d'être connues, puisqu'elles peuvent donner lieu à des douleurs et à des désordres fonctionnels locaux et nécessiter l'intervention. Ainsi en avait-il été chez l'opéré de M. Mohr. Depuis trois ans, il souffrait du cou-de-pied gauche, après les fatigues : les douleurs commençaient d'ordinaire à la partie supérieure du talon, et irradiaient en avant. Peu à peu la synoviale tibio-tarsienne s'était épaissie, et les mouvements, en particulier l'extension du pied, étaient devenus limités. Le palper ne laissait rien percevoir, à part le léger épaississement tibio-tarsien : ce fut à l'examen radiographique que l'on découvrit, au-dessus du calcanéum, immédiatement en arrière de l'articulation calcanéo-astragalienne, une masse osseuse, du volume d'une petite noix, en champignon, et portant une incisure profonde à sa partie moyenne. Par une incision rétro-malléolaire externe, on aborda la tumeur, qui fut libérée et détachée au ciseau avec une lamelle du calcanéum. La guérison fut simple; tous les accidents cessèrent; et, un an et demi après, le bon résultat se maintenait.

L'examen histologique, pratiqué à l'Institut pathologique de Gœttingue, conclut à une exostose cartilagineuse typique. Quel en était le processus originel ? Notre confrère de Bielefeld se contentait de rappeler les théories connues, et il insistait sur l'intérêt pratique de cette exostose sus-calcanéenne, qui, pour exceptionnelle qu'elle fût, pouvait donner la raison de certaines « inflammations chroniques », de certaines douleurs persistantes, mal expliquées, du pied.

En avril dernier, M. le docteur H. Schaal (de Cologne) reprenait la question; ayant observé, sur une radiographie, une « exostose » sus-calcanéenne, il avait examiné, à ce point de vue, 21 épreuves radiographiques du pied : 5 fois, il avait découvert, au point indiqué, derrière l'articulation calcanéo-astragalienne, une petite tumeur osseuse, du volume d'un pois; et 3 fois, au même point, il existait une ombre mal précisée qui aurait pu passer pour un « début » d'exostose. D'après ces faits, notre

confrère émettait l'avis que l'exostose en question était beaucoup moins exceptionnelle qu'on ne l'avait cru, et que, d'ailleurs, elle pouvait rester absolument latente; chez aucun des sujets qui la présentaient, il n'y avait de troubles douloureux ou fonctionnels.

Ce n'est point une exostose, en effet, répétait, à quelques semaines de là, M. le docteur Scharff (de Flensbourg), qui avait déjà soutenu cette interprétation, à l'occasion du premier cas de M. Mohr; c'est un os surnuméraire, l'*os trigonum tarsi*, décrit par Rosenmüller dès 1804, et bien connu des anatomistes; il occupe exactement la place indiquée, derrière l'astragale; il est beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense généralement. Et la chose mérite d'être signalée, ne fût-ce que pour prévenir une opération inutile.

Tout naturellement, M. Mohr avait beau jeu pour repousser ce dernier reproche : son malade souffrait depuis trois ans, et l'ablation de la tumeur osseuse, quelle qu'en fût la nature, avait été suivie d'une guérison complète et durable. D'autre part, cette tumeur faisait corps, largement, avec le calcanéum, ce qui ne serait pas le cas d'un os surnuméraire; elle était beaucoup plus grosse que l'*os trigonum*, beaucoup plus irrégulière de forme; enfin l'examen histologique en avait précisé la nature.

En pratique, il semble donc qu'on doive retenir ceci : on peut trouver, sur le bord supérieur du calcanéum, à la radiographie, toute une série de petites masses osseuses; os surnuméraire, exostose, fragment détaché du bord postérieur de l'astragale, sans compter même les ossifications plus superficielles, qui émergent de la face postérieure du calcanéum et se prolongent dans le tendon d'Achille. Ces découvertes radiographiques sont intéressantes, et, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'accidents douloureux persistants, et mal définis, du pied, on ne doit pas manquer de recourir à cet examen du bord supérieur du calcanéum et de la région rétro-astragalienne; et, lorsqu'elles sont douloureuses ou gênantes, quelle qu'en soit la nature, ces petites tumeurs osseuses sont à extraire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 25 juin et 2 juillet 1912.

L'hypertension et certaines hémorrhagies de la grossesse.

M. Wallich lit une note dans laquelle il expose que les hémorrhagies qui se produisent dans le placenta des albuminuriques résultent de l'hypertension, laquelle agirait mécaniquement sur les lacs sanguins du placenta, dont la paroi villeuse constitue la partie la plus fragile du système circulatoire maternel. L'endothélium vasculaire est constitué à ce niveau par la vaste masse protoplasmique syncytiale, dépourvue d'enveloppe et munie d'une bordure ciliée des plus délicates.

Ces lésions placentaires par hypertension sont à rapprocher des hémorrhagies viscérales des éclamptiques, qui sont vraisemblablement aussi des hémorrhagies par hypertension produites lors des accès convulsifs.

Cette hypertension peut se montrer avec ou sans albuminurie et exprime sans doute un trouble fonctionnel du rein.

Pour éviter ces hémorrhagies par hypertension, M. Wallich conseille de surveiller la tension du pouls chez toute femme enceinte et de combattre l'hypertension par la médication habituelle, le régime, les purgatifs ou la saignée. On devra aussi s'efforcer de prévenir les accès convulsifs par l'emploi du chloral ou du chloroforme.

Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde.

M. Sergent lit une note dans laquelle, après avoir rappelé ses précédentes recherches sur les manifestations cliniques de l'insuffisance surrénale, il insiste tout particulièrement sur le rôle de cette insuffisance dans la fièvre typhoïde. L'abattement habituel, la petitesse du pouls dans tout état typhoïde sont des signes d'insuffisance surrénale. Ces signes sont plus accentués dans les formes sévères adynamiques ou cardiaques et atteignent leur maximum dans certaines dothiénentéries graves simulant la péritonite ou l'hémorrhagie interne et disparaissent rapidement par l'opothérapie surrénale.

De ces données, M. Sergent conclut à l'emploi systématique de l'adrénaline dans tous les cas de fièvre typhoïde et à celui des extraits totaux contre les accidents graves d'insuffisance surrénale aiguë.

Abstraction faite des formes de dothiénentérie hypertoxiques et hémorrhagiques, cette méthode, combinée avec le traitement habituel, donne les résultats les plus favorables.

Le vin, le cidre et la goutte.

M. Motais (d'Angers) communique l'observation d'un médecin atteint depuis dix ans de goutte grave et rebelle aux médications usuelles, qui, à partir de 1907, se soumit à l'usage exclusif de cidre léger. Rapidement les manifestations goutteuses rétrocédèrent. Celles-ci reparurent au cours de quatre voyages que fit le malade et durant lesquels il but tantôt du vin de Bourgogne et tantôt du vin de Bordeaux. Par contre, dans les périodes intercalaires avec retour à l'usage du cidre aucun accès de goutte ne se montra.

L'orateur signale un certain nombre d'autres faits identiques et conclut en disant que si le vin à dose modérée ne détermine pas la goutte chez les sujets sains, il est nuisible chez les sujets prédisposés à la goutte, et, à plus forte raison chez les goutteux, et, de plus, que le cidre préserve de la goutte et diminue ou même supprime les accès.

Rétraction de l'aponévrose palmaire et traitement thyroïdien.

M. L. Lévi relate 5 cas de rétraction de l'aponévrose palmaire dans lesquels la médication thyroïdienne a été suivie du redressement à peu près complet des doigts, de l'aplatissement et de l'assouplissement des tissus indurés et aussi d'une amélioration fonctionnelle de la main, suffisante pour permettre aux malades de travailler.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 juin 1912.

Sur la résorption de glucose dans les « tubuli » du rein.

MM. R. Lépine et **Boulud**. — Nous avons sur un grand nombre de chiens, au moyen de canules introduites dans les uretères, exercé pendant une heure ou deux à l'intérieur des calices une pression bilatérale de 80 centimètres environ d'eau salée physiologique. D'un côté, on avait ajouté à la solution salée environ 4 ‰ d'un sel de quinine (ou une proportion très minime de sublimé). Puis, quelques heures après la cessation de la pression, nous avons étudié comparativement l'urine s'écoulant librement de l'un et de l'autre côté. On sait par les travaux antérieurs de l'un de nous (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 165) comment se fait dans ces conditions l'élimination des principaux éléments de l'urine. Quant à celle du sucre, consécutivement à l'injection intraveineuse de quelques grammes de cette substance, voici ce que nous avons observé :

De toutes nos expériences il se dégage les deux faits :

Que le rein intoxiqué excrète, par rapport à l'urée, une proportion de sucre plus élevée;

Que, par rapport au sucre du côté simplement comprimé, le sucre du côté intoxiqué se présente :

1° Tantôt en quantités centésimale et absolue diminuées;

2° Tantôt en quantité centésimale diminuée, mais absolue augmentée (en raison du volume plus considérable de l'urine);

3° Tantôt en quantités non seulement absolue mais centésimale augmentées.

Il n'est pas difficile de comprendre que du côté intoxiqué le sucre soit diminué; mais on s'étonnera peut-être du troisième cas. Pour l'expliquer il faut se représenter le sucre *excrété* comme le résultat de deux processus antagonistes, dont l'un consiste dans la sécrétion, et l'autre dans la résorption *partielle* du sucre sécrété. Si l'intoxication est faible, la *sécrétion* du sucre sera presque égale des deux côtés, de sorte que la quantité de sucre *excrété* pourra être plus forte du côté intoxiqué, *si la résorption y est moindre*, ce qui est vraisemblable, les cellules résorbantes étant sans doute plus rapprochées des calices que les cellules sécrétantes. C'est d'ailleurs ce que nous étudions avec la collaboration de M. Policard. Nous ferons remarquer en terminant que l'hypothèse de la moindre résorption du sucre du côté intoxiqué explique le fait signalé plus haut, que de ce côté le sucre est en proportion plus forte que l'urée, substance excrémentitielle qui, même partiellement, n'est pas résorbée.

Sur l'injection intraveineuse du vibrion cholérique vivant.

MM. Ch. Nicolle, A. Conor et **E. Conseil.** — Le choléra offre l'exemple d'une maladie dont l'agent pathogène reste localisé dans une cavité close, l'intestin, sans tendance à l'envahissement de la circulation sanguine et des organes. L'injection intraveineuse de vibrions, qui place ces microbes en dehors de leur habitat électif, paraît donc exempte de danger. Elle l'a été, en effet, dans les conditions de nos expériences.

Après avoir préparé une émulsion dont une goutte représente environ 400,000 vibrions vivants, nous pratiquons deux inoculations, à dix ou quinze jours d'intervalle : la première de 1 goutte, la seconde de 6 gouttes de cette préparation, qu'on dilue chaque fois dans 50 c.c. d'eau salée à 8 ‰. Pour les enfants de dix à quinze ans, la dose est moindre de moitié. L'inoculation doit être faite lentement; elle demande environ cinq minutes par personne.

Nous avons essayé notre méthode sur 36 sujets de bonne volonté (hommes, femmes, enfants au-dessus de dix ans). Généralement, après deux heures, le vacciné éprouve une sensation de froid suivie de sueurs, quelque chose comme un accès de paludisme en miniature, le thermomètre peut alors atteindre 38°, même 39°; cette crise dure d'une à deux heures environ; puis le sujet s'endort et, le lendemain, il se réveille bien portant; 2 personnes seulement ont accusé un malaise plus grand. Jamais nous n'avons noté de diarrhée; les selles, examinées à plusieurs reprises, n'ont jamais montré de vibrions.

Pour mettre en évidence l'immunisation, 3 vaccinés ont subi : le premier, onze jours après la deuxième inoculation, l'ingestion de deux selles cholériques et d'une culture de vibrions provenant d'une de ces selles; le second et le troisième, dix et douze jours après la deuxième inoculation, l'ingestion de neuf tubes de cultures de vingt-quatre heures de vibrions récemment isolés. Aucun n'a présenté le moindre symptôme; des examens répétés des selles n'ont pas permis d'y déceler la présence de vibrions.

Nous ne prétendons tirer aucune conclusion de cette épreuve sur 3 personnes seulement, mais nous pensons qu'il est intéressant de la faire connaître.

Immunisation antityphoïdique de l'homme par voie intestinale.

MM. J. Courmont et **A. Rochaix.** — Nous avons montré que l'introduction, dans le gros intestin de l'homme, de cultures de bacilles d'Eberth tuées à + 53° faisait apparaître, dans le sérum sanguin, les propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152, 236 et 608); ces propriétés atteignent leur maximum environ trois semaines après le premier lavement (3 lavements

de 100 c.c. à cinq jours d'intervalle) et disparaissent vers le septième mois.

Depuis lors, nous avons administré de nouveau des lavements antityphoïdiques à 4 de nos 7 vaccinés au bout d'un an et nous avons constaté qu'on fait ainsi réapparaître les propriétés dont il s'agit. Elles semblent disparaître plus vite que la première fois. Un seul lavement de 100 c.c. suffit à faire apparaître ces propriétés (dès le deuxième jour), mais leur disparition est alors très rapide : la dose de trois lavements de 100 c.c. paraît la meilleure pour cette seconde vaccination comme pour la première.

Hypotension externe et hypertension interne; répercussion de l'action hypotensive de la d'arsonvalisation appliquée localement à l'hypertension interne.

M. A. Moutier. — J'ai expliqué précédemment comment je pouvais exercer, à l'aide d'un petit solénoïde, la d'arsonvalisation sur des portions limitées du corps humain (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 71). J'ai appliqué cette méthode thérapeutique dans les conditions suivantes : ayant examiné des malades atteints d'hypotension mesurée extérieurement à la radiale sur le système artériel périphérique et qui, toutefois, ne présentaient pas les caractères cliniques de malades atteints d'hypotension intégrale dans tout le système artériel, j'ai suspecté que l'hypotension mesurée n'était, en ces cas, entraînée que par une hypertension intérieure compensatrice. J'ai traité, en conséquence, cette hypertension supposée par la d'arsonvalisation locale, appliquée à la région diaphragmatique. Après avoir placé, pendant une séance de trois à cinq minutes, ces malades dans la cage locale, j'ai constaté que l'hypotension extérieure avait complètement disparu.

Cette expérience justifie donc l'induction logique qui l'a inspirée. Il en résulte qu'il existait bien une hypertension interne que l'action hypotensive de la d'arsonvalisation a fait disparaître, comme elle le fait toujours dans le cas d'hypertension généralisée, appelée artériosclérose, et que l'hypotension externe n'a disparu que par suite de l'interdépendance compensatrice entre les deux parties du système vasomoteur.

Sur quelques propriétés biochimiques du « Bacillus aminophilus intestinalis ».

MM. A. Berthelot et **D.-M. Bertrand.** — Nous sommes parvenus à isoler des matières fécales humaines une variété de pneumobacille pour laquelle nous avons proposé le nom de *Bacillus aminophilus intestinalis*.

Des quelques faits que nous avons déjà pu observer, il résulte que le bacille aminophile possède des propriétés saccharolytiques et un pouvoir acidaminolytique très marqués. Suivant la nature des éléments nutritifs qu'on met à sa disposition, en même temps qu'un amino-acide, il se montre, vis-à-vis de celui-ci, décarboxylant ou désaminant; il est vraisemblable d'ailleurs que, dans certains cas, la désamination et la décarboxylation doivent se manifester à la fois, notamment dans les cultures où l'acide aminé constitue le seul aliment azoté et carboné. Nous avons constaté de plus qu'il est capable de prendre à des molécules organiques très diverses, l'azote et le carbone qui lui sont nécessaires.

Désinfection des mains à la teinture d'iode et décoloration par le bisulfite en chirurgie courante et d'urgence.

M. Taphanel. — L'emploi de la teinture d'iode pour la désinfection des mains du chirurgien n'est guère répandu en raison de la coloration de la peau, difficile à faire disparaître. Je propose de décolorer les mains ainsi traitées par une solution étendue de bisulfite de soude.

Cette action du bisulfite est bien connue, mais elle n'est guère utilisée jusqu'à présent en chirurgie. La solution de bisulfite fait déjà partie de l'arsenal chirurgical. Les résultats obtenus instantanément sont parfaits : 1° la peau est décolorée; 2° l'action antiseptique du bisulfite s'ajoute à celle de l'iode ; 3° la sécrétion sudorale (qui d'ordinaire nécessite des lavages au cours de l'opération) est suspendue pendant un temps variant d'une heure à une heure trente minutes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 juin 1912.

Brûlures de l'estomac par ingestion d'acides.

M. Poncet. — J'ai à vous présenter un rapport sur un travail de M. X. Delore (de Lyon) qui a pour base 3 observations que voici :

La première a trait à une femme de cinquante-deux ans qui, ayant avalé un demi-verre d'acide chlorydrhique, fut amenée à l'hôpital; l'impossibilité du cathétérisme, l'état général très grave — dyspnée, langue sèche et rôtie — firent décider l'intervention. Après laparotomie médiane, on constata une teinte violacée de l'estomac, on fixa à la peau une zone noirâtre du vestibule et l'on ponctionna l'estomac au bistouri, près du pylore; une sonde fut introduite dans le duodénum. La patiente mourut le soir même. L'autopsie montra des phlyctènes buccales et pharyngiennes, des traînées noirâtres sur l'œsophage, et tout l'estomac semblait brûlé, carbonisé.

Le second malade était un homme de quarante-sept ans, qui absorba un demi-verre d'acide sulfurique : après des accidents aigus qui se calmèrent, se manifesta au complet le syndrome d'une sténose pylorique. Ce malade fut opéré : on trouva une cicatrice siégeant au niveau du pylore, et une large gastro-entérostomie rétablit complètement le patient en un temps très court.

La troisième observation concerne une jeune femme de vingt-quatre ans, qui but un demi-verre d'acide azotique. Immédiatement se développèrent des accidents d'une extrême gravité qui néanmoins s'atténuèrent, mais l'impossibilité de l'alimentation persistant, le malade fut opérée. On trouva, d'une part, une sténose pylorique nette, mais aussi des lésions diffuses sur toute l'étendue de l'estomac (musculeuse blanche cartonnée, muqueuse boursouflée, rouge);une gastro-entérostomie postérieure fut péniblement établie. L'état de la patiente s'améliora progressivement, l'alimentation devint possible, mais il persiste un rétrécissement œsophagien admettant, à l'heure présente, une bougie n° 28.

On peut considérer, en ce qui concerne les lésions de l'estomac, qu'elles peuvent être *profondes* et aboutir à la perforation de l'organe, ou *superficielles*; si elles sont diffuses, l'estomac deviendra scléreux, rétracté, petit; localisées au pylore, elles seront cause de la sténose de cet orifice avec dilatation gastrique secondaire.

Quel traitement convient-il de pratiquer ? L'intervention, aussitôt après l'ingestion du liquide caustique, me semble contre-indiquée à cause de l'état de shock du malade et du résultat très incertain d'une opération s'adressant à des lésions dont l'étendue et la gravité ne sont pas encore établies.

Dans les jours suivants, au contraire, il faut opérer si la fièvre persiste, s'il y a de la contracture de la paroi et des vomissements sanglants : on suturera une perforation, et, s'il y a une large plaque de sphacèle, il faudra, le plus souvent, se contenter d'une pylorostomie, d'une duodénostomie ou d'une jéjunostomie, sans s'illusionner sur le résultat ; mais l'état général, presque toujours, contre-indique la gastrectomie.

Plus tard, enfin, en présence d'un estomac petit, rétracté, le chirurgien peut établir une gastro-entérostomie : celle-ci est souvent difficile à pratiquer, et inefficace parfois ; aussi y aurait-il intérêt, dans quelques cas, à la remplacer par la jéjunostomie temporaire. Quand la mise au repos de l'estomac aura amélioré son état, il sera temps de faire une gastro-entérostomie. Par contre, la conduite est simple en présence d'une cicatrice localisée au pylore : la gastro-entérostomie assurera d'excellents résultats.

Transfusion du sang.

M. Tuffier. — La femme que je vous présente, âgée de quarante ans, est entrée dans mon service, pour des métrorrhagies profuses, et dans un état d'anémie des plus graves. L'insuffisance de la thérapeutique habituelle en pareil cas (sérum, caféine) me fit décider de pratiquer une transfusion de sang. Celle-ci dura dix minutes, le sang passant de la radiale du donneur dans une veine du pli du coude de la malade, et le résultat fut tel que jamais dans des cas semblables je n'en ai observé qui puisse lui être comparé : nous vîmes, sous nos yeux, disparaître la pâleur de cette femme, les téguments se colorèrent à nouveau, les lèvres devinrent rouges; des examens du sang nous permirent de constater que le taux de l'hémoglobine avait doublé pendant la durée de la transfusion. Celle-ci fut très simplifiée dans sa technique, grâce à l'emploi d'un petit tube d'argent qui nous semble supérieur à la canule d'Elsberg et d'un maniement plus commode. Ce tube stérilisé est plongé dans la paraffine bouillante; on s'assure que sa lumière est perméable, et l'on introduit simplement l'une de ses extrémités dans l'artère, l'autre dans la veine; chaque vaisseau est lié sur une gorge située aux extrémités du tube. Le tube mis en place, on laisse alors passer le courant sanguin. Grâce au paraffinage et à une lumière suffisante du tube, on est à l'abri de la coagulation. Il ne s'en produisit aucune dans notre cas, ainsi que vous pouvez le constater en examinant le tube qui m'a servi et qui porte encore à ses extrémités un fragment de chacun des vaisseaux.

Il est impossible de connaître exactement la quantité de sang qui passe, et qui n'est nullement proportionnelle aux dimensions du tube ni à la durée de la transfusion, car la contraction de l'artère, que l'on ne peut apprécier complètement, peut réduire dans des proportions considérables le passage du sang.

Greffe de cartilage.

M. Jacob (médecin militaire). — Le malade que je vous montre a subi une résection de la tête humérale pour une luxation ancienne de l'épaule. Je pratiquai l'opération par l'incision antérieure habituelle, puis évidai la tête de l'humérus, de façon à obtenir une demi-calotte de cartilage dont je coiffai l'extrémité supérieure de la diaphyse après l'avoir modelé par quelques coups de gouge. Je ne fixai ce cartilage par aucune suture; la glène fut ensuite préparée, et la nouvelle tête réintégrée à sa place. La capsule fut suturée, ainsi que les parties molles et la guérison se fit très simplement. Aujourd'hui, cinquante-cinq jours après l'opération, mon opéré jouit de mouvements tels que je n'en ai jamais vu de semblables dans aucune des résections que j'ai antérieurement pratiquées. Cette supériorité du résultat tient certainement à la greffe cartilagineuse.

M. Poncet. — Contrairement à l'opinion de M. Jacob, je ne crois pas que la greffe cartilagineuse joue le rôle qu'il lui prête dans l'excellence du rétablissement fonctionnel : rien ne prouve la vitalité de ce cartilage qui doit subir une dégénérescence fibreuse, et l'état final doit être le même que celui que l'on obtient après résection simple. A mon avis, ces bons résultats tiennent, en matière de résection, à deux facteurs : à une asepsie parfaite et à l'intégrité des parties péri-articulaires, de ce qu'Ollier appela le manchon capsulo-périosté, ainsi qu'au jeu des tendons et des muscles voisins.

M. Tuffier. — Je partage l'avis de M. Poncet sur l'importance de l'intégrité des organes péri-articulaires. Mais ce n'est pas tout, et j'attache une grande importance au rôle de la greffe cartilagineuse. Telle que M. Jacob l'a pratiquée, je l'ai moi-même exécutée pour la première fois il y a environ douze ans sur un malade que j'ai présenté ici. Depuis, je l'ai faite maintes fois et elle est pour moi d'exécution courante dans tous les cas de résection aseptique que j'ai à pratiquer. Elle donne des

résultats très supérieurs à la simple résection, parce qu'elle permet une mobilisation extrêmement précoce et qu'il me semble indiscutablement plus favorable de mobiliser deux surfaces toutes deux recouvertes de cartilage lisse, régulier, quel que soit, d'ailleurs, l'avenir du cartilage, ainsi greffé, que de mobiliser sur une surface cartilagineuse une surface de section osseuse, rugueuse et présentant des aspérités multiples.

Fractures associées à des lésions antérieures de nature diverse.

M. Mauclaire. — Les lésions osseuses très particulières dont il a été question dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 307) sont connues depuis assez longtemps, mais les observations se sont surtout multipliées depuis la radiographie, et sous le nom de « cals soufflés » d'assez nombreux cas en ont été présentés à notre Société. D'ailleurs l'affection a été désignée sous des noms très divers. Elle se caractérise par le développement au niveau ou au voisinage de la fracture, ou du traumatisme, d'une cavité plus ou moins vaste; l'os est ainsi « soufflé » et augmenté de volume. Cette cavité peut être vide ou contenir du liquide séreux. La paroi peut être constituée soit par du tissu fibreux renfermant des nodules de cartilage ou non, soit par de l'os. Il existe, en outre, de la douleur et une tuméfaction locale. La pathogénie est discutable et de trop nombreuses opinions ont été émises pour que l'on puisse être fixé sur ce point; je crois qu'on pourrait désigner cette maladie sous le terme d'ostéite fibreuse vacuolaire post-traumatique. Le diagnostic n'en peut être fait, à l'heure actuelle, que par la radiographie.

M. Broca. — Il faut se garder d'une classification trop précise et ne pas affirmer aussi nettement le rôle du traumatisme. Dans les cas que j'ai observés le traumatisme était tout récent et il était difficile de lui faire jouer un rôle important. J'estime que ces états correspondent à des faits disparates qui ne peuvent être compris dans un même groupe.

Décollement épiphysaire vicieusement consolidé.

M. Savariaud. — M. Le Jemtel (d'Alençon) nous a adressé une observation de décollement de l'extrémité inférieure du fémur vicieusement consolidée. Il s'agissait d'un garçon de dix ans qui fit une chute et ne put se relever. Un médecin appliqua un appareil à traction et, un mois après seulement, M. Le Jemtel vit le malade : il constata après radiographie que l'épiphyse avait complètement basculé et faisait saillie dans le creux poplité. Notre confrère décida une intervention. L'opération fut pratiquée de la façon suivante : une incision externe conduisit sur le cal qui fut sectionné aux ciseaux et les tractions de l'aide n'arrivant pas à mettre l'os en place, on employa la vis de Lorenz : l'extrémité inférieure vint de suite se mettre en bonne place. Mais comme elle ne s'y maintenait que lorsque le membre était en flexion, un appareil plâtré fut appliqué pendant vingt jours pour assurer cette attitude. Ensuite, on eut recours à l'extension continue.

Le résultat n'a pas été très bon, à mon avis, car actuellement, un an après l'intervention, il y a un raccourcissement notable et les mouvements du genou ne dépassent pas l'angle droit. Or, si l'on regarde la radiographie, on constate que le fragment inférieur n'a nullement la position normale qu'il aurait dû conserver après la réduction : il est en flexion comme avant l'opération; cette disposition explique le résultat fonctionnel imparfait. Je crois pouvoir expliquer cette attitude vicieuse par le simple fait d'une immobilisation en flexion insuffisante; or, la flexion est l'attitude la plus favorable au bon maintien de la réduction.

M. Broca. — D'après les radiographies, il semble bien que ce n'est pas le cal qui a été réséqué, mais l'extrémité diaphysaire.

Il est certain que les fractures doivent se réduire par flexion. Un nombre assez considérable de fractures ainsi réduites restent en attitude correcte, le membre étant remis en extension. Mais s'il n'en est pas ainsi, il est bien évident que la réduction doit être maintenue par la flexion de la jambe.

Plaie du poumon par balle de revolver.

M. Savariaud. — M. Lapointe nous a communiqué l'observation suivante sur laquelle je dois vous faire un rapport :

Un jeune homme, qui s'était tiré dans la région du cœur une balle de revolver de 6 millimètres, fut amené à l'hôpital dans un état grave, et là le diagnostic de plaie perforante du poumon fut posé; en conséquence, une thoracotomie à volet fut pratiquée : on trouva trois plaies pulmonaires à la base du poumon droit et une d'elles saignait encore. On ferma ces plaies, la plèvre fut nettoyée et la réunion faite sans drainage. Dès le lendemain, le malade allait mieux; le cinquième jour on entendait la respiration sur toute la hauteur du poumon, la température redevint normale, et la guérison se fit normalement.

Il existait dans ce cas une éraflure du diaphragme, qui avait déterminé la contracture musculaire de l'abdomen, laquelle avait fait penser à la possibilité d'une perforation du diaphragme et d'une plaie de l'estomac. Il est à noter qu'il n'y avait pas eu d'hémoptysie ; l'absence de ce symptôme ne permet donc nullement de nier la plaie du poumon.

M. Souligoux. — J'ai récemment soigné une plaie du poumon par balle de revolver, pour laquelle je ne crus pas devoir opérer le blessé. La guérison ne fut pas aussi simple qu'on a l'habitude de le dire quand on n'intervient pas. La fièvre apparut et je dus ponctionner le patient à plusieurs reprises pour évacuer un épanchement infecté. La guérison du malade de M. Lapointe fut beaucoup plus simple et plus rapide.

M. Quénu. — Je ne crois pas que le volet thoracique constitue la meilleure pratique : la résection très étendue d'une seule côte et l'application de larges et puissantes valves donnent un jour aussi bon et à beaucoup moins de frais. C'est là un procédé qui appartient à Willy Mayer.

M. Mauclaire. — J'ai pu constater dans un cas le jour considérable que donne la pratique dont vient de parler M. Quénu.

Ostéomes musculaires.

M. Mauclaire. — J'ai observé un homme de quarante ans qui avait été atteint de luxation du coude; celle-ci fut réduite, mais bientôt les mouvements se limitèrent, et l'on vit se développer un ostéome antérieur volumineux maintenant le membre en extension complète. La radiographie montra que tout autour de l'articulation se trouvaient des masses ossifiées.

J'opérai le malade, enlevai les ostéomes et réséquai l'extrémité inférieure de l'humérus; la résection était large et, cependant, plusieurs semaines après l'ankylose s'était reproduite. Un tel cas semble plaider en faveur de la prédisposition de certains individus à faire des ostéomes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 juin 1912.

Empoisonnement par le sublimé avec anurie, suivi de guérison.

M. Achard communique le cas d'une jeune femme de dix-neuf ans qu'il a observée avec M. Saint-Girons et qui, ayant avalé des pastilles de sublimé, fut prise de vomissements et de diarrhée avec anurie complète. Elle eut, en outre, un peu de stomatite et une éruption scarlatiniforme. Le mercure fut trouvé dans les selles et les matières vomies, qui étaient très abondantes. La malade ne pouvait prendre qu'un peu de lait et de tisane. On lui fit des injections intraveineuses de solutions de sulfate de soude et de glucose.

L'anurie cessa le sixième jour. On trouva dans les premières urines des leucocytes, des cylindres, des débris granuleux et des corps biréfringents, indice de nécrose cellulaire.

Le poids de la malade diminua notablement (5 kilos) pendant quinze jours après la cessation de l'anurie.

Le dosage de l'urée dans le sérum, par le procédé de Desgrez-Feuillié qui donne des chiffres généralement inférieurs à celui de l'hypobromite, fit voir une ascension graduelle, de 1 gr. 39 centigr. ‰ le troisième jour à 2 gr. 70 centigr. le quatrième et même 4 gr. 36 centigrammes le lendemain du retour des urines, d'ailleurs encore très rares. Le neuvième jour, après la fin de l'anurie, le taux uréique du sang n'était descendu qu'à 2 gr. 80 centigr. Enfin, après la guérison complète, il tomba à 0 gr. 30 centigr.

La proportion d'urée trouvée dans les liquides digestifs n'était pas négligeable : 1 gr. 80 centigr. ‰ dans les vomissements, 1 gr. 92 centigr. dans les selles; mais elle ne pouvait assurer une dépuration suffisante.

Le coefficient d'Ambard n'a pas été déterminé; mais les urines étaient rares pendant les premiers jours de leur rétablissement et renfermaient un taux d'urée assez fixe, de sorte que l'urée s'éliminait vraisemblablement à un taux voisin de la concentration maxima. Or, ce taux était compris entre 8 et 9 ‰, ce qui correspondait à une perméabilité rénale très réduite.

Les ménorrhagies de la puberté.

M. P.-E. Weil relate les observations de 9 fillettes qui présentèrent au moment de la puberté des ménorrhagies profuses et graves accompagnées d'une anémie très prononcée. Ces accidents que beaucoup d'auteurs tendent à attribuer à des lésions de l'appareil utéro-ovarien étaient dues à des troubles dyscrasiques généraux.

En faveur de cette manière de voir, l'orateur invoque l'absence de troubles fonctionnels génitaux, l'absence de lésions au toucher rectal, la coexistence d'hémorrhagies associées (épistaxis, purpura, etc.) et enfin l'existence antérieure d'hémorrhagies diverses indépendantes des règles. Ajoutons que les mères de plusieurs de ces enfants avaient présenté des accidents semblables.

D'autre part, l'examen du sang a permis de constater un léger retard de la coagulation avec diminution de la rétractilité du caillot et suintement de sérosité autour de ce caillot, et de plus l'augmentation plus ou moins considérable du temps de saignement expérimental.

Outre ces troubles sanguins, l'examen clinique a permis de déceler des troubles endocriniques de diverses glandes (corps thyroïde, foie, ovaire, peut-être surrénale et pituitaire). Quatre des neuf fillettes étaient des infantiles et trois des obèses; une de ces obèses, présentait, au contraire, du gigantisme de croissance.

L'orateur conseille de combattre ces ménorrhagies pubérales par des injections sous-cutanées de sérum sanguin frais ou bien par des lavements ou même par des injections vaginales du même produit. Cette médication d'urgence réalisée, on aura recours à des opothérapies variées suivant les troubles des sécrétions internes notés chez les malades.

M. Siredey soutient que beaucoup de ménorrhagies de la puberté sont dues à des lésions de l'appareil utéro-ovarien. Témoins les 4 cas qu'il a publiés autrefois et dans lesquels le curettage de l'utérus a suffi à faire disparaître des hémorrhagies qui avaient résisté à tous les autres moyens usuels de traitement, y compris les injections de sérum et l'opothérapie. Du reste, la muqueuse utérine était dans ces cas le siège de lésions adénomateuses très caractérisées.

M. Pagniez rappelle que, d'après M. Dukes, dans beaucoup de processus hémorrhagiques aigus on peut constater un parallélisme assez étroit entre la durée de temps de saignement et la teneur du sang en plaquettes. Il serait donc intéressant de savoir si dans les cas qui viennent d'être rapportés, et où il s'agit plutôt de processus hémorrhagiques chroniques, il

existait une altération numérique des plaquettes.

M. P.-E. Weil dit n'avoir pas constaté une augmentation sensible du nombre des plaquettes dans le sang de ses malades.

Les effets nocifs du pyramidon au cours de la fièvre typhoïde.

M. Hirtz communique l'observation de plusieurs malades atteints de fièvre typhoïde chez lesquels l'administration de petites doses de pyramidon (0 gr. 20 et 0 gr. 15 centigr.) associées à de la caféine provoqua une chute brusque de la température (36° et 37°) avec, dans un cas, vomissements verdâtres et contracture des muscles abdominaux pouvant faire penser à une perforation intestinale.

M. Rist dit avoir observé également des chutes brusques de température avec phénomènes de collapsus chez plusieurs typhoïdiques n'ayant ingéré que des doses de 0 gr. 15 centigr. de pyramidon.

M. Brault rappelle que des accidents analogues ont déjà été signalés autrefois à la suite de l'administration de doses modérées d'acide salicylique et même d'antipyrine. Ces médicaments paraissent donc devoir être proscrits du traitement de la fièvre typhoïde.

Alcoolisation du nerf saphène externe dans les algies du bord externe du pied.

M. Sicard communique, en son nom et au nom de M. Leblanc, l'observation de 2 malades, dont l'un était atteint d'une algie essentielle du bord externe du pied et l'autre de sphacèle par artérite du cinquième orteil et du pied.

Dans ces 2 cas l'injection d'une petite quantité d'alcool au niveau du nerf saphène externe a produit une sédation notable des douleurs.

Par contre, chez un certain nombre d'autres malades atteints d'algies d'origine centrale, d'algies tabétiques, par exemple, la neurolyse locale n'a été suivie d'aucun résultat.

Le lieu d'élection de l'injection pour le nerf saphène externe est à deux travers de doigt au-dessus de la malléole externe et à 1 centimètre en dehors du rebord du péroné.

Guérison d'une fistule pleurale par gymnastique respiratoire.

M. Dufour montre un homme de quarante-cinq ans qui subit une pleurotomie pour une pleurésie purulente. Au bout d'un an et demi la cavité pleurale n'ayant aucune tendance à se combler, on proposa au patient, qui refusa, de se soumettre à l'opération d'Estlander. C'est alors qu'on eut recours à des exercices respiratoires du côté malade, le côté sain restant immobile. Sous l'influence de cette gymnastique, on constata peu à peu la diminution de la cavité pleurale par augmentation de l'amplitude du poumon. Actuellement, ce malade est complètement guéri et cela depuis plus d'un an.

Maladie de Mikulicz à forme fruste et avec absence de sécrétion salivaire.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de M. Leblanc, une femme atteinte depuis deux ans de cette forme particulière d'hypertrophie des glandes salivaires et lacrymales connue sous le nom de maladie de Mikulicz. Il s'agit ici d'une forme fruste de cette affection, car les glandes salivaires seules sont intéressées. La sécrétion de salive est à peu près nulle, ce qui empêche presque complètement la mastication.

L'épreuve de la pilocarpine tentée chez cette malade n'a provoqué aucune réaction sécrétoire salivaire apparente.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 juin 1912.

Sur la rétention de l'urée dans les maladies aiguës.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié.** — L'urée peut être retenue dans l'organisme au cours des maladies aiguës. L'un de nous, avec M. Paisseau (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 209-214), a démontré l'existence de cette rétention en constatant que, chez des malades mis en équilibre d'azote au moyen d'un régime fixe, l'urée ingérée en excès ne s'éliminait point pendant la phase d'état de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la pleurésie, du rhumatisme aigu.

Depuis cette époque, nos connaissances sur la rétention de l'urée se sont accrues et précisées. On apprécie généralement d'une manière assez simple en clinique la valeur et le mécanisme de cette rétention par le dosage de l'urée dans le sérum et la recherche de la constante uréique de M. Ambard (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 181-186, et 1912, p. 217-221). Nous avons employé ces moyens chez quelques malades.

Dans la pneumonie, l'urée sanguine dépasse habituellement le taux normal pour y revenir après la défervescence.

Dans un cas grave, nous l'avons vu s'élever à près de 1 ‰; dans un cas mortel, ce taux a monté jusqu'à la mort. La chute peut être rapide à la défervescence; nous l'avons vu tomber du jour au lendemain de 0 gr. 68 à 0 gr. 31 centigr. Mais il est des cas où le taux de l'urée sanguine reste assez peu élevé, même dans la période d'état: chez un pneumonique, nous avons trouvé 0 gr. 33 centigr.; chez un typhoïdique, au vingtième jour, à la fin de la période d'état, dans une forme d'ailleurs bénigne, il n'était que de 0 gr. 30 centigr.

Enfin, lorsqu'il existe des altérations manifestes des reins, l'urée sanguine peut atteindre un taux très élevé.

Dans un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, avec oligurie très marquée terminée par la mort, nous avons vu l'urée s'élever du jour au lendemain de 0 gr. 53 à 2 gr. 04 centigr.

Dans un cas d'anurie due à l'empoisonnement par le sublimé, l'urée atteignit 4 gr. 36 centigr.; son taux resta encore excessif pendant quelque temps: 2 gr. 80 centigr. neuf jours après le retour des urines; puis il revint, après la guérison définitive et complète, à 0 gr. 30 centigr.

Nous avons aussi recherché dans quelques cas la constante uréique de M. Ambard qui mesure la perméabilité des reins à l'urée. Nous avons trouvé une valeur forte, indice d'une perméabilité diminuée, dans des cas où le taux de l'urée sanguine était lui-même assez élevé: 0.09 avec un taux d'urée de 0 gr. 75 centigrammes; 0.27 avec 0 gr. 96 centigr. d'urée; dans ce dernier cas, la constante descendit à 0.04 après guérison avec un taux d'urée sanguine de 0 gr. 14 centigr. Chez le typhoïdique dont le taux d'urée n'était que de 0 gr. 30 centigrammes, la constante était de 0.06 et resta telle à la convalescence. Chez les convalescents dont le taux d'urée sanguine était assez faible, la constante avait aussi une valeur assez basse.

Sur le sucre du sang.

M. H. Bierry et **Mlle L. Fandard.** — Nous avons dosé le sucre libre et le sucre combiné du sang artériel du chien, du sang artériel des oiseaux et du sang du cheval. Le taux du sucre combiné varie suivant l'animal, et cela de façon inverse de celui du sucre libre. Ainsi, le sang des oiseaux, qui est le plus riche en sucre libre, renferme la plus faible proportion de sucre combiné; et le sang du cheval, relativement pauvre en sucre libre, renferme, au contraire, une proportion relativement plus grande de sucre combiné. Dans le sang de ce dernier animal, la quantité de sucre combiné est supérieure à celle de sucre libre.

Mais si le taux du sucre combiné varie chez ces divers animaux, il paraît constant pour une même espèce et surtout pour un même individu. Nous avons dosé trois fois, à quinze jours d'intervalle chaque fois, le sucre total du sang artériel d'un même chien, et nous avons trouvé le même chiffre à quelques centigrammes près.

Il faudra donc tenir compte, dans l'évaluation de la glycémie, non seulement du sucre libre, mais encore du sucre combiné. Le taux du sucre combiné, comme celui du sucre libre, est fixe pour une espèce animale donnée. La glycémie totale est une constante.

En faisant varier chez un animal la quantité de sucre libre du sang, en déterminant par exemple l'hyperglycémie par transformation du glycogène hépatique après injection d'adrénaline, on voit parallèlement augmenter la quantité de sucre combiné. Il semble qu'une partie du sucre libre en excès dans le sang puisse entrer plus ou moins rapidement en combinaison sans être perdue pour l'organisme, et que le surplus seul passe dans l'urine.

Ainsi s'expliqueraient les hyperglycémies qui ne sont pas suivies de glycosurie.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — D'après M. Bierry et Mlle Fandard « le sucre combiné paraît constant pour une même espèce et surtout pour un même individu ». Cette assertion n'est exacte que dans certaines limites: de nos dosages très nombreux (faits au moyen de l'acide fluorhydrique), il résulte qu'entre divers chiens sains et neufs on peut observer dans la quantité du sucre combiné des différences atteignant jusqu'à 0 gr. 60 centigr. Il est probable que ces variations dépendent de l'état de la nutrition.

Chez le même individu il paraît *a priori* vraisemblable que le sucre combiné demeure constant tant que persistent les conditions normales; mais, dès qu'elles sont profondément modifiées, le sucre combiné présente les plus grandes variations. Nous avons antérieurement montré que chez le chien épuisé par de nombreuses saignées il tombe à un chiffre très bas, en même temps qu'augmente le sucre immédiat.

Le premier stade des pleurésies pulsatiles.

M. H. Paillard. — Les pleurésies pulsatiles sont bien connues; il est classique d'en décrire deux variétés: l'une sans tumeur extérieure, l'autre avec tumeur extra-costale.

Or, dès 1888, M. Rummo a montré que, physiologiquement parlant, le champ des pleurésies pulsatiles devait être bien plus étendu et que nombre de pleurésies siégeant du côté gauche et relativement abondantes étaient animées de pulsations synchrones aux contractions cardiaques; pour mettre en évidence ces pulsations, il faut relier le trocart de ponction de la pleurésie à un manomètre, et l'on observe, dans ce dernier, les oscillations de la pression. C'est ce que M. Rummo appelle le pouls endo-pleural. M. Bouchard, examinant à la radioscopie des malades atteints d'hydro ou de pyopneumothorax, a remarqué que le niveau supérieur du liquide (toujours horizontal et nettement appréciable dans ces cas) pouvait être animé d'ondulations synchrones aux contractions cardiaques. Dès lors, le pouls endopleural passe dans le domaine de la clinique radiologique, au moins s'il s'agit d'épanchement hydro-aérique, car, s'il y a seulement pleurésie, on manque de point de repère pour apprécier la pulsatilité (la limite supérieure de l'ombre étant floue et mal définie). J'ai eu l'occasion de faire une constatation analogue à celles de M. Bouchard chez une femme atteinte de pyopneumothorax tuberculeux. En l'examinant à la radioscopie, j'ai été frappé par des oscillations systoliques du niveau supérieur du liquide; pour bien observer le phénomène, il fallait demander à la malade de suspendre sa respiration; on notait alors, à chaque contraction cardiaque, un soulèvement très net du liquide et une légère ondulation en forme de vague, se déplaçant en dehors. Le liquide était relativement peu abondant, remontant jusqu'à la sixième côte en arrière; le poumon était rétracté contre le rachis, le pneumothorax occupait une très grande étendue de la plèvre.

Il convient donc de distinguer trois degrés dans les pleurésies pulsatiles: premier degré, pouls endo-pleural, visible seulement à la radioscopie; deuxième degré, soulèvement systolique des espaces intercostaux sans tumeur extra-costale; troisième degré, tumeur pulsatile extérieure.

Sur la région du cœur de lapin où passent les fibres nerveuses inhibitrices pour se rendre aux ventricules.

MM. C. Pezzi et **A. Clerc.** — Il résulte de nos expériences que, chez le lapin, la phase d'arrêt cardiaque et la bradycardie produite par la nicotine sont dues à une excitation que l'alcoloïde exerce non pas sur les terminaisons musculaires du vague, mais sur un centre cardio-inhibiteur. Ce centre ne se trouve pas dans le ventricule, mais dans la région supra-ventriculaire.

Les fibres excito-motrices et les fibres du pneumogastrique passent des oreillettes aux ventricules par des voies distinctes, car on peut sectionner les premières, tout en maintenant intacte l'action inhibitrice du vague sur le ventricule, de même qu'on peut supprimer cette action, tout en laissant au cœur son rythme normal.

La région où les fibres du vague pénètrent dans les ventricules se trouve, selon toute vraisemblance, au voisinage de l'aorte, là où l'artère s'unit au septum auriculaire et à la partie tout à fait antérieure de la cloison inter-auriculaire. On comprend, dès lors, qu'une section, interrompant la continuité de ces fibres, puisse empêcher le centre inhibiteur, situé plus haut et sur lequel porte l'excitation nicotinique, d'exercer son action sur le ventricule.

M. A. Frouin fait une communication sur l'*action des sels de vanadium et de terres rares sur le développement du bacille de la tuberculose.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 juin 1912.

Les effets toxiques du thorium X.

M. Pappenheim. — Le thorium X étant indiqué non seulement dans la leucémie, qui est également justiciable de la radiothérapie, mais aussi dans d'autres maladies du sang comme l'anémie pernicieuse, j'ai tâché d'élucider, en collaboration avec M. Plesch, son mode d'action. Nous avons employé des doses très fortes, déterminant en quatre jours la mort de l'animal. Ce qu'on constate tout d'abord après l'injection intraveineuse d'une dose de 4 à 7 millions d'unités Mache, c'est une diminution des lymphocytes; un peu plus tard le nombre des leucocytes polynucléaires diminue également et bientôt il existe une leucopénie extrême. La moelle osseuse d'un animal intoxiqué par le thorium X présente les altérations les plus marquées; elle ressemble à celle d'un homme atteint d'anémie pernicieuse en ce qu'elle a la couleur et la consistance d'une gelée de framboise. Toutefois, cette ressemblance n'est que tout extérieure; l'examen microscopique montre que loin d'être particulièrement riche en cellules une telle moelle osseuse en est très pauvre; seules les cellules les moins différenciées, les cellules mères, s'y trouvent, les myélocytes faisant absolument défaut. En revanche, le tissu est hyperémié et présente même de nombreuses extravasations. On constate aussi de l'hyperémie avec des hémorrhagies dans d'autres organes; le foie offre, en outre, des nécroses siégeant au voisinage des vaisseaux centraux, analogues à celles que l'on observe dans l'atrophie jaune de cet organe; en augmentant les doses on obtient même une nécrobiose généralisée à tout l'organe. Il est plus rare que les poumons, également hyperémiés, soient le siège d'hémorrhagies; la rate en présente d'une façon régulière, son tissu connectif est hypertrophié. Il est intéressant de signaler qu'il n'existe aucun trouble de la fonction spermatogénique. Au niveau du rein on relève les caractères d'une stase veineuse; on trouve des cylindres hyalins dans les canalicules urinifères. En somme, ce qui préside à tous ces phénomènes c'est la stase veineuse, résultat de la diminution de la pression sanguine occasionnée par le thorium X.

M. Plesch. — L'affinité du thorium X pour le système hématopoiétique, que j'ai pu établir par le dosage direct du métal au niveau des différents organes, résulte aussi avec la même netteté de nos recherches histologiques. Il est très probable que les constatations d'ordre anatomique que nous avons faites expliqueront les effets qu'exerce le thorium X dans les maladies du sang. Si dans nos préparations microscopiques on ne remarque que des effets destructifs sur le système hématopoiétique, il faut se rappeler que, suivant une loi biologique générale, on passe, par une diminution du dosage, de la destruction cellulaire à l'irritation. Enfin, en utilisant des doses très faibles, on constate que le thorium X agit absolument comme le radium. Seules les doses infimes soit de radium, soit de thorium, telles que celles qu'on emploie en général en radiumthérapie, me paraissent d'une utilité douteuse; aussi ai-je renforcé ce dosage et je ne me sers que de doses irritantes, d'une part, et de doses massives, d'autre part. Si j'ai recours au thorium X plutôt qu'au radium, c'est pour des raisons d'ordre exclusivement technique. C'est de la sorte que nous sommes arrivés à des résultats tout à fait inopinés.

Nous croyons avoir prouvé d'une façon définitive que, grâce à son affinité pour la moelle osseuse, le thorium X exerce sur elle une action irritante. De là son utilité dans l'anémie pernicieuse. Loin de nous, d'ailleurs, de supposer que pour cette raison tout cas d'anémie pernicieuse soit guérissable par le thorium X.

M. Hirschfeld. — A l'Institut pour la lutte contre le cancer nous avons étudié expérimentalement l'action du thorium X. Il ne nous a pas été possible de guérir les tumeurs expérimentales ni chez le rat, ni chez la souris, attendu que la dose efficace de thorium X est trop rapprochée de la dose mortelle. Peut-être en sera-t-il différemment pour d'autres animaux et pour quelques tumeurs humaines.

Indépendamment de ces expériences thérapeutiques, nous avons étudié les effets biologiques du thorium X. Une injection intraveineuse de 1 à 3 millions d'unités Mache détermine chez le lapin une chute dans la courbe du poids. C'est ainsi qu'un de nos animaux d'expérimentation a perdu au cours de sa survie, laquelle fut de douze jours, 900 grammes, c'est-à-dire plus du quart de son poids total. La diminution du nombre des leucocytes est encore plus marquée, car, de 6,800 qu'il était chez ce même animal, il tomba à 400 en une seule semaine. Il est vrai que ce dernier chiffre n'a qu'une signification relative, étant données les causes d'erreur résultant de l'hypotension sanguine. Tout comme dans les autres affections du système hémopoiétique, on constate, à côté de formes dégénérées, des produits de régénération : myélocytes, cellules à protoplasma non granuleux, etc. Pour ce qui est des hématies, leur chiffre diminue de moitié ou des trois quarts.

De tous les organes, c'est la moelle osseuse qui présente à la section les altérations les plus graves; elle est moins rouge que chez les animaux témoins; en outre, elle a perdu sa consistance normale, qui, chez le lapin, permet de la soulever de son lit en cordon rigide. Au microscope, on constate la diminution de tous les éléments cellulaires, de sorte que dans les cas les plus graves il ne persiste que les éléments du stroma. Le foie est le siège de nécroses et d'hémorrhagies, la pulpe de la rate est atrophiée et les follicules sont raréfiés; il en est à peu près de même des ganglions. Les lésions rénales rappellent, bien que dans une forme moins régulière et moins grave, celles que nous venons de signaler pour le foie. Dans aucun cas nous n'avons constaté les altérations grossières visibles à l'œil nu que MM. Orth et Bickel ont relevées chez l'homme et le chien. Pour ce qui est des effets des doses plus faibles de thorium X, ils ne se différencient des précédents que par le degré des altérations; aussi la réparation est-elle alors possible.

Myome de la paroi gastrique.

M. E. Fuld. — Je vous montre pour la rareté du fait et son intérêt diagnostique une petite tumeur que nous avons extirpée ce matin. Il s'agit d'un ouvrier de trente-sept ans qui m'avait consulté une première fois le 5 février 1910 pour des troubles gastriques. Je constatai alors l'absence d'acide chlorhydrique, laquelle était toutefois insuffisante pour expliquer les symptômes morbides qui résultaient presque exclusivement d'un travail pénible. Le malade revint le 14 juin de cette année se plaignant des mêmes troubles. Cette fois je remarquai sur la ligne médiane, à 8 centimètres au-dessus de l'ombilic, l'existence d'une petite zone sensible au toucher et offrant une résistance circonscrite. L'acidité gastrique était redevenue normale. Je posai le diagnostic de hernie épigastrique et insistai sur la nécessité d'une intervention. A l'opération, on ne trouva pas de hernie; au contraire, l'estomac n'était pas adhérent. En revanche, il présentait à sa surface une nodosité dure de la grosseur d'une noisette. La tumeur fut énucléée sans ouvrir la cavité stomacale et sans toucher à sa muqueuse. Elle avait un aspect gélatineux et était très dure. A la coupe, on constata qu'elle avait une structure striée, rappelant les myomes utérins. Il s'agit évidemment d'un myome intrapariétal de l'estomac, fait tout à fait exceptionnel.

L'erreur de diagnostic s'explique par cette rareté extrême, par la dureté de la petite tumeur et par son siège au-dessus de la muqueuse. D'ailleurs, les troubles reconnaissent la même cause qu'en cas de hernie : irritation du péritoine, non pas par incarcération dans notre fait, mais par le contact avec une tumeur dure et à siège superficiel. Aussi l'extirpation était-elle tout indiquée.

Peut-être est-il de quelque intérêt, au point de vue pathogénique, d'ajouter que le malade, qui était forgeron, appuyait contre certains outils, durant son travail, la partie supérieure de son abdomen.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 29 juin 1912.

Nouveau procédé de tarsectomie pour pied bot.

M. Willems. — On peut décomposer la difformité qui constitue le pied bot congénital en 3 éléments : l'équinisme, le renversement en dedans de la plante, et l'adduction de la pointe du pied.

Les méthodes non sanglantes corrigent facilement l'équinisme, assez facilement l'inversion plantaire, mais presque jamais complètement l'adduction. D'autre part, l'opération de Phelps exige un traitement consécutif prolongé et douloureux et ne corrige d'ailleurs bien que l'adduction de la pointe du pied.

Je donne depuis longtemps la préférence à la tarsectomie dont j'ai étendu beaucoup les indications et modifié la technique. Mon procédé peut être appelé anatomique, par opposition à la tarsectomie cunéiforme. Je commence par enlever l'astragale dans sa totalité; ensuite je résèque l'apophyse antérieure du calcanéum et suffisamment pour laisser un pied en quelque sorte ballant; puis au lieu de combler par simple approximation la large brèche pratiquée au centre du squelette tarsien, je la comble en faisant subir à l'avant-pied un mouvement de relèvement et de rotation en dehors qui amène le cuboïde dans la mortaise tibio-péronière. C'est cette manœuvre qui constitue la caractéristique de mon procédé.

Cette opération corrige admirablement les trois éléments de la difformité : l'équinisme par l'ablation de l'astragale, l'inversion plantaire par le relèvement complet du bord externe réalisé par le mouvement de rotation,

et spécialement l'adduction de l'avant-pied par le grand raccourcissement du bord externe obtenu par la résection partielle du calcanéum et le déplacement en arrière du cuboïde.

Toutes les formes et tous les degrés du pied bot dès la seconde enfance sont justiciables de ce procédé, à condition de proportionner l'étendue de la résection du calcanéum au degré de la difformité. Sur plus de 200 opérés, les suites ont été constamment bénignes et les résultats fonctionnels à longue échéance excellents.

De l'action hémostatique des injections sous-cutanées de peptone de Witte.

M. Nolf communique 20 observations de malades hémophiles traités par des injections sous-cutanées de peptone de Witte à la dose de 10 c.c. d'une solution à 5 %; cette dose peut être renouvelée un certain nombre de fois, tous les jours au début ou tous les deux jours ou à intervalles plus grands suivant la gravité du cas.

Dans les hémophilies congénitales, le traitement doit être repris de temps à autre.

Les résultats obtenus ont été très satisfaisants. Non seulement les accidents hémorrhagiques ont été combattus avec succès, mais chez plusieurs des malades l'examen de la coagulabilité du sang, fait avant et après le traitement par la peptone, a démontré que le vice de coagulation avait été nettement amendé.

L'orateur insiste sur l'innocuité de la méthode résultant de la stérilisation facile de la solution et sur l'absence complète d'accidents d'anaphylaxie même après des injections très souvent répétées de peptone.

Dr WATHELET.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 29 juin 1912.

Traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. R. Blum** a présenté un homme qui souffrait depuis seize ans de troubles gastriques, survenant de une à deux heures après les repas et consistant en douleurs, nausées et vomissements. Des périodes de bien-être relatif alternaient avec des périodes dans lesquelles lesdits troubles étaient plus prononcés. Dans ces dernières années le malade avait maigri de 35 kilos.

A l'examen, on trouva un point douloureux à la pression siégeant au-dessous de l'appendice xiphoïde. A la radioscopie, on remarqua une accélération du passage du contenu stomacal dans l'intestin; en outre, le bismuth resta longtemps adhérent en un point du duodénum, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

A la laparotomie, on constata une cicatrice radiaire dans le duodénum, un épaississement de la tête du pancréas et des adhérences entre le duodénum et le pancréas. On pratiqua la gastro-entérostomie. Depuis l'opération le malade est parfaitement guéri.

M. Kreuzfuchs fait remarquer que les patients atteints d'ulcère du duodénum sont souvent améliorés après un court séjour à la campagne. Dans ces cas on remarque, à l'examen radioscopique, une abolition du réflexe duodénal. Tant que le duodénum est normal, il règle la fonction du pylore; à la suite d'une altération quelconque du duodénum, le pylore reste entr'ouvert et le contenu gastrique passe continuellement ou à de courts intervalles dans l'intestin, ce qui donne lieu à une irritation chimique et mécanique du duodénum.

Production expérimentale de difformités fonctionnelles.

M. O. von Frisch a montré des pièces anatomiques et des photographies de difformités congénitales et acquises chez des animaux, telles que déviations de la colonne vertébrale chez des poissons, vertèbres surnuméraires, côtes cervicales, anomalies de la croissance dues à des troubles d'ossification, rachitisme congénital, ostéomalacie, fractures avec déformations consécutives des os, lordoses, etc.

L'orateur a pratiqué chez des lapins, âgés de trois semaines, la désarticulation de la hanche d'un membre postérieur. Au début la motilité était bonne, mais ensuite les animaux se trouvèrent de plus en plus immobilisés, parce que le bassin penchait du côté du membre désarticulé. Ces animaux finissent par devenir scoliotiques : les membres antérieurs sont tournés du côté amputé et enfin les extrémités sont tellement difformes que l'animal ne peut plus se mouvoir. Le bassin est asymétrique, la région de la cavité glénoïde est dégénérée et toute la moitié du bassin est atrophiée. La colonne vertébrale est scoliotique, les extrémités présentent un *genu valgum* et un épaississement de la couche corticale du côté où la pression est augmentée.

La réaction cancéreuse.

MM. Köhler et **Luger** ont fait connaître qu'ils avaient constaté que dans la recherche de la réaction cancéreuse avec le sérum des malades on peut employer comme antigène des solutions de lécithine au lieu des extraits d'organes. On traite la lécithine par l'acétone durant vingt-quatre heures et l'on filtre. Le liquide obtenu est dilué, avant son emploi, avec une certaine quantité d'eau, afin que la tension superficielle du mélange ne soit pas altérée. Les sérums normaux ou les sérums de malades non cancéreux donnent très rarement une réaction positive.

Polycythémie rouge avec exanthème hémorrhagique.

Dans la séance du 21 juin de la même Société, **M. W. Pick** a présenté un homme de trente-cinq ans, qui fut atteint, il y a six mois, de céphalées, de vertiges et de douleurs au niveau des épaules. Il y a quelques années il avait eu des hématuries, de l'albuminurie et une tuméfaction de la rate. Après avoir été de 7,000,000, le nombre des érythrocytes s'éleva plus tard à 9,000,000 et atteint aujourd'hui 10,000,000. Depuis quelques jours le malade présente un exanthème qui est survenu subitement : il est formé de taches hémorrhagiques cutanées avec un centre rouge vif, dû à des vaisseaux dilatés; des taches analogues se trouvent sur les muqueuses. La peau de la face, des mains, de même que les muqueuses présentent une rougeur diffuse.

Physiologie du cerveau intermédiaire.

M. Aschner a fait connaître qu'en expérimentant sur des chiens, il a constaté qu'une lésion du plancher du troisième ventricule détermine une glycosurie analogue à celle qu'on provoque par la piqûre du quatrième ventricule, mais sans aucune élévation de la température. La lésion de l'hypophyse ne produit pas de glycosurie. Si, en pratiquant la piqûre, on dépasse la ligne médiane et qu'on détermine une lésion des couches optiques on voit survenir une élévation de la température. Il s'agit là probablement d'une lésion des voies sympathiques centrales. Celles-ci ont été suivies jusqu'au quatrième ventricule, rarement jusqu'au troisième. L'excitation mécanique, thermique ou chimique du tubercule cendré provoque des douleurs, une action d'arrêt sur le cœur et un ralentissement du pouls. Ces faits sont importants au point de vue de la ponction du troisième ventricule chez l'homme.

Traitement de l'ostéomalacie par l'extrait hypophysaire.

M. Pál a montré au cinématographe une malade atteinte d'ostéomalacie, qu'il a traitée par l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse. Dans ce cas l'affection avait duré trois ans et la patiente n'avait pas pu quitter le lit pendant cinq mois. L'effet du traitement a été surprenant. Après l'emploi de 60 pastilles dudit extrait, la malade a pu marcher sans appui. Dans un second cas le résultat a été analogue.

Tuberculose congénitale; réaction à la tuberculine au dix-septième jour après la naissance.

Dans la séance du 27 juin de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Zarfl** a présenté un nourrisson de six semaines, qui est le troisième enfant d'une femme extrêmement amaigrie, ayant eu une infiltration du lobe supérieur du poumon gauche. Ce nourrisson offrait déjà à l'âge de dix-sept jours une vive réaction à la tuberculine et une tuméfaction de la rate, puis il eut de la fièvre, qui augmenta considérablement depuis la quatrième semaine après la naissance; le foie et la rate sont tuméfiés, les ganglions inguinaux et axillaires hypertrophiés; l'enfant maigrit de plus en plus. Les poumons sont sains.

M. von Pirquet estime que c'est là l'enfant le plus jeune chez lequel la réaction à la tuberculine ait été positive. Il s'agit très probablement d'une tuberculose congénitale.

M. Moll dit avoir vu à la Maternité de Prague plusieurs cas de tuberculose congénitale, avec présence de bacilles de la tuberculose dans le placenta. Dans un fait, l'enfant d'une femme atteinte de tuberculose grave, et dont le placenta était tuberculeux, fut séparé de sa mère au moment de la naissance. Il est actuellement âgé de quatre ans et ne présente pas de réaction à la tuberculine.

Les rapports entre les ganglions cubitaux et la syphilis héréditaire.

M. Goldreich a exposé qu'il avait étudié 212 cas de syphilis congénitale, traités dans le service de M. Hochsinger, au point de vue de l'état des ganglions cubitaux. Sur 82 nourrissons atteints de syphilis récente, 74 (90 %) ont eu des ganglions cubitaux nettement palpables, dont 60 des deux côtés, 14 d'un seul côté. Les cas de syphilis latente peuvent être groupés en deux catégories : les sujets de la première catégorie ont été soumis dans le premier âge à un traitement spécifique, ceux du second groupe furent reconnus plus tard comme syphilitiques, ce qui fut confirmé par la réaction de Wassermann. Sur 18 enfants de la première catégorie, 15 (83.3 %) ont eu des ganglions cubitaux; sur 112 de la seconde, 89 (79.4 %) ont eu des ganglions cubitaux palpables.

Les ganglions cubitaux ne sont pas un symptôme pathognomonique de la syphilis congénitale; ils s'observent dans 17 % des cas chez les nourrissons non syphilitiques et chez 21 % des enfants plus âgés non syphilitiques. Leur constatation ne suffit pas à elle seule pour permettre d'affirmer la syphilis héréditaire; mais, quand elle s'ajoute aux autres manifestations de la syphilis congénitale, elle constitue un moyen diagnostique de cette maladie.

Un nouveau signe de l'angiocholite.

Dans la séance du 20 juin de la même Société, **M. Eug. Rusu** a relaté plusieurs observations de malades atteints d'une affection des voies biliaires, qui, après l'administration de 40 grammes de galactose, eurent une fièvre de 39°5, laquelle persista un ou deux jours et tomba rapidement. Après la guérison de l'affection biliaire, la température de ces mêmes individus ne s'éleva plus, même après l'administration de 70 grammes de galactose. Dans les cas en question il s'agissait d'angiocholite au cours de cholécystite, de cancer de la vésicule biliaire ou de lithiase biliaire.

La fièvre était accompagnée d'ictère, de selles décolorées et, au début, de leucocytose. La galactose paraît provoquer une augmentation de la sécrétion biliaire, laquelle, par suite du rétrécissement des voies déférentes, aboutit à une résorption plus abondante de bile et, à cette occasion, des toxines et des germes pathogènes arrivent dans le sang. La réaction produite par la galactose semble être caractéristique de l'angiocholite. Peut-être pourrait-on employer la galactose pour favoriser l'élimination des petites concrétions des voies biliaires. La dextrose n'a jamais provoqué de la fièvre.

Dr SCHNIRER.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les vapeurs d'iode à l'état naissant dans le traitement des cystites.

L'emploi des vapeurs d'iode en thérapeutique n'est pas nouveau. Une quinzaine d'années après la découverte de ce métalloïde, dont le centenaire tombe précisément en 1912, Berton préconisait l'inspiration des vapeurs iodées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, mais Baudelocque ayant essayé ce moyen sans succès à l'hôpital des Enfants-Malades, la méthode perdit aussitôt tout crédit en France. Un peu plus tard la question fut reprise par Piorry et par un de ses élèves, Chartroule, qui faisait inspirer les vapeurs d'iode soit sous forme de cigarettes (à rapprocher des cigares iodés connus en Allemagne sous le nom de cigares d'Eckert), soit à l'aide d'un appareil. En 1853, Danger présentait à l'Académie des sciences de Paris un appareil spécial permettant au malade d'inspirer de l'air pur, sec et chaud et saturé d'iode à l'état de vapeurs. Certains médecins se contentaient de laisser de l'iode dans une soucoupe, placée près du lit du malade de manière à l'entourer d'une atmosphère iodée.

L'emploi des vapeurs d'iode devient plus précis en 1888, en même temps que la technique de leur préparation se perfectionne. M. Delie (d'Ypres) préconise l'insufflation de vapeurs d'iode, obtenues par la décomposition de l'iodoforme sous l'influence de la chaleur, dans le traitement des otites chroniques (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 365) et M. P. Hamonic (de Paris) réussit à tarir des gonorrhées rebelles à tout traitement par l'insufflation, dans le canal uréthral, de vapeurs iodées qu'il obtient en chauffant des paillettes d'iode métalloïdique.

L'année suivante, M. Lœwenberg, au cinquième Congrès international d'otologie et de laryngologie, recommande à son tour l'insufflation des vapeurs iodées et d'air dans le traitement de la sclérose auriculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 362). Dix ans plus tard, en 1899, M. F. Topai, chirurgien des hôpitaux de Rome, obtient d'excellents résultats dans le traitement des tuberculoses locales (abcès froids, fistules, adénites, ostéopériostites) par l'emploi des vapeurs d'iode à l'état naissant que donne le mélange, au sein des tissus malades, de l'eau oxygénée et d'une solution à 2 % d'iodure de potassium (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 176).

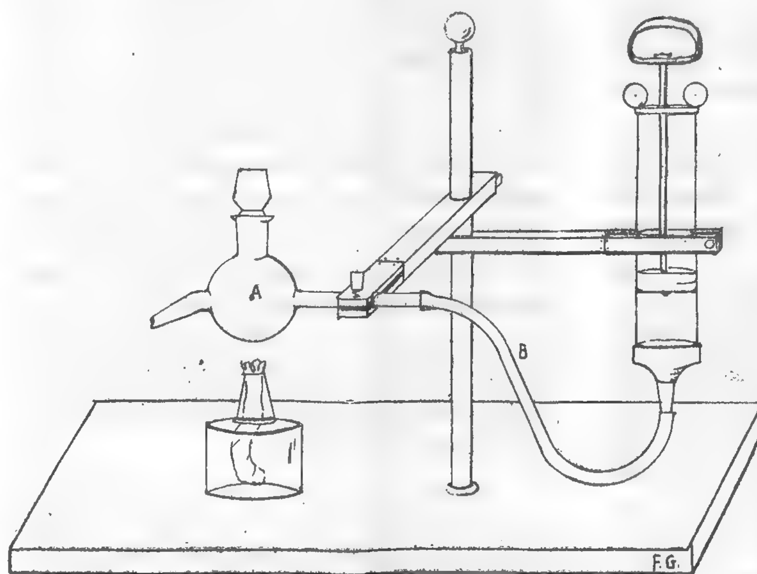
Enfin, dans ces dernières années, M. Jungengel, chirurgien de l'hôpital de Bamberg, et M. Louge, chirurgien des hôpitaux de Marseille, reprirent à leur tour ces expériences et, en même temps qu'ils précisaient la technique de production des vapeurs d'iode, ils en montraient l'infinie variété d'applications : c'est ainsi que successivement MM. I. Kœnig, Laurens, Raillard l'utilisaient en oto-rhino-laryngologie, MM. Reynès et Buges en gynécologie, M. Moiroud en vénérologie.

C'est en raison des succès que nous avons vu obtenir dans les affections les plus diverses par plusieurs de nos maîtres des hôpitaux de Marseille et particulièrement par M. Louge, au moyen de « l'enfumage iodé », que nous avons à notre tour tenté d'employer contre les cystites le même mode de traitement.

Les essais que nous avons pu entreprendre à l'hôpital Necker nous ont fourni des résultats assez encourageants pour qu'il nous paraisse utile de les faire connaître dès maintenant.

I

L'appareil dont nous nous servons se compose essentiellement d'une ampoule de verre (A) de 30 c.c. environ de capacité, portant à sa partie supérieure un orifice de chargement assez large, fermé par un bouchon en verre et, latéralement, deux tubulures de 4 et 6 centimètres. Le tube le plus court est tronc-conique, de manière à pouvoir s'adapter exactement au pavillon d'une sonde en gomme n° 20. Le tube le plus long, terminé par un léger renflement, reçoit un tube de caoutchouc (B), lequel est fixé par son autre extrémité au bec d'une seringue de 150 c.c. Un support en bois muni de deux pinces articulées soutient tout l'appareil.



Voici maintenant la technique de l'enfumage :

Le malade est couché, le bassin légèrement élevé, les jambes écartées. La vessie est évacuée par un cathétérisme avec une sonde béquille en gomme, d'un calibre approprié à celui du canal uréthral. La capacité vésicale (si elle existe) est mesurée avec de l'eau bouillie tiède et soigneusement notée. On place alors entre les cuisses du malade le support avec l'ampoule et la seringue dont le piston a été remonté à fond de course, de manière qu'elle soit pleine d'air.

Par l'orifice de chargement on introduit dans l'ampoule de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigr. d'iodoforme (nous avons toujours commencé par 0 gr. 05 centigr.). Le tube tronc-conique de l'ampoule est adapté au pavillon de la sonde vésicale et une lampe à alcool placée sur la tablette du support est poussée sous l'ampoule.

Au bout de quelques secondes l'iodoforme se décompose, donnant naissance à des vapeurs violettes d'iode. A ce moment on pousse doucement le piston de la seringue en surveillant la graduation gravée sur sa tige. On s'arrête dès que le chiffre atteint correspond à celui de la capacité vésicale.

Une pince placée sur le raccord en caoutchouc permet alors de le comprimer et d'éviter ainsi le reflux des vapeurs d'iode de la vessie dans l'appareil.

Nous laissons les vapeurs agir dans la cavité vésicale quelques minutes (cinq en moyenne) selon la tolérance des malades ; nous libérons ensuite le pavillon de la sonde vésicale ; à ce moment, de l'air, quelques rares vapeurs, un peu d'urine entraînant des particules noires d'iode s'échappent, et, la vessie évacuée, nous retirons la sonde.

Nous avons jusqu'ici employé ce mode de traitement dans 17 cas de cystite dont 12 chez des hommes et 5 chez des femmes. La première question que nous devions envisager est de savoir comment la vessie se comporte à l'égard de vapeurs que l'on pourrait *a priori* supposer trop irritantes pour elle. Or, nous pouvons dire que, sur nos 17 malades, une seule (une femme) a trouvé ce traitement vraiment douloureux; chez tous les autres, l'enfumage iodé a déterminé de simples picotements très supportables et d'autant mieux supportés qu'ils coïncidaient avec la sédation des phénomènes douloureux dus à la cystite elle-même, picotements qui, d'ailleurs, cessaient complètement au bout de trois ou quatre heures.

Quant aux résultats, nous ne saurions les exposer ici en détail; tout aussi bien notre but n'est-il pas d'apporter une statistique qui ne serait probante que si elle comportait les observations tout au long, mais d'attirer l'attention du Corps médical sur la possibilité d'appliquer les vapeurs d'iode au traitement des affections vésicales. Nous pouvons dire cependant que, sur nos 17 cas, 2 se sont terminés par une guérison complète et que la plupart des autres, actuellement en cours de traitement, sont notablement améliorés.

De nos malades guéris, le premier est un homme de trente-trois ans ayant eu une blennorrhagie en 1905 et une petite crise de cystite passagère l'année suivante. Ce patient se présentait à l'hôpital Necker le 13 mai dernier avec une nouvelle atteinte de cystite, qui avait débuté cinq jours auparavant et qui s'était peu à peu aggravée, si bien que le malade urinait toutes les dix minutes; les mictions étaient extrêmement douloureuses avec renforcement terminal très aigu, les urines très troubles s'accompagnaient de dernières gouttes sanguinolentes, la capacité vésicale était « nulle ». Nous pratiquâmes une insufflation de vapeurs d'iode qui, en raison de l'intolérance vésicale, refluèrent entre la sonde et le méat. Dans les heures qui suivirent, les contractions vésicales furent encore plus violentes que précédemment; mais les douleurs diminuèrent ensuite d'intensité et le malade, qui ne dormait plus depuis quatre nuits, put sommeiller quelques heures. Le lendemain dans la matinée il n'y eut plus qu'une miction toutes les heures avec moins de douleur. Le 20 mai la pollakiurie avait notablement diminué, les urines étaient moins troubles, la capacité vésicale atteignait 100 c.c. Nous fîmes une deuxième séance d'enfumage et, cinq jours plus tard, le patient nous revint avec des urines absolument claires; il ne vidait sa vessie que 4 fois le jour et 3 fois la nuit, la douleur terminale avait complètement disparu. Le 1er juin, six jours après une troisième séance d'insufflation, la capacité vésicale était de 150 c.c. et l'on put pratiquer la cystoscopie. Elle montra quelques colonnes à la partie supérieure de la vessie; dans la zone interurétérale existaient des lésions de cystite chronique ainsi qu'une congestion et vascularisation assez intense, mais sans ulcérations ni végétations; les orifices urétéraux étaient normaux. Quatre séances d'enfumage furent encore pratiquées, et le 22 juin le malade fut renvoyé guéri. Il ne se lève plus la nuit depuis une dizaine de jours malgré la reprise de son pénible travail, il n'urine que 3 ou 4 fois dans la journée sans la moindre douleur et ses urines sont parfaitement claires et limpides.

Voilà donc un malade, atteint de cystite aiguë post-gonococcique, rapidement guéri

par cette méthode puisque 7 insufflations pratiquées à quatre ou cinq jours d'intervalle ont suffi.

Notre deuxième cas de guérison n'est pas moins probant :

Il s'agit d'une femme de cinquante et un ans, exerçant la profession d'imprimeur et pédalant par suite du matin au soir. Elle vint consulter le 28 mai parce qu'elle souffrait de la vessie depuis quinze jours et que les douleurs qu'elle éprouvait, surtout à la fin des mictions, ne faisaient qu'augmenter. Elle urinait dans la journée toutes les heures et demie et la nuit 3 ou 4 fois. Les urines étaient très troubles avec dépôt abondant. La capacité vésicale était de 100 c.c.

La cystoscopie, pratiquée le 31 mai, montra des orifices urétéraux normaux avec congestion intense du col et du trigone. Il n'y avait pas d'ulcérations ni de végétations.

Nous pratiquâmes un premier enfumage le 1er juin avec 0 gr. 05 centigr. d'iodoforme; nous laissâmes agir les vapeurs deux minutes à peu près; la malade trouvait que « ça picote ».

Nous revîmes cette femme cinq jours après; elle nous dit que les picotements avaient persisté tout l'après-midi qui suivit l'enfumage pour disparaître le soir et que, en même temps, les douleurs avaient diminué à la fin des mictions. Elle n'urinait plus que toutes les trois heures dans la journée et la nuit une seule fois. Elle se levait d'ailleurs régulièrement depuis l'âge de dix-huit ans. Elle était même surprise de n'uriner qu'une fois par nuit alors qu'avant sa cystite elle avait presque toujours deux mictions nocturnes. Ses urines s'étaient notablement éclaircies. La capacité vésicale était montée de 100 à 150 c.c. Nous pratiquâmes un deuxième enfumage.

Le 8 juin les douleurs à la miction avaient complètement disparu; la malade urinait le jour toutes les trois heures, la nuit une fois. Les urines étaient tout à fait claires, la capacité vésicale était de 200 c.c. Un troisième enfumage fut fait. Le surlendemain la capacité vésicale était de 300 c.c.; sept jours plus tard, la patiente nous déclara qu'elle urinait 3 ou 4 fois le jour et une fois la nuit sans aucune douleur. Les urines étaient absolument claires, la capacité vésicale atteignait 400 c.c. Nous fîmes un quatrième et dernier enfumage; la malade devait reprendre son travail le lendemain 17 juin.

II

On pourra nous objecter que le traitement classique des cystites au nitrate d'argent aurait pu donner sans doute d'aussi bons résultats. Même s'il en était ainsi, il ne serait pas mauvais de disposer d'une méthode de traitement de plus; mais, parmi les malades que nous avons en traitement à l'heure actuelle se trouve une jeune femme atteinte de cystite depuis un an et demi et contre laquelle *tous les moyens essayés avaient échoué*, tandis que l'enfumage iodé a procuré une amélioration rapide. Quand nous avons entrepris le traitement de cette malade par notre procédé, sa capacité vésicale était en effet de 5 c.c. et sa vessie était tellement irritée qu'une piqûre de morphine était nécessaire pour pratiquer simplement le cathétérisme avec une sonde molle n° 15. Aussi, avons-nous dû faire les six premières séances d'enfumage sous l'influence d'injections de morphine et de lavements laudanisés et à l'antipyrine. Or, depuis le 15 juin, nous pouvons procéder à l'enfumage sans piqûres ni lavements, et la patiente, qui urinait *57 fois par vingt-quatre heures avec d'atroces douleurs*, n'urine plus actuellement que de *18 à 20 fois* dans le même laps de temps avec une douleur très supportable; sa capacité vésicale *atteint 100 c.c.*

La cystoscopie a pu être pratiquée : la vessie ne paraît pas très atteinte; il y a un peu de congestion au niveau du col et quelques petites ulcérations en coup d'ongle, au voisinage des orifices urétéraux, ainsi qu'une vascularisation assez intense. Le cathétérisme urétéral est rendu par suite très délicat. Une sonde n° 14 peut tout de même être introduite dans l'uretère gauche, tandis qu'une sonde vésicale recueille les urines provenant du rein droit.

Il s'agit à coup sûr d'une cystite bacillaire secondaire à une tuberculose rénale. Les examens histo-bactériologiques pratiqués antérieurement sur les urines totales confirment ce diagnostic; mais actuellement les nouveaux examens des urines séparées vont permettre de faire le diagnostic du rein malade et d'apprécier sa valeur fonctionnelle, ainsi que celle de l'adelphe.

Cette observation, même à l'état actuel, est extrêmement intéressante, puisque la médication par les vapeurs d'iode à l'état naissant a heureusement amélioré des lésions de cystite tuberculeuse au point de rendre possibles la cystoscopie et le cathétérisme urétéral, avec précision du diagnostic, du pronostic, et, s'il y a lieu, des indications opératoires.

Il faudra assurément des observations plus nombreuses pour se faire une idée exacte de la valeur de cette méthode de traitement et surtout pour en préciser les indications et contre-indications, rechercher quelles sont les formes de cystite auxquelles elle est plus spécialement applicable, quelles sont celles qui, au contraire, ne sont pas justiciables de son emploi. Il ne nous en a pas moins paru utile de faire connaître dès maintenant les intéressants résultats qu'elle nous a fournis, ne fût-ce que pour provoquer de nouvelles recherches susceptibles de confirmer ou d'infirmer celles que nous avons nous-même entreprises.

Gaston Farnarier,
Moniteur à la clinique des maladies des voies urinaires de la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Traitement rationnel de la diphtérie par la chaleur, par M. R. Rendu.

On sait qu'un des traits caractéristiques du bacille de Löffler est d'être très sensible à la chaleur : alors que le bacille de Koch résiste à une température sèche de 100° pendant deux à trois heures, et qu'un chauffage de six heures à 80° est nécessaire pour détruire les spores du bacille tétanique, un chauffage de quelques minutes à 58° suffit pour détruire les cultures en bouillon du bacille diphtérique. Dans la pensée qu'il ne serait pas sans intérêt d'utiliser cette notion en thérapeutique, M. Rendu a entrepris une série d'expériences, en cherchant à se placer aussi près que possible de la réalité clinique.

L'auteur s'est appliqué d'abord à se rendre compte quelle est l'action de la chaleur, non pas sur une culture en bouillon de bacilles diphtériques, mais sur une fausse membrane humaine fraîchement expulsée. Une pseudo-membrane ayant été partagée en quatre fragments égaux, on ensemença l'un d'eux, sans chauffage préalable, sur du sérum coagulé; les trois autres furent déposés sur la paroi interne de trois tubes à essai, chauffés respectivement au bain-marie à 59° ou 60° pendant deux minutes, cinq minutes et dix minutes, puis ensemencés sur trois tubes de sérum. Au bout d'un séjour de vingt heures dans une étuve à 37°, on constata que la fausse membrane non chauffée et celle qui avait été chauffée deux minutes avaient donné d'innombrables bacilles de Löffler, des staphylocoques et quelques rares streptocoques; dans le tube renfermant la fausse membrane chauffée pendant cinq minutes, on décela des staphylocoques à l'état de pureté, mais pas un seul bacille de Löffler; par contre, la fausse membrane chauffée durant dix minutes ne donna aucun élément microbien. Ainsi donc, une température sèche de 60°, maintenue pendant cinq minutes, avait suffi pour tuer tous les bacilles diphtériques contenus dans une fausse membrane très virulente.

Dans une autre série d'expériences, M. Rendu constata que le bacille de Löffler était tué dans une fausse membrane chauffée soit à 50° pendant quinze minutes, soit à 60° pendant dix minutes, soit à 70° pendant deux minutes, ou, enfin, à 80° pendant une minute.

Sans doute, on pourrait se demander si, en présence de la sérothérapie antidiphtérique, il y a réellement intérêt à tirer quelques applications thérapeutiques de ces constatations expérimentales. Mais, comme le fait remarquer l'auteur, cette sérothérapie ne constitue pas, à proprement parler, un traitement *causal*, puisqu'elle a pour effet de neutraliser dans l'organisme la toxine diphtérique et non pas de détruire le bacille qui cause la maladie. En d'autres termes, le sérum est *antitoxique* et non pas *bactéricide*. Par contre, la destruction du bacille à sa source, c'est-à-dire dans la fausse membrane, par un agent physique tel que la chaleur, serait susceptible de réaliser véritablement une thérapeutique causale.

Reste à savoir si cette destruction, chez l'homme, est possible. Théoriquement, rien ne semble s'y opposer. En effet, le microorganisme en question se développe presque uniquement sur les voies respiratoires supérieures, c'est-à-dire au niveau d'un appareil accessible dans sa totalité à l'air chaud. De plus, il reste cantonné dans la fausse membrane et même uniquement au niveau de la surface libre de celle-ci. Mais pratiquement la thermothérapie est-elle réalisable? Le bain d'étuve à 50° ou 60° ne saurait guère être utilisé en l'espèce : indépendamment des difficultés pratiques d'installation, l'enfant atteint de diphtérie ne semble pas en état de lutter suffisamment contre la chaleur par la transpiration. Tout au plus, le bain d'étuve pourrait-il être essayé, avec précautions, pendant la convalescence, chez les porteurs de bacilles diphtériques, dans le but de les rendre non contagieux. Les liquides chauds, sous forme de gargarismes ou de boissons, paraissent également devoir être d'un usage restreint. Par contre, il n'en est pas de même des inhalations d'air chaud, qui ont paru à M. Rendu constituer une méthode de choix, car elles permettent de localiser la lutte contre la chaleur au seul appareil respiratoire, d'où dépense de l'organisme beaucoup moindre que dans le bain d'étuve.

Les essais préalables que l'auteur a faits sur lui-même, ont montré que l'on peut supporter facilement, sans en être nullement incommodé, des séances d'inhalation d'air chaud dont la durée oscille entre deux minutes à 100° et une demi-heure (et plus) à 60°. On n'observe notamment, dans ces conditions, ni transpiration, ni polypnée, ni modification appréciable du pouls. La sensation de sécheresse de la gorge que l'on éprouve est passagère et non douloureuse. Des séances beaucoup plus longues même peuvent être tolérées, pourvu qu'elles soient interrompues, de temps à autre, pendant quelques secondes ou quelques minutes. La seule précaution à prendre pour les fortes températures consiste à protéger les lèvres et le reste de la figure au moyen d'une ou deux compresses pliées en quatre ou en huit doubles, percées en leur centre d'un orifice correspondant au diamètre

de la bouche grande ouverte, et trempées de temps en temps dans de l'eau fraîche.

Fort de ces constatations expérimentales, M. Rendu a pu procéder à un certain nombre d'essais thérapeutiques. Quelques séances d'inhalation d'air chaud (à 60° pendant quinze et vingt minutes, à 85° pendant sept minutes et à 80° pendant cinq minutes) ont été tentées sur 3 malades, âgés respectivement de trois, seize et dix-huit ans, et atteints d'angine diphtérique maligne. Ces patients, ayant été traités concurremment par le sérum antidiphtérique, il est, sans doute, difficile de tirer de leur guérison une conclusion relativement à la valeur de la thermothérapie. Toujours est-il que ces essais ont été très bien supportés et que, dans 1 cas, le malade a même affirmé avoir éprouvé, à la suite de l'inhalation d'air chaud, un soulagement immédiat (vraisemblablement, sous la dépendance du dessèchement des fausses membranes qui encombraient son arrière-gorge).

En présence de ces résultats, de nouveaux essais paraissent parfaitement légitimes. (*Lyon médical*, 21 janvier 1912.) — L. CH.

Occlusion intestinale par volvulus du grêle au cours d'une grossesse de trois mois, par M. E. MÉRIEL.

Le fait d'occlusion intestinale relaté par M. Mériel est intéressant en ce sens que ce fut l'utérus gravide qui parut être le principal agent de l'étranglement.

Une femme de trente ans, sourde et muette, primipare et enceinte d'environ deux mois, présentait des symptômes d'occlusion intestinale depuis deux jours. Le ventre était météorisé, surtout dans la région sous-ombilicale; dans la fosse iliaque droite, très bas, existait une masse arrondie ferme et peu mobilisable qu'on reconnut plus tard pour être l'utérus. Le ventre ayant été ouvert, on rencontra tout d'abord l'utérus gravide; il dépassait la symphyse de quatre travers de doigt et se trouvait fortement incliné du côté droit. Après l'avoir refoulé à gauche, on trouva sous lui un cæcum aplati et rubané. Les anses en amont étaient fortement distendues. On n'apercevait ni tumeur, ni bride, ni étranglement dans un trajet rétropéritonéal. Sur une des anses intestinales les plus inférieures existait une ulcération de 3 centimètres et qui paraissait intéresser toutes les couches pariétales; on la ferma par suture. Les anses de l'intestin grêle formaient comme un paquet aggloméré du côté droit; on les saisit dans un vaste champ et, en les attirant, on constata une torsion du mésentère, torsion qui s'était produite de droite à gauche; la torsion fut réduite. La patiente succomba au bout de sept jours; au sixième elle avait expulsé son fœtus. A l'autopsie, on trouva une péritonite diffuse; la suture avait cédé sous l'influence de la distension intestinale et avait déterminé la péritonite.

La cause de ce volvulus était peu apparente. Voici pourtant le mécanisme qu'on pouvait admettre : l'utérus était en latéroversion marquée; cette latéroversion tenait peut-être à une bride épaisse et charnue qui attirait l'ovaire et la trompe droits tout près de la face inférieure du cæcum. Une anse intestinale fut sans doute pincée entre l'utérus gravide latéroversé et la paroi osseuse du pelvis. L'obstruction qui en résulta détermina le volvulus qui, à son tour, aggrava les phénomènes d'obstruction et causa la perforation. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, janvier 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La sécrétion externe et interne de l'organisme sain et de l'organisme malade, étudiée à l'aide de la « coloration vitale », par M. E. GOLDMANN.

Ce travail est la continuation de la publication faite par M. Goldmann il y a trois ans environ sur le même sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 424). Son but principal est d'apporter une contribution à l'étude physiopathologique des tumeurs néoplasiques, en particulier de leur influence sur les principaux éléments nutritifs comme les graisses et le glycogène, avec le concours de la « coloration vitale ». Toutes les expériences ont porté sur des souris et des rats; les méthodes histologiques employées sur les coupes furent l'acide osmique et le Sudan pour les graisses, la méthode de Best pour le glycogène.

Dans une première série de chapitres, M. Goldmann étudie l'œuf, le placenta et l'embryon à ce point de vue.

Pour l'œuf en maturation ou mûr, l'auteur avait pu démontrer l'existence de granulations « vitales » dans les cellules folliculaires juxta-ovulaires, en particulier dans celles qui, par leur vacuolisation, contribuent à la formation de la cavité folliculaire et par cela même le passage de matériaux du sérum dans celles-ci. Par la méthode de Best, il a pu confirmer que l'œuf, comme l'avaient déjà vu Claude Bernard et M. Creighton, contient du glycogène; celui-ci est beaucoup plus abondant dans l'œuf d'animaux porteurs de tumeurs que chez les souris normales. La coloration rouge se rencontre également dans des œufs ayant commencé leur segmentation ou encore dans des œufs dégénérés ou fragmentés. Malgré ces dernières constatations, l'accumulation de glycogène dans l'ovule doit être considérée comme un processus physiologique. Contrairement à M. Fichera, l'auteur n'a pu trouver de glycogène dans les cellules folliculaires, par lesquelles il doit cependant passer; mais, comme d'un autre côté les lipoïdes s'y rencontrent abondamment, alors que le Sudan III n'en met guère en évidence dans l'ovule normal, tandis que cette coloration est positive dans les ovules en dégénérescence, il est probable que ces diverses substances passent par des stades dans lesquels leur composition et de là leur colorabilité varient.

Pour le placenta, M. Goldmann fait, au point de vue de la transmission au fœtus des substances nutritives, une différence entre les extravasats sanguins qui se trouvent avec une constance remarquable dans l'ancien sac vitellin, le fond et le hile du placenta d'un côté et le placenta proprement dit, de l'autre côté. Pour l'extravasat du sac vitellin, il est aisé de mettre en évidence dans les cellules de l'entoderme vitellin des granulations glycogéniques et graisseuses. De plus, on retrouve dans les vaisseaux des villosités de la graisse, non plus granuleuse, mais à l'état diffluent; on n'y retrouve pas de glycogène. Dans le placenta lui-même les choses sont plus compliquées : le glycogène est transmis par des cellules spéciales « glycogénophores »; ces cellules se voient d'abord dans la caduque où elles remplacent l'endothélium vasculaire sous forme de grosses cellules proéminentes; puis elles se mobilisent, tout le long des vaisseaux, peut-être dans des gaines lymphatiques, et arrivent dans la zone de transformation; là elles perdent leur glycogène et dégénèrent; dans le labyrinthe on retrouve alors celui-ci dans les cellules en toiles d'araignées provenant du cône ectoplacentaire de l'œuf et qui entourent les sinus sanguins. Le glycogène du fœtus n'est donc pas formé par le placenta (Cl. Bernard), mais vient de l'organisme maternel qui subvient à ce besoin par une augmentation de la fonction glycogénique du foie. Dans certains vaisseaux utérins, l'auteur a pu le mettre en évidence. Pour la graisse, en dehors de son absorption par l'entoderme vitellin et les cellules géantes, on la voit arriver par les vaisseaux utérins jusqu'au labyrinthe. Là, la graisse diffluente est absorbée par les cellules fœtales en toiles d'araignées, puis elle diffuse de celles-ci dans les vaisseaux fœtaux en reperdant sa forme granuleuse, pour reprendre enfin dans les veines collectrices du hile placentaire un aspect finement granuleux. Il est intéressant de remarquer que l'on peut colorer graisse et glycogène à l'état granuleux, là où la coloration vitale donne également des résultats positifs. M. Goldmann a encore recherché le fer, mais ne l'a rencontré que dans le sang de la veine ombilicale, sous forme de grains très petits dans les globules rouges nucléés. Ses constatations furent plus intéressantes en ce qui concerne l'hémoglobine : il a pu voir, dans les stades évolutifs très précoces, que dans le placenta les érythrocytes fœtaux se chargeaient d'hémoglobine. Ces hématies hémoglobinifères doivent de nouveau abandonner leur pigment dans le corps de l'embryon, car on ne trouve à ce moment dans l'artère ombilicale que des érythrocytes libres d'hémoglobine.

Dans les tissus embryonnaires, M. Goldmann n'a pu que confirmer, au sujet des graisses, les recherches de M. Aschoff et de M. Hofbauer, c'est-à-dire qu'il les a trouvées dans le muscle cardiaque, les muscles striés, les cellules hépatiques et rénales. Pour le glycogène, il a vu qu'il existe dans la musculature des vaisseaux ombilicaux avant qu'il n'apparaisse dans tout autre vaisseau. Dans le corps embryonnaire, le muscle cardiaque est le premier à en présenter, puis les muscles striés. L'épithélium du poumon primitif en contient également d'une façon précoce, et c'est au moment où le dépôt glycogénique y est le plus abondant que le glycogène peut être mis en évidence dans la veine cave. Le glycogène disparaît plus vite des alvéoles pulmonaires que de l'épithélium bronchique. Dans le foie, la richesse en glycogène est variable avec la régression du tissu hématopoiétique, car seule la cellule hépatique en contient et il n'y a pas de proportion inverse entre la richesse du foie et celle du placenta, comme le croyait Cl. Bernard. Avec le maximum de glycogène hépatique coïncide son apparition dans les vaisseaux porte et sus-hépatique. Dans le rein, seul l'épithélium des papilles en contient. Mais, contrairement à Cl. Bernard et à M. Creighton, l'auteur n'en a constaté ni dans le thymus, ni dans l'intestin; les poumons, la rate, les surrénales en étaient dépourvus: par contre, les cartilages destinés à l'ossification, le système nerveux et les méninges étaient riches en glycogène.

Dans une autre partie de son travail, M. Goldmann a étudié, chez des animaux colorés vitalement, l'influence d'injections intrapéritonéales de substances diverses, en reprenant ainsi les expériences de MM. Renaut et Dubreuil, Heger, etc. D'une façon générale, il a vu que les cellules du péritoine, et en particulier de l'épiploon (taches laiteuses), quoique chargées de granulations bleues, peuvent encore accomplir leurs fonctions macrophagiques. Ces cellules (cellules rhagiocrines de M. Renaut) sont différentes pour lui des cellules endothéliales. L'encre de Chine disparaît vite du péritoine et se retrouve exclusivement dans les cellules de Kupffer.

L'introduction de parcelles de moelle de sureau, imbibées de térébenthine, après la réaction leucocytaire violente du début, provoque une augmentation et une extension des cellules granuleuses des taches laiteuses primaires et secondaires de l'épiploon, un envahissement par les cellules granuleuses du grand sinus périphérique et des cordons médullaires des ganglions lymphatiques rétropéritonéaux, du tissu adipeux périrénal, une augmentation des cellules géantes de la rate et une infiltration péribronchique de cellules granuleuses. L'injection de carmin détermine des pseudo-tubercules formés de macrophages contenant la substance et une immigration de ces cellules dans le foie et la rate, où elles forment des amas arrondis sous-endothéliaux autour des fins ramuscules vasculaires, tandis que les cellules de Kupffer ne contiennent guère de carmin.

Un fait intéressant est que, chez des animaux atteints de carcinose péritonéale, le carmin se retrouve de préférence dans les septa conjonctifs des tumeurs, tandis que le foie et la rate en sont à peu près dépourvus. Enfin, l'injection intrapéritonéale de bacilles de la tuberculose aviaire et d'origine bovine a montré des différences considérables entre les modes de propagation et de réaction de ces deux infections. Tandis que le bacille aviaire produit la formation de tubercules épithélioïdes, dont les cellules ne sont autres que les macrophages péritonéaux, englobant les ba-

cilles, perdant peu à peu la coloration vitale avec augmentation parallèle des graisses et devenant inaptes à se mouvoir, le tubercule d'origine bovine est formé de cellules d'origine sanguine, à caractère lymphocytaire. Tandis que les tubercules aviaires se rencontrent surtout dans le foie et la rate et les ganglions rétropéritonéaux, le bacille bovin attaque principalement le poumon. Pour le bacille aviaire, il est à remarquer encore que dans le foie les tubercules épithélioïdes siègent notamment autour des vaisseaux, là où se cantonnent également les cellules carminifères, là où se trouvent peu après la naissance les restes du tissu hématopoiétique, et que dans la rate on note une transformation active de lymphocytes en *Plasmazellen.* Dans le foie de l'animal injecté avec le bacille bovin, les thromboses vasculaires sont fréquentes et il existe une accumulation périvasculaire de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de mégacaryocites, analogue à celle du foie hématopoiétique. Dans ces tubercules, on rencontre une grande quantité de glycogène, et le tissu hépatique environnant est surchargé de granulations glycogéniques.

L'activité des macrophages péritonéaux se montre encore dans l'intoxication par l'ictérogène d'Ehrlich, préparation arsenicale déterminant cliniquement un état général grave durant vingt-quatre à quarante-huit heures, puis un ictère généralisé et anatomiquement des foyers de nécrose hépatique par thrombose des veinules portes. Les macrophages se dirigent vers ces foyers en perdant peu à peu le colorant vital et se remplissant de graisse. De plus, à la période de l'ictère on les voit se charger des pigments biliaires, et chez des animaux cancéreux ils sont comme attirés par la tumeur. Ces cellules se rencontrent encore dans la capsule déterminée par la présence de parasites, et aussi bien pour des parasites intra-hépatiques que pour les trichines intramusculaires; il s'agit de cellules immigrées. Leur rôle se manifeste également dans la formation des cicatrices cutanées, rénales ou hépatiques. Dans la peau, après les stades d'accolement des lèvres de la plaie par la fibrine, et de diapédèse de leucocytes renfermant alors du glycogène, les macrophages absorbent les leucocytes dégénérés ou même entiers, perdent ensuite leur colorant vital et se transforment en fibroblastes. Là encore apparaissent des granulations graisseuses dans leur protoplasma. D'autres se fragmentent et leur substance colorable et leur graisse servent de nouveau pour l'édification de la cicatrice.

Les constatations que M. Goldmann put faire sur la richesse en glycogène et en graisse des tumeurs expérimentalement ne diffèrent pas sensiblement de celles de M. Gierke et de M. Lubarsch : peu de glycogène dans le cancer, le sarcome et le chondrome et surtout autour des zones de nécrose; peu de graisse dans le cancer et le sarcome, beaucoup de granulations graisseuses dans les cellules vivaces du chondrome. La pauvreté du chondrome en glycogène s'expliquerait par ce fait que, parmi les cartilages embryonnaires, seuls ceux qui s'ossifieront sont riches en cette matière. Chez tous les animaux porteurs de tumeurs il existait une grande augmentation de la teneur en glycogène du foie et une apparition de cette substance dans l'atmosphère graisseuse périrénale, une surcharge graisseuse du foie, la graisse lui étant apportée au début en excès par les vaisseaux portes dans lesquels on peut la colorer, et une reviviscence de la fonction hématopoiétique hépatique (*Plasmazellen* et mégacaryocytes). De plus, on notait un envahissement du stroma des tumeurs par les macrophages à coloration vitale; celui-ci était plus prononcé pour les greffes sous-cutanées que pour les intrapéritonéales, sans doute parce que ces dernières détruisaient les taches laiteuses de l'épiploon; les réactions cellulaires hépatiques étaient d'ailleurs peu prononcées lorsque la tumeur envahissait le foie. Il est utile de faire remarquer que la présence d'une tumeur détermine un aspect embryonnaire du foie et que, d'une façon générale aussi, elle provoque une accumulation de matériaux nutritifs dans cet organe, analogue à celle qu'y produit la gravidité.

L'importance qui ressort de toutes ces recherches des macrophages à granulations colorables par la méthode « vitale », et pour lesquels l'auteur propose le nom de cellules migratrices histiogènes, rend intéressant d'en connaître l'origine. Or, les expériences d'injection des embryons intra-utérins ne réussissent pas. Par contre, dès la naissance, on retrouve ces cellules en grandes quantités dans la moelle osseuse, le foie (cellules de Kupffer), la peau et ici on les voit se mettre en rapport avec les fibres musculaires de certains faisceaux, alors que les faisceaux voisins en sont dépourvus. On a l'impression qu'elles sont attirées par certains *stimuli;* de même dans le fœtus certains muscles contiennent du glycogène, alors que les voisins n'en possèdent pas encore. Dès ce moment aussi on voit ces cellules passer à travers les ganglions lymphatiques où peut-être elles absorbent des matériaux nécessaires à la vie des tissus et qu'elles sont chargées de leur apporter. Il semble, en effet, que, pareilles aux glycogénophores du placenta, leur rôle consiste partiellement en cela; mais elles contribuent également à la formation des tissus et elles ont une fonction macrophagique des plus importantes. Leur présence en masse dans les tumeurs malignes est donc chose intéressante.

Quant à la nature de la substance prenant la coloration vitale, on peut dire qu'elle n'a rien à faire avec le glycogène, mais qu'elle a des relations étroites avec les graisses. Si, en se rappelant les constatations de M. Mansfeld, qui vit, dans l'infiltration graisseuse de l'intoxication phosphorée, de l'inanition ou de la lactation, toute la graisse du sang se dissoudre dans l'éther et n'être plus liée aux albuminoïdes, comme elle l'est en partie normalement, on peut penser que la substance colorable est une combinaison labile de graisse et d'albumine; ainsi s'explique l'apparition de graisses colorables dans les macrophages porteurs de bacilles de la tuberculose aviaire, au fur et à mesure que s'efface la colorabilité vitale et la différence qui existe entre les cellules de l'entoderme vitellin, prenant le colorant vital, le Sudan et l'acide osmique, et les capillaires dans lesquels seul le Sudan donne des résultats.

Les granulations vitales représentent donc une substance transitoirement emmagasinée et que les cellules sont capables de transmettre ensuite. D'ailleurs, le glycogène tantôt colorable par le carmin, dans les extravasats placentaires par exemple, tantôt se refusant à prendre cette couleur, comme dans les vaisseaux le plus souvent, subit également des transformations, comme l'avait déjà montré M. Ehrlich pour les leucocytes dans lesquels il n'apparaît qu'après leur sortie des vaisseaux. Si donc dans les cellules migratrices et les cellules placentaires les matériaux nutritifs ne sont emmagasinés que transitoirement, dans les tissus du fœtus ils sont utilisés pour l'édification de l'albumine. Donc, les matériaux ne sont pas créés à l'endroit où leur besoin se fait sentir, c'est-à-dire au point d'où part l'excitation correspondante; ils sont apportés par des cellules ou en solution pour être utilisés tels que, ou après avoir subi des modifications, comme par exemple dans le placenta. Celui-ci constitue une espèce de filtre empêchant des substances nocives de parvenir à l'embryon, d'où l'impossibilité de colorer l'embryon vitalement soit par le bleu de pyrrol, soit par la cyanosine ingérée par la mère, alors que cette dernière substance absorbée à la naissance avec le lait maternel colore la jeune souris rapidement en rouge.

L'identité des réactions générales chez les animaux gravides et les animaux néoplasiques (augmentation du glycogène et de la graisse hépatique, reviviscence de la fonction hématopoiétique du foie et accentuation de celle de la rate), d'une part, le parallèle déjà établi par Cl. Bernard entre le foie et le placenta, leur action antitoxique identique, d'autre part, ont conduit M. Goldmann à rechercher dans des poisons hépatiques des moyens thérapeutiques contre les tumeurs. Des injections d'ictérogène à des souris cancéreuses produisaient un ralentissement transitoire de la croissance des tumeurs (chondrome surtout), qui était plus durable lorsque la greffe de la tumeur se faisait au moment de l'acmé de l'ictère. Pour les rats, chez lesquels l'ictérogène ne produit pas la jaunisse, l'effet des injections fut nul. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXVIII, 1.) — F. R.

Anatomie pathologique de la fièvre paratyphoïde évoluant sous forme d'une fièvre typhoïde, par M. J. L. Burckhardt.

L'infection paratyphoïde peut évoluer suivant deux types cliniques : sous forme d'une intoxication alimentaire, et sous l'aspect d'une fièvre typhoïde, bénigne en général. Les cas mortels de cette deuxième forme sont tellement rares que son anatomie pathologique n'est qu'imparfaitement connue. La littérature ne contient qu'une dizaine de faits, dont quelques-uns sont encore incomplètement décrits. Aussi croyons-nous devoir relater le cas observé par M. Burckhardt, qui confirme, du reste, les notions courantes tout en les complétant.

Il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans, atteinte d'une infection typhoïde grave, avec les symptômes classiques de la dothiénentérie : état typhoïde, nombreuses taches rosées, tuméfaction de la rate, leucopénie. Le sérum n'agglutinait pas le bacille d'Eberth, mais le bacille paratyphique B. L'ensemencement du sang donna des cultures de bacilles, qui furent identifiés avec le bacille paratyphique B. Six jours après son entrée à l'hôpital, le malade mourut. A l'autopsie, on fit les constatations suivantes : l'intestin grêle ne présentait presque pas de lésions; dans la dernière partie de l'iléon quelques plaques de Peyer étaient légèrement tuméfiées. Dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale se trouvaient trois petites ulcérations peu profondes.

Le cæcum et le côlon ascendant renfermaient un plus grand nombre d'ulcérations qui étaient plus profondes; il y en avait même trois, assez petites et superficielles, dans le rectum. La rate était fortement tuméfiée, les ganglions mésentériques n'accusaient, par contre, qu'un faible gonflement. L'examen bactériologique permit de retrouver, dans la bile de la vésicule biliaire, des bacilles paratyphiques B en culture pure.

L'examen histologique des organes donna un résultat en grande partie conforme à celui que l'on observe dans la fièvre typhoïde : les ulcérations intestinales avaient une structure tout à fait analogue aux ulcérations typhoïdiques, leur fond renfermait les grandes cellules décrites par Rindfleisch comme caractéristiques des lésions typhoïdiques. Tout au plus put-on voir une différence dans le fait que ces ulcérations n'étaient pas développées dans le tissu lymphoïde. Tout comme dans la fièvre typhoïde, les ganglions mésentériques offraient une forte prolifération cellulaire et des nécroses partielles. Le foie renfermait des amas de lymphocytes, tels qu'on les a également décrits dans la fièvre typhoïde.

La ressemblance avec la fièvre typhoïde était donc fort grande dans ce cas; si l'on considère les faits suffisamment décrits, il en fut de même dans 5 autres cas. Dans un sixième fait, il y eut seulement de la tuméfaction de l'appareil lymphatique, sans lésions ulcéreuses, et une fois on ne trouva même aucune altération qui eût pu faire songer à une fièvre typhoïde.

De même que les symptômes cliniques, les altérations anatomiques ne peuvent donc servir à différencier la fièvre paratyphoïde d'avec la fièvre typhoïde : seuls les examens bactériologique et sérologique permettent de les distinguer. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 31 janvier 1912.) — L. B.

Sur un cas d'œsophagomalacie, par M. W. Kernig.

La notion de « ramollissement digestif » de l'œsophage et de l'estomac, qui avait joué un grand rôle dans l'ancienne pathologie, semble aujourd'hui à peu près complètement oubliée. Le fait relaté par M. Kernig montre, cependant, qu'elle n'est pas dépourvue d'intérêt clinique.

Pendant qu'il faisait sa visite à l'hôpital Oboukhov pour femmes de Saint-Pétersbourg, l'auteur fut appelé d'urgence pour voir une jeune femme agonisante et chez laquelle on soupçonnait un empoisonnement. La malade présentait, entre la lèvre inférieure et le menton, une tache d'un rouge intense, mesurant de 6 à 7 centimètres de long sur 5 ou 6 centimètres de large, et qui rappelait, par son aspect, les altérations analogues que l'on observe dans les empoisonnements par les acides minéraux. Cette jeune femme était entrée à l'hôpital, cinq jours auparavant, avec des signes d'un avortement ayant eu lieu vers la fin du troisième mois de la grossesse. Elle avait de la fièvre, et il existait un abcès pelvien, que l'on se proposait d'ouvrir par le vagin. Or, le matin même où l'on allait entreprendre cette intervention, la patiente fut trouvée dans un état de collapsus profond, avec pouls à peine perceptible et signes d'une péritonite généralisée. Dans la région du foie, la percussion dénotait un tympanisme complet, et cette constatation — qui paraissait témoigner de la perforation d'un organe contenant des gaz (estomac) — jointe à la tache susmentionnée, fit supposer un empoisonnement ayant amené immédiatement une perforation de l'estomac avec pénétration d'air dans la cavité abdominale et péritonite généralisée, indépendamment de l'exsudat pelvien. En même temps on apprit que, pendant la nuit, la malade avait vomi à plusieurs reprises et qu'en dernier lieu, vers le matin, elle n'avait rejeté qu'un peu de mucus teinté de sang. En examinant la face interne des lèvres, la cavité buccale et le pharynx, on ne constata, cependant, aucune trace de brûlure: la muqueuse était partout complètement normale. En présence de ces faits, M. Kernig renonça à l'hypothèse d'un empoisonnement par un agent caustique, la tache rouge au menton pouvant être la conséquence d'une irritation cutanée, occasionnée par le contenu stomacal, rejeté lors des vomissements et resté sur la peau. La patiente ayant succombé aussitôt après, l'autopsie montra que l'estomac était normal dans toute son étendue, sauf sur une étroite bande de quelques millimètres longeant le cardia et d'où partait un processus de ramollissement intéressant surtout la face postérieure de la moitié inférieure de l'œsophage. Les parties ramollies étaient d'un rouge sale et de consistance pâteuse et friable. Il était évident que l'ouverture par laquelle l'air s'était échappé de l'estomac pour pénétrer dans la cavité abdominale devait se trouver au niveau de cette étroite bande de tissu ramolli qui avoisinait le cardia ou quelque peu plus haut, mais toujours au-dessous du diaphragme.

Etant données ces constatations, l'auteur suppose que les choses ont dû se passer ainsi: à la suite de la péritonite généralisée ayant pour point de départ le bassin, il se produisit des vomissements; la malade étant excessivement affaiblie, le contenu gastrique n'a pas pu être expulsé entièrement de l'œsophage et y a déterminé l'auto-digestion de la portion inférieure de l'organe. Au cours des dernières heures de la vie ou, peut-être, même immédiatement avant la mort, il survint un échappement d'air à travers la région du cardia ou l'extrémité inférieure de l'œsophage avec irruption dans la cavité péritonéale, de sorte que ce phénomène a pu être constaté cliniquement, pendant l'agonie même de la malade.

Quelques auteurs n'ont voulu voir dans le ramollissement digestif de l'œsophage qu'une lésion cadavérique. Mais l'histoire de la malade de M. Kernig prouve qu'il est réellement des cas où l'œsophagomalacie se produit encore pendant la vie. Ce qui milite notamment en faveur de cette manière de voir, c'est la coloration rouge que présentaient, en l'espèce, les parties ramollies de l'œsophage, ainsi que l'aspect sanguinolent du mucus rejeté par la patiente lors du dernier vomissement. La constatation, durant l'agonie même, de la présence d'une collection gazeuse dans la cavité péritonéale plaide également dans le même sens. (*St. Petersb. med. Zeitsch.*, 14 janvier 1912.) — L. Ch.

Foie éclamptique présentant l'aspect du foie muscade; absence de tout symptôme clinique, par M. P. Heinrichsdorff.

Le fait relaté par M. Heinrichsdorff pourrait être encore intitulé éclampsie sans perte de connaissance ni convulsion, si l'on admet la terminologie préconisée par M. Schmid (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 64). En attendant qu'elle devienne classique, on peut au moins donner le fait en cause pour un exemple de toxémie gravidique ayant évolué d'une façon absolument latente, bien que mortelle.

La patiente, une primipare de vingt-deux ans, avait séjourné pendant deux mois à l'hôpital avant son accouchement et durant ce temps on n'avait observé chez elle aucun phénomène pathologique; les urines notamment avaient été exemptes d'albumine et de cylindres. Au bout de douze heures de travail on dut terminer l'accouchement au forceps. Jusque-là tout semblait marcher à souhait et cependant, après avoir présenté une hémorrhagie *post partum* d'abondance moyenne, la patiente succombait une demi-heure après l'accouchement avec les seuls signes d'un affaiblissement progressif du cœur. A l'autopsie on constata les particularités suivantes: le cadavre était très pâle, le cœur gros comme le poing, remarquablement flasque et vide de sang. Il existait un léger degré de dilatation du cœur droit; ses parois n'étaient pas hypertrophiées, mais très friables. Il n'y avait aucune anomalie valvulaire. Les reins, un peu gros, mous, pâles, montrèrent à l'examen microscopique de la tuméfaction trouble des épithéliums canaliculaires et des anses de Henle; çà et là ils étaient en voie de nécrose. Le foie était gros et ferme; sous la capsule on voyait plusieurs taches hémorrhagiques. La coupe rappelait absolument celle d'un foie muscade; le parenchyme, brun rouge, était marbré de lignes rouge sombre. Les hémorrhagies de la surface ne s'étendaient pas en profondeur. Croyant tout d'abord que l'aspect du foie tenait à une stase engendrée par une cardiopathie latente, M. Heinrichsdorff y pratiqua plusieurs coupes microscopiques; il ne fut pas peu surpris d'y constater les lésions habituelles à l'éclampsie; les capillaires intra-acineux étaient dilatés, surtout à la périphérie des lobules; il en était de même des capillaires et des veines occupant le tissu conjonctif interlobulaire et dont un très grand nombre étaient thrombosés. Les cellules hépatiques étaient en voie de nécrose. Comme les lésions microscopiques n'étaient pas absolument généralisées, mais laissaient plusieurs îlots intacts, il était à supposer qu'elles étaient d'origine récente. En tout cas, c'étaient les capillaires intra-acineux ectasiés sur la plus grande partie de l'étendue du foie qui avaient contribué à lui donner l'aspect du foie muscade. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 janvier 1912.) — R. de B.

Recherches sur l'origine des plaquettes sanguines, par M. Ogata.

Les avis sur l'origine des plaquettes sanguines sont encore fort partagés: les uns les considèrent comme provenant des globules rouges, d'autres les regardent comme des dérivés des globules blancs; d'après une troisième opinion, enfin, elles ne seraient pas des produits de décomposition d'autres cellules, mais des cellules autonomes avec noyau.

En 1906, M. J. H. Wright formula l'opinion que les plaquettes provenaient des cellules géantes de la moelle osseuse, mais cette manière de voir n'a trouvé que peu de partisans.

Dans le laboratoire de M. Aschoff, M. Ogata a entrepris de nouvelles recherches pour vérifier le bien fondé de l'hypothèse de M. Wright, et il arrive à la conclusion que celle-ci est en effet justifiée. Les plaquettes proviennent des cellules géantes, leur formation se fait de la façon suivante: la cellule géante envoie des prolongements qui contiennent des amas de granulations; ces prolongements s'introduisent dans les vaisseaux capillaires, s'y fractionnent, et il en résulte des fragments, dont le centre est formé d'amas de granulations et dont la périphérie est constituée par de la substance hyaline. Les parties détachées sont morphologiquement identiques aux plaquettes.

Ce phénomène, observé sur la moelle osseuse d'animaux sains, peut être constaté aussi au cours de l'anémie post-hémorrhagique provoquée expérimentalement par des saignées répétées. On peut également suivre ce processus sur les cellules géantes du foie embryonnaire aussi longtemps qu'il s'y produit des cellules sanguines et dans les foyers de réaction myéloïde extramédullaires, que l'on rencontre dans la leucémie. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1912, LII, 1.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Deux cas de tétanos traités par des injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie, par M. O. Smithson.

Depuis que les recherches expérimentales de MM. Meltzer et Auer ont mis en évidence l'action sédative qu'exercent sur les fonctions du système nerveux les sels de magnésium en injections intraveineuses, sous-cutanées, intra-arachnoïdiennes, ou bien en applications locales sur un tronc nerveux (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 617), cette action a été utilisée dans la thérapeutique de diverses affections et, en particulier, contre le tétanos (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 199; 1907, p. 456, et 1908, p. 514). Toutefois, les cas de tétanos traités par des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie étant encore peu nombreux, il n'est pas sans intérêt de signaler ici les 2 faits relatés par M. Smithson.

Dans le premier, il s'agissait d'un petit garçon de neuf ans, chez lequel des accidents tétaniques s'étaient déclarés à la suite d'une blessure du pied par un clou rouillé. Ces accidents ayant résisté à trois injections sous-cutanées de sérum antitétanique, l'auteur pratiqua une ponction entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire et, après avoir soutiré 2 c.c. 5 de liquide céphalo-rachidien, il injecta lentement une quantité égale d'une solution stérilisée de sulfate de magnésie à 25 %. Après cette injection, le patient dormit tranquillement pendant une heure; puis, la respiration devint brusquement embarrassée, en même temps que la température tombait à 36°1. La dyspnée s'accentuant, on fit deux injections hypodermiques de strychnine, à une demi-heure d'intervalle. L'état du petit malade s'améliora alors, à tel point qu'il fut à même d'absorber un peu de nourriture liquide. Mais, deux jours plus tard, la température s'éleva rapidement à 40°3; on ordonna des lotions froides, qui eurent pour effet de ramener le thermomètre à 37°7. L'enfant dormit tout l'après-midi, et il paraissait en voie de convalescence lorsque, le jour suivant, la température remonta à 40°. Cette fois, la fièvre résista aux lotions froides, et la respiration devint bientôt très embarrassée. Malgré les injections de strychnine et les inhalations d'oxygène, l'état du patient s'aggrava graduellement et la mort survint au bout de quelques heures (immédiatement avant le décès, le thermomètre marquait 41°6). Depuis l'injection de sulfate de magnésie et jusqu'au moment de la mort, il n'y eut plus de convulsions tétaniques.

Le second cas a trait à une petite fille de huit ans, qui fut admise à l'hôpital pour un tétanos consécutif également à une plaie du pied. Elle reçut d'abord une injection sous-cutanée, puis une injection intrarachidienne de sérum antitétanique. Mais, ces moyens étant restés inefficaces, M. Smithson se décida

à injecter dans le canal rachidien 1 c.c. de solution stérilisée de sulfate de magnésie à 25 %. Cette injection fut suivie d'une amélioration considérable; toutefois, les convulsions, après avoir cessé pendant un certain laps de temps, ne tardèrent pas à réapparaître avec une intensité accrue, et l'enfant finit par succomber. Immédiatement avant la mort, la température était montée à 42°2.

La dose du sulfate de magnésie qu'on recommande généralement d'injecter est de 1 c.c. d'une solution à 25 % pour 25 livres de poids du corps. Mais, en se basant sur l'effet du médicament dans le premier cas, l'auteur serait enclin à croire que cette dose est trop élevée. Par contre, il craint d'avoir employé, dans le second fait, une dose insuffisante, vu qu'il s'agissait d'une enfant ayant à peu près le même âge et le même poids que le premier malade. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janvier 1912.) — L. CH.

L'incision lombaire pour la découverte du rein,
par M. WILLIAM J. MAYO.

L'incision lombaire classique — qui ménage les muscles, la plèvre et les aponévroses — donne relativement peu de jour. En sacrifiant la douzième côte, on en gagne un peu plus. Ce temps opératoire expose à la blessure de la plèvre, mais, en opérant alors que le patient est presque couché sur le ventre, les reins étant modérément soulevés, MM. Ch. H. et W. J. Mayo n'ont jamais vu de pneumothorax se produire; il est vrai que l'orifice était aussitôt refermé, mais souvent le bord inférieur du poumon avait été des plus visibles. Toutefois, durant ces deux dernières années, en dénudant la moitié postérieure de la douzième côte aux fins de la réséquer, MM. Mayo constatèrent que, immédiatement après la section des insertions musculaires du carré des lombes et de l'arcade fibreuse allant de la douzième côte à l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire, la résection de la douzième côte devenait inutile; en plaçant un écarteur dans l'angle costo-vertébral, la lèvre supérieure de l'incision, y compris la côte, se trouvait mobilisée au point de rendre le rein et son pédicule rapidement abordables. En ce faisant, la plèvre était refoulée en haut et non ouverte.

Le tracé de l'incision préconisée est donc le suivant : partant à 5 ou 6 centimètres en dehors des apophyses épineuses et descendant le long du bord externe du muscle sacro-lombaire, on fait une incision verticale de 5 à 7 centimètres à travers la peau, l'aponévrose superficielle et le feuillet postérieur de l'aponévrose lombaire, lequel recouvre le muscle sacro-lombaire (*erector spinæ*). L'incision part, en somme, de l'angle ou du voisinage de la tête de la onzième côte et descend à 12 millimètres au-dessous de l'angle de la douzième. A partir de ce point elle oblique en avant le long du bord externe du carré des lombes jusqu'à 2 centim. 5 de la crête iliaque; là elle se dirige tout à fait en avant et suit parallèlement la crête iliaque aussi loin qu'il est nécessaire. On expose le triangle lombaire postéro-supérieur de Kelly, juste au-dessous de la douzième côte, en sectionnant les muscles grand et petit oblique, le transverse et le grand dorsal. Le *fascia transversalis* est ainsi découvert dans sa portion lombaire; après qu'il a été incisé, on aperçoit la graisse périrénale. Les nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique ont été réclinés en leur temps. On dénude alors la douzième côte en haut et en arrière dans sa partie postérieure, presque jusqu'à l'articulation de sa tête, et la plèvre est repoussée en haut. En rétractant la côte et le muscle sacro-lombaire, on y voit clair dans une zone antérieurement inaccessible. La suture est facile et la cicatrice n'expose pas ou guère aux hernies.

Le procédé n'est probablement pas nouveau, mais il semble peu connu et encore moins pratiqué. Dans 2 cas seulement MM. Mayo eurent besoin de s'en écarter; dans l'un ils se contentèrent de briser la côte au voisinage du col, en la rétractant fortement en haut, et dans l'autre, chez un obèse, ils la réséquèrent comme par le passé.

Si le rein est petit ou si son contenu peut être ponctionné, l'incision ordinaire suffit; s'il forme une tumeur abdominale, il est mieux de l'attaquer du côté du ventre. (*Annals of Surgery*, janvier 1912.) — R. DE B.

Empoisonnement mortel par la pâte bismuthée,
par M. L. W. ELY.

On n'ignore pas que des accidents d'intoxication, graves et même mortels, ont été signalés à la suite du traitement des trajets fistuleux par des injections de bismuth, telles que les a préconisées M. Emil Beck (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165). Toutefois, d'après le promoteur de cette méthode, l'injection de vaseline bismuthée resterait inoffensive, à la condition de ne pas dépasser la dose de 100 grammes (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 210). Le fait relaté par M. Ely tend à prouver que, de toute façon, l'emploi de la pâte bismuthée est loin d'être exempt de dangers.

Il s'agissait d'une petite fille de trois ans, atteinte d'un mal de Pott dorsal typique, avec cyphose accentuée et trajet fistuleux dans la région lombaire droite. Une première injection d'un mélange contenant une partie de sous-nitrate de bismuth pour 2 parties de vaseline fut suivie d'une élévation thermique atteignant jusqu'à 39°4. Cette hyperthermie ne tarda pas, cependant, à disparaître, et l'enfant paraissait bien portante. Au bout d'environ un mois et demi, on pratiqua une nouvelle injection d'une soixantaine de grammes de vaseline bismuthée, qui fut aussi suivie d'une élévation de la température à 39°4. Trois semaines après, on injecta, de nouveau, à peu près la même quantité de pâte bismuthée, et l'on observa, encore une fois, la même réaction thermique. Quinze jours plus tard, l'abcès se trouvait presque guéri, ne laissant sourdre qu'occasionnellement une ou deux gouttes de pus. La petite patiente présentait une coloration noirâtre d'un côté de la langue, mais son état général paraissait ne laisser rien à désirer. Or, cinq jours après, on la trouvait très agitée, amaigrie, vomissant constamment et ne pouvant garder aucune nourriture. On injecta dans le trajet 8 c.c. d'huile d'olive, ce qui amena l'écoulement d'une partie du bismuth introduit auparavant, et l'on eut recours à des lavements alimentaires. Cependant, l'état de l'enfant alla constamment en s'aggravant. Des ulcérations apparurent sur la muqueuse génienne et s'étendirent rapidement. La température resta normale, mais le pouls battait de 120 à 130 fois à la minute. La bouche était sèche et de coloration brune; le teint noir de la langue persistait et s'était même accentué encore. Au douzième jour, la petite malade eut deux selles sanguinolentes, et finit par succomber (1). (*Med. Record*, 20 janvier 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les causes de la mort par nécrose pancréatique,
par M. D. MARAGLIANO.

On donne de la mort par nécrose pancréatique des explications fort variées. D'après M. Maragliano, on peut les ramener à quatre : l'infection péritonéale, l'intoxication par les savons dérivant des acides gras libérés par la nécrose graisseuse, la résorption des ferments pancréatiques, la résorption des produits toxiques engendrés par le pancréas en voie de nécrose. A ces diverses conceptions il est facile d'opposer des objections théoriques ou expérimentales. C'est ce qui a conduit M. Maragliano à entreprendre des expériences nouvelles sur ce sujet et que nous résumons ci-dessous.

Il est d'opinion courante que la ligature des canaux excréteurs du pancréas en fonction — c'est-à-dire en pleine digestion — est mortelle, alors que cette même opération, en dehors de la digestion, est assez longtemps bien supportée. L'auteur a tout d'abord repris l'étude de cette question et, si la seconde proposition lui paraît justifiée, la première lui semble erronée, car, dans ses expériences, l'intervention ne fut mortelle que 5 fois sur 9 (il s'agissait de chiens); il semble donc que la suppression des sécrétions externe ou interne du pancréas n'a rien à voir dans la terminaison fatale, mais qu'il s'agit d'un simple phénomène de shock, ce dernier devant se produire beaucoup plus facilement avec un estomac plein que vide.

Le meilleur moyen, semble-t-il, et le plus vraisemblable de reproduire les accidents humains de la nécrose pancréatique est de transplanter le pancréas d'un chien dans le péritoine d'un autre chien de même taille. On a de la sorte un tissu pancréatique qui se nécrose au milieu d'une atmosphère riche en graisse et en moyens d'absorption. Cette expérience a déjà été tentée, mais, suivant les expérimentateurs, elle a donné des résultats variables. M. Maragliano l'a reprise à son tour en tenant compte de l'état de jeûne ou de digestion du pancréas enlevé. Dans 9 cas, il transplanta le pancréas d'un animal à jeun : 5 de ses chiens survécurent, 4 moururent; dans 7 autres faits, le pancréas transplanté était en pleine fonction : 3 animaux survécurent, 4 moururent. Les transplantations n'aboutissent donc pas fatalement à des accidents de pancréatite hémorrhagique. De plus, la différence d'action du pancréas dans la période de digestion ou de jeûne est assez faible, bien qu'à l'avantage de la première. L'action protéolytique du tissu pancréatique en voie de nécrose est pourtant indiscutable et l'auteur put la vérifier dans la grande majorité des cas; cependant, elle fait quelquefois défaut, même si l'on se sert de pancréas frais.

Comme la gravité de la maladie ne dépend pas toujours de l'étendue des foyers de nécrose et que la seule résorption des produits de l'autolyse ne suffit pas à expliquer la mort, M. Maragliano s'est demandé si celle-ci ne résulterait pas de la combinaison des produits de l'autolyse pancréatique avec les graisses. A 6 chiens de taille moyenne il introduisit dans le péritoine 10 grammes d'huile d'olive et la moitié d'un pancréas de chien de même taille. La mort survint en un laps de temps variant de huit à vingt-quatre heures. L'autopsie montra de l'ascite hémorrhagique et des foyers punctiformes de nécrose graisseuse disséminés dans tout l'abdomen, ainsi qu'une congestion marquée du foie. Ces résultats sont d'autant plus dignes d'être notés que la quantité de tissu pancréatique était bien moindre dans ces expériences que dans les précédentes. Les produits toxiques qu'on pouvait supposer responsables des accidents se développaient également *in vitro*; dans ce but on mélange des quantités égales d'huile d'olive et de tissu pancréatique coupé en petits morceaux, on les met à l'étuve pendant trente-six heures, on les filtre sur la gaze et l'on injecte le produit de filtration à des chiens : on obtient des accidents mortels de nécrose pancréatique avec une dose de 10 à 15 c.c. pour des animaux de 6 à 7 kilos; la mort survient en un espace de temps variant de huit à vingt-six heures.

Comme on peut objecter que l'huile d'olive est une graisse hétérogène et que, par suite, les conditions expérimentales s'écartent un peu trop de la réalité, M. Maragliano a cherché à tourner cette difficulté. Aux animaux dont il empruntait le pancréas il enlevait en même temps des fragments de graisse épiploïque ou sous-cutanée. Il broyait et mélangeait de 12 à 30 grammes de cette graisse avec 20 à 30 grammes de solution salée physiologique et 12 à 20 grammes de tissu pancréatique. Le tout était mis à l'étuve pendant trente-six à quarante-huit heures à une température de 37°;

(1) Ce fait rappelle le cas publié par M. Eggenberger et dans lequel il s'agissait d'un enfant de sept ans, qui, quelque temps après avoir reçu une injection de 30 grammes de vaseline bismuthée, perdit l'appétit, eut des vomissements et ne tarda pas à succomber (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11). C'est pour éviter des accidents de ce genre que M. Mitchell a récemment proposé de substituer au mélange bismuthé une pâte composée, par parties égales, de vaseline et de carbonate de chaux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 513). — L. CH.

il filtrait ensuite sur la gaze et injectait le filtrat dans le péritoine. Après quelques tâtonnements il put établir que 3 grammes de ce filtrat par kilogramme de poids d'animal tuaient presque sûrement en un laps de temps variant de dix-huit à quarante-huit heures; les symptômes ou les désordres anatomiques étaient semblables à ceux qu'avaient donnés les expériences avec un mélange de tissu pancréatique et d'huile d'olive. Des recherches de contrôle établirent, d'autre part, que le pancréas seul, autolysé en solution salée physiologique, n'exerçait pas d'action mortelle même à des doses élevées.

Il résulte donc de ces expériences qu'il se fait une combinaison toxique entre les produits de l'autolyse pancréatique et les graisses et que les graisses hétérogènes (huile d'olive) fournissent des combinaisons plus toxiques que les graisses autogènes. On peut rapprocher de ce phénomène la gravité de certaines nécroses pancréatiques survenues après des repas abondants, alors que les chylifères regorgent d'une graisse hétérogène qu'ils n'ont pas eu le temps de transformer; les nécroses graisseuses sont cependant alors peu accentuées. (*Policlinico*, partie chir., 1912, XIX, 2.) — R. DE B.

Petite modification à la méthode de Bassini (adjonction d'un point de suture à la soie), par M. UGO GRIMALDI.

Dans la méthode de Bassini, qui s'est si rapidement généralisée en raison de ses avantages, le cordon court entre deux plans, reconstitués par suture, et dont l'un est formé par les muscles petit oblique et transverse, l'autre par l'aponévrose du grand oblique. Le point faible de cette reconstitution n'en est pas moins à l'orifice interne du canal inguinal par où sort le cordon. Si celui-ci n'est pas très volumineux, l'orifice de l'anneau est étroit et, de plus, solidement étayé par la suture de l'aponévrose du grand oblique; la récidive est donc peu à craindre. Mais, si le cordon est gros, s'il contient de nombreuses fibres musculaires crémastériennes et de la graisse, ces différents éléments, plus ou moins dissociés et quelque peu maltraités par l'opération, sont exposés à s'atrophier et, par suite, l'anneau inguinal interne risque de devenir plus largement béant qu'il ne l'était primitivement; la récidive devient donc possible. C'est pour les cas de ce genre que M. Grimaldi a imaginé la petite modification suivante; jusqu'ici elle lui a donné d'excellents résultats :

Le cordon ayant été isolé et récliné comme à l'ordinaire, on commence par suturer de bas en haut les fibres du ligament de Poupart aux muscles oblique et transverse. Arrivé au voisinage de l'orifice interne et du cordon, on s'arrête; avec une pince à forcipressure on traverse d'outre en outre le cordon au voisinage de son point de sortie et on le divise en deux faisceaux, un supérieur et un inférieur, sans se préoccuper des éléments qui demeurent dans chacun d'eux. On place ensuite un point de suture à la soie, en U, pour unir les muscles et le ligament de Poupart, mais dans l'intervalle qui sépare les deux faisceaux. De la sorte le cordon sort de l'abdomen par deux orifices, mais chacun d'eux est beaucoup plus petit que n'aurait été l'orifice interne, si l'on avait laissé le cordon entier sortir par lui. Les chances de hernie sont donc notablement diminuées. (*Riforma med.*, 27 janvier 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'extrait hypophysaire comme moyen de traitement de l'éclampsie puerpérale.

On connaît les services que rend l'emploi de l'extrait d'hypophyse à titre d'eutocique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 7, 56 et 532, et 1912, p. 10 et 68). Mais, jusqu'à présent, on ne paraît pas avoir encore signalé les effets qu'il est susceptible de produire sur l'évolution de l'éclampsie puerpérale. Aussi est-il intéressant de retenir le fait observé récemment par deux confrères polonais, MM. les docteurs S. Antecki et Z. Zakrzewski (de Varsovie).

Il s'agissait d'une primipare de trente-trois ans, qui fut admise à la Maternité de ladite ville avec des phénomènes graves d'éclampsie. La patiente était sans connaissance et agitée, mais n'avait pas de fièvre; le pouls, petit, battait 160 fois à la minute. Il n'existait point d'œdèmes, ni à la face, ni aux extrémités. L'urine, recueillie au moyen d'un cathéter, ne contenait ni albumine, ni sang, ni éléments rénaux. A la palpation de l'abdomen, on constata que l'utérus, qui remontait jusqu'au creux épigastrique, était tendu et se contractait faiblement toutes les quinze minutes. L'enfant se présentait par le sommet. La poche des eaux était intacte et le col de la matrice n'était pas effacé, l'orifice externe laissant seulement passer un doigt. Peu de temps après l'admission de la patiente, il se produisit un nouvel accès éclamptique (le cinquième depuis le début), excessivement intense et s'accompagnant de cyanose accentuée de la face. Plusieurs autres crises s'étant rapidement succédé ensuite, on se décida, afin d'accélérer le travail, à pratiquer une injection de 0 gr. 01 centigr. d'extrait hypophysaire dans l'épaisseur des muscles fessiers. Cinq minutes après cette injection, on pouvait constater une contraction vigoureuse de l'utérus, persistant pendant une minute et demie environ; en même temps, on notait une amélioration remarquable du pouls, qui de 160 pulsations à la minute tombait à 76. Dans la suite, les douleurs se succédèrent régulièrement à des intervalles de trois à quatre minutes, leur durée étant d'une minute à une minute et demie. Toutefois, au bout de trois heures, elles devinrent plus faibles et plus espacées. Le toucher, pratiqué à ce moment-là, montra que le travail n'avait pas avancé : la dilatation du col était toujours au même point et la tête était encore mobile. Néanmoins, les accès éclamptiques ne se renouvelaient plus et le pouls continuait à se maintenir entre 76 et 80 pulsations. Au bout de vingt-neuf heures, au milieu de faibles et rares douleurs, la patiente accoucha spontanément, sans convulsions, mais n'ayant pas encore repris connaissance.

Six heures après la délivrance et trente-cinq heures après l'injection d'extrait d'hypophyse, il survint un nouvel accès d'éclampsie, qui, au bout de treize heures, fut suivi d'une autre crise, plus violente encore, et, dès lors, les convulsions se renouvelèrent à des intervalles d'une heure à une heure et demie. En présence de cet état de choses, MM. Antecki et Zakrzewski injectèrent de nouveau 0 gr. 01 centigramme d'extrait hypophysaire. Une demi-minute après cette injection, il se produisit encore un faible accès éclamptique, après quoi il n'y eut plus d'autres crises. Le lendemain, la patiente avait à moitié repris connaissance et, au bout de douze jours, elle quittait le service, complètement rétablie.

Sans vouloir attribuer une portée générale à un fait isolé, nos deux confrères polonais estiment, cependant — en se basant sur les troubles de la sécrétion interne que paraît présenter le corps pituitaire pendant la grossesse — que l'extrait hypophysaire pourrait, en rétablissant l'équilibre biochimique de l'organisme de la femme enceinte, exercer une action favorable sur l'évolution des accidents éclamptiques.

L'usage interne de la gélatine en cas de suppurations aiguës ou chroniques.

En ayant recours à la gélatine à titre d'hémostatique en cas de processus purulents chroniques plus ou moins graves chez des sujets déjà très affaiblis, M. le docteur V. Michl (médecin militaire autrichien) fut frappé par un autre effet de cette substance. Il remarqua que, à la suite de l'absorption d'une dose de gélatine, l'état général du patient se trouvait, en l'espace de quelques jours, complètement modifié : la température, auparavant élevée, tendait à revenir à la normale, la sécrétion purulente diminuait, les granulations de la plaie, friables et donnant facilement lieu à des écoulements sanguins, devenaient plus vigoureuses et résistantes, et le malade reprenait rapidement des forces. Partant de cette constatation, notre confrère a, depuis trois ans environ, maintes fois employé la gélatine dans divers processus purulents, et s'en est presque toujours fort bien trouvé. C'est ainsi qu'il ordonne cette substance dans toutes les affections septiques ou septico-pyohémiques, notamment dans les cas de thrombophlébite, où la gélatine exercerait une action que l'on pourrait qualifier de quasi-spécifique. Dans 2 cas de fièvre paratyphoïde avec thrombose consécutive et phénomènes pyohémiques (frissons, fièvre, sueurs), l'usage du produit en question donna promptement un excellent résultat. Dans une pyléphlébite avec thrombose et abcès du foie, consécutive à une appendicite, M. Michl vit, sous l'influence de l'emploi de la gélatine *per os*, cesser aussitôt les frissons, ce qui témoignait évidemment d'un arrêt dans l'extension de la thrombose; toutefois, après opération, le malade succomba à une péritonite généralisée. Dans un cas d'endométrite *post partum* avec lochies extrêmement fétides et frissons persistant déjà depuis trois jours, l'usage de la gélatine fit immédiatement disparaître les frissons, et, en l'espace de quelques jours, la patiente fut hors de danger. C'est, du reste, surtout dans les processus septico-pyohémiques d'origine puerpérale que le moyen thérapeutique en question serait susceptible, d'après l'expérience de notre confrère, de rendre de bons services.

Pour ce qui est du mode d'emploi, M. Michl fait préparer une gelée contenant 10 grammes de gélatine pour 100 ou 120 grammes d'eau : on commence par dissoudre la gélatine, puis on la soumet à la cuisson pendant une ou deux minutes, et on l'additionne, pour en améliorer le goût, d'un peu de sucre et de jus de citron. Cette gelée est consommée, froide ou à peine tiédie, dans le courant de la journée.

Ajoutons que notre confrère fait prendre une pareille gelée un ou deux jours avant une intervention opératoire, toutes les fois qu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'une tendance à l'hémophilie ou qu'il s'agit d'une opération s'accompagnant généralement de fortes hémorrhagies (goitre, tonsillectomie, etc.). Egalement à titre prophylactique, il emploie, avec succès, la gélatine dans les cas où l'on peut s'attendre éventuellement à une infection grave de la plaie, comme dans les fractures ouvertes par exemple.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 juillet 1912.

Culture des ganglions spinaux des mammifères « in vitro », suivant le procédé de Carrel.

M. Pierre Marie lit, au nom de MM. Marinesco et Minea (de Bucarest), une note dans laquelle ces auteurs disent avoir appliqué la méthode de M. Carrel à la culture des ganglions spinaux du lapin et du chat et avoir constaté que la survivance des cellules nerveuses dans un point donné de ces ganglions marche de pair avec l'apparition de cellules conjonctives fusiformes et la neurotisation plasmatique.

De plus, on voit les fibres nerveuses de nouvelle formation traverser la capsule du ganglion suivant différentes directions, mais là où elles manquent on constate le passage de ces fibres directement du ganglion dans le milieu plasmatique.

Il résulte, en somme, de ces expériences que le milieu nutritif employé par M. Carrel permet une longue survie des cellules et, de plus, que celles-ci sont capables de se métamorphoser et de donner naissance à des fibres qui neurotisent le milieu plasmatique à la façon des cellules conjonctives.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er juillet 1912.

Immunisation vaccinale passive et sérothérapie.

M. L. Camus. — Les propriétés immunisantes du sérum des animaux guéris d'infection pouvant parfois donner des résultats favorables dans le traitement des maladies humaines similaires, on a essayé depuis longtemps d'instituer une thérapeutique de la variole, au moyen du sérum des animaux vaccinés.

Avant de reprendre cette étude, j'ai pensé que certaines expériences de laboratoire pourraient éclaircir quelques-uns des insuccès rencontrés en clinique. Les recherches que j'ai entreprises ont eu pour but de préciser les conditions de l'immunisation passive; j'ai pris comme sujet d'expérience le lapin, qui réagit bien à la vaccine, qui a rarement l'immunité naturelle, et je me suis proposé : 1º d'établir le degré d'activité de son sérum après vaccination; 2º de rechercher l'influence du temps sur l'immunisation passive; 3º de déterminer, en tenant compte exactement du début de l'infection, la valeur préventive et curative du sérum actif.

J'ai pris comme critérium les variations subies par l'éruption vaccinale sous l'influence des conditions expérimentales et, dans chaque cas, l'éruption d'un animal témoin m'a servi de point de comparaison.

Il résulte de mes expériences que le sérum virulicide injecté à un animal normal n'a d'action sur l'évolution du virus que si l'injection précède ou accompagne la vaccination. Très peu d'heures après l'introduction du virus dans l'organisme, l'injection du sérum est sans effet. Un de mes lapins, qui a reçu le sérum en phase d'incubation vaccinale, n'a pas été protégé par l'injection; chez lui, le virus a évolué à peu près dans les mêmes conditions que chez un animal normal.

Ces constatations présentent un grand intérêt pratique, elles montrent que les injections de sérum virulicide ne peuvent avoir qu'une application restreinte. Employée préventivement, la sérothérapie antivariolique peut se montrer efficace; mais, après le début de l'infection, son influence devient douteuse, et plus on avance dans la phase d'incubation, plus faibles sont les chances de succès, passé cette phase, elle devient sans effet sur l'éruption.

De l'action des sérums de primates sur les trypanosomes humains d'Afrique.

MM. F. Mesnil et **J. Ringenbach.** — Depuis l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 608) nous avons recueilli, sur l'action des sérums de primates, et en particulier du sérum humain sur le *Tr. rhodesiense*, un certain nombre de faits complémentaires.

Nous avons eu l'occasion de traiter, à la dose de 1 c.c., 14 souris infectées de *Tr. rhodesiense* par la voie péritonéale: 7 ont guéri d'emblée; 7 ont rechuté. Depuis la fin de novembre, les sérums humains nous ont paru moins actifs; c'est ainsi que toutes les souris de passage, que nous traitons de temps en temps pour éprouver la valeur d'un sérum, ont rechuté; il est possible que le mode sous-cutané d'inoculation d'un virus y soit pour quelque chose.

A la dose de 1 c.c. donnée en mélange avec le virus, le sérum humain empêche l'infection. Deux fois seulement, l'incubation n'a été que retardée; mais nous nous étions servis, intentionnellement, de vieux sérums.

D'autre part, nous avons, à diverses reprises, essayé les pouvoirs préventif et curatif du sérum humain vis-à-vis du *Tr. gambiense* et nous nous sommes convaincus de leur existence.

Dans toutes ces expériences, le sérum a été employé à la dose de 1 c. c.; les virus ont été donnés par voie péritonéale, les infections ainsi produites étant plus rapides et plus régulières, sans crises véritables.

Préventivement, l'action du sérum se manifeste par un retard assez variable dans l'incubation.

Au point de vue curatif, les trypanosomes disparaissent de la circulation en vingt-quatre heures, parfois en quarante-huit heures, et reparaissent quelques jours plus tard; la survie des souris peut atteindre dix jours. L'action curative du sérum est parfois nulle.

Par comparaison, nous avons fait un certain nombre d'essais de prévention et de guérison des infections à *Tr. gambiense* par le sérum de cynocéphale; il ne s'est pas montré plus actif que le sérum humain.

Nous sommes donc en possession d'un *Tr. gambiense* qui se montre, chez la souris, doué d'une certaine sensibilité au sérum humain. Notre virus a été retiré, il y a plus de sept ans, d'un cas humain de maladie du sommeil. Il est fort possible que la propriété sur laquelle nous attirons l'attention soit nouvellement acquise. Au point de vue de l'acquisition de cette propriété comme à celui de la virulence, il y aurait donc une différence marquée avec le *Tr. rhodesiense;* déjà un an après son passage sur les animaux, ce dernier trypanosome était plus sensible au sérum humain et plus virulent que ne l'est notre *Tr. gambiense* au bout de sept ans.

M. Laveran. — Je dois rappeler que je possède une race de *Tr. gambiense* provenant de l'Ouganda qui, depuis neuf ans, est conservée au moyen de passages par animaux (par cobayes presque toujours), et que cette race se montre aussi peu sensible au sérum humain qu'au premier jour.

Le *Tr. rhodesiense*, qui devient facilement résistant au sérum humain (Laveran et Nattan-Larrier), perd assez rapidement cette propriété à la suite de passages par les animaux. La différence d'action du sérum humain sur le *Tr. gambiense* et le *Tr. rhodesiense* est donc très grande, comme le constatent MM. Mesnil et Ringenbach.

M. E. Vasticar adresse une note sur l'*arcade de Corti et ses connexions avec l'épithélium sensoriel.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 juillet 1912.

Troubles de la mémoire après les traumatismes du crâne.

M. Tuffier. — Les phénomènes d'amnésie que l'on voit se développer à la suite de traumatismes crâniens sont fréquents; le plus souvent ils sont insuffisamment décrits dans la plupart des observations et c'est pourquoi je désire apporter ici quelques cas de ma pratique.

Le premier fait qui attira mon attention sur l'amnésie traumatique est déjà ancien : en avril 1890 je fus appelé auprès d'un officier de cavalerie qui venait de faire une chute de cheval, et était tombé la tête sur le trottoir. Il resta dix-neuf jours dans un coma absolu. Il sortit peu à peu de cet état et la mémoire réapparut progressivement; d'abord celle des noms communs, puis celle des noms propres. Au quarantième jour l'état de la mémoire était le suivant : le malade se rappelait tout son passé, mais n'avait aucun souvenir ni des dix-neuf jours qu'avait duré le coma, ni de rien de ce qui avait eu lieu la veille et le matin de son accident, ni de l'accident lui-même. L'état de cet homme est resté le même; il y a chez lui vingt jours de sa vie disparus totalement de sa mémoire.

Voici un autre cas : un maçon fut amené dans mon service à la suite d'une chute grave; après une période de demi-conscience la mémoire lui revint, sauf en ce qui concernait sa chute et les jours qui l'avaient précédée. Après diverses complications infectieuses qui nécessitèrent une trépanation pariétale, cet homme guérit, mais n'eut jamais aucun souvenir d'une période de deux jours comprenant l'accident.

Le retour de la mémoire à la suite d'amnésie traumatique se fait donc toujours de la même façon suivant la loi parfaitement établie par M. Ribot : les faits les plus anciens reviennent d'abord, puis les plus récents, phénomène comparable à un cercle dont l'aire va se rétrécissant; il ne reste définitivement disparus que les phénomènes les plus voisins de l'accident.

D'ailleurs, les phénomènes d'amnésie ne s'observent pas seulement dans les très grands traumatismes; ils peuvent compliquer aussi les traumatismes très légers.

Certains cas sont particulièrement curieux : chez un chauffeur tombé de son siège, l'amnésie portait sur une période de vingt années; la rééducation lui en fit récupérer quinze; mais une période de cinq ans resta définitivement perdue. Parfois l'influence professionnelle se manifeste : témoin ce chirurgien qui, avec une amnésie totale, dirigeait lui-même son traitement et dont l'amnésie cessait lorsqu'il s'agissait de faits concernant sa profession.

Dans l'étude de ces phénomènes il faut éviter certaines causes d'erreur : si devant un blessé atteint d'amnésie on raconte un phénomène dont il devrait se souvenir, il dira s'en souvenir réellement.

Quant au diagnostic de ces cas, il est généralement très facile : le retour de l'amnésie se fait toujours suivant un mode constant et seule l'hystérie pourrait égarer l'observateur.

Pour ce qui est du mécanisme de cette amnésie, il peut porter sur chacune des opérations nécessaires à la production de la mémoire, à savoir : l'impression de l'image, sa fixation, sa conservation, son évocation. Et l'on peut, dans certains cas, par une étude très attentive, établir quelle est celle de ces opérations que le traumatisme a altérée.

Quant à la cause intime, elle a été interprétée différemment : s'agit-il d'une dissociation cellulaire, de lésions vasculaires ou de phénomènes dynamiques, émotifs? Ce sont là des hypothèses qui ont toutes été soutenues.

M. Delbet. — Il serait important de savoir si les malades étaient syphilitiques. J'ai été frappé de la fréquence de la syphilis chez les traumatisés présentant des accidents d'amnésie.

M. Pozzi. — Les faits d'amnésie sont certainement, dans nombre de cas, indépendants de la syphilis; il en était ainsi pour une jeune fille, parfaitement bien portante, chez laquelle un traumatisme crânien entraîna une perte absolue de la mémoire; peu à peu elle récupéra ses souvenirs, mais ce retour s'arrête exactement au jour de l'accident dont la malade n'a aucune idée.

M. Picqué. — La syphilis est certainement indépendante de très nombreux accidents d'amnésie post-traumatique.

M. Thierry. — Je crois que parfois la simulation peut induire en erreur.

Kyste hydatique suppuré de la vessie.

M. Arrou. — M. Guichemerre (médecin militaire) nous a communiqué une observation de kyste hydatique de la vessie. Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans auprès duquel notre confrère fut appelé pour une rétention d'urine : le malade portait sur la ligne médiane, au niveau du bas-ventre, une très volumineuse tumeur, régulièrement arrondie, qui fut prise pour une vessie distendue. Le cathétérisme ne ramenant pas d'urine, une ponction exploratrice fut pratiquée : elle ne donna que quelques gouttes de pus. L'opération fut alors décidée : une incision médiane conduisit dans une vaste cavité pleine de pus et d'où s'échappa une membrane d'hydatide. La cavité bien nettoyée, on put constater que ses parois étaient constituées par des masses musculaires absolument semblables à celles des parois vésicales. Il s'agissait donc bien d'un kyste hydatique suppuré de la paroi vésicale. La cavité fut drainée et, cinquante jours après l'opération, le malade était complètement guéri.

Tarsectomie pour pied plat.

M. Ombrédanne. — Je dois faire un rapport à propos de 3 cas de tarsectomie pour pied plat que nous a présentés M. Duval. La communication de notre confrère résume les idées qui ont été développées par M. Gauchois : il s'agit

de rétablir la concavité plantaire par une tarsectomie trapézoïdale, taillant moins d'os au niveau du dos du pied qu'à sa face plantaire. Cette section, comme l'opération classique d'Ogston, assure la concavité en dedans du bord interne du pied, mais elle a sur elle la supériorité de déterminer d'une façon plus complète la concavité de la voûte plantaire. La section portant sur le scaphoïde, le tendon du jambier postérieur fut réimplanté plus en avant sur un cunéiforme; c'est là un excellent procédé pour établir le contact des surfaces de section, et qui me semble meilleur que l'emploi d'une cheville. Quant à l'appellation de résection trapézoïdale, je crois qu'il serait préférable de lui substituer celle de tarsectomie plantaire interne à opposer à la tarsectomie dorsale externe de Farabeuf pour pied bot varus équin. Les 3 malades opérés par M. Duval démontrent les très bons résultats de cette opération, qui sont excellents au point de vue fonctionnel; peut-être, cependant, sont-ils moins bons dans un de ces cas, au moins au point de vue morphologique.

M. Schwartz. — Dans un fait de tarsectomie que j'ai pratiquée pour pied plat, les surfaces de section furent maintenues en contact par une agrafe de Jacoel. L'opération date de huit ans : cet opéré se sert normalement de son pied et l'agrafe est parfaitement tolérée.

Rupture de pyosalpinx.

M. Faure. — M. Le Moniet (de Rennes) nous a envoyé une observation de rupture de pyosalpinx à propos de laquelle vous m'avez chargé d'un rapport. Il s'agit d'une malade qui fut prise brusquement d'une douleur abdominale, sans nausées ni vomissements. On pensa à une torsion d'un kyste de l'ovaire, et, le lendemain, on opéra : on constata alors qu'il s'agissait d'un pyosalpinx rompu dans l'abdomen; l'hystérectomie totale fut pratiquée et la patiente guérit très simplement.

Dans des cas semblables, le diagnostic de la lésion est le plus souvent impossible; on doit se borner à poser une indication opératoire, c'est ce qu'a su faire notre confrère. Je pense qu'il a eu raison d'enlever la lésion plutôt que de se contenter d'un simple drainage; c'est là un procédé qui donne le minimum de garantie. Mais peut-être, étant donné l'état grave de la malade, eût-il été préférable de faire simplement une hystérectomie subtotale, opération plus rapide. Il me semble, en effet, que, dans ce genre d'opération, il faut aller vite; c'est une condition primordiale de succès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juillet 1912.

Hémosidérose viscérale et insuffisance pluriglandulaire.

M. Claude. — On sait que l'infantilisme que l'on constate quelquefois dans les cirrhoses biliaires est dû, dans certains cas, à l'infiltration des glandes à sécrétion interne par le pigment ferrique. J'ai observé, avec M. Sourdel, 2 malades chez lesquels des lésions pluriglandulaires ont sans doute été la cause de dystrophies analogues.

Le premier malade était un sujet en puissance de tuberculose atténuée qui était atteint de cirrhose alcoolique. Or, chez cet homme, qui n'avait jamais présenté de diabète bronzé ni de cirrhose pigmentaire, on notait une pigmentation des téguments, de l'asthénie, une diminution de la pression artérielle et, en outre, la disparition des caractères sexuels secondaires avec atrophie relative des testicules.

A l'autopsie du malade, mort de cachexie, on a constaté une surcharge du foie, de la rate et du pancréas en pigments biliaires.

L'auto-intoxication tuberculeuse et l'alcoolisme ont été compliqués ici de lésions accessoires des glandes endocrines.

Dans le second cas il s'agit d'un tuberculeux, sans lésions destructives des poumons, ayant souffert de manifestations rhumatoïdes. Chez lui la pigmentation, l'asthénie, la déchéance génitale dominaient la scène morbide. Comme le précédent, il mourut de cachexie.

L'autopsie a montré des lésions de toutes les glandes à sécrétion interne (thyroïde, capsules surrénales, hypophyse). Le testicule et le pancréas étaient touchés surtout dans leur élément endocrinien (îlots de Langerhans, cellules interstitielles, etc.).

Chez ces deux malades il semble que ce soit la surcharge pigmentaire qui ait déterminé l'insuffisance ou tout au moins la déviation de l'activité fonctionnelle des glandes vasculaires sanguines.

On peut admettre que, sous l'influence de l'alcoolisme et de la tuberculose, un état spécial est créé qui détermine la destruction d'une grande quantité de globules rouges et la mise en liberté de pigment ferrique. Suivant la localisation du pigment sur tel ou tel organe, c'est la cirrhose pigmentaire, le diabète bronzé qui seront observés ou encore un syndrome pluriglandulaire quand toutes les glandes vasculaires sanguines sont devenues le siège d'une infiltration.

Maladie de Heine-Medin.

M. Brodin communique, au nom de MM. Widal et Levaditi et au sien, un cas de poliomyélite aiguë ayant débuté, en dehors de toute épidémie, par une angine et qui a été caractérisé par une paralysie de la face, du voile du palais et des membres supérieurs. Les membres inférieurs sont restés indemnes durant toute la maladie qui a évolué très rapidement et s'est terminée par la mort au bout de trois jours.

L'examen histologique du système nerveux a montré des lésions prédominantes au niveau de la moelle cervicale et du bulbe. Ces lésions consistaient en une prolifération périvasculaire et une infiltration leucocytaire de la substance grise avec autolyse et hémorrhagie.

Un singe inoculé avec des fragments de moelle cervicale a présenté, après une incubation de quinze jours, une paraplégie rapidement mortelle, mais le passage en série a été impossible. Par contre, la moelle provenant de sujets frappés au cours d'une épidémie qui a sévi à Londres pendant l'année 1911 a donné des passages de singe à singe avec une remarquable facilité. Il semble donc que si les cas sporadiques et épidémiques de poliomyélite aiguë reconnaissent le même agent pathogène, la virulence de celui-ci peut être très variable.

M. Pignot relate, au nom de M. Levaditi, de Mlle Leoneanu et au sien, l'observation d'un homme de trente-quatre ans entré à l'hôpital pour une paraplégie flasque survenue brusquement.

Le surlendemain, on notait de la dyspnée, une respiration suspirieuse, de la parésie des membres supérieurs et peu après du coma. La température s'élevait à 40° lorsque la mort survint. L'hémoculture était restée négative. La ponction lombaire donna issue à un liquide trouble, amicrobien, mais riche en lymphocytes.

L'examen histologique du système nerveux montra, surtout au niveau de la moelle lombaire, une infiltration leucocytaire prédominant dans la substance grise des cornes antérieures et de petits foyers hémorrhagiques qui existaient également dans la substance blanche.

Des fragments de moelle, d'amygdale et de muqueuse nasale ont été inoculés à un singe qui a survécu sans présenter aucun trouble.

Eprouvé plus tard par badigeonnage de la muqueuse nasale avec du virus de poliomyélite (virus de Londres), le même animal s'est montré sensible et a succombé.

L'absence de transmission de la maladie au singe ne peut s'expliquer, d'après l'orateur, que par la faible virulence du microbe.

Sur la perméabilité du foie au bleu de méthylène, nouveau signe d'insuffisance hépatique.

M. Roch (de Genève) envoie une note dans laquelle il signale un nouveau moyen de déceler l'insuffisance du fonctionnement hépatique. Ce moyen est fondé sur l'appréciation de la perméabilité du foie au bleu de méthylène. A l'état normal, le foie est capable de retenir une dose de 0 gr. 002 milligr. de ce colorant. Par contre, chez les sujets dont le foie est altéré, cette dose de 0 gr. 002 milligr. a encore une puissance colorante assez grande pour donner des urines nettement vertes.

Cela étant, voici comment M. Roch conseille de procéder : faire ingérer à huit heures du matin 0 gr. 002 milligr. de bleu de méthylène; recueillir la totalité de l'urine jusqu'à huit heures du soir en la séparant en 3 verres dont chacun contient les sécrétions rénales d'une période de quatre heures. Si l'urine du second récipient sécrétée de midi à quatre heures est nettement colorée en vert, c'est que le foie a été insuffisant à arrêter complètement le bleu de méthylène. Si, au contraire, cette urine a sa coloration jaune ou jaunâtre, c'est — sous réserve d'un état pathologique du rein — que le filtre hépatique fonctionne normalement.

Cette épreuve par le bleu a donné dans tous les cas des résultats concordants avec ceux qui étaient fournis par l'épreuve de la glycosurie alimentaire : elle n'est pas plus sûre, mais elle est plus simple et plus facilement acceptée des malades.

Coma avec acidose et dégénérescence hépatique.

M. Labbé communique, en son nom et au nom de M. Bith, l'observation d'une jeune femme n'ayant jamais présenté de signes de diabète qui fut prise brusquement de coma acidosique et mourut au bout de deux jours, malgré un traitement intensif par le bicarbonate de soude administré par la bouche et par la voie intraveineuse.

A l'autopsie, on a constaté une dégénérescence graisseuse du foie.

L'orateur estime qu'il ne s'agissait pas dans ce cas d'un véritable coma diabétique mais plutôt d'une affection hépatique de nature indéterminée accompagnée de glycosurie, d'acidose et de coma. Ce fait constituerait un cas intermédiaire entre les acidoses diabétiques et les acidoses graves indépendantes du diabète.

La nature syphilitique de la chorée.

M. Milian montre une jeune fille qui a été atteinte de chorée de Sydenham typique, et est, en outre, une hérédo-syphilitique incontestable. Pour cette raison cette jeune fille fut soumise au traitement iodo-mercurique à la dose quotidienne de 0 gr. 02 centigr. de biiodure de mercure et de 2 grammes d'iodure de potassium et huit jours après on constatait la disparition de tous les phénomènes chroniques.

L'orateur présente une deuxième choréique chez laquelle on constate au niveau du cou une syphilide pigmentaire des plus nettes avec réaction de Wassermann positive. Comme la précédente, cette malade a été soumise au traitement mercuriel. Commencé il y a quatre jours, ce traitement a déjà produit une légère amélioration des troubles choréiques.

Il semble résulter de ces deux faits que la chorée de Sydenham peut avoir pour cause la syphilis, héréditaire ou acquise.

M. Apert estime qu'il faudrait se garder de généraliser le rôle de l'hérédo-syphilis dans la chorée. Dans la très grande majorité des cas de cette dernière affection, on ne peut relever rien qui fasse penser à la syphilis, tandis qu'au contraire les rapports avec le rhumatisme sont très fréquents.

Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons.

M. Nobécourt. — J'ai constaté fréquemment, avec MM. Bidot et Maillet, chez les nourrissons atteints de néphrite, et notamment chez ceux qui avaient subi une perte de poids importante et rapide, une élévation plus ou moins considérable du taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien.

Il résulte de nos observations qu'un taux d'urée supérieur à 1 gramme par litre comporte un pronostic grave à brève échéance. Chez 10 de nos petits malades, la survie maxima a été de vingt-neuf jours après le pre-

mier examen, et, quand le taux a dépassé 2 grammes, elle n'a été que de trois jours.

D'autre part, dans les 2 cas, sur les 12 que nous avons étudiés, dans lesquels le taux de l'urée est resté inférieur à 1 gramme par litre, il s'agissait d'enfants qui actuellement sont encore vivants.

Syndrome hémorrhagique au cours d'une néphrite chronique.

M. Rathery relate, en son nom et au nom de MM. Carnot et Dumont, l'observation d'un jeune homme de vingt-deux ans qui était entré à l'hôpital pour une néphrite avec vomissements incoercibles, asthénie, torpeur, œdème généralisé, etc. L'examen du sérum dénota une forte azotémie (2 gr. 20, 2 gr. 50 et 3 gr. 41 centigrammes d'urée par litre). A l'ophtalmoscope, on nota des lésions de rétinite albuminurique.

Dans les vingt jours qui précédèrent la mort, ce malade présenta, en outre, des hémorrhagies profuses du nez, des gencives et du pied.

Malgré l'absence de troubles de la coagulation du sang, l'orateur conclut à l'existence d'un véritable état hémolytique ayant présidé à la production des hémorrhagies.

Péritonite généralisée au cours d'une fièvre typhoïde grave; appendicostomie et drainage péritonéal.

MM. Bax et **Caraven** (d'Amiens) adressent l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans qui, au cours d'une fièvre typhoïde grave, présenta une péritonite diffuse qui fut traitée chirurgicalement. L'appendice, bien que normal, ayant été extériorisé puis incisé, on y plaça une sonde qui permit d'assurer le drainage permanent de l'intestin, en évacuant à mesure de sa formation le contenu intestinal septique, et d'empêcher le ballonnement du ventre. Il fut, en outre, facile grâce à cette sonde d'introduire dans le côlon les grandes quantités de sérum que réclamait l'état de la malade. Celle-ci est aujourd'hui complètement guérie.

Vitiligo et syphilis.

M. Crouzon montre, au nom de M. Pierre Marie et au sien, une femme qui est atteinte depuis deux années de syphilides cutanées et de vitiligo survenus simultanément.

L'orateur rappelle qu'avec M. Pierre Marie il a émis, il y a dix ans, l'hypothèse que certains cas de vitiligo étaient de nature syphilitique. Le cas actuel est un remarquable exemple de cette conséquence assez rare de la syphilis.

Dioxydiamidoarsenobenzol et eau distillée plombique.

M. Sicard. — J'ai observé avec M. Leblanc, à la suite d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol, des accidents d'intoxication saturnine aiguë, qui étaient dus à notre appareil à distiller. Le condensateur de cet appareil était en cristal, très riche en silicate de plomb, et abandonnait ce sel à l'eau de distillation lorsque le verre surchauffé n'était pas suffisamment refroidi par l'eau du réfrigérant. Il est donc nécessaire de substituer le verre ordinaire au cristal et d'apprécier par l'épreuve au chalumeau la teneur plus ou moins grande en silicate de plomb du verre employé.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 juin 1912.

Systoles ventriculaires inefficaces et pouls veineux jugulaire.

MM. P. Mathieu et **J. Watrin** (de Nancy). — Les faits dont l'étude fait l'objet de cette note ont été observés chez un enfant de dix ans, du service de M. le professeur Haushalter, présentant de l'œdème des membres inférieurs et du tronc et atteint de pleuro-péricardite tuberculeuse avec hypertrophie du foie et adénopathie intertrachéobronchique (syndrome de Hutinel).

Notre attention fut attirée par des battements siégeant dans la région jugulaire, surtout à droite; ces battements paraissaient à l'inspection clinique au nombre de trois, dont un de grande amplitude présystolique suivi de deux autres moins importants.

L'étude graphique, faite au laboratoire de M. le professeur Meyer, a permis d'arriver successivement aux conclusions suivantes :

Tout d'abord, le tracé de la jugulaire montre l'existence de deux grandes oscillations, sensiblement égales; l'ensemble ayant l'aspect d'un pouls veineux jugulaire auriculo-ventriculaire, avec ses trois sommets *a*, *s* et *v* et ses deux dépressions *x* et *y*, interprétation en rapport avec les renseignements fournis par le sphygmogramme de la radiale (90 pulsations par minute), et avec l'absence de tout souffle ou bruit anormal du cœur.

Mais l'inscription simultanée du cardiogramme et du sphygmogramme indique que le nombre des contractions cardiaques ne correspond pas au nombre des pulsations artérielles, et qu'une systole ventriculaire sur deux est inefficace pour la circulation artérielle. En outre, cette constatation enlève la possibilité de mettre l'un des battements jugulaires sur le compte d'un retentissement du pouls carotidien.

D'autre part, le tracé simultané du cœur et de la veine jugulaire montre que, à chacune des deux grandes oscillations du pouls jugulaire correspond une contraction cardiaque, ce qui écarte l'interprétation de pouls auriculo-ventriculaire, et l'hypothèse suivant laquelle l'une de ces deux grandes oscillations du phlébogramme pourrait être due à une systole auriculaire (dissociation entre oreillette et ventricule).

L'analyse graphique montre que la première grande oscillation du phlébogramme présentant les accidents *s*, *x* et *v* correspond à la phase ventriculaire de la systole efficace; la deuxième grande oscillation séparée de la précédente par la dépression *y* correspond à la systole inefficace, elle est caractérisée par *s* avec quelquefois une ébauche de *v*.

Ces différents faits et la correspondance des éléments du cardiogramme et du phlébogramme jugulaire permettent d'affirmer qu'on se trouve en présence d'un pouls veineux ayant tous les caractères du pouls veineux ventriculaire, sans qu'il soit possible de dire la part qui revient dans ce phénomène à un reflux par insuffisance tricuspidienne ou à une propagation par les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, étant données, d'une part, l'absence de souffle cliniquement perceptible, et, d'autre part, l'existence d'un léger battement hépatique.

Recherches sur la glycosurie adrénalique; sa valeur chez les diabétiques.

M. J. Parisot (de Nancy). — Chez 4 sujets atteints de diabète d'origine hépatique (hypohépathie de Gilbert) et débarrassés de leur glycosurie par le régime et l'opothérapie hépatique, l'injection de 0 gr. 001 milligr. et même de 0 gr. 0005 centimilligr. d'adrénaline a produit une glycosurie importante, et de durée beaucoup plus longue que normalement puisqu'elle s'est prolongée pendant un temps variant de deux à quatre jours. Le chiffre de glucose rendu a atteint : en totalité de 60 à 100 grammes, et pour une émission journalière de 20 à 30 grammes. Ces chiffres, on le voit, sont de beaucoup supérieurs à ceux que l'on observe à l'état normal (5 grammes au plus) et pendant un jour seulement.

Enfin, chez ces malades, l'étude de la courbe de la tolérance pour les hydrates de carbone montre, sous l'influence de l'injection d'adrénaline, une notable diminution de cette tolérance. Celle-ci, de même que la glycosurie, disparaît, et l'état antérieur se rétablit tel qu'il était avant l'injection d'adrénaline.

Bien que ne possédant encore que peu de documents en ce qui concerne l'effet de l'extrait hypophysaire chez les diabétiques et dans de telles conditions, il me semble cependant que l'action de cette substance peut être regardée sinon comme analogue, du moins comme très comparable à celle de l'adrénaline. En effet, chez un de ces diabétiques, l'extrait de lobe postérieur de pituitaire a produit durant deux jours une élimination de 35 grammes de glucose en totalité. C'est là, d'ailleurs, un fait en rapport avec les intéressantes recherches de MM. Claude et Baudouin (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 286); ces auteurs ont montré, en effet, que l'extrait hypophysaire produit une glycosurie particulièrement marquée chez les sujets atteints de diathèse arthritique (graisseux, obèses, etc.).

Ces notions prouvent donc que, même en faible quantité, le produit d'une glande à sécrétion interne est capable de produire une glycosurie marquée et prolongée chez des sujets présentant un état de disposition maximum pour le diabète.

Sur la différenciation élective des substances grasses du tissu nerveux normal; les corps biréfringents.

MM. G. Roussy et **Guy Laroche.** — Nous avons étudié à l'ultramicroscope polarisant des fragments de tissu nerveux normal et nous insisterons surtout sur la présence des corps biréfringents.

On sait que la myéline est très nettement biréfringente, aspect dû à certains des lipoïdes qui la composent (éthers de cholestérine, mélanges de cholestérine et d'acide gras, sphyngomyéline, cérébrosides, mélange céphaline-cholestérine). Il est donc facile, par ce moyen, de suivre le trajet des fibres nerveuses à myéline et de déterminer le siège des faisceaux de fibres, aussi bien pour les fibres fines (radiaires de l'écorce ou de la substance grise de la moelle), que pour les grosses fibres coupées parallèlement ou perpendiculairement (capsule interne, moelle et nerfs).

De même à l'examen d'un nerf sciatique de lapin dissocié, la biréfringence différencie nettement les fibres à myéline d'avec les fibres de Remack. L'axone n'est pas biréfringent.

Dans les cellules nerveuses normales il n'y a pas de corps biréfringents; les granulations pigmentaires notamment, que l'on trouve en si grande quantité dans les cellules nerveuses de l'écorce et des noyaux gris des cerveaux séniles, ainsi que dans les ganglions rachidiens, ne donnent pas l'aspect des gouttelettes graisseuses anisotropes.

Dans les cellules névrogliques ou conjonctives (endothéliales) il n'y a pas de corps biréfringents à l'état normal.

Enfin, on note chez le vieillard l'existence de corps biréfringents dans le cerveau entre les fines fibres de la substance grise et dans les cornes de la moelle; souvent elles donnent la croix de polarisation.

Ces corps biréfringents situés en dehors des cellules, souvent près des vaisseaux ou même dans la gaine lymphatique périvasculaire, répondent aux substances grasses mises en liberté par les processus de désintégration et qui ont déjà été signalées par les auteurs employant les anciens procédés de coloration des graisses. Par contre, nous ne les avons pas rencontrés ni dans le cortex d'un enfant de trois ans ni dans le cerveau ou la moelle de lapin.

Les lipoïdes du bacille diphtérique; bronchopneumonies expérimentales; éosinophilie trachéo-broncho-pulmonaire.

M. P.-J. Ménard. — L'injection intra-trachéale de lipoïdes diphtériques détermine des trachéites et des broncho-pneumonies typiques.

L'étendue, le degré et l'évolution de ces bronchopneumonies varient avec un certain nombre de facteurs (volume du lipoïde et du liquide de suspension, temps de la mise à mort, etc.), mais elles sont constantes.

Elles passent par plusieurs stades : un premier, d'œdème avec exsudation intra-alvéolaire, remplacé plus tard par des réseaux fibrineux ténus; un second, d'éosinophilie avec ou sans desquamation alvéolaire; un troisième, de suppuration histologique véritable.

Le processus éosinophilique est d'une intensité telle qu'on trouve des éosinophiles partout en nombre considérable.

C'est là la première réaction histologique

véritable; on l'observe au maximum d'une demi-heure à deux heures après l'injection.

Mais peu à peu ce processus régresse, des polynucléaires neutrophiles apparaissent, se groupent, formant des petits abcès typiques, tandis que les éosinophiles deviennent plus rares. De sorte que sur une même coupe on peut voir : en certains points des lésions jeunes, riches en éosinophiles, pauvres en neutrophiles; en d'autres des lésions avancées relativement pauvres en éosinophiles, mais riches en neutrophiles.

Ces lésions guérissent le plus souvent, et les symptômes fonctionnels dont elles s'accompagnent sont relativement passagers.

Je n'ai jamais observé à la suite d'injections répétées ces larges caséifications que déterminent les lipoïdes tuberculeux (Auclair).

Ces résultats expérimentaux démontrant la possibilité de provoquer à volonté des bronchopneumonies avec des extraits du bacille diphtérique me semblent devoir jeter un jour sur la pathogénie de la bronchopneumonie diphtérique, jusqu'ici considérée comme le résultat d'infections secondaires.

Extraction du poison formé dans l'encéphale pendant le choc anaphylactique.

MM. Ch. Achard et **Ch. Flandin.** — Nous avons montré précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 360, et 1911, p. 348) que l'encéphale des animaux frappés de choc anaphylactique possède des propriétés toxiques. Pour les mettre en évidence, il suffit d'injecter à des animaux neufs un extrait aqueux préparé soit avec l'encéphale broyé à l'état frais, soit même avec l'encéphale desséché et conservé en poudre.

Il résulte d'une nouvelle série d'expériences qu'on peut, de l'encéphale d'un animal frappé de choc anaphylactique, extraire par l'alcool et surtout l'éther et le chloroforme un poison capable de reproduire le choc lorsqu'on l'injecte dans le crâne ou dans les veines d'un animal neuf. Cette extraction dépouille le tissu cérébral de ses principes toxiques, de sorte que ceux-ci paraissent inhérents aux lipoïdes de la substance nerveuse.

Sur le testicule en ectopie du nouveau-né.

MM. de Kervily et **A. Branca.** — Nous avons eu l'occasion d'étudier les deux testicules d'un nouveau-né dont l'un était en ectopie et l'autre de siège normal. Il s'agit d'un enfant né à terme qui succomba au bout de deux jours à la clinique Tarnier, dans le service de M. le professeur Bar.

La comparaison du testicule ectopique et du testicule normal nous a montré que, dès la naissance, il existe dans les deux organes des différences de taille et des variations de structure qui portent essentiellement sur le tissu conjonctif, les vaisseaux et les canalicules.

Dans le testicule en ectopie, le tissu conjonctif extralobulaire est moins développé que dans le testicule sain, où le tissu conjonctif intralobulaire fait à peu près complètement défaut, à l'inverse de ce qu'on observe dans le testicule en ectopie.

Dans le testicule en ectopie, les vaisseaux sont plus grêles et moins nombreux; les cordons séminipares, un peu plus petits et un peu plus écartés les uns des autres que dans la glande normale, et les ovules mâles qu'on y trouve sont notablement moins nombreux que dans l'organe dont la descente s'est intégralement effectuée.

Action du gui du genévrier sur la pression sanguine.

M. Ch. Livon (de Marseille). — J'ai constaté que, comme le *Viscum album*, l'*Arceuthobium juniperorum* possédait également un pouvoir hypotenseur.

En effet, si dans les veines d'un chien chloralosé on injecte une petite quantité d'une simple décoction de la plante, on voit, sur les tracés obtenus au moyen du manomètre de François-Franck, que la pression après avoir subi une chute très nette, mais qui n'est pas d'une longue durée, ne tarde pas à revenir à sa normale. En même temps que les modifications de pression, il y a modification du rythme cardiaque, accélération et diminution d'amplitude des battements comme avec le *Viscum album*. Au bout de quelque temps, tout rentre dans l'ordre.

Si, au lieu d'une faible quantité, on injecte une dose quatre fois plus grande de la même décoction, les premiers phénomènes sont identiques, mais après une chute de pression de quelques secondes, marquant nettement l'effet hypotenseur, la pression se relève même avant la fin de l'injection et reste en hypertension un certain temps avec accélération cardiaque, mais sans diminution d'amplitude des battements. Puis peu à peu, la pression baisse, l'amplitude des battements diminue, l'accélération persiste et l'on voit s'établir une longue période d'hypotension, qui représente le phénomène le plus marqué de l'expérience.

Méningite par injection de microbes pyogènes dans les nerfs périphériques du singe.

MM. C. Levaditi, V. Danulesco et **L. Arzt.** — Certains microbes pyogènes peuvent engendrer des lésions de méningite aiguë, lorsqu'on les introduit dans les troncs nerveux périphériques chez le singe. Le virus suit les espaces lymphatiques qui séparent les fibres nerveuses et aussi le tissu conjonctif périnerveux. Il atteint ainsi le canal rachidien et les méninges, sans s'attaquer à la zone cellulaire des ganglions rachidiens, zone qu'il contourne, tout en continuant sa voie centripète le long des racines. Ces microbes se comportent donc autrement que les virus doués d'affinité spécifique pour les cellules nerveuses (rage et poliomyélite), lesquels s'arrêtent au contraire dans les ganglions rachidiens, pour s'attaquer aux éléments nobles et au tissu conjonctif qui entoure ces éléments.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 3 juillet 1912.

Les porteurs de bacilles.

M. Sobernheim fait sur ce sujet une longue communication dans laquelle il insiste sur la nécessité de rechercher et d'isoler autant que possible les porteurs de bacilles, pour faciliter la lutte contre la diphtérie, la dothiénentérie, etc., etc. Il recommande d'examiner en tout cas les individus ayant été en rapport avec un malade et de ne considérer aucun cas comme guéri avant trois examens successifs.

M. Ritter. — Depuis plusieurs années nous tenons compte des principes énoncés par M. Sobernheim dans le traitement des diphtériques. Nous avons constaté que les porteurs de bacilles n'ayant jamais présenté de symptômes morbides cessent de l'être avant la fin de la quatrième semaine. Il en est un peu autrement des éliminateurs durables, car dans certains cas on a pu constater chez eux la présence de bacilles au bout de six mois. Sérothérapie, traitement général, gargarismes antiseptiques se sont montrés également inefficaces. Aussi nous sommes-nous résignés à rendre la liberté à nos éliminatrices (il s'agissait de bonnes) en leur prescrivant de porter pendant le temps de leur service une bande de Mikulicz. Grâce à ces précautions, nous avons évité toute infection hospitalière.

M. Eckert. — Il résulte des recherches faites à la clinique pédiatrique de l'Université par M. Harriehausen que les enfants sont porteurs de bacilles en moyenne durant soixante et un jours. Ce n'est pas le procédé ordinaire qui permet de déceler la présence des bacilles au niveau de la muqueuse buccale; tout au contraire en passant une compresse on constaterait leur absence; or, c'est précisément là le procédé prescrit par les offices de contrôle. C'est pour cette raison que les résultats de M. Sobernheim, directeur d'un office de ce genre, ne sauraient avoir de valeur définitive. M. Harriehausen a fait ressortir que c'est dans les cryptes des amygdales que persistent les agents morbides durant un temps infiniment plus long, trop long en effet pour que les parents consentent à laisser leurs enfants, cliniquement guéris qu'ils sont, à l'hôpital, d'autant moins que légalement ils n'y sont pas obligés. De fait, sur 65 enfants diphtériques 54 ont quitté la clinique avant la guérison au sens bactériologique du mot.

Aussi est-ce un tout autre but que nous nous sommes proposé dès l'année 1895 : celui d'empêcher non pas les infections, mais les maladies. C'est la médication préventive par le sérum qui nous a permis avec moins de frais et sans entrave trop grande à la liberté personnelle des parents de parvenir à ce but, si bien que nous ne comptons aucun fait de diphtérie par infection survenue dans la clinique. Il est vrai que ce résultat n'a été obtenu qu'en rendant anaphylactiques à l'égard du sérum un grand nombre de sujets.

Toutefois, comme l'anaphylaxie résulte de la teneur en albumine du sérum et que MM. von Behring et Römer ont préparé une antitoxine très pauvre en albumine, il sera désormais possible d'éviter presque entièrement cet inconvénient de la sérothérapie préventive.

M. Fritz Schlesinger. — Il me semble que M. Sobernheim méconnaît absolument les difficultés contre lesquelles le praticien lutte. Le traitement d'une diphtérie cesse après la première ou la deuxième semaine; les patients ne consentiront donc guère à accepter ses visites bien après cette date, faites exclusivement pour des raisons d'ordre hygiénique. D'ailleurs, les porteurs de bacilles sont moins dangereux qu'on le dit, attendu que leurs sécrétions buccales ne sont pas augmentées comme cela a lieu chez les malades.

Pour ce qui est des injections préventives de sérum, on se heurte aux mêmes difficultés pratiques. Elles ne sont pas non plus nécessaires, car les injections curatrices précoces suffisent toujours. A mon avis, la tâche du médecin doit se borner à traiter les malades et à instruire leur entourage du danger auquel il est exposé et des moyens de l'éviter.

M. Plehn. — A l'hôpital Urban nous soumettons tout malade qui doit sortir à deux examens bactériologiques; il est très rare que leur résultat nous oblige à prolonger d'une façon considérable son séjour à l'hôpital. En cas de persistance des bacilles de Löffler, le traitement par la pyocyanase et les salicylates suffit à débarrasser les porteurs de bacilles des agents morbides. Le résultat est aussi bon, bien que moins constant, chez les dothiénentériques avec le traitement que j'ai préconisé et qui consiste dans l'emploi des purgatifs salins combinés avec de très faibles doses de calomel.

Tout comme M. Schlesinger, j'estime que le danger que constituent les porteurs de bacilles est exagéré et la preuve en est que dans le service de notre hôpital réservé aux maladies contagieuses, il n'y a eu qu'une seule infection ayant trait à une sœur, très jeune, et deux infections de serviteurs. Ce n'est qu'au nettoyage soigneux des salles qu'il faut attribuer ces résultats, car les bacilles siégeant dans les cryptes des amygdales sont très inoffensifs, tandis que ceux qui se trouvent dans la poussière le sont beaucoup moins.

M. Fritz Meyer. — Pour les personnes peu aisées un isolement prolongé d'un membre de la famille serait un sacrifice trop grand. En outre, la plupart des diphtéries suivent exactement la marche d'une angine et à ce titre évoluent sans être diagnostiquées. Aussi pour déceler toutes les sources possibles d'une infection faudrait-il prescrire l'examen bactériologique dans tout cas d'angine, et encore cette mesure serait-elle insuffisante. C'est ainsi que dans un cas typique de diphtérie deux examens successifs faits dans un institut public restèrent négatifs; il en fut de même d'un autre que je pratiquai personnellement. Etant donnée la certi-

tude du diagnostic clinique je ne m'y rapportai point et, de fait, une semaine après les cultures furent positives.

M. R. Cohn. — La santé absolue des porteurs de bacilles me paraît plutôt fournir un argument décisif contre le rôle étiologique du bacille de Löffler; celui-ci ne saurait figurer que comme cause accidentelle.

La fécondation artificielle.

M. Joseph Hirsch. — Il résulte des discussions qu'a soulevées la publication de M. Döderlein (de Munich) sur un cas de fécondation artificielle chez la femme que cette méthode n'est guère connue (1). Aussi me paraît-il utile de communiquer mes expériences personnelles dont le nombre est de six. En tout, j'avais essayé cette méthode chez 16 femmes. Ce pourcentage est presque identique à celui que donne M. Rohleder, dans son livre sur la génération (21 sur 65). C'est la technique exposée par cet auteur que j'avais adoptée; mais, grâce à de légères modifications personnelles, je vis augmenter le nombre de mes réussites, car si mes 7 premières tentatives restèrent infructueuses, les 9 essais suivants successifs comprirent 6 succès.

Voici d'ailleurs la liste de mes observations. Une jeune femme âgée de vingt-neuf ans était stérile depuis six ans sans qu'il fût possible de trouver aucune cause déterminante de cette stérilité. La troisième injection intra-utérine de sperme fit cesser les règles. Chez la seconde patiente, qui reçut également 3 injections, la grossesse ne vint pas à terme, parce que je n'avais pas tenu compte d'une rétroflexion de l'utérus, son redressement n'ayant pas abouti à une grossesse deux années auparavant. Dans le troisième fait il existait un infantilisme marqué : la cavité utérine n'avait que 6 centim. 5 de longueur. Après six ans de mariage sans enfants, une seule injection pratiquée le lendemain des règles détermina une grossesse normale. Je passe rapidement sur une expérience ultérieure faite chez une femme dont le mari était atteint d'impuissance psychique. Dans le cinquième cas je m'écartai, vu l'âge avancé de l'épouse qui était dans sa trente-septième année, de la règle de M. Rohleder d'après laquelle la fécondation artificielle ne serait permise qu'après une stérilité de cinq années au moins. Une injection de sperme faite dans la quatrième année du mariage donna un plein succès. Enfin, voici une observation qui ne date que de sept semaines : puissance atténuée de la part du mari; anomalies des parties génitales de la femme : antéversion exagérée, aplatissement de la voûte vaginale. L'opération fut faite de préférence au domicile conjugal; le sperme fut obtenu par un coït pratiqué à l'aide d'un condom et injecté avec une seringue de Braun, sans dilution et en quantité très faible, le reste fut déposé contre l'orifice utérin au moyen d'un tampon. La seringue fut maintenue durant les préparatifs à 37° ou un peu moins. Pendant l'injection la matrice doit être attirée en bas pour éviter de produire des lésions.

La fécondation artificielle est indiquée quand il existe des obstacles d'ordre mécanique ou chimique à la pénétration des spermatozoïdes et qu'il n'y a pas de contre-indications (présence chez l'un des époux de gonocoques, azoospermie du mari, rétroflexion ou autres anomalies anatomiques ou héréditaires rendant improbable la procréation d'un enfant normal); l'infantilisme de la mère n'en est pas une.

M. Fürbringer. — J'avais recommandé en cas d'impuissance virile de porter à l'aide d'une valve contre le col utérin un tampon imprégné de sperme. Je n'ai eu que des insuccès, mais il paraît que d'autres médecins ont obtenu de meilleurs résultats avec ma méthode.

M. Strassmann. — Ce n'est que très rarement que l'on devra procéder à la fécondation artificielle, le cathétérisme utérin et la dilatation étant des procédés préférables. Je n'y ai eu recours pour ma part que 3 ou 4 fois. Une seule fois la grossesse résulta de ces tentatives.

M. Liepmann. — L'injection de sperme n'est permise que dans un seul cas : si la vitalité des spermatozoïdes est supprimée par le contact avec le mucus vaginal. Mais sur 3 faits de ce genre aucun ne fut influencé par les injections intra-utérines de sperme. Dans toute autre éventualité le cathétérisme utérin pur et simple suffit pour introduire dans la matrice du mucus chargé de spermatozoïdes.

Dr E. FULD.

(1) Voir l'article publié il y a près de quatre ans : La fécondation artificielle devant les tribunaux français et allemands (*Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CLXXIII-CLXXV).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 1er juillet 1912.

Le mode d'action de la tuberculine.

M. Fritz Meyer. — Pourquoi les tuberculeux réagissent-ils à une injection de tuberculine? Cette question a préoccupé un grand nombre de théoriciens. Contentons-nous de dire que les uns admettent avec les hypothèses primitives de Koch et de M. Ehrlich une toxicité générale de la tuberculine et que les autres déclarent que la tuberculine ne devient toxique qu'au contact de substances spécifiques qu'élabore l'organisme infecté : lysines de Wolff-Eisner, ambocepteurs de Wassermann, récepteurs sessiles de Citron.

Ce n'est que l'expérimentation qui permettra de répondre d'une façon décisive à cette question primordiale. Malheureusement les difficultés sont fort grandes. C'est ainsi que, de même que M. Friedemann et d'autres auteurs, nous avons trouvé, M. Schmitz et moi, que la réaction fébrile consécutive à une injection de tuberculine chez un lapin tuberculeux est très inconstante.

Aussi pour obtenir des résultats moins variables nous ne fîmes d'injections qu'à des lapins sains, sans tare tuberculeuse. Il nous fut facile de constater que chez ceux-ci ni la tuberculine ni le sang de lapins tuberculeux (c'est exclusivement de tuberculose et de tuberculine bovines que nous nous sommes occupés) ne déterminait de réaction fébrile. Seule la combinaison de tuberculine et de sang tuberculeux provoquait de la fièvre. Toutefois, le sang des animaux cachectiques faisait exception à cette règle, car combiné ou non avec la tuberculine il restait inefficace.

Des recherches ultérieures nous ont montré que la toxicité du mélange augmentait avec le temps du contact entre le sérum et les hématies. Le sang complet était plus actif que le sérum et enfin les hématies seules laissées en contact avec la tuberculine en l'absence de sérum, lequel fut remplacé par du sérum artificiel, rendaient la solution saline apte à provoquer la fièvre. Il n'y avait rien de changé quand on enlevait les hématies par centrifugation. Le chauffage à 65° n'empêchait pas l'élaboration de la toxine et l'addition de sérum frais riche en complément n'augmentait pas sa toxicité. Les sérums antituberculeux (sérum de Höchst, sérum de Marmorek) ne la désintoxiquaient pas.

Il résulte de ces recherches que la réaction à la tuberculine dépend de l'action combinée de celle-ci et d'une substance élaborée par l'organisme malade. Cette substance se trouve dans le sérum et surtout dans les cellules d'un organisme infecté luttant encore contre cette infection. Ce n'est pas un ambocepteur, car la réaction s'accomplit en l'absence de complément et des antiambocepteurs ne la troublent pas.

La capacité d'un individu tuberculeux de réagir à la tuberculine après une injection est parallèle à celle qu'exerce son sang *in vitro*.

Quelle modification un organisme sain subit-il après avoir réagi à la tuberculine mise en contact avec du sang tuberculeux? Nos expériences nous en font connaître deux modalités contradictoires : quand la première réaction a été forte, la seconde l'est moins; quand, au contraire, la première a été faible, la seconde est très grave et quelquefois fatale. (Si nous n'avons parlé que de réactions thermiques jusqu'ici, il ne faut pas croire que les réactions générales faisaient défaut.) S'agirait-il d'immunité dans la première alternative, d'hypersensibilité dans la seconde? Les choses sont trop compliquées pour porter un jugement avant de nombreuses expériences complémentaires. Nous nous proposons de les étendre dans un but aussi bien diagnostique que thérapeutique. Pour le moment, il nous suffit de constater que dans des conditions rigoureuses, à l'exclusion de réactions fortuites ou irrégulières, ainsi que de tout phénomène dépendant de l'anaphylaxie pour des albumines hétérologues, le mode d'action de la tuberculine a été élucidé, au moins en partie.

M. Schmitz. — Si la deuxième réaction était supérieure à la première et que l'animal lui survécût, une troisième et une quatrième réaction devenaient de plus en plus faibles et même abortives, c'est que les animaux avaient perdu la faculté de réagir et la preuve en est que leur sang injecté à des animaux neufs déterminait une forte pyrexie.

M. Aronsohn. — J'ai recherché par la fixation de complément la présence de bactériolysines dans le sang des animaux tuberculeux. Je n'en ai jamais trouvé avant que l'animal fût gravement atteint. A ce moment même la fixation n'était jamais spécifique. Elle survenait avec des extraits alcooliques tout aussi bien de bacilles de Koch que de bacilles de Löffler. J'ai exécuté également des expériences tout à fait analogues à celles que vient de décrire M. F. Meyer, avec cette seule différence que je me suis servi de cobayes et que, au lieu de noter leur température, je déterminai la quantité limite nécessaire de tuberculine pour provoquer la mort quand on l'injectait dans les veines. J'ai constaté, tout comme lui, qu'il ne s'agissait pas de réaction anaphylactique et que la sensibilisatrice ne jouait aucun rôle dans le phénomène. Il existe dans ce point une différence absolue entre l'albumine native des bacilles de Koch et la tuberculine. En somme, je me suis convaincu que la réaction à la tuberculine est loin d'être spécifique; les bacilles de la dothiénentérie et même l'albumine hétérologue en général agissent comme elle. De fait, M. Matthes a montré depuis longtemps qu'elle peut être remplacée, sans rien changer au résultat, par des albumoses. Le traitement à la tuberculine est donc loin d'exercer une influence spécifique; il agit sur des facteurs généraux comme la leucocytose, etc., etc.

M. F. Klemperer. — Mes expériences personnelles, faites également sur le lapin, me font penser que les réactions fébriles sur lesquelles M. Meyer base ses déductions sont bien faibles. Elles m'ont montré de plus que de cinq à douze jours après une infection tuberculeuse chez le lapin les substances réagissant avec la tuberculine sont déjà présentes. Toutefois, l'excision du foyer morbide avant l'injection enlève toute action à celle-ci, même quand la dose est assez forte pour entraîner la mort de l'animal en cas de non-excision du foyer. Les substances réagissant avec la tuberculine se trouvent donc non pas dans le sang mais dans le foyer morbide. La résistance à l'égard d'une infection tuberculeuse ultérieure, autre caractère spécifique pour un animal infecté, n'est pas supprimée en même temps que la capacité de réagir à la tuberculine : elle persiste après l'excision du foyer. Plus je m'occupe de ces questions, plus je me rapproche de la manière de voir de M. Aronsohn, à savoir que le traitement à la tuberculine peut agir sur les foyers et non pas sur les propriétés immunisatrices de l'organisme.

M. Citron. — Tout comme dans la réaction de Wassermann, il convient d'admettre des facteurs spécifiques et des facteurs non spécifiques dans la réaction à la tuberculine. Plusieurs raisons me font penser que ce sont des lipoïdes, plus spécialement la lécithine, qui interviennent. M. Meyer a négligé jusqu'ici de comparer le sang des sujets tuberculeux avec celui d'animaux atteints d'autres infections.

Dr E. FULD.

MÉDECINE CLINIQUE

La teneur du suc gastrique en albumines dissoutes et sa valeur diagnostique.

L'examen du contenu gastrique, tel qu'on le pratique généralement après un repas d'épreuve, vise surtout à déterminer le taux de l'acide chlorhydrique et la richesse du liquide stomacal en ferments digestifs. Par contre, le travail fonctionnel effectué par l'estomac jusqu'au moment où l'on retire le repas d'épreuve, n'est apprécié que *grosso modo*, par la simple inspection de la bouillie stomacale. Or, s'il fut un temps où l'on pouvait considérer l'estomac comme un simple réservoir destiné seulement à accomplir un certain travail préliminaire à la digestion proprement dite, s'effectuant dans l'intestin grêle, on possède aujourd'hui des notions plus exactes sur la physiologie digestive, et l'on sait que le suc gastrique prend une part très importante dans le processus d'utilisation des substances albuminoïdes ingérées, ces substances étant, pour la plus grande partie, transformées en peptones dans l'estomac lui-même. C'est dire que la connaissance de la teneur du suc gastrique en matières albuminoïdes ainsi transformées permettrait de se rendre exactement compte du travail digestif accompli par l'estomac. Aussi les recherches visant cette détermination n'ont-elles pas manqué, mais elles n'ont pas fourni un moyen susceptible d'être appliqué dans la pratique. La cause en est dans les difficultés nombreuses auxquelles on se heurtait lorsqu'on cherchait à apprécier la quantité de l'albumine dissoute dans le suc gastrique. Et, d'abord, on manquait d'une méthode appropriée et suffisamment simple d'analyse quantitative de l'albumine. Or, M. le docteur W. Wolff, médecin de l'hôpital Augusta, à Berlin, et M. le docteur P. Junghans, assistant au même hôpital, paraissent avoir vaincu cette difficulté.

Voici quel est le procédé imaginé, à cet effet, par nos deux confrères allemands (1) et qu'ils ont expérimenté dans le service de M. le professeur Ewald.

Comme réactif, ils se servent d'acide phosphotungstique, qui précipite les principaux produits intermédiaires de digestion de l'albumine et qu'ils emploient en solution formulée ainsi qu'il suit :

Acide phosphotungstique	0 gr. 30 centigr.
Acide chlorhydrique pur	1 gramme.
Alcool à 96°	20 grammes.
Eau distillée Q. S. pour parfaire	200 —

On procède à l'examen une heure après absorption d'un repas d'épreuve. Il va de soi que, basée sur la détermination de la quantité de l'albumine, la méthode suppose, comme condition préalable, que les aliments ingérés ne contiennent point, eux-mêmes, d'albumine dissoute. MM. Wolff et Junghans ont pu, d'ailleurs, se convaincre que le repas d'épreuve d'Ewald répond parfaitement à ce desideratum. Il importe, d'autre part, afin d'éviter toute erreur, de veiller à ce que le liquide retiré de l'estomac ne soit pas mélangé de sang.

Après avoir filtré le contenu gastrique que l'on vient d'extraire avec la sonde, on le distribue dans une série de tubes à essai, en le diluant dans des proportions croissantes : le premier tube contient 1 partie de suc gastrique pour 10 parties d'eau distillée; le second, seulement 0.5 pour 10; le troisième, 0.25 pour 10; le quatrième, 0.1 pour 10; le cinquième, 0.05 pour 10, et le sixième, enfin, 0.025 pour 10. Cela fait, on laisse couler doucement dans chaque tube 1 c.c. du réactif susmentionné. Le taux de l'albumine se détermine d'après le degré de dilution du suc gastrique contenu dans l'éprouvette où l'on ne voit plus se produire, au niveau de la superposition des deux liquides, de disque trouble : ce taux sera ainsi de 10, 20, 40, 100, 200 ou 400. Dans le cas, par exemple, où les quatre premiers tubes donnent un disque albumineux, tandis que celui-ci fait défaut dans le cinquième tube, on dira que le taux de l'albumine est de 200 (le degré de dilution étant, pour ce cinquième tube, de 1 pour 200). Si le disque albumineux manque seulement dans la sixième éprouvette, le taux de l'albumine sera de 400. Sans doute, ces chiffres n'ont rien d'absolu, mais ils donnent des valeurs comparées exactes, comme MM. Wolff et Junghans ont pu s'en assurer sur des solutions d'albumine artificiellement préparées.

En procédant de la sorte et en déterminant, en même temps, l'acide chlorhydrique libre, l'acidité totale et la richesse du contenu gastrique en pepsine, MM. Wolff et Junghans ont pu constater que, d'une manière générale, il existe un parallélisme assez exact entre le taux de la pepsine et la teneur en albumine dissoute. Par contre, on ne remarque pas toujours le même parallélisme entre cette teneur en albumine et le taux de l'acide chlorhydrique libre : le plus souvent, les chiffres les plus élevés d'albumine se rencontrent dans les cas d'« euchlorhydrie », tandis que, dans l'hyperacidité et dans l'hypoacidité, on trouve, pour l'albumine, des valeurs moindres. Au point de vue physiologique, ces constatations peuvent, d'ailleurs, comporter des interprétations diverses : il se peut que, effectivement, les taux moyens de l'acide chlorhydrique fournissent les conditions les plus favorables pour la digestion des albuminoïdes; mais il se peut aussi que la teneur moindre du contenu stomacal en albumine dans les cas d'hyperchlorhydrie relève simplement d'une plus forte dilution de ce contenu par suite d'une sécrétion exagérée de suc gastrique.

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que, dans l'achylie gastrique simple, la teneur du contenu stomacal en albumine dissoute se traduit par des chiffres minima, tandis que, dans les cas où l'achylie est liée à la présence d'un cancer de l'estomac, le taux de l'albumine dissoute est notablement élevé. C'est ainsi que, sur les 8 faits de cancer stomacal examinés à cet égard par MM. Wolff et Junghans et dans lesquels le diagnostic était cliniquement hors de doute (tumeur palpable, cachexie, présence d'acide lactique, hémorrhagies occultes; opération dans 1 cas), la valeur de l'albumine dissoute était 2 fois de 200, 1 fois de 400 et 5 fois de plus de 400. En se basant sur ces constatations, MM. Wolff et Junghans se croyaient autorisés à conclure qu'une teneur élevée du contenu gastrique en albumine dissoute, coïncidant avec un taux tout à fait bas de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, paraît constituer un phénomène caractéristique du cancer de l'estomac.

On comprend tout l'intérêt qu'il y avait à vérifier cette conclusion. Des recherches ont récemment été entreprises à cet effet par M. K. Thiele (1), dans le service de M. le professeur Ewald, à l'hôpital Augusta, et par M. le docteur G. Einstein (1), dans le service de M. le professeur H. Strauss, à l'hôpital juif de Berlin.

M. Thiele s'est appliqué à déterminer, d'après le procédé que nous venons de décrire, le taux de l'albumine dissoute dans la bouillie stomacale chez 15 sujets atteints d'achylie bénigne, d'une part, et dans 12 cas incontestables de cancer de l'estomac, d'autre part. Dans la première catégorie de faits, la teneur du contenu gastrique en albumine oscillait, en moyenne, entre 30 et 40. Dans 1 cas, elle était de 10; chez 2 malades, de 20; dans 10 faits, de 40; 2 fois, on a noté respectivement les chiffres de 60 et de 100. Dans ce dernier cas, où l'on avait soupçonné l'existence d'un carcinome de l'estomac, l'autopsie ne décela qu'une simple gastrite, mais il y avait, d'autre part, un cancer de la vésicule biliaire, et il se peut que la teneur relativement élevée en albumine ait été due, en l'espèce, à des phénomènes réflexes. La seconde catégorie de cas donna des résultats tout autres : le taux de l'albumine y était, en moyenne, de 200; sur les 12 faits de cette catégorie, ce chiffre a été noté 8 fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas; chez 2 malades, la teneur en albumine était plus élevée encore (400), et, dans 2 cas seulement, on a trouvé le chiffre relativement faible de 100 (il s'agissait, dans ces 2 faits, d'un cancer au début).

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, M. Thiele conclut que les valeurs d'albumine inférieures à 60 témoignent d'une achylie bénigne, tandis que des chiffres oscillant entre 200 et 400 militent en faveur du diagnostic de cancer de l'estomac. Avec un chiffre de 100, la question reste indécise, mais on doit, en pareille occurrence, pencher vers le cancer plutôt que vers l'achylie simple.

D'autre part, les recherches instituées par M. Einstein confirment également la valeur diagnostique du procédé dont il s'agit. Dans les affections non cancéreuses de l'estomac (gastrosucorrhée, achylie bénigne, etc.), notre confrère a, en somme, obtenu des résultats assez concordants avec ceux qui ont été notés par MM. Wolff et Junghans. Sans doute, on y remarque quelques différences dans les détails, mais elles tiennent, en partie, aux particularités des cas examinés, en partie aussi à certaines différences dans le mode de recherches. MM. Wolff et Junghans n'ont donné aucune indication sur le laps de temps qui s'est écoulé, dans leurs observations, entre le commencement de l'épreuve et le moment de l'appréciation du résultat. Or, d'après les constatations de M. Einstein, ce point serait loin d'être indifférent, la réaction subissant des variations successives. Voici, en effet, comment les choses se passent : dans les portions du contenu gastrique les moins diluées, souvent dans le premier tube seulement, on voit aussitôt apparaître un disque trouble, tandis que, dans les autres tubes, ce phénomène ne se produit qu'au bout de quelques minutes; les précipités deviennent ensuite toujours plus marqués (largeur plus grande du disque albumineux), jusqu'à ce que la réaction atteigne son maximum, ce qui a généralement lieu au bout d'une demi-heure à une heure. Ultérieurement, la partie troublée perd son aspect uniformément gris, et cela de nouveau d'abord dans les échantillons les moins dilués, puis progressivement dans les plus dilués; l'albumine précipitée se ramasse de plus en plus en filaments et en

(1) W. Wolff et P. Junghans. Ueber die quantitative Bestimmung gelöster Eiweisstoffe im Mageninhalt. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 mai 1911.)

(1) K. Thiele. Beitrag für die diagnostische Verwendbarkeit des Gehaltes an gelöstem Eiweiss bei Achylia gastrica. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 mars 1912.)

(1) G. Einstein. Zur Differentialdiagnose zwischen Carcinoma ventriculi und Apepsia simplex. (*Med. Klinik*, 24 mars 1912.)

amas blancs, qui lentement descendent au fond du tube, en même temps que l'on voit apparaître un trouble plus ou moins accentué dans les tubes contenant des échantillons plus dilués et où il n'y avait auparavant rien de semblable. Au bout de douze à quatorze heures, toute l'albumine précipitée se trouve au fond du tube. En présence de ces variations, M. Einstein estime qu'il convient d'apprécier le résultat au bout d'un laps de temps déterminé et, de préférence, une heure après le commencement de l'expérience. Par contre, le moment de l'extraction du repas d'épreuve lui a paru avoir moins d'importance : en y procédant aussitôt et en renouvelant, ensuite, l'examen au bout de quelques heures, notre confrère n'a pas noté de différence sensible dans les chiffres obtenus. Mais toujours est-il que la réaction doit être recherchée immédiatement après que l'on a retiré le contenu stomacal, afin d'être sûr d'éviter des modifications surajoutées dans la teneur de l'albumine dues à des processus digestifs, à la putréfaction, etc.

Quoi qu'il en soit, dans les cas d'anachlorhydrie liée à la présence d'un cancer de l'estomac, M. Einstein n'a noté qu'une seule fois un taux d'albumine égal à 100. Cette unique exception mise à part, les chiffres trouvés, chez les cancéreux, étaient toujours de 200 à 400. Comme, d'autre part, notre confrère a pu aussi constater le taux de 100 dans quelques cas d'achylie simple, il croit que l'on peut s'en tenir à la formule suivante : en cas d'apepsie, une teneur du contenu gastrique en albumine, supérieure à 100, témoigne plutôt en faveur de la nature cancéreuse de ce trouble de la sécrétion stomacale.

Quelles sont les causes de cette différence dans la teneur en albumine entre l'apepsie cancéreuse et l'achylie bénigne? MM. Wolff et Junghans supposent que des facteurs multiples interviennent ici, et, parmi ceux-ci, ils font jouer un rôle à un trouble dans la fonction d'absorption, dû aux lésions plus ou moins graves de la muqueuse stomacale en cas de cancer. En se basant sur les recherches de M. Strauss relatives à la teneur de l'azote total dans le filtrat des repas d'épreuve et sur les constatations personnelles qu'il a pu faire à ce sujet, M. Einstein croit que l'éventualité d'un trouble d'absorption ne saurait être admise que pour un ou plusieurs produits particuliers de l'utilisation des albuminoïdes, mais non pour l'ensemble du contenu stomacal. Au surplus, cette question théorique importe, en définitive, beaucoup moins que le fait même, pratiquement très intéressant, de différence dans la réaction suivant qu'il s'agit d'une apepsie simple ou d'une achylie consécutive à un cancer de l'estomac.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le syndrome génito-surrénal, par M. A. Gallais.

Suivant les opinions des embryologistes la capsule surrénale dériverait soit de l'épithélium germinatif, soit des conduits excréteurs du pronéphros ou du mésonéphros. Mais, quoi qu'il en soit de ces divergences, il est certain que cette glande prend naissance dans la même région embryonnaire que les glandes génitales. Aussi peut-on s'expliquer jusqu'à un certain point que la surrénale soit en relations avec le développement sexuel et que des hypertrophies ou des tumeurs de la surrénale lombaire ou de surrénales aberrantes paragénitales puissent, suivant le moment de production de l'anomalie, influencer le système génital soit au point de vue d'une malformation, soit au point de vue d'une atrophie et de l'apparition de caractères secondaires appartenant au sexe opposé à celui de l'individu en observation.

C'est cet ensemble de phénomènes que M. Gallais étudie sous le nom de syndrome génito-surrénal, avec le secours tant d'observations antérieures souvent mal classées, que de cas personnels, partiellement inédits.

Il y distingue quatre types distincts : le premier est le pseudo-hermaphrodisme surrénal; il s'agit d'individus de sexe féminin, présentant des malformations du clitoris qui prend plus ou moins l'aspect d'une verge le plus souvent hypospade, avec soudure plus ou moins complète des lèvres, présence possible d'une prostate et ayant de plus une hypertrichose du type masculin (moustache, barbe) avec souvent une inclination sexuelle pour les femmes. Beaucoup de ces individus ont vécu avec un état civil masculin. La malformation surrénale se traduit tantôt par une tumeur lombaire avec douleurs en ceinture, asthénie, et des modifications de l'état mental, tantôt par une tumeur pelvienne constituée au dépens d'une surrénale aberrante, ne contenant que des cellules corticales et prise souvent, dans les cas publiés comme des observations d'hermaphrodisme vrai, pour des testicules.

Dans le deuxième type que M. Gallais désigne sous le nom de virilisme surrénal, il s'agit d'individus, n'ayant aucune malformation génitale, chez lesquels, en même temps qu'une tumeur surrénale, se développent, lorsqu'il s'agit de femmes, des caractères sexuels masculins secondaires; lorsqu'il s'agit, ce qui est rare, d'un garçon, on observe un développement sexuel prématuré. L'affection évolue en deux phases : dans la première s'installent l'aménorrhée, des nausées, des vomissements, de l'adiposité, de l'hypersthénie musculaire et nerveuse, des troubles mentaux, souvent voisins de l'agitation maniaque, des crises d'angoisse, une déviation de l'instinct sexuel, et surtout une hypertrichose masculine avec moustache et barbe en collier. Une pigmentation légère, de teinte gris sale se voit parfois au front, à l'aisselle, au dos de l'avant-bras et de la main. La deuxième phase est caractérisée par des signes de tumeur surrénale, des troubles mentaux dépressifs, une abolition des réflexes tendineux, de l'asthénie, de l'hypotension artérielle, de la cyanose et parfois des convulsions. La mort survient après un temps variable. Chez les petites filles de quatre à cinq ans, la symptomatologie se réduit à l'adiposité, l'hypertrichose et la tumeur lombaire.

Les deux autres formes du syndrome génito-surrénal ont une symptomatologie moins riche. La forme menstruelle est caractérisée surtout par la dysménorrhée et la tumeur surrénale ou l'hyperépinéphrie due à l'hyperfonctionnement de la corticale et à l'existence de surrénales aberrantes. Pour le reste, on retrouve l'adiposité, l'hypertrichose, la pigmentation, de l'agitation intellectuelle, signes qui, tous, ne sont pas constants. Enfin, dans la forme obstétricale, la présence de la tumeur surrénale paramétrale provoque la grossesse tubaire, souvent avec le secours d'une malformation de la trompe.

Le diagnostic du syndrome est en général facile quand il est complet. Il sera plus malaisé dans les formes menstruelle et obstétricale et le syndrome devra alors être distingué de toutes les formes d'adiposité et d'obésité. Au point de vue anatomique, il s'agit soit d'une simple hypertrophie de la surrénale, soit d'hyperplasie adénomateuse, d'adénome bénin ou malin ou d'hypernéphrome cancéreux dont les cellules ont une ressemblance marquée avec les cellules corticales de la surrénale embryonnaire. Du côté de l'ovaire on observe une atrophie quelquefois extrême, avec absence plus ou moins complète de follicules de de Graaf. Quant au traitement, l'extirpation de la tumeur n'a pas donné de résultats jusqu'à présent; il est vrai que les interventions furent tardives. A la période d'hypoépinéphrie dans le virilisme surrénal l'opothérapie donne parfois une amélioration passagère. (*Thèse de Paris*, 1912.) — F. R.

La dilatation aiguë de l'estomac chez les accouchées, par M. Audebert.

La dilatation aiguë de l'estomac est un phénomène maintenant bien connu en chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 56 et 107). Chez les accouchées il n'a guère été signalé jusqu'ici. Nous résumons donc les 2 observations que vient de recueillir M. Audebert.

Dans la première il s'agissait d'une primipare de vingt ans, accouchée spontanément d'un enfant de 2,270 grammes. On ne relevait rien d'anormal dans les antécédents ou la grossesse. Brusquement, une demi-heure après la délivrance, cette femme fut prise de vomissements et son ventre se ballonna; il existait des coliques fréquentes et douloureuses. On recourut à divers sédatifs, mais sans beaucoup de succès. Le lendemain, la situation n'avait pas changé; les vomissements étaient même quelque peu porracés; un grand lavage intestinal ne ramena ni selles ni gaz; la dernière selle remontait à la veille et s'était produite avant l'accouchement. Le ventre continuait à être considérablement distendu et uniformément douloureux; le facies était pâle, abattu, la température normale avec un pouls de 96 pulsations à la minute. Dans la poitrine on entendait quelques râles. Le surlendemain, la situation ne s'était toujours pas modifiée; la région épigastrique était soulevée par une voussure très nette; on prescrivit des applications de glace qui eurent au moins un effet calmant. Le soir les vomissements cessèrent; la température s'était élevée à 38°6 et le pouls à 125 pulsations. Au troisième jour, l'amélioration devint plus manifeste; durant la nuit précédente il s'était produit quatre selles. A partir de ce moment la malade se rétablit rapidement.

La seconde patiente était une primipare de vingt-huit ans. Dix-huit jours avant son travail, elle avait eu une forte indigestion, et elle en avait gardé une légère gastrite. Dès le début du travail elle fut prise de vomissements incessants, quelquefois vert foncé. Le fœtus se présentait par le siège; le travail se prolongeant et fatiguant beaucoup la parturiente, on lui donna du chloroforme à la reine. Pendant les sept heures de son administration les vomissements avaient continué. Au bout de ce temps on endormit la femme à fond, un pied fut abaissé et un fœtus de 3,500 grammes extrait. Deux heures après l'accouchement, il fallut recourir de nouveau au chloroforme pour extraire le placenta adhérent. Au total on avait consommé de 70 à 80 grammes de chloroforme.

Pendant et après la délivrance la patiente avait continué à vomir; les matières ainsi rejetées étaient noirâtres, mais sans odeur fécaloïde. La délivrance achevée, l'état général se mit à décliner; le pouls, faible, battait à 100 ou 110; la portion sus-ombilicale de l'abdomen était énormément distendue et rendait un son tympanique à la percussion. La malade accusait une sensation de barre épigastrique et un point douloureux vers le milieu de la colonne vertébrale dorsale; on percevait du clapotement abdominal. Il n'y avait ni urines ni gaz. Trois ou quatre heures après l'accouchement, la situation était encore plus mauvaise : les vomissements étaient incessants, les yeux excavés, les extrémités froides, le facies était terreux; le pouls, filiforme, atteignait 120 ou 130 pulsations à la minute; la patiente, angoissée, éprouvait une soif ardente et se trouvait en état de collapsus. On la fit mettre alors en position ventrale. Immédiatement les vomissements cessèrent, les nausées s'espacèrent et des gaz furent expulsés avec abondance. Le pouls remonta et la malade se déclara beaucoup mieux. Dans la nuit elle garda cette attitude et il ne se produisit que trois ou quatre vomissements. A partir du lendemain la situation s'améliora rapidement et la voussure épigastrique disparut.

Dans les 2 cas précédents les vomissements se produisirent aussitôt après l'accouchement, mais ils peuvent ne survenir que deux ou trois jours plus tard. La position de Schnitzler donna un succès marqué dans le second fait; le mieux est d'y recourir d'emblée, quitte, si l'on échoue, à s'adresser au lavage gastrique. Sur 10 observations recueillies par M. Audebert, et dont quelques-unes lui sont personnelles, 8 fois on avait administré du chloroforme (dans 3 cas pour cause de laparotomie). Comme autres facteurs étiologiques on relève les accouchements pénibles, l'éclampsie, les gastropathies; mais il est des circonstances où l'étiologie est muette, comme dans le premier des faits susmentionnés. En tout cas, il convient de se méfier du chloroforme chez les parturientes, bien que jusqu'ici on ait eu quelque tendance à le considérer comme inoffensif. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, février 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'échinocoque multiloculaire de l'encéphale, par M. H. Eichhorst.

L'échinococcose cérébrale est relativement rare : la statistique de Davaine compte, sur un ensemble de 376 observations, 22 localisations dans la cavité crânienne, ce qui constitue une proportion de 5.8 %; celle de Neisser donne, sur un total de 900 cas d'échinococcose, 68 kystes de la cavité crânienne, ce qui représente une proportion de 7.5 %, et, d'après la statistique de Frey, englobant 780 cas, cette proportion serait de 9 %. Jusqu'en 1884, on ne connaissait qu'une seule forme d'échinococcose cérébrale, à savoir l'échinocoque uniloculaire. C'est, en effet, seulement en 1884 que M. Loukine publia la première observation d'échinocoque multiloculaire du cerveau. Depuis lors, 6 autres cas d'échinococcose encéphalique multiloculaire furent relatés. M. Eichhorst y ajoute une huitième observation personnelle et essaye de dégager les traits caractéristiques de cet état morbide.

Sur les 8 cas connus, 1 seul avait trait à une femme, de sorte que la proportion des hommes est de 87.5 % contre 12.5 %. Cette prédominance du sexe masculin cadre bien avec ce que l'on observe pour l'échinocoque multiloculaire du foie. L'âge des malades a varié de vingt-six à cinquante-quatre ans. Dans la plupart des cas, il s'agissait de sujets appelés, de par leur profession, à avoir des contacts fréquents avec des animaux domestiques.

L'échinocoque multiloculaire se présente sous forme d'un néoplasme tantôt isolé, tantôt multiple. A en juger d'après les observations publiées jusqu'à présent, la forme multiple paraît plus fréquente. Un kyste solitaire n'a été rencontré que 2 fois : dans le cas décrit par MM. Roth et Bider, il siégeait au niveau du lobe frontal droit; chez la malade de M. Zabolotnov, il occupait les tubercules quadrijumeaux. Dans les cas d'échinocoque multiloculaire multiple, le nombre des foyers morbides variait de 2 à 8. Le plus souvent, l'échinococcose multiloculaire de l'encéphale intéresse le cerveau : dans les observations de MM. Roth et Bider, de M. Kozine et de M. Teutschländer, le cerveau était seul atteint, tandis que, dans les cas de M. Hauser, de von Hibler et de M. Eichhorst, le cervelet était également intéressé; dans le fait relaté par M. Loukine, il existait aussi une localisation du côté de la protubérance. Dans la moitié des cas, le parasite ne s'était développé que d'un côté du cerveau; dans l'autre moitié des faits, les deux côtés étaient pris. Pour ce qui est du cervelet, c'est toujours le côté gauche qui se trouvait atteint.

Les dimensions et l'aspect des foyers échinococciques sont très variables. L'examen microscopique ne doit pas être négligé pour assurer le diagnostic, car, à première vue, un échinocoque multiloculaire du cerveau peut parfaitement produire l'impression d'un tubercule solitaire. Il importe d'autant plus d'éviter, à cet égard, toute confusion que M. Pichler a trouvé, dans un cas d'échinococcose multiloculaire du foie, des ganglions bronchiques et du poumon gauche, une tuberculose chronique du cerveau.

Les manifestations cliniques dépendent naturellement, en première ligne, de la localisation, du volume et du nombre des foyers parasitaires. Il n'existe point de symptômes spécifiques, propres exclusivement à l'échinocoque multiloculaire de l'encéphale et ayant une valeur diagnostique certaine. D'autre part, on ne connaît pas de cas où l'échinococcose multiloculaire du cerveau ait évolué silencieusement et fut décelée seulement comme trouvaille d'autopsie.

Les phénomènes cliniques comprennent surtout des troubles psychiques (hallucinations, délire, perte de connaissance, etc.), des convulsions épileptiformes et des paralysies.

Les désordres psychiques paraissent en rapport avec la localisation fréquente du parasite au lobe frontal (4 fois sur 8 cas). Dans l'observation de M. Zabolotnov, où l'échinocoque siégeait au niveau des tubercules quadrijumeaux, les troubles mentaux ont fait défaut.

Les convulsions épileptiformes ont été notées dans 5 cas sur 8. Chez les malades de M. Kozine et de M. Hauser elles étaient généralisées. Dans l'observation personnelle de M. Eichhorst, les convulsions cloniques, qui se montrèrent quelques jours seulement avant la mort du patient, étaient localisées au bras gauche. Il en fut de même dans le cas décrit par MM. Roth et Bider. Par contre, chez le malade de von Hibler, les crampes cloniques intéressaient le bras et la jambe du côté droit. Le nombre des accès et l'intervalle qui sépare deux crises consécutives sont extrêmement variables. Les convulsions peuvent s'accompagner de perte de connaissance (observations de von Hibler et de M. Kozine).

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que, à plusieurs reprises, on a noté, à la suite de ces accès convulsifs, des paralysies musculaires : après les premières crises, c'est une simple faiblesse passagère dans les membres frappés par les convulsions; puis, au fur et à mesure que les accès se renouvellent, cette faiblesse musculaire fait place à une paralysie complète, qui, au début, peut encore rétrocéder, mais finit par être permanente.

Les accès épileptiformes avec leurs suites représentent incontestablement des formes plus ou moins pures de l'épilepsie jacksonienne. Etant donnée la tendance de l'échinocoque multiloculaire à occuper surtout la surface du cerveau, on comprend que la présence du parasite se manifeste si fréquemment par des phénomènes corticaux.

Des convulsions toniques n'ont été notées que par von Hibler : elles intéressaient les muscles de la nuque, la tête étant rejetée fortement en arrière.

L'apparition des paralysies musculaires a toujours été précédée de convulsions épileptiformes, sauf dans le cas de M. Teutschländer, où l'on vit survenir une paralysie du côté droit avec troubles de la parole à la suite d'un ictus apoplectique. Des ictus ont été également constatés chez les malades de M. Hauser et de von Hibler (dans ce dernier cas, ils se produisirent même à plusieurs reprises).

A côté de ces manifestations fondamentales, on note aussi d'autres symptômes cérébraux, tels que céphalalgie, vertige et vomissements. Toutefois, ces troubles ont fait défaut dans les observations de M. Kozine et de M. Eichhorst.

L'évolution de la maladie a toujours été chronique. Chez le malade de MM. Roth et Bider et chez celui de M. Eichhorst, l'affection a duré à peu près un an; dans le cas de von Hibler, presque deux ans. Le patient de M. Teutschländer paraît avoir vécu plus longtemps, car sa femme avait remarqué les premiers troubles psychiques huit ans avant la mort. Dans les autres observations, la durée de la maladie ne se laisse pas déterminer. Quoi qu'il en soit, et alors même que l'évolution de la maladie est entrecoupée de périodes d'accalmie, il n'en reste pas moins qu'elle tend, en somme, à une aggravation constante et que le pronostic est absolument défavorable.

Chez tous les malades, sauf celui de MM. Roth et Bider, l'échinococcose multiloculaire intéressait aussi d'autres organes que le cerveau, notamment le foie (dans plus de la moitié des cas), le poumon (3 faits), le rein (Zabolotnov), la capsule surrénale (Teutschländer), le psoas et le diaphragme (Hauser).

Le diagnostic de l'échinocoque multiloculaire de l'encéphale présente des difficultés si considérables que, jusqu'à présent, il n'a jamais été posé pendant la vie. Les choses sont ici encore moins favorables que pour l'échinocoque uniloculaire du cerveau, où, d'après M. Mya et Codivilla, sur 100 cas, 8 seulement ont été reconnus pendant la vie. Si les troubles psychiques dominent le tableau clinique, on sera naturellement porté à soupçonner une maladie mentale; dans d'autres cas, on pensera avoir affaire à une tumeur cérébrale, comme il en a été, par exemple, dans les observations de M. Teutschländer et de von Hibler. Pour ce qui est des moyens de diagnostic récemment proposés, l'auteur attache une grande valeur à la constatation d'une éosinophilie. D'autre part, dans les cas où l'on hésiterait entre une tumeur et un échinocoque multiloculaire, l'examen du fond de l'œil serait susceptible de rendre des services, car l'œdème papillaire, si fréquent dans les tumeurs cérébrales, n'a par contre jamais été noté dans l'échinococcose multiloculaire. Il se peut également que la ponction du cerveau soit capable de faciliter ou d'assurer le diagnostic.

Le traitement ne peut guère être que symptomatique. Une intervention chirurgicale se heurterait, en effet, à des difficultés, le plus souvent, insurmontables : dans tous les cas sauf celui de MM. Roth et Bider, il s'agissait de foyers multiples, de sorte que l'extirpation d'un kyste isolé ne serait, en pareille occurrence, presque d'aucune utilité, sans compter qu'il convient toujours de se demander si le cerveau est le siège unique du parasite et s'il n'existe pas d'autres localisations dans le foie ou dans le poumon, susceptibles d'entraîner de nouvelles métastases. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1912, CVI, 1-2.) — L. CH.

Hématocèle rétro-utérine d'origine rare, par M. A. Wolff.

L'hématocèle rétro-utérine observée par M. Wolff fut la conséquence d'une lésion tuberculeuse de l'utérus; pareille étiologie ne semble pas encore avoir été signalée.

La patiente était une nullipare de vingt-cinq ans, indemne d'antécédents tuberculeux. Réglée à dix-neuf ans, elle perdait pendant deux ou trois jours, toutes les quatre semaines, mais peu abondamment. La menstruation était précédée, accompagnée ou suivie de douleurs sacrées ou hypogastriques vives. Dans les derniers temps ces douleurs avaient considérablement augmenté d'intensité et obligeaient cette jeune femme à s'aliter au moment des règles. Elle accusait en même temps une grande lassitude, de l'inappétence, de la constipation chronique, des douleurs en allant à la selle et des sueurs nocturnes. L'utérus, rétrodévié, déplacé à gauche, était un peu gros, de consistance ferme. Par le toucher rectal on constatait que ce conduit était rétréci par une tumeur élastique, mais tendue, grosse comme un œuf de poule et qui siégeait apparemment sur la face postérieure de l'utérus. On ne put sentir les annexes. On supposa qu'il s'agissait d'une tumeur ovarienne prolabée et fixée dans le cul-de-sac de Douglas.

Le ventre ouvert, on tomba tout d'abord sur des adhérences multiples. Après quelque libération, on sentit en arrière de l'utérus une tumeur kystique fortement adhérente au rectum et à l'utérus, mais complètement indépendante des annexes, lesquelles étaient soudées à l'utérus. On chercha, pour commencer, à libérer la tumeur rétro-utérine, mais, pensant qu'il était dangereux de l'attaquer du côté du rectum, on voulut la détacher de la face postérieure de l'utérus. Cette manœuvre ayant échoué, on se mit en devoir d'exécuter une hystérectomie. En ce faisant,

on déchira la tumeur rétro-utérine et il s'en écoula du sang brunâtre; avec l'utérus on put extirper cependant une partie de la poche de cette hématocèle. Des annexes on ne garda que l'ovaire gauche qui était sain. Le péritoine put être ramené par-dessus le foyer hématique et une mèche de gaze venant du vagin en assura le drainage. Les suites opératoires furent très bonnes; seize mois plus tard et malgré la conservation d'un de ses ovaires, la patiente était en excellente santé, sauf qu'elle accusait de nombreux troubles nerveux en relation avec les phénomènes de ménopause artificielle.

L'utérus enlevé était un peu gros. Sur une coupe antéro-postérieure sa muqueuse présentait quelques kystes glandulaires. Dans la moitié gauche de l'organe existaient de petites cavernes, de dimensions variables, et remplies d'un sang brun rougeâtre. Une de ces cavernes s'était ouverte dans le cul-de sac de Douglas et avait engendré l'hématocèle. Dans la moitié droite de l'utérus on retrouvait les mêmes lésions, mais à un degré moins marqué. La trompe gauche, très épaissie dans sa moitié utérine, se rétrécissait ensuite brusquement; elle contenait à son origine une cavité pleine de sang. A l'examen microscopique, on trouva dans la muqueuse utérine de nombreux tubercules miliaires; dans le tissu conjonctif interfasciculaire de la musculeuse siégeaient également de nombreux tubercules. Les cavernes sanguines étaient, à en juger par l'épithélium, des glandes ayant subi la dégénérescence kystique par suite du sang qui s'y était épanché. Les grandes cavernes contenaient des débris caséeux mêlés de sang et étaient entourées par du tissu de granulation avec nombreuses cellules géantes. La perforation était également entourée d'un tissu de granulation. Quant aux parois du sac de l'hématocèle, elles étaient uniquement formées par du tissu conjonctif de nouvelle formation sans tubercules ni symptômes inflammatoires. La trompe gauche offrait dans sa portion caverneuse une structure analogue à celle de l'utérus et les lésions de la salpingite isthmique noueuse; dans sa portion périphérique qui, macroscopiquement, semblait normale, existaient déjà des lésions tuberculeuses. Dans la trompe droite on ne trouvait que les signes de la salpingite pseudo-folliculaire. On ne constata aucun indice de grossesse.

Bref, sur un utérus atteint d'adénomyométrite s'était greffée une tuberculose. Les hémorrhagies interstitielles dans les adénomyomes sont bien connues. En l'espèce, les kystes sanguins qui en étaient résultés s'étaient ouverts dans le cul-de-sac de Douglas, par suite sans doute des altérations tuberculeuses de l'utérus. Il est également possible que les hémorrhagies remplissant les formations caverneuses aient été engendrées par l'érosion tuberculeuse des parois vasculaires, elles-mêmes fort altérées. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1912.) — R. DE B.

Sur l'hématurie en cas d'appendicite,
par M. A. von Frisch.

L'existence d'une hématurie chez un sujet atteint d'appendicite ne contribue pas peu à compliquer le tableau clinique et à rendre difficile le diagnostic, en attirant l'attention principalement sur les voies urinaires. C'est dire combien il importe de connaître cette éventualité.

Sur 13 cas de ce genre que M. von Frisch a pu recueillir dans la littérature médicale, des adhérences entre l'appendice enflammé et les parties inférieures de l'uretère devaient être incriminées comme cause de l'hématurie 6 fois; dans 3 faits, il s'agissait de l'extension du processus inflammatoire au rein; 2 fois, l'hémorrhagie relevait d'une néphrite toxique; chez 2 malades, enfin, l'origine de l'hématurie ne put être déterminée.

Il est bon, d'ailleurs, de savoir que des processus pathologiques localisés à d'autres parties de l'intestin sont également susceptibles de donner lieu à des hématuries. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion d'observer une femme âgée qui, depuis un an environ, était sujette à des coliques violentes dans la région rénale gauche, avec urines tantôt sanguinolentes, tantôt purulentes. L'exploration de l'abdomen dénota, dans cette région, la présence d'une tumeur, dont on ne pouvait pas, cependant, dire d'une façon catégorique qu'elle provenait du rein. L'examen des urines, pratiqué aussitôt après une crise douloureuse, ne révéla rien d'anormal, et, à une nouvelle exploration, l'appareil urinaire parut complètement intact. Les douleurs étant devenues intolérables, la patiente se décida à accepter la laparotomie : au cours de l'intervention, on trouva, à côté d'adhérences anciennes et d'altérations cicatricielles dans la région de l'appendice, un cordon fibreux, situé au niveau de l'angle gauche du côlon et qui, en serrant le côlon ascendant, avait amené la formation d'une grosse tumeur fécale. Après avoir sectionné ce cordon, on libéra l'appendice de ses adhérences, et la malade guérit sans encombre.

Dans ce cas, l'hématurie avait été déterminée par la coprostase au niveau du coude splénique du côlon, exerçant une pression sur le rein gauche et sur ses vaisseaux.

Deux autres faits personnels relatés par M. von Frisch ont trait à une forme d'hématurie dans l'appendicite qui ne paraît pas avoir encore été signalée.

Dans le premier, il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans, qui, depuis son enfance, souffrait d'accès de coliques paraissant localisées exclusivement dans la région stomacale. Puis, les crises douloureuses changèrent de caractère : limitées au côté droit du corps, les douleurs irradiaient de la région rénale vers la symphyse pubienne, de sorte que l'on crut avoir affaire à des coliques néphrétiques. A la suite d'un de ces accès, se déclara une hématurie considérable. L'urine, d'une coloration rouge sombre, laissait déposer un sédiment, qui, comme le montra l'examen microscopique, était composé presque exclusivement de cylindres hémorrhagiques et épithéliaux ; les recherches les plus minutieuses ne dénotaient, dans ce sédiment, aucune trace de cristaux, ni de précipités inorganiques. L'urine était, du reste, absolument stérile. Sa coloration sombre persista, avec la même intensité, pendant trois jours, pour disparaître ensuite brusquement : les urines étaient devenues claires ; elles ne renfermaient pas d'albumine, et, dans le sédiment, on ne constatait plus d'éléments rénaux. La palpation de la région intéressée ne dénotait ni présence d'une tumeur, ni sensibilité douloureuse du rein. Au bout de quelques semaines, il se produisit un nouvel accès, rappelant, par ses caractères, la colique néphrétique, et suivi, cette fois encore, d'hématurie. Ce fut alors que l'on constata, pour la première fois, dans la région cæcale, une résistance et une sensibilité extrême, qui rendaient le diagnostic d'appendicite très plausible. L'hématurie disparut au bout de deux jours, mais la fièvre persista et les phénomènes de phlegmasie de l'appendice allèrent en s'accentuant. On intervint et l'on trouva, en effet, le vermium fortement altéré ; mais, nulle part, il n'existait d'adhérences avec le rein, l'uretère ou la vessie. Le patient finit par se rétablir complètement. Les urines, que l'on continua, pendant longtemps, à examiner soigneusement, ne montrèrent jamais plus rien d'anormal.

Il s'agissait donc, en l'espèce, dès le début, d'une affection de l'appendice, et l'hématurie n'était qu'une complication de l'appendicite.

Le second fait a trait à un homme de trente ans, chez lequel M. von Frisch fut appelé pour une hématurie apparue à la suite d'un accès particulièrement violent de coliques localisées du côté droit. L'urine était rouge sombre et montrait, dans le sédiment, à côté de nombreuses hématies, quelques cylindres hémorrhagiques, mais point de cristaux. Dans les commémoratifs, on ne relevait rien d'anormal du côté des reins, ni de la vessie. L'exploration de l'abdomen ne fournit aucun renseignement sur la nature de l'affection. Les deux reins n'étaient nullement sensibles à la pression, et, dès le lendemain, les urines étaient redevenues normales : elles étaient pâles, parfaitement claires et ne contenaient pas d'albumine. On supposa avoir affaire à de la lithiase rénale. Pendant six mois environ, le patient se sentit tout à fait bien; puis, il se déclara un nouvel accès douloureux, suivi d'hématurie. Cette fois, l'hémorrhagie persista cinq jours, et l'examen cystoscopique montra qu'elle provenait de l'uretère droit. Tout comme la première fois, l'état des urines changea brusquement : le soir du cinquième jour, elles présentaient encore une coloration rouge sombre, et, le lendemain matin, elles paraissaient déjà tout à fait normales. On entreprit alors un examen radiographique des deux reins, qui donna un résultat négatif. Peu de temps après ce second accès, le malade commença à éprouver des troubles intestinaux (constipation habituelle, météorisme, douleurs dans la fosse iliaque gauche et au niveau de l'angle splénique du côlon, etc.). Au bout de deux mois, il eut un nouvel accès d'hématurie. Les urines laissaient déposer un sédiment abondant et qui renfermait de très nombreux cylindres hémorrhagiques. En présence de cette constatation et des troubles intestinaux, l'auteur se souvint du cas d'appendicite avec hématuries qu'il avait eu l'occasion d'observer dix ans auparavant et que nous venons de résumer. Et, de fait, cette fois encore, l'exploration de le région cæcale mit en évidence une phlegmasie du vermium. Quelques semaines plus tard, on procéda à l'opération, au cours de laquelle on trouva l'appendice très altéré, mais libre de toute adhérence : il ne présentait même aucun point de contact avec l'uretère, ni avec aucune autre partie de l'appareil urinaire. A la suite de cette intervention opératoire, les hémorrhagies rénales cessèrent complètement, et des examens, répétés pendant une longue période, ne révélèrent plus rien de pathologique dans les urines.

Ainsi donc, ce qui caractérise cette forme particulière d'hématurie, c'est qu'elle se produit toujours comme suite immédiate d'une crise de coliques ayant pour point de départ l'appendice; c'est ensuite sa cessation brusque, les urines reprenant, au bout de quelques jours, leur aspect normal; c'est, enfin, la composition même du sédiment urinaire, formé presque exclusivement de cylindres hémorrhagiques, à côté desquels on trouve seulement un petit nombre de cylindres épithéliaux et quelques rares globules rouges considérablement altérés. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janvier 1912.) — L. CH.

Note sur l'étiologie du psoriasis vulgaire,
par M. S. von Prowazek.

Le nombre des partisans d'une étiologie parasitaire du psoriasis a augmenté dans ces dernières années, surtout depuis les travaux de M. Lipschütz qui a trouvé, dans les frottis des parties cutanées atteintes, des corpuscules d'une grandeur d'un quart de μ et colorables par le procédé de Löffler. M. von Prowazek a constaté, dans 2 cas de psoriasis, la présence de ces corpuscules. En outre, il trouva dans l'un des faits des spirochètes très petits et peu nombreux. Leur grandeur est d'environ 3 μ; ils sont peu distincts dans des préparations colorées par le procédé de Giemsa, mais plus nets après coloration par la méthode de Löffler. Dans ces dernières préparations on peut remarquer différents détails morphologiques qui permettent de ranger ces formations dans l'espèce des spirochètes. Après une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, le nombre des spirochètes diminua, mais ils purent néanmoins encore être décelés.

Il est naturellement difficile de dire quelle est l'importance de ce fait, étant donné le chiffre restreint des cas examinés ; néanmoins l'auteur croit devoir le signaler, surtout en raison de la complication du psoriasis par des affections articulaires. M. von Prowazek croit que l'étiologie du rhumatisme doit être attribuée à des spirochètes très petits dont les amygdales constituent la porte d'entrée dans l'organisme. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 30 janvier 1912.) — L. B.

Saprémie ou bactériémie? par M. O. Burckhardt.

Une division au moins commode sous le rapport clinique a régné jusqu'ici à l'égard des manifestations fébriles d'origine puerpérale. Certaines d'entre elles sont considérées comme des fièvres putrides engendrées par la résorption des produits de décomposition des débris ovulaires ou des lochies, décomposition plus ou moins associée à l'action de saprophytes vulgaires dépourvus de propriétés pathogènes. Les autres sont liées à la pénétration dans le sang de germes pathogènes. Autrement dit, les premières sont des saprémies ou des toxinémies; les secondes sont des bactériémies. Comme on a pu le voir dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 456), cette division, bien que commode, n'en est pas moins contestable au point de vue théorique. C'est à titre de contribution au problème que nous résumons le travail de M. Burckhardt. Les observations de cet auteur ne sont pas très nombreuses, — elles sont au nombre de 4 seulement — mais il a pu suivre et étudier ses patientes de fort près tant sous le rapport clinique que bactériologique. Chez toutes, il n'a rencontré dans les lochies que des saprophytes vulgaires et pas de streptocoques. Par contre, dans le sang de ces 4 malades il a trouvé des bacilles anaérobies de caractères variables, — et dont un fit preuve de propriétés hémolytiques passagères — mais qui ne possédaient aucun caractère des bactéries considérées actuellement comme pathogènes; ces bacilles se rapprochaient au contraire de la flore saprophytique. En injection aux animaux, ils se montrèrent inoffensifs. Jamais non plus il n'exista de streptocoques dans le sang de ces femmes dont 3 étaient accouchées à terme et dont la quatrième avait fait une fausse couche de cinq mois. Le parallélisme existant entre les phénomènes cliniques et les résultats fournis par les cultures du sang ou des lochies ne laissait pourtant pas de doute sur le rôle pathogène joué par ces bacilles saprophytiques.

Au point de vue clinique les 4 cas en cause furent bénins. Il n'en existait pas moins une invasion du sang. Il est donc permis de conclure qu'une soi-disant saprémie peut très bien être une bactériémie. M. Burckhardt ne veut pourtant pas nier l'existence possible de fièvres purement toxiques (1). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCV, 3.) — R. de B.

Sur l'hémiatrophie et l'hémihypertrophie, avec quelques remarques sur leur localisation latérale, par M. E. Stier.

L'auteur, en rapportant un cas d'hémiatrophie faciale et 3 cas d'hémihypertrophie faciale, dont un seul de ces derniers présenta quelques particularités dignes d'être relevées (exophtalmie ayant conduit à l'énucléation, exostoses, développement de la barbe et des moustaches du côté hypertrophié chez un garçon de douze ans), se livre à des considérations intéressantes sur le siège droit ou gauche de ces troubles trophiques.

D'une façon générale — et ce fait est connu — les hypertrophies siégeant à droite sont deux fois plus fréquentes que celles du côté gauche; pour les atrophies, la proportion est inverse. Des différences analogues se montrent lorsqu'on considère d'un côté la présence d'organes supplémentaires (mamelons ou doigts supplémentaires) plus fréquents à droite, et d'un autre côté les malformations, telles que syndactylies, becs-de-lièvre, défaut de développement d'os, plus nombreuses à gauche.

Sans rejeter complètement la théorie hyperémique des hypertrophies, qui s'appuie sur quelques arguments expérimentaux et cliniques de valeur, M. Stier incrimine le système nerveux et, sans s'arrêter aux théories des nerfs trophiques ou gassérienne, met en cause les hémisphères auxquels rien n'empêche d'attribuer une influence sur le trophisme des tissus. La combinaison relativement fréquente d'arriération intellectuelle avec l'hémihypertrophie faciale peut encore être invoquée en faveur d'une théorie cérébrale.

Or, les recherches sur l'aphasie, l'apraxie et les études récentes de M. Stier lui-même, qui, par des moyens spéciaux, s'est appliqué à dépister les gauchers, ont établi que chez tout individu il existe un hémisphère *supérieur* et un hémisphère *inférieur*, le premier étant représenté par le cerveau gauche chez les droitiers, par le cerveau droit chez les gauchers. Quand, chez des sujets atteints de lésions trophiques ou d'anomalies unilatérales, soit d'hypertrophies ou de présence d'organes supplémentaires d'une part, soit d'atrophies ou de malformations d'autre part, on s'enquiert méthodiquement si l'on a affaire à des droitiers ou à des gauchers, on arrive à des chiffres plus significatifs, montrant que les affections du premier groupe se rencontrent presque uniquement sur les membres innervés par l'hémisphère *supérieur*, celles du deuxième groupe sur les membres régis par l'hémisphère *inférieur*. Il faut noter encore que pour les gauchers cette règle est absolue, tandis qu'elle l'est moins chez les droitiers. Ce dernier fait ne constitue cependant pas une objection sérieuse à la théorie, car l'on sait que les sujets nés gauchers peuvent devenir droitiers par l'éducation. Pour ceux chez lesquels l'hémisphère droit reste malgré tout prédominant, l'examen clinique met en évidence la disposition congénitale à la gaucherie et permet d'expliquer certains cas d'aphasie « croisée »; pour d'autres, l'inégalité congénitale des hémisphères est tellement petite que l'examen clinique le plus raffiné ne peut plus retrouver chez le droitier par éducation des signes de la prédominance originelle légère du cerveau droit, prédominance qui pourra néanmoins se manifester dans les troubles trophiques par excès.

Le fait que ces syndromes ne se développent que dans la deuxième enfance n'exclut pas leur origine congénitale; il en est, en effet, de même de toutes les maladies dystrophiques, comme la maladie de Friedreich, les myopathies, et les hypertrophies se présentent parfois aussi avec le caractère familial. L'inégalité des deux côtés du corps résulte encore des observations de M. Galippe qui montra que l'éruption des dents droites précède, en général, celle du côté gauche, que les dents de sagesse manquent souvent à gauche et que les dents gauches se carient plus vite : ces données physiologiques viennent à l'appui des faits pathologiques et de l'interprétation qu'en donne M. Stier. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1912, XLIV, 1-2.) — F. R.

De l'atrésie sénile du museau de tanche; contribution au traitement conservateur des gynatrésies, par M. Lichtenstein.

Des 2 cas de gynatrésie relatés dans le présent travail nous résumons le second, qui concerne une jeune fille, en raison de la conduite chirurgicale suivie par M. Lichtenstein et qui diffère un peu de celle que l'on adopte généralement.

La patiente, âgée de quinze ans et demi, était atteinte d'une atrésie vaginale dérivant probablement d'une vaginite à pneumocoques de l'enfance. Depuis quatre mois elle éprouvait des douleurs périodiques du type cataménial. Au palper, on trouvait à l'hypogastre une tumeur médiane et ferme remontant jusqu'à l'ombilic. Sur son bord gauche on percevait une résistance allongée, mobile, peu douloureuse qu'on supposa être la trompe. L'hymen était absent et l'*introitus* vaginal complètement occlus. Par le toucher rectal on sentait, en avant, une tumeur lisse, tendue, fixe, peu douloureuse.

Pour éviter l'infection des trompes, généralement distendues par le sang menstruel, et les péritonites qui en sont la conséquence, on traite généralement les cas de gynatrésie par une laparotomie, afin de commencer par une castration tubaire. En recourant donc à la laparotomie, M. Lichtenstein s'aperçut que l'hématomètre devait occuper simplement le col utérin, vu que le corps était implanté au sommet d'une tumeur qui ne pouvait être que le col fort dilaté; d'autre part, les ovaires et les trompes offraient une constitution à peu près normale. L'abdomen fut alors provisoirement refermé avec deux pinces de Museux, la patiente placée en position gynécologique et l'on fit une incision transversale au niveau de la fourchette vulvaire. Par cette voie on sépara le rectum de l'urèthre et de la vessie soit à l'aide d'instruments mousses, soit à l'aide de l'instrument tranchant, en raison des brides nombreuses allant de l'un aux autres. On atteignit ainsi le pôle inférieur de la tumeur qui était également unie à la vessie par de nombreux tractus fibreux. Pour éviter de blesser la vessie, on poursuivit le décollement par voie abdominale et de haut en bas. Après que la face antérieure de l'hématomètre eût été entièrement libérée, on glissa sur une pince comme guide un long spéculum pour inspecter sa face antérieure et essayer d'y découvrir un museau de tanche. Cette exploration ne donna aucun résultat. Mais, en continuant la libération, on creva la tumeur; il s'en écoula 1 litre environ d'un sang noir et visqueux. On élargit au doigt l'ouverture, ce qui permit d'en bien nettoyer l'intérieur. Au-dessus de l'orifice accidentel on sentait un bourrelet circulaire qu'on supposa être le col faisant saillie dans l'intérieur d'un sac qui, dans cette hypothèse, du reste vérifiée, devait être la portion supérieure, non atrésiée, du vagin. On sutura donc les bords de la déchirure du sac hématique aux bords de la muqueuse vulvaire, un aide comprimant l'utérus de haut en bas, afin de faciliter l'approximation. Une mèche de gaze fut placée en arrière du nouveau conduit vaginal, afin d'assurer le drainage. On ferma ensuite le pli péritonéal vésico-utérin et l'abdomen.

A part un peu de fièvre (elle atteignit 38°), les suites opératoires furent simples. La patiente quitta l'hôpital au vingt-neuvième jour, après avoir subi quelques séances de dilatation de son conduit vaginal. On y sentait encore plusieurs brides cicatricielles et, à une profondeur d'une phalange et demie, on parvenait sur un col petit et fort court. L'utérus avait repris des dimensions presque normales. Depuis l'intervention les règles se sont manifestées deux fois et la patiente est exempte de douleurs. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 février 1912.) — R. de B.

Traitement de la « Rattenbisskrankheit » par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. S. Hata.

Nous avons signalé cet état morbide particulier, assez bien connu en Chine et au Japon, où on le désigne sous le nom de *sokodu*, et qui serait de nature vraisemblablement parasitaire, l'homme le contractant par morsure d'un rat infecté (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 177, et 1912, p. 138). Dans le présent mémoire, M. Hata relate 8 cas de cette singulière affection, observés au Japon et qui furent tous traités par des injections de dioxydiamidoarsenobenzol. Ces injections furent pratiquées à des périodes variables de la maladie (le plus souvent très tardivement, à savoir après cinq, huit ou même dix accès) et pendant des phases diverses (tantôt en plein état apyrétique, tantôt au commencement d'un accès fébrile, ou pendant l'accès même, ou encore immédiatement après la

(1) Comme on vient de le voir, le travail précédent porte à considérer un certain nombre de saprémies apparentes comme des bactériémies véritables. Un travail de M. H. Friedrich (Zur Kenntnis der Saprämie und Bakteriämie bei fieberhaften Aborten), paru dans le même fascicule de l'*Archiv für Gynäkologie*, démontre, au moins jusqu'à nouvel ordre, la possibilité que ne voulait pas exclure M. Burckhardt, à savoir que si le groupe des bactériémies mérite d'être élargi, celui des saprémies ou toxinémies ne peut être encore effacé. L'auteur a en effet examiné le sang en cultures aérobies ou anaérobies de 15 patientes faisant un avortement fébrile; 4 d'entre elles présentaient des phénomènes graves d'infection; dans ces 4 cas seulement on trouva dans le sang des streptocoques anaérobies ou des colibacilles anaérobies ou facultativement anaérobies; les 11 autres faits donnèrent des résultats absolument négatifs. Parmi ces derniers se trouvaient 2 péritonites mortelles; le résultat négatif qu'elles fournirent ne doit pas surprendre, car, en pareil cas, les microbes ne passent que difficilement dans le sang. Après curettage, c'est-à-dire malgré les chances de pénétration qu'offre aux germes ce mode d'intervention, les cultures sanguines des cas négatifs continuèrent à donner des résultats négatifs.

chute thermique). Malgré ces différences, le dioxydiamidoarsenobenzol a paru toujours exercer une influence remarquable sur l'évolution de la maladie. Sauf dans 3 cas, une seule injection a suffi pour débarrasser les malades, d'une façon définitive, des accès. Le plus fréquemment, il se produisait, dans la nuit même qui suivait l'injection ou quelques jours après, une élévation thermique, passagère et qui ne s'accompagnait pas d'autres phénomènes caractéristiques de la *Rattenbisskrankheit* : il s'agissait simplement d'une fièvre réactionnelle, consécutive à l'injection. La défervescence était aussitôt suivie d'une amélioration remarquable de l'état général, avec rétrocession des phénomènes inflammatoires et disparition des exanthèmes ; puis, on voyait se résorber progressivement les adénopathies ganglionnaires, et, au bout de quelques semaines, les patients pouvaient être considérés comme guéris. Dans 1 cas seulement, observé par M. Shimizu, le résultat fut moins bon, mais là encore on put constater un abaissement de la température avec atténuation des exanthèmes et diminution de la tuméfaction de la rate. Dans 2 autres cas, on eut à enregistrer une récidive, ce qui tenait, peut-être, à ce que la dose injectée de dioxydiamidoarsenobenzol n'avait pas été suffisante (respectivement 0 gr. 30 et 0 gr. 40 centigr.).

Sans vouloir, d'ores et déjà, considérer le dioxydiamidoarsenobenzol comme un spécifique de la maladie en question, l'auteur estime, cependant, que les résultats obtenus sont assez encourageants pour autoriser de nouveaux essais, et cela d'autant plus que les injections dont il s'agit, même employées en plein accès, ne déterminent aucun phénomène fâcheux. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 avril 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Formation de tissu décidual dans l'épiploon à l'occasion de grossesses secondairement abdominales, par M. Geo. W. Outerbridge.

Dans le cas de grossesse, on observe une réaction déciduale dans maints organes du pelvis et notamment sur le péritoine recouvrant la face postérieure de l'utérus et du cul-de-sac de Douglas, sur les ligaments larges et même les ovaires (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 351); cette réaction se traduit par la formation de petits nodules blanchâtres constitués par des cellules rappelant celles de la caduque utérine. Les grossesses ectopiques peuvent s'accompagner des mêmes phénomènes avec cette différence peut-être que la réaction se manifeste sur des organes encore plus éloignés de l'utérus ; on l'a signalée jusque dans l'appendice (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 172). Le grand épiploon n'échappe pas à ces manifestations gravidiques ; on les a quelquefois interprétées comme une preuve de grossesse abdominale primitive (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 183). En tout cas, elles sont assez rares pour que nous signalions le fait que vient d'observer M. Outerbridge.

La patiente, âgée de vingt ans, avait eu quelques crises de douleurs abdominales vives au troisième ou quatrième mois de sa grossesse, ce qui *a posteriori* fut imputé à un avortement tubaire. Elle se rétablit pourtant et la grossesse poursuivit son évolution, si bien même que le terme normal vint à être dépassé et que la parturiente se fit pour cette raison admettre à l'hôpital. A ce moment, on percevait encore les mouvements et les bruits du cœur d'un fœtus. L'utérus était relativement petit, déplacé latéralement et sur ses côtés s'élevait une grosse tumeur. Comme de juste, on diagnostiqua une grossesse ectopique et l'on fit une laparotomie. Fœtus et placenta se trouvaient au beau milieu des anses intestinales; il n'y avait aucune adhérence et l'on n'eut qu'à enlever les annexes d'un côté pour emporter du même coup l'insertion du placenta. Mais dans les deux jours qui s'étaient écoulés entre l'admission de la parturiente et son opération l'enfant avait succombé.

A l'examen microscopique de la pièce, on trouva sur la face maternelle d'une portion du placenta une couche de tissu formé par du tissu conjonctif lâche entremêlé de cellules adipeuses. Cette couche n'était pas absolument continue, mais semblait formée de différents fragments ; à la surface libre de certains d'entre eux se voyait un revêtement endothélial. Les vaisseaux étaient dilatés et entourés par place d'infiltrations inflammatoires. D'après les rapports primitifs du placenta et l'emplacement de ce tissu adipeux sur la face maternelle du placenta, il s'agissait manifestement de fragments épiploïques. Mais, en plus des caractères normaux de l'épiploon, on apercevait çà et là des cellules d'aspect tout différent de celui des cellules qui les entouraient; c'étaient des éléments arrondis, ovoïdes ou polygonaux, beaucoup plus volumineux que les cellules du stroma conjonctif, serrés les uns contre les autres au point de prendre souvent un aspect épithélioïde. Le corps protoplasmique était finement granuleux, quelquefois vacuolisé. Les noyaux, uniques ou multiples, étaient réguliers, ronds ou ovalaires, de contours nets et avaient un très beau réseau de chromatine. Entre ces cellules d'aspect nettement décidual on en voyait de plus petites offrant le type des cellules conjonctives ordinaires. Les groupes déciduaux se voyaient pour la plupart au beau milieu des lobules adipeux où ils semblaient s'être substitués aux cellules primitives ; il existait du reste plusieurs formes de transition entre les cellules grasses et les cellules d'aspect décidual. Par place ces dernières se trouvaient sur les limites du tissu adipeux ou bien sous l'endothélium, mais celui-ci était absolument étranger à la formation des groupes déciduaux.

Il est probable que ce fragment d'épiploon s'était soudé au chorion sous l'influence de phénomènes inflammatoires, peut-être à l'époque de la mort du fœtus. La soudure ne résultait nullement de l'invasion de l'épiploon par des villosités choriales. Le proche voisinage de l'œuf avait donc suffi pour développer dans cette frange épiploïque des phénomènes de réaction déciduale. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, février 1912.) — R. DE B.

Diphtérie de l'œsophage, par M. J. D. Rolleston.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un petit garçon âgé de deux ans et quatre mois, qui fut admis, moribond, au onzième jour de la maladie au « Grove Fever Hospital » de Londres et y succomba au bout de sept heures. On n'avait point fait d'injection de sérum antidiphtérique, le diagnostic de diphtérie n'ayant pas été porté jusqu'au jour de l'admission du petit patient à l'hôpital. A l'examen, on constata des signes d'une toxémie profonde, avec pouls imperceptible et température de 36°4. Une fausse membrane ancienne recouvrait les amygdales, la luette et l'épiglotte ; l'haleine était fétide, et il existait du jetage nasal. L'extrémité supérieure de l'oreille droite était tuméfiée et présentait une excoriation; immédiatement au-dessous de la maléolle externe gauche, on remarquait une eschare. Des ensemencements pratiqués avec des produits prélevés au niveau du pharynx, de l'excoriation de l'oreille et de l'eschare du pied donnèrent tous de nombreux bacilles de Löffler.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une diphtérie de l'œsophage. Le tiers supérieur de cet organe était normal; le tiers moyen présentait un certain degré d'injection de la muqueuse; quant au tiers inférieur, on y remarquait deux zones longitudinales de nécrose mesurant chacune 3 centim. 1/2 de long, se confondant au niveau de leur plus grande largeur (2 centim. 2) et s'étendant jusqu'à l'extrémité inférieure de l'œsophage. Au centre de l'une de ces zones ulcérées, on percevait la couche musculaire à nu. Il n'existait point de fausse membrane, mais des préparations microscopiques et des ensemencements de produits recueillis au niveau de ces surfaces ulcérées montrèrent de nombreux bacilles de Löffler.

La participation de l'œsophage au processus diphtérique est un fait rare et, lorsqu'elle se produit, elle est généralement associée à d'autres lésions multiples. Il en fut, du reste, ainsi dans le cas en question, où les fosses nasales, le pharynx, le larynx et la peau étaient également atteints. Il va de soi que la diphtérie de l'œsophage ne saurait guère être reconnue pendant la vie, à moins d'expulsion d'un moule œsophagique ou de développement consécutif d'un rétrécissement en cas de survie. En règle générale, la localisation dont il s'agit se présente comme une trouvaille d'autopsie. Il est probable, d'ailleurs, que, si l'on avait soin d'examiner systématiquement l'œsophage dans toutes les autopsies de sujets ayant succombé à la diphtérie, on noterait beaucoup plus souvent la présence de fausses membranes au niveau de cet organe. (*Brit. Journ. of Children's Diseases*, janvier 1912.) — L. CH.

Hernie épigastrique comme cause de diarrhée, par M. Farrar Cobb.

Les adhérences abdominales donnent lieu à bien des phénomènes divers ; nous ne sachions pourtant pas que celles qui accompagnent une hernie épiploïque de l'épigastre aient jamais été cause de diarrhée, ainsi qu'il en advint dans un fait observé par M. Cobb.

Le patient, âgé de soixante-neuf ans et artérioscléreux, avait toujours joui d'une excellente santé. Depuis sept mois il présentait de la diarrhée et sans la moindre raison apparente ; le nombre des selles variait de 6 à 14 par jour ; jamais elles n'avaient contenu de sang et ne s'accompagnaient ni de coliques ni de vomissements. S'étant d'abord soumis à un régime, le patient avait fini par y renoncer, en constatant, d'une part, son inefficacité et, d'autre part, l'indifférence du genre d'alimentation par rapport aux évacuations; de 68 kilos son poids n'en était pas moins tombé à 50 kilos en peu de temps. A un moment donné cet homme s'était fait traiter dans un hôpital pendant trois ou quatre mois, mais sans succès. En l'examinant, M. Cobb lui découvrit une hernie épigastrique grosse comme une noix, située à 6 ou 7 centimètres au-dessus de l'ombilic et sur la ligne médiane. Elle était tendue, irréductible, indolente et présentait une légère impulsion pendant la toux. Les selles étaient aqueuses, brun noirâtre; elles ne donnaient pas la réaction du gaïac et l'on ne pouvait y découvrir aucun élément parasitaire. Les urines avaient bien présenté des traces d'albumine, mais d'une façon très passagère. Depuis quelque temps, enfin, il existait un eczéma des jambes. La hernie épigastrique étant la seule affection apparente et capable d'avoir quelque relation avec la diarrhée, M. Cobb se résolut, en désespoir de cause, à en pratiquer la cure.

A l'intervention, faite en partie sous anesthésie locale en raison de l'albuminurie antérieure et de l'artériosclérose du sujet, on trouva un sac péritonéal contenant de l'épiploon. Cet épiploon adhérait fortement au péritoine abdomino-pariétal et à celui du sac. Après avoir lié et réséqué ces adhérences — lesquelles avaient pour effet de fixer fortement le côlon transverse contre la paroi — l'intestin put être libéré. La guérison survint rapidement, malgré une petite infection de la plaie et une légère bronchite. Quant à la diarrhée, elle cessa aussitôt après l'opération. Actuellement, la fonction intestinale continue à être excellente (près de trois ans se sont écoulés entre l'opération et la publication de ce fait). (*Ann. of Surgery*, janvier 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La zone hypophonétique dorsale de la crosse de l'aorte et celle de la crosse de la grande veine azygos, par MM. C. et G. Minerbi.

Les travaux de M. Grocco sur le « triangle paravertébral opposé » comme signe d'un épanchement liquide dans la plèvre, ceux de M. Teissier et de ses élèves sur les résultats fournis par la percussion du cœur en arrière

(Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 97-101), ceux de M. Ewart, de M. Da Costa, de M. Signorelli et de M. Stradiotti sur la percussion des vertèbres, etc., ont engagé les auteurs du présent mémoire à étudier soigneusement la séméiologie de la percussion dorsale. Au cours de leurs recherches, ils furent surpris de rencontrer constamment à la percussion, chez des sujets normaux et bien portants, une zone d'hypophonésie dorsale, qui ne paraît pas avoir encore été décrite et qui se trouve située immédiatement à gauche de la ligne médiane et généralement au niveau de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Cette zone affecte une forme presque carrée à angles plus ou moins arrondis, et son étendue mesure environ 3 centim. 1/2.

Les recherches anatomiques, cliniques et radioscopiques auxquelles se sont livrés MM. Minerbi permettent d'affirmer que la zone en question correspond à cette partie de la crosse aortique qui déborde la paroi gauche du médiastin et que les auteurs proposent de désigner sous le nom de *sommet gauche de la crosse*. Pendant l'inspiration profonde et dans divers états pathologiques, cette zone subit certaines modifications. Et, d'abord, pour ce qui est des variations physiologiques survenant sous l'influence d'une inspiration profonde, elles consistent en une amplification latérale en rapport avec la dilatation du calibre de l'aorte par suite de l'augmentation de la pression négative dans le médiastin, et dans un déplacement *in toto* vers le bas, dû à l'abaissement du diaphragme, et masqué, dans la partie supérieure, par un déplacement en sens inverse de la peau. A l'amplification latérale prend probablement part, mais dans une mesure restreinte seulement, la dilatation de la trachée.

M. Abrams a montré que, en percutant fortement avec le marteau la septième vertèbre cervicale, on peut obtenir une contraction de l'aorte, et que, par contre, en frappant une série de coups vigoureux sur les apophyses épineuses des quatre dernières vertèbres dorsales, on provoque une dilatation de ce vaisseau. Les auteurs du présent mémoire se sont appliqués à vérifier ces phénomènes relativement à la zone dorsale d'hypophonésie aortique. Dans un certain nombre de cas, ils ont obtenu des résultats positifs, mais dans d'autres, qui étaient du reste loin d'être rares, le résultat a été douteux ou même franchement nul, notamment en ce qui concerne le réflexe aortique de dilatation. Ceci n'est pas, d'ailleurs, surprenant, puisqu'il s'agit là d'un phénomène *réflexe*, qui ne peut être déterminé d'une manière constante, comme cela a lieu pour un phénomène *physique*, tel que la dilatation d'un vaisseau à parois élastiques (l'aorte d'un sujet jeune), soumis à l'action de l'abaissement de la pression intrathoracique pendant une inspiration profonde.

La zone dorsale d'hypophonésie aortique peut aussi subir des modifications par suite de causes pathologiques intéressant directement la paroi de l'aorte. C'est ainsi que, chez les sujets atteints d'artériosclérose, on observe souvent une augmentation dans l'étendue de la zone en question. Chez ces individus, il n'est pas rare, en effet, de noter un allongement du rayon de courbure de la crosse aortique ou un affaissement ectasique de la paroi même du vaisseau, de sorte que l'aorte, outre qu'elle se rapproche davantage de la paroi thoracique postérieure, devient plus volumineuse et dépasse dans une plus grande mesure la masse commune vertébro-médiastinique.

Dans les cas d'anévrysme de la crosse, la zone d'hypophonésie aortique est susceptible de présenter des modifications considérables d'amplitude : c'est dire que la mensuration de cette zone peut révéler d'une manière précoce la présence d'un anévrysme, cause cachée de névralgies intercostales rebelles.

Ajoutons que, dans les cas d'artériosclérose, la paroi artérielle, devenue plus ou moins rigide, ne cède plus aussi facilement à la « traction » inspiratoire, de sorte que le déplacement latéral du bord droit de la zone d'hypophonésie aortique devient, en pareille occurrence, assez réduit, sinon complètement nul. Il y a là un signe physique précieux de l'artériosclérose de la crosse aortique. Il importe, du reste, de faire remarquer que, dans ce cas, on n'en voit pas moins persister, dans l'inspiration, le déplacement en bas du côté inférieur de la zone, ce qui peut servir de signe diagnostique différentiel utile entre l'artériosclérose de l'aorte et la médiastinite.

D'autre part, les auteurs du présent mémoire ont été à même de constater que l'inspiration profonde fait apparaître, à l'état physiologique, immédiatement à droite de la ligne médiane et à peu près au même niveau que la zone aortique, une autre zone d'hypophonésie à dimensions réduites, à contours peu nets, et se confondant, sur la ligne médiane, avec la zone d'hypophonésie aortique : il s'agit là de la projection de la crosse de la grande veine azygos, qui subit une augmentation de volume pendant l'inspiration. A l'état pathologique, on peut rencontrer, même pendant la respiration ordinaire, une zone hypophonétique dorsale plus ou moins considérable et correspondant à la crosse de la veine azygos. Cette zone peut, d'ailleurs, présenter une augmentation d'étendue et des modifications de forme toutes les fois qu'il existe des phénomènes de stase dans la veine cave supérieure. Dans les cardiopathies veineuses, on trouve une zone « azygotique » dont la forme et les dimensions sont à peu près les mêmes que celles de la zone aortique. Les deux, se confondant sur la ligne médiane, forment un ellipsoïde à grand axe horizontal, le bord supérieur de la zone de la veine azygos se trouvant, seul, à quelques millimètres plus bas que celui de la zone aortique. Dans les cas de stase plus grave, on voit s'ajouter à la zone hypophonétique droite une sorte de queue, qui rend le bord inférieur de cette zone oblique de haut en bas et de dehors en dedans; en outre, le bord supérieur de cette même zone veineuse tend à dépasser le bord correspondant de la zone aortique. Dans ces conditions, la zone azygotique affecte, en somme, la forme d'un triangle rectangle dont le sommet est en bas et la base en haut, aspect qui correspond parfaitement au trajet de la veine azygos avec sa portion ascendante, oblique de bas en haut et de dedans en dehors, et avec sa crosse. Si l'on observe, jour par jour, un malade atteint d'une lésion mitrale compensée, mais en voie d'aggravation, on peut se convaincre que la « queue » de cette zone d'hypophonésie s'allonge. Un phénomène inverse se produit lorsque l'état du patient va en s'améliorant. Ce phénomène peut donc servir à mesurer en quelque sorte le degré de la compensation cardiaque.

MM. Minerbi seraient enclins à croire que le « signe de la veine azygos » pourrait servir d'élément de diagnostic différentiel entre un souffle dû à une cardiopathie veineuse et un souffle anémique.

A côté des modifications que peuvent subir les deux zones dorsales, artérielle et veineuse, d'hypophonésie par suite de causes pathologiques agissant directement sur les parois de l'aorte et de la veine azygos, il en est d'autres qui relèvent des états morbides intéressant d'autres organes du médiastin. C'est ainsi que peuvent retentir sur les zones en question des tumeurs du médiastin, un cancer de l'œsophage, une médiastinite, diverses variétés de pneumothorax, etc. (*Riv. critica di clinica medica*, 16 et 23 décembre 1911.) — L. CH.

De la constriction fixe des mâchoires par ankylose temporo-maxillaire, par M. R. Malatesta.

Le procédé chirurgical suivi dans le fait d'ankylose temporo-maxillaire que relate M. Malatesta est peu connu, peu employé et au premier abord peu séduisant. Il donna pourtant un excellent résultat, grâce peut-être à une petite modification technique qui, elle aussi, ne paraissait pas devoir promettre le succès.

Un homme, âgé de trente-trois ans, était atteint de constriction des mâchoires depuis l'âge de sept ans; l'affection avait fait suite à une arthrite pyogénique de l'articulation temporo-maxillaire. Le patient se nourrissait péniblement à travers l'espace laissé libre par l'avulsion d'une dent. Le maxillaire inférieur et la saillie du menton étaient très atrophiés et la mâchoire supérieure chevauchait largement sur l'inférieure, comme il arrive en pareil cas. Il était absolument impossible d'obtenir le moindre écartement des arcades dentaires. Du côté gauche, existait une cicatrice, vestige de la fistule ostéo-articulaire laissée par l'arthrite. Bien que cette articulation fût sans doute la plus atteinte, on ignorait dans quel état se trouvait celle du côté opposé.

L'opération — du côté gauche — fut faite par M. le professeur Ceci; tout était prêt du reste en vue d'une trachéotomie pour le cas où la chute de la langue ou la pénétration des vomissements dans la trachée l'aurait rendue nécessaire. On fit une incision de 3 centimètres le long du bord inférieur de l'arcade zygomatique et une autre de 1 centim. 5 en avant du tragus; elles se réunissaient à angle droit. Après avoir libéré et repoussé en bas le bord supérieur de la parotide, on découvrit l'articulation temporo-maxillaire; la soudure osseuse était complète; le col avait en quelque sorte disparu, comme s'il avait déjà été réséqué; l'échancrure sigmoïde était effacée. Devant ces conditions qui rendaient impossible une large excision osseuse sous peine de blesser le facial, on se contenta de faire passer un trait de scie à travers la branche montante et l'apophyse coronoïde. La section faite, on put alors mais non sans violence, ouvrir la bouche. Entre les os on introduisit une mèche de gaze et on laissa la plaie ouverte. Deux coins de bois furent interposés entre les dents.

Le lendemain, le malade accusait de vives douleurs du côté non opéré qui était un peu gonflé. Du côté opéré il n'y avait pas de réaction. La gaze fut alors retirée et remplacée par une plaque d'argent longue de 28 millimètres, large de 10 et épaisse de 2. On referma ensuite complètement la plaie sans drainage. Les suites opératoires furent très bonnes; les sutures furent enlevées au huitième jour et les douleurs du côté droit disparurent progressivement. Pendant les dix premiers jours la bouche fut maintenue ouverte avec des coins de bois. Passé ce terme, on ne les abandonna pas encore, mais le malade fut soumis à des mouvements actifs et passifs. Quelques soins dentaires achevèrent de mettre les mâchoires du patient en bon état. L'opération date actuellement de deux ans; l'opéré n'a pas été revu, mais, d'après ses nouvelles, les résultats sont très satisfaisants.

L'interposition des muscles n'est pas une panacée contre les récidives; les bons résultats qu'on obtient avec elle dépendent peut-être beaucoup de ce qu'on la fait précéder d'une résection étendue. Ne pouvant pratiquer cette dernière, M. Ceci a eu recours à l'interposition d'un corps étranger. Le procédé est peu répandu, vu que M. Malatesta n'a pu en recueillir que 4 observations. Dans 2 cas, le résultat fut excellent; dans 2 autres, le corps étranger ne fut pas toléré et il se produisit une fistule. Le fait précédent est donc le troisième succès de la méthode. Il est à noter que, pris au dépourvu par les conditions anatomiques, l'opérateur ne put mettre la plaque que le second jour. Mais il est possible que ce retard ait été plutôt favorable; il permit à la gaze d'assurer une hémostase parfaite, condition des plus avantageuses pour la tolérance des corps étrangers. Le procédé par interposition d'un corps étranger a encore un avantage : il dispense d'une résection étendue, ce qui est précieux pour les cas où semblable résection est impossible. (*Policlinico*, partie chir., janvier 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Chromatophorome de la dure-mère spinale, par M. Oscar Lindbom.

Le mélanome dural observé par M. Lindbom est une tumeur bien rare, puisque cet

auteur n'a pu trouver qu'un seul exemple de ce genre publié, il y a cinq ans, par M. Boit. Nous résumons donc le fait qu'il vient d'observer.

Il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans et dont l'anamnèse n'offrait rien de bien caractéristique. Bien portante jusqu'à ces sept mois derniers, elle avait commencé par éprouver des douleurs dans le cou, de la céphalalgie occipitale et des douleurs dans l'épaule gauche, phénomènes qui augmentèrent progressivement jusqu'à causer des douleurs intenses; il se développa ensuite une paresthésie dans le membre supérieur gauche, puis une paralysie presque complète. A l'époque de l'entrée à l'hôpital, les mêmes phénomènes se développèrent dans le membre supérieur droit et un peu plus tard dans les deux membres inférieurs. Il n'existait pas de troubles vésicaux ni rectaux. Trois mois après l'admission de la malade, on notait l'état suivant : les nerfs crâniens étaient intacts, sauf le spinal, à en juger par un peu de raideur et quelques douleurs dans le territoire musculaire de ce nerf. Une paralysie complète frappait les quatre membres; les mouvements passifs avaient à vaincre un léger degré de rigidité. On ne constatait pas d'atrophies. Tous les modes de sensibilité étaient émoussés au-dessous d'une ligne qui, en arrière, reliait les deux conduits auditifs externes et, en avant, suivait la limite supérieure du territoire de distribution du troisième nerf cervical. Les réflexes étaient augmentés, le phénomène de Babinski était positif et il y avait une ébauche de clonus du pied. La patiente succomba un peu moins de quatre mois après son admission.

A l'autopsie et à l'ouverture du canal rachidien cervical, on vit les enveloppes médullaires soulevées, sur une étendue de 4 centimètres, par une masse noirâtre. La surface de la dure-mère était lisse, non pigmentée. En sectionnant les nerfs pour libérer le sac dural, on vit sourdre du moignon des deuxièmes nerfs cervicaux une petite quantité d'humeur grumeleuse et de coloration brun noir. Le sac dural ouvert, on aperçut sur le bord gauche de la moelle, entre les premier et troisième nerfs rachidiens, une tumeur du volume d'une prune, arrondie, bien limitée, déplaçant la moelle vers la droite; elle avait 42 millimètres de longueur, de 20 à 22 de largeur et 14 d'épaisseur; sa forme générale était ovoïde. Son extrémité inférieure adhérait à la dure-mère; sur tout le reste de son étendue elle était libre. Une dépression lui correspondait sur les parties latérales de la moelle, dépression qui, en avant, dépassait légèrement le sillon médullaire et, en arrière, ne l'atteignait pas tout à fait. La coloration variait du brun noir au bleu foncé, sauf à l'extrémité inférieure où le pédicule prenait peu à peu l'aspect du tissu dure-mérien. L'extrémité supérieure présentait un sillon logeant la racine antérieure du premier nerf rachidien; les racines antérieures des deuxième et troisième nerfs gauches croisaient la face antérieure de la tumeur; elles étaient étirées et atrophiées. En coupe, la néoplasie avait un aspect homogène, une surface unie et une coloration brun noir. Dans sa partie cervicale la moelle se trouvait ramollie et les détails de sa coupe étaient moins apparents qu'ailleurs. En dehors de manifestations d'artériosclérose, les autres organes n'offraient rien de bien particulier.

D'une façon générale la tumeur était formée par des cellules pigmentées dont la coloration variait du jaune clair au brun foncé; de formes variables, ces cellules étaient disposées à l'intérieur d'un stroma fin, réticulaire, se condensant à la surface en une fine capsule. Il existait plusieurs foyers d'hémorrhagie interstitielle. Les coupes histologiques voisines du point d'implantation montraient qu'il y avait continuité directe entre le stroma de la tumeur et le tissu conjonctif de la dure-mère. Les éléments néoplasiques avaient respecté la pie-mère, sauf en quelques points très limités où ils avaient rompu la barrière de la capsule. En général, les cellules étaient grandes, rondes ou polygonales, d'aspect épithélioïde, quand elles étaient tassées les unes contre les autres. Elles n'offraient de limites visibles qu'à la périphérie des agglomérations cellulaires remplissant les mailles du réticulum; à l'intérieur de ces agglomérations elles se fondaient en une masse pigmentaire confuse. Même à l'état isolé, elles n'offraient que des limites imprécises et le pigment s'en échappait souvent. Par ailleurs, on voyait des cellules fusiformes rappelant celles du sarcome; quelques-unes enfin étaient triangulaires avec quelques prolongements grossiers et courts.

Le pigment était formé de granulations anguleuses répandues dans le protoplasma; la place des noyaux était souvent respectée, mais fréquemment aussi le pigment remplissait toute la cellule et rendait le noyau ou sa place invisible. C'était surtout le cas de certaines cellules grosses, rondes, grossièrement pigmentées, rappelant absolument celles qui ont été décrites par M. Ribbert et considérées par lui comme des formes de dégénérescence des chromatophores. Le pigment en cause ne donnait pas de réaction avec le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique. Mais il existait d'autres granulations pigmentaires, très brillantes, très réfringentes, irrégulières d'aspect et formant des grains tantôt petits, tantôt fort gros et de la dimension d'un globule sanguin; ces granulations, libres dans le stroma ou incluses dans de grandes cellules rondes, donnaient une réaction positive avec le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique; elles se rencontraient de préférence autour des vaisseaux et dans les foyers hémorrhagiques. Divers essais pour dépigmenter les coupes échouèrent presque complètement; toutefois, avec le permanganate de potasse et l'acide chromique, M. Lindbom fut plus heureux; les coupes prenaient alors un aspect brun diffus qui disparaissait après traitement par l'acide oxalique ou mieux par une solution vieillie de sulfate de ferro-ammonium. On retrouvait encore ainsi les grains du premier pigment, mais décolorés; le pigment qui donnait la réaction du fer n'était pas modifié. Après ce traitement les coupes pouvaient se colorer par les divers réactifs. On voyait alors que dans beaucoup de cellules les noyaux n'existaient plus; dans quelques autres il n'en restait plus que la place avec un ou deux nucléoles; il n'y avait donc pas de réseau de chromatine et la membrane d'enveloppe du noyau avait disparu. Dans les couches les plus superficielles de la tumeur on retrouvait cependant des cellules avec leurs noyaux; ceux-ci étaient gros et contenaient souvent en tout et pour tout un énorme nucléole; on n'y observait pas de mitoses. La moelle offrait une dégénérescence cervicale ou lombaire des faisceaux latéraux des deux côtés, surtout à gauche. Dans les yeux on ne constata pas de métastases et le pigment cutané était normal.

Il s'agissait donc d'un mélanome parti de la dure-mère. Des deux sortes de pigments trouvés, l'un était d'origine sanguine, mais l'autre ne l'était pas; par suite, la tumeur était un véritable chromatophorome; la forme de certaines cellules, rappelant les chromatophores, ne pouvait que confirmer cette conclusion. Les chromatophores n'existant pas normalement dans la dure-mère, mais se retrouvant dans la pie-mère, on peut supposer que les tumeurs en cause proviennent de cellules pie-mériennes exclues de leur place normale au cours de la formation embryonnaire des enveloppes méningées de l'axe médullaire. (*Hygiea*, février 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement diététique de l'oxyuriase.

M. le docteur H. Stettiner (de Berlin) a eu l'occasion d'observer de près un porteur d'oxyures chez lequel on avait essayé tous les moyens thérapeutiques usuels, administrés *per os* ou en lavements, sans réussir à détruire définitivement les parasites. Les choses duraient ainsi depuis de longues années, lorsque le malade, devenu diabétique, fut soumis d'abord à un régime complètement exempt d'hydrates de carbone, puis à une alimentation pauvre en ces substances. On ne fut pas peu surpris de constater que ce qui n'avait pu être obtenu par aucun médicament fut facilement réalisé par le traitement diététique : sous l'influence du régime en question, le patient fut à jamais débarrassé des oxyures.

Fort de cet exemple, notre confrère a, depuis lors, expérimenté le même moyen dans 5 autres cas d'oxyuriase, en associant la thérapeutique usuelle (santonine, purgatifs et lavements) à une alimentation pauvre en hydrates de carbone. Dans 4 de ces faits, il obtint très rapidement un résultat définitif, et, si dans le cinquième le traitement ne s'est pas montré efficace, cela paraît précisément tenir à ce que la petite malade dont il s'agissait ne suivait pas assez rigoureusement les prescriptions diététiques. Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus chez les 4 autres patients méritent d'autant plus d'être retenus que, chez 2 d'entre eux, des cures anthelminthiques avaient déjà été instituées à plusieurs reprises, sans jamais produire d'effet durable.

Pour ce qui est du mode d'action de ce traitement diététique, M. Stettiner serait enclin à l'expliquer par ce fait que les œufs d'oxyures ayant pénétré dans l'organisme humain ont besoin pour leur développement (ou les parasites adultes, pour la conservation de leur vie) d'un terrain riche en hydrates de carbone.

L'extrait d'hypophyse comme moyen de traitement du rachitisme.

Partant de cette considération que le pigment hypophysaire est riche en phosphore, M. le docteur R. Klotz, assistant de M. le docteur Sellheim, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Tubingue, a eu l'idée d'expérimenter l'extrait d'hypophyse contre le rachitisme, en associant cette médication à l'emploi de carbonate de chaux.

Jusqu'à présent, M. Klotz a eu l'occasion d'essayer ce mode de traitement chez 5 enfants dont l'âge variait d'un à deux ans, et qui non seulement ne marchaient pas, mais encore étaient incapables de se tenir debout. Or, en l'espace de huit à quinze jours, les petits patients se trouvaient à même de rester debout et commençaient à marcher. En même temps, on remarquait que la sensibilité douloureuse des os allait en s'atténuant, les enfants ne criant plus lorsqu'on les mettait debout. Les malades, très amaigris par des diarrhées, augmentaient de poids et leur musculature, auparavant faible et flasque, devenait ferme. Tristes et apathiques avant le traitement, ces enfants se trouvaient, en quelque sorte, complètement transformés. Leurs fontanelles évoluaient vers l'occlusion et la poussée des dents était notablement accélérée.

Ces résultats, obtenus en l'espace de cinq à six semaines, ont paru d'autant plus frappants que quelques-uns de ces petits patients avaient déjà été traités antérieurement par les moyens usuels (huile de foie de morue phosphorée, etc.), sans en retirer le moindre profit.

En se basant sur ces faits, notre confrère serait enclin à admettre que dans le rachitisme, — tout comme dans l'ostéomalacie, contre laquelle l'extrait hypophysaire paraît également se montrer efficace (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 324) — il s'agit de troubles dans les échanges de phosphore plutôt que dans les échanges de calcium.

NOTES CHIRURGICALES

Les erreurs de diagnostic dues aux entérospasmes.

Entérospasme est le terme « de science », colique vaudrait mieux, colique intestinale,

s'entend. On sait, en effet, quelles sont les multiples applications de ce mot, trivial peut-être, mais si expressif toujours : il signifie une douleur brusque, aiguë, paroxystique, passagère également, et de répétition fréquente, qui procède, en tel ou tel point du corps, de la contracture irrégulière ou de la dilatation passive extrême des muscles lisses. C'est la définition que donnait tout récemment M. le docteur Guthrie Rankin, médecin du « Royal Waterloo Hospital for Children and Women », à Londres, et qu'il justifiait en reprenant les diverses variétés de « coliques ». Pour se borner à celles qui occupent l'appareil gastro-intestinal, il rappelait les coliques gastriques, celles de l'intestin grêle et du gros intestin, les coliques appendiculaires; il notait quelques éléments du diagnostic, ce fait, en particulier, que la douleur, lors de « colique » pure et simple, disparaît sous la pression, ce qui la différencie tout de suite de la douleur péritonitique.

Cette question du diagnostic, et des erreurs que peuvent susciter les entérospasmes, est d'un réel intérêt; elle se présente souvent en clinique; il arrive qu'on se trompe aux apparences de gravité et de localisation que revêt parfois l'accident douloureux, purement « dynamique », et qu'on opère. Les exemples ne manquent pas, et les chirurgiens de quelque expérience en auraient presque tous à citer. M. le docteur James Swain, professeur de chirurgie à l'Université de Bristol, en groupait un certain nombre dans un article du mois dernier. Une femme de vingt-cinq ans est prise brusquement d'une douleur abdominale violente et de vomissements; notre confrère la voit au bout de vingt-quatre heures : la région épigastrique est d'une sensibilité extrême, le pouls rapide; toutefois le facies est bon, et la défense de la paroi assez peu marquée. Quatre années auparavant, une gastro-entérostomie a été pratiquée chez la malade, pour un ulcère de l'estomac (tel fut, du moins, le diagnostic); mais, de plus, elle a subi une appendicectomie et une néphropexie. Sur ces données on la tient pour une nerveuse (*a neurotic*), et l'hypothèse d'un ulcère perforé semble peu probable. Pourtant, dans le doute, on fait une laparotomie exploratrice : on ne trouve rien; la guérison est rapide.

La confusion n'est pas rare avec l'appendicite aiguë : un homme de trente-deux ans est pris d'une douleur « agonisante » (*agonizing*), dans la fosse iliaque droite; il vomit à maintes reprises; la paroi est tendue, la douleur est maxima au voisinage du point de McBurney; toutefois, la température est normale. Le lendemain, la douleur s'atténue, à la suite d'un lavement; elle cesse finalement vingt-quatre heures après le début de la crise. Ce sont là des faits troublants et qui doivent toujours, surtout s'ils se répètent, laisser un doute sur l'intégrité de l'appendice et en indiquer l'ablation; M. Rankin y insiste fort justement. Il signale encore, dans le même ordre d'éventualités cliniques, les coliques du gros intestin, avec décharges de mucus, qui surviennent chez l'enfant et chez l'adulte « neurasthénique », et qui peuvent simuler l'appendicite, lorsqu'elles sont localisées du côté droit.

On connaît depuis longtemps les iléus, ou les pseudo-iléus, par désordres fonctionnels de la musculature intestinale, et l'on sait que la parésie n'est pas seule en cause, et que les accidents peuvent relever aussi de la contracture. Maintes fois il est arrivé qu'on découvrit, à la laparotomie, un ou plusieurs segments du grêle, ainsi contractés, rétrécis, durcis, et que l'on vit, au contact de l'air, sous les manipulations, ces sténoses dynamiques se détendre, s'assouplir, et l'intestin recouvrer son aspect normal.

Il arrive encore que les coliques répétées puissent faire soupçonner une sténose vraie, « chronique », fibreuse ou néoplasique. Un homme de cinquante-cinq ans, dont M. Swain rapporte l'histoire, souffre du ventre depuis dix mois; dans les six dernières semaines, les crises douloureuses sont devenues plus aiguës, elles s'accompagnent de ballonnement et de constipation. La laparotomie ne montre rien d'anormal; pas de tumeur, pas de zone rétrécie, pas d'adhérences. Sous l'action de lavements et de purgatifs, la douleur cesse définitivement, et, dix mois plus tard, la guérison restait complète.

Un point est à noter dans les faits de ce genre, où l'erreur de diagnostic a imposé l'opération : les accidents ont disparu presque toujours, à la suite de la laparotomie purement exploratrice, comme on l'avait, du reste, constaté depuis longtemps dans les iléus paralytiques. C'est là une raison de plus pour ne pas se refuser trop longtemps à intervenir, dans les cas difficiles, où l'interprétation reste douteuse, et où l'on courrait le risque, en attendant trop, de compromettre gravement le sort du malade. Notre confrère de Bristol reconnaît fort justement la légitimité de la laparotomie exploratrice, dans ces conditions; et, en manière de conclusion pratique, il convient de retenir le rôle considérable, qui est dévolu à la musculature intestinale, et qui peut se traduire par des accidents localisés, simulant des lésions organiques graves.

Un nouveau procédé de cure radicale de la hernie crurale.

Que de procédés ont été successivement décrits et vantés, pour l'occlusion du canal crural, dans la cure radicale de la hernie! « Ils sont trop », et cette multiplicité croissante en réduit singulièrement le crédit; aussi beaucoup de chirurgiens restent-ils attachés à quelque routine familière, par exemple, à la réunion de l'aponévrose du pectiné et de l'arcade crurale, sans croire plus qu'il ne convient à l'efficacité de la réparation, mais parce qu'elle est de pratique simple et qu'elle ne paraît pas, en réalité, notablement inférieure à d'autres modes opératoires plus complexes.

Ces modes sont fort nombreux, à l'heure présente; quelques-uns ont eu, dans ces derniers temps, un regain d'actualité, en particulier l'opération par voie inguinale, l'opération d'Annandale et de Ruggi. En février dernier, M. le docteur Dujarier, chirurgien des hôpitaux de Paris, en reprenait l'étude, en exposait les indications, la technique précise et les résultats. Le point capital de l'intervention, c'est, en somme, la découverte, libre et facile, par l'incision haute, du ligament de Cooper, et l'utilisation de ce ligament pour fermer l'anneau, en l'adossant au bord inférieur des muscles petit oblique et transverse et à l'arcade crurale.

Eh bien! au dire de M. le docteur E. Kummer, professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de Genève, on pourrait se servir tout aussi bien de ce ligament de Cooper et obturer complètement l'anneau, par l'incision crurale, sans débridements préalables et sans lésions surajoutées de la paroi. Voici comment il procède :

L'incision est pratiquée, dans la région crurale, parallèlement à l'arcade; le sac libéré très haut, lié et réséqué. Ceci fait, l'index gauche est conduit dans le canal crural, et, doucement, pénètre entre le ligament de Gimbernat et la veine fémorale; la peau relevée sous un écarteur, une aiguille courbe traverse d'avant en arrière la paroi, au-dessus du canal inguinal, un peu en dedans de l'orifice inguinal interne; l'index gauche « guette » la pointe de l'aiguille, la reçoit et l'écarte du péritoine, pendant qu'on la dirige en bas et en arrière, vers la branche horizontale du pubis. A ce niveau, elle embroche le ligament de Cooper, au contact de l'os, d'arrière en avant. Un fil y est ajusté, qu'elle ramène au devant de la paroi. On l'introduit de nouveau à 1 centim. 1/2 en dedans et un peu au-dessous de la première ponction, et, lui faisant suivre le même trajet, embrochant une seconde fois le ligament de Cooper, on va chercher le bout déclive du fil, qui traverse, à son tour, la paroi, d'arrière en avant. Dès lors, un point en U est constitué, dont l'anse charge le ligament de Cooper et dont les deux chefs émergent de la paroi sus-inguinale : il ne reste plus qu'à les nouer, pour accoler cette paroi au ligament et fermer définitivement l'entonnoir crural.

Notre confrère utilise la soie; au lieu d'un seul fil en anse, on peut, du reste, passer deux fils isolés, qui sont noués au-dessous du ligament de Cooper, d'une part, au-dessus de la paroi, de l'autre. Cette paroi se déprime, au niveau de la ligature, et cette dépression reste permanente. L'arcade crurale se relâche, et l'on complète l'opération réparatrice en réunissant cette arcade à l'aponévrose du pectiné.

Des recherches cadavériques ont montré à M. Kummer qu'on obtenait, de la sorte, une occlusion complète de l'anneau crural, et cela, sans le moindre dégât, sans la moindre incision « préparatoire ». Il a eu recours 17 fois à ce procédé; une seule fois, une récidive se produisit, après suppuration, et l'on réintervint avec succès. Les premières interventions datent de 1907; toutefois, leur nombre est encore trop restreint pour légitimer une conclusion ferme, et il y a lieu d'attendre, comme le dit lui-même notre confrère, une expérience plus étendue pour juger définitivement du procédé.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 juillet 1912.

Hépatite diffuse.

M. J.-L. Faure. — J'ai été appelé en consultation, au mois de janvier dernier, auprès d'une malade qui se trouvait dans un état très grave. Elle présentait des signes d'infection générale, et l'on constatait, dans l'hypocondre droit, une saillie volumineuse, douloureuse à la pression, qui ne pouvait être due qu'à une lésion du foie.

Cette femme avait été opérée quelque temps auparavant d'un fibrome; les suites avaient été normales, mais au bout d'un mois elle avait présenté de la température. En même temps, il se produisit un écoulement vaginal fétide, brun chocolat. On fit une incision vaginale qui donna issue à une grande quantité de pus. Après cette intervention, l'état général avait été en s'aggravant.

Ces accidents me firent penser qu'il s'agissait d'un abcès du foie. J'intervins et, après avoir fait une laparotomie, je pratiquai dans le foie une série de ponctions, dont une seule ramena un peu de pus, et une autre du gaz fétide, venu peut-être de l'estomac ou du côlon perforé par mégarde.

Je fis cependant une grande incision sur la face convexe du foie, et je vis que le parenchyme hépatique était farci de petits abcès miliaires. Il s'écoulait beaucoup de sang, et je dus terminer par un tamponnement, en laissant un gros drain, entouré de compresses de gaze dans la cavité hépatique. La malade était alors dans un état tout à fait désespéré; cependant elle s'améliora rapidement et finit par guérir. Je dois ajouter que cette femme avait séjourné quelque temps en Cochinchine, ce qui explique peut-être ces lésions par une prédisposition à faire des accidents hépatiques.

M. Tuffier. — J'ai observé 2 cas d'hépatite avec abcès miliaires du foie. Je me suis contenté de refermer le ventre après avoir fait une laparotomie exploratrice. Mes 2 malades ont parfaitement guéri : il s'agissait bien d'hépatite, car on a prélevé une gouttelette de pus pour l'examen bactériologique.

Je conclus donc qu'il y a des hépatites diffuses qui peuvent guérir spontanément sans que l'on soit obligé de recourir à des interventions aussi étendues.

M. Routier. — Il me semble que l'étiologie du cas de M. J.-L. Faure s'explique sans que l'on ait besoin d'invoquer le séjour de la malade en Cochinchine. Il s'est fait un peu d'infection pelvienne qui s'est drainée vers le foie.

Je suis entièrement de l'avis de M. Tuffier en ce qui concerne le choix de l'intervention et je ne puis me rallier à l'opinion de M. J.-L. Faure; il me semble, au contraire, que ces traumatismes du foie sont plutôt fâcheux pour le malade.

M. Robert (médecin militaire). — J'ai constaté au Tonkin l'heureuse influence que peut avoir la saignée du foie sur l'hépatite diffuse. J'ai observé des guérisons inespérées chez des malades que l'on avait abandonnés, et cela à la suite d'une série de ponctions dans le foie.

M. J.-L. Faure. — Je me contente de faire remarquer que ma malade était dans un état extrêmement grave au moment où je l'ai opérée, et que c'est à la suite de mon intervention que son état s'est modifié. Je pense que le mécanisme de la guérison, dans ce cas, est analogue à celui de la guérison d'un abcès que l'on draine.

Cancer de l'appendice.

M. Schwartz. — Je suis intervenu, il y a quelque temps, pour un cancer de l'appendice et c'est là le premier cas de ce genre que j'ai observé dans ma carrière. Le vermium était rétréci, court, blanchâtre, dur, ayant tout à fait l'apparence d'un morceau de rat de cave; j'insiste surtout sur cet aspect très particulier de l'appendice que je n'avais encore jamais rencontré.

La malade était une femme de cinquante-deux ans, n'ayant jamais eu de crise d'appendicite avant celle-ci. Elle présenta quelques accidents donnant l'impression d'une grippe, puis se mit à vomir et à souffrir assez vivement dans la région appendiculaire. Depuis lors elle a eu chaque jour de grandes oscillations thermiques atteignant 39° presque tous les soirs. Le traitement ordinaire par la glace et le repos n'a amené aucune modification de cet état.

A l'examen macroscopique de l'appendice, on ne remarquait que cette couleur laiteuse que j'ai déjà signalée; le péritoine était aussi un peu œdémateux.

Les coupes faites en série nous ont révélé un cancer ayant pour point de départ une zone hémorrhagique. Les lésions histologiques nous ont montré que l'on avait affaire à un cancer tout à fait au début.

M. Thierry. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de cancer de l'appendice. Il s'agissait d'un homme âgé de soixante ans environ, présentant tous les signes d'un phlegmon appendiculaire. Je me contentai de faire une incision et de drainer. Les suites opératoires, contrairement à ce que j'espérais, furent mauvaises : au bout d'un mois le malade était très amaigri, fatigué, et il avait une fistule. Je crus avoir oublié une compresse dans l'abdomen. Aussi fis-je une seconde intervention; l'incision me conduisit dans une cavité remplie de fongosités, tout à fait semblables aux végétations de certaines tumeurs de l'ovaire. C'était un cancer du péritoine ayant débuté par l'appendice.

Quant à la coloration blanchâtre de l'appendice, signalée par M. Schwartz, je l'ai rencontrée dans d'autres néoplasmes, c'est ce que l'on a décrit sous le nom de cancers porcelainés.

M. Lejars. — J'ai vu il y a une vingtaine d'années un cas de cancer de l'appendice. A mon avis, il s'agit là d'une affection très spéciale, à caractère particulier. On la rencontre assez souvent chez les jeunes sujets. Les coupes histologiques ne sont pas toujours très démonstratives; on peut se demander souvent si l'on a affaire à une inflammation chronique ou à un cancer au début. Ceci explique que le pronostic soit toujours douteux et ne présente pas la bénignité qu'on a pensé lui attribuer à une certaine époque; le premier malade que j'ai opéré fit une récidive cæcale, puis une généralisation. Je considère l'aspect décrit par M. Schwartz comme caractéristique du cancer de l'appendice, lequel offre cette apparence laiteuse qui l'a fait très justement comparer à un rat de cave.

Traitement du pied plat.

M. Kirmisson. — A la suite du rapport de M. Ombrédanne (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 332), je reprends la question du traitement du pied plat valgus. Je fais tout d'abord remarquer quelle différence il y a à ce point de vue entre les malades de la ville, qui peuvent garder longtemps le repos, et ceux de l'hôpital qui, au contraire, doivent marcher et se fatiguer.

Je crois que nous sommes tous d'accord pour reconnaître que la lésion a pour siège principal l'articulation médio-tarsienne, dans sa région interne, et qu'elle est caractérisée par un glissement de l'astragale sur la surface articulaire du scaphoïde; c'est pour cela que j'ai introduit en France l'opération d'Hogston, que j'ai pratiquée pour la première fois dans le service de M. le professeur Duplay. Cette opération m'a toujours donné d'excellents résultats dans la tarsalgie douloureuse et si je prends aujourd'hui la parole, c'est pour disculper cette méthode opératoire de certains reproches injustes qui lui ont été faits récemment. On a prétendu que cette intervention ne pouvait en aucune façon rétablir la concavité de la voûte plantaire. Or, l'opération consiste essentiellement à faire sur le bord interne du pied deux sections obliques d'arrière en avant, de bas en haut et de dedans en dehors, et non pas deux sections parallèles, ce qui ne pourrait pas permettre d'obtenir le rapprochement des deux surfaces osseuses, tandis que celui-ci est facile en pratiquant une résection correcte.

L'opération ainsi effectuée arrive non seulement à corriger l'affaissement de la voûte plantaire, mais encore le valgus; cette dernière déformation persiste chez 2 des malades que nous a présentés M. Duval, comme on peut le voir nettement sur les moulages. Le rétablissement de la flexion tibio-tarsienne a une importance considérable au point de vue de la station debout, et c'est là un nouvel argument en faveur de l'opération d'Hogston.

M. Broca. — Je tiens à confirmer absolument ce que vient de dire M. Kirmisson. J'ai observé chez les malades opérés par la méthode d'Hogston que la concavité de la voûte plantaire était tout à fait rétablie. J'ai complété quelquefois l'intervention par une arthrodèse complémentaire sous-astragalienne, qui empêche le calcanéum de glisser sous l'astragale et la déformation de se reproduire. Je reste persuadé que les interventions larges doivent être autant que possible évitées et qu'il ne faut opérer les pieds plats que lorsque l'on se trouve en présence de lésions très accusées.

Ethérisation par voie intramusculaire.

M. Broca. — Je joins l'observation suivante à celles que mes collègues ont déjà présentées (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 237, 249 et 270). Elle est due à M. Dervaux (de Saint-Omer).

Un homme de soixante ans, athéromateux, devait subir une intervention sur le pied. On lui injecta dans la fesse environ 80 c.c. d'éther. On n'obtint qu'un état d'ivresse sans que l'anesthésie complète se produisît, mais on put l'opérer sans lui donner de chloroforme et il n'eut dans la suite aucun accident, ni pulmonaire, ni hépatique. Il s'agit dans ce cas d'une anesthésie par l'ivresse.

M. Delorme. — Si, la chirurgie reculant de quelques années en arrière, il fallait chercher à anesthésier les malades par des méthodes autres que celles que l'on emploie à l'heure actuelle, il serait, je crois, plus rationnel de suivre l'exemple de Perry, qui obtenait l'ivresse chez ses malades au moyen du vin de Bourgogne. C'est, il me semble, un procédé plus simple pour arriver au résultat que l'on atteint avec des piqûres d'éther.

Invagination intestinale chronique.

M. Lafourcade (de Bayonne). — J'ai opéré en février dernier un malade de soixante et un ans, atteint d'une tumeur abdominale, développée dans le sens transversal, s'accompagnant de douleur, d'amaigrissement et de melæna. Ces accidents duraient depuis trois mois environ. Je fis le diagnostic de tuberculose hypertrophique du côlon transverse et, à l'intervention, je trouvai une invagination du côlon ayant pour point de départ un cancer de la valvule iléo-cæcale.

L'expression méthodique de l'invagination était impossible. J'ai dû réséquer toute la tumeur, comprenant le côlon ascendant et une portion de l'iléon. J'ai rétabli la continuité intestinale en implantant l'intestin grêle dans le côlon transverse par une anastomose termino-latérale.

Incurvation congénitale des os de la jambe à concavité antérieure.

M. Broca. — M. Le Jemtel (d'Alençon) nous a adressé une observation d'incurvation congénitale des os de la jambe à concavité antérieure. C'est là un cas exceptionnellement rare qui mérite d'être signalé, la concavité des os étant toujours postérieure dans cette affection.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 juillet 1912.

Pyélonéphrite puerpérale avec septicémie paracolibacillaire.

M. Achard communique un cas de pyélonéphrite puerpérale, observée avec M. Saint-Girons et survenue au milieu d'accidents infectieux peu graves : fièvre modérée, métrorrhagies, transmission d'une ophtalmie légère au nouveau-né. La pyélonéphrite se manifesta par des douleurs lombaires et paraombilicales à la pression et par de la pyurie. Deux grandes poussées fébriles survinrent, au cours de l'une desquelles l'hémoculture fournit des cultures d'un paracolibacille qui ne faisait que lentement fermenter le lactose et donnait de l'indol. Un bacille identique fut trouvé dans l'urine. Il n'était pas agglutiné par le sérum de la malade.

L'amélioration fut rapide et la patiente put sortir de l'hôpital moins de deux mois après le début des accidents.

L'orateur insiste sur la nécessité d'une surveillance assez prolongée, même dans les cas favorables. Il cite l'exemple d'une autre femme qui, après un accouchement, ayant été sondée par une garde-malade, fut prise de fièvre, de douleurs unilatérales semblables à celles d'une colique néphrétique, et émit des urines purulentes. Traitée par l'urotropine et un régime approprié, elle s'améliora promptement, mais n'en conserva pas moins pendant de longs mois un peu d'albumine et de pus dans ses urines. Puis l'urine redevint tout à fait normale et cette femme put mener à bien une seconde grossesse, sans retour d'albuminurie ni de pyurie après l'accouchement.

Cholélithiase pigmentaire dans un cas d'ictère congénital hémolytique; analyse chimique des calculs.

M. Chauffard montre une série de calculs pigmentaires enlevés chirurgicalement par cholécystostomie chez un malade atteint d'ictère congénital hémolytique. La vésicule biliaire contenait une bile épaisse et noire remplie de fines concrétions pigmentaires; de plus, on put extraire 32 calculs d'une couleur noire verdâtre avec reflets brillants et dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une noisette. Leur forme était irrégulière, conglomérée, anguleuse et leur consistance friable.

L'analyse chimique a donné les proportions centésimales suivantes : eau 7.46, cholestérine et graisses 4.89, sels biliaires 6.75, mucus et matières organiques 11.60, bilirubine 51.36, matières minérales : chaux 9.32, traces de magnésie, de phosphates et de carbonates.

De plus la bile était infectée par le streptocoque.

La prépondérance du bilirubinate de chaux dans ces calculs confirme leur origine par pléiochromie biliaire et les oppose aux autres variétés de cholélithiase.

L'intervention chirurgicale, de nul effet au

point de vue de la cure de l'ictère, peut être rendue nécessaire par l'aggravation évolutive de la cholélithiase pigmentaire.

Déformation de la base du crâne dans la maladie de Paget.

M. Léri. — On considère la maladie de Paget comme déterminant une hypertrophie exclusivement de certains os, les os longs et quelques os plats comme ceux de la voûte du crâne; on n'a jamais signalé jusqu'ici de déformation de la base du crâne. Or, les 2 crânes de sujets atteints de maladie de Paget que je présente, au nom de MM. Pierre Marie et Chatelin et au mien, montrent que la base du crâne peut participer au processus. Il existe, en effet, sur ces deux crânes une saillie très accentuée du sphénoïde et de la portion basilaire de l'occipital. Ces os bombent dans la cavité crânienne, aplatissant la selle turcique, réduisant le volume des fosses cérébrales et cérébelleuses et rétrécissant d'avant en arrière le trou occipital.

Il existe ainsi une variété spéciale de cyphose basilaire, mais cette cyphose diffère de celle de l'achondroplasie où, par suite d'une soudure précoce des os de la base, celle-ci est rétrécie et l'angle sphénobasilaire est diminué, la base de l'occipital devenant verticale. Dans la maladie de Paget, il y a au contraire hypertrophie des os de la base au même titre que des autres os, il y a non pas verticobasie, mais plutôt convexobasie.

Cette hypertrophie des os de la base n'est pas constante dans la maladie de Paget, mais elle peut exister même en l'absence de toute atteinte des os de la voûte.

Juvénilisme pur.

M. Apert présente, en son nom et au nom de M. Rouillard, un homme de trente-huit ans qui, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, survenue à seize ans, a cessé de se développer. Il a conservé la morphologie d'un sujet de seize ans, mais sans trace d'eunuchisme ni de féminisme. Il s'agit donc bien d'un cas d'infantilisme ou plutôt de juvénilisme pur. Le développement de ce sujet a été arrêté au stade jeune homme, de même que les infantiles du type Bourneville sont arrêtés au stade bébé, ceux du type Brissaud au stade enfant, ceux du type Lorrain au stade adolescent et cela pour la même cause, c'est-à-dire à la suite d'une lésion thyroïdienne.

Chez ce malade les testicules et la verge ont conservé leur volume normal, mais les testicules sont mous et il n'y a plus d'érection, ni d'éjaculation alors que ces phénomènes existaient avant sa fièvre typhoïde.

On peut, d'après l'orateur, opposer cet infantile aux sujets atteints d'eunuchisme dont la morphologie est tout autre. Chez lui il y a arrêt, mais nullement déviation du développement. Il n'y a pas non plus régression comme dans les faits décrits par M. Gandy sous le nom d'infantilisme tardif réversif (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 298).

M. Pierre Marie. — L'aspect aplati du bassin de ce malade suffit, il me semble, pour le ranger dans le groupe des infantiles.

M. Claude. — Je crois également que le sujet de M. Apert mérite réellement l'épithète d'infantilisme. Il s'agit, en effet, d'un malade arrêté dans son développement pendant l'évolution pubérale par suite de lésions glandulaires. Il a conservé les caractères morphologiques et sexuels de l'enfant, c'est donc un infantile. Il doit être distingué, à mon avis, comme je l'ai déjà indiqué, des malades atteints d'insuffisance pluriglandulaire à la période adulte et qui ont été à tort appelés infantiles, puisqu'ils n'ont ni les dimensions, ni les formes de l'enfant et ne s'en rapprochent que par l'absence des fonctions génitales.

Un cas de purpura hémorrhagique avec disparition totale des plaquettes du sang.

M. Pagniez relate, en son nom et au nom de M. Le Sourd, l'observation d'une femme atteinte de purpura sans arthropathie et sans altération de l'état général. Dans ce cas l'étude hématologique a permis de constater d'abord un état hémolytique se traduisant par la tendance accusée des moindres piqûres à une hémorrhagie persistante, ensuite une contractilité totale du caillot, et enfin l'absence complète de toute plaquette sanguine.

Les examens ultérieurs montrèrent la réapparition progressive des plaquettes, tandis que le caillot sanguin devenait parallèlement rétractile et que la tendance aux hémorrhagies disparaissait.

Il résulte, en outre, d'une série d'expériences faites par l'orateur que le retard de la coagulation du sang ainsi que son irrétractilité étaient fonction de l'absence des plaquettes. En effet, l'addition de plaquettes de plasma lésées provenant d'un sujet sain a restitué à ce sang ses caractéristiques normales.

Des expériences de contrôle ont montré, d'autre part, qu'il n'existait dans le plasma de cette femme aucune substance anticoagulante susceptible d'influencer la coagulation d'un plasma et de plaquettes normaux.

La conclusion qui découle de ces recherches est que les phénomènes hémorrhagiques présentés par cette malade purpurique doivent être attribués à une perturbation de la coagulation du sang, caractérisée par la lenteur du phénomène et son caractère anormal d'irrétractilité, et que cette perturbation relève de l'absence même des plaquettes. C'est la première fois que l'absence totale des plaquettes est relatée et qu'un lien de causalité entre cette absence de plaquettes et l'ensemble des troubles de la coagulation présentés par les malades de ce genre est expérimentalement établi.

Trois cas de noma buccal étudiés au point de vue bactériologique.

M. A. Zuber communique, en son nom et au nom de M. P. Petit, 3 cas de noma buccal qu'ils ont observés dans le service de M. Variot à l'hospice des Enfants-Assistés et dont 2 ont abouti à la mort.

L'examen bactériologique et histologique a montré que dans la sérosité de l'œdème recueillie pendant la vie, aussi bien que dans la zone périphérique de l'eschare sur les coupes, les formes fuso-spirillaires prédominaient d'une manière exclusive. Ces microorganismes n'ont pu être obtenus en culture ni étudiés expérimentalement. Néanmoins, leur disposition dans les tissus est si spéciale que MM. Zuber et Petit croient pouvoir les considérer comme les agents pathogènes du noma. Ils pensent que celui-ci appartient au groupe des fuso-spirilloses, comme la stomatite ulcéro-membraneuse et la stomatite mercurielle.

Etant donnés les résultats obtenus dans les spirilloses par l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol, il serait justifié d'avoir recours à ce médicament dans les cas de noma grave et même peut-être dans les faits de stomatite ulcéreuse envahissante, résistant aux traitements locaux habituels.

M. Netter appelle l'attention sur l'extrême fréquence pendant l'année en cours des manifestations gangreneuses de la bouche chez les enfants scarlatineux. Dans 10 de ces cas, ces manifestations gangreneuses ont été traitées par des attouchements avec une solution glycérinée de dioxydiamidoarsenobenzol, et dans presque tous les résultats ont été excellents.

L'albumino-diagnostic des épanchements des séreuses.

M. Javal relate, au nom de MM. Mosny, Dumont et au sien, un certain nombre de recherches expérimentales desquelles il ressort que le dosage systématique des matières albuminoïdes totales dans les épanchements pleuraux et ascitiques donne, dans beaucoup de cas, des résultats assez précis pour permettre de fonder sur eux un albumino-diagnostic. Il permet, en outre, de différencier les pleurésies inflammatoires d'avec les épanchements mécaniques et de classer entre ces groupes extrêmes toute une série d'épanchements mixtes.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 juillet 1912.

De la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans différents états pathologiques.

MM. A. Chauffard, Guy Laroche et **A. Grigaut.** — Dans des recherches antérieures, nous avons essayé de préciser comment et dans quelles limites pouvait varier le taux de la cholestérine du sérum au cours de divers états pathologiques. Bien que nous n'ayons pas encore abordé l'interprétation pathogénique de ces faits, il nous a semblé cependant que l'origine de l'hypercholestérinémie de certains malades, surtout pour les hypertendus et les néphroscléreux, devait être cherchée dans le parenchyme surrénal, que, d'autre part, certaines hypocholestérinémies, notamment dans les infections aiguës ou chroniques, pouvaient relever en grande partie d'insuffisance ou de lésions capsulaires.

Pour vérifier cette double hypothèse, nous avons pratiqué le dosage en cholestérine d'une série de capsules surrénales.

Pour l'interprétation complète de ces recherches, il faudrait pouvoir partir du taux normal en cholestérine des capsules surrénales saines. Nous n'avons pu faire cette recherche faute de matériaux d'étude, nous réservant de l'entreprendre quand les circonstances nous le permettront.

Nos examens ont porté sur 36 cas. De l'ensemble des faits étudiés ressort une série de constatations qui nous paraissent très nettes.

Tout d'abord, et c'est là, croyons-nous, le fait capital de cette étude, les deux grandes catégories pathologiques d'hypercholestérinémie se comportent très différemment au point de vue de la teneur des surrénales en cholestérine. Les hypertendus, les néphroscléreux présentent un syndrome complexe anatomo-pathologique et chimique caractérisé par l'hyperépinéphrie, la fréquence des adénomes surrénaux, l'hypercholestérinémie poussée souvent à ses plus hauts chiffres et la teneur considérable du parenchyme surrénal en cholestérine. Toutes ces constatations concordantes se contrôlent, se complètent et montrent l'importance considérable du rôle joué par les surrénales dans les états hypertensifs et néphroscléreux. Elles viennent également à l'appui des idées exposées par l'un de nous, M. A. Chauffard, à propos de la pathogénie des rétinites albuminuriques et du rôle qu'il convient d'attribuer dans cet état pathologique à l'intervention surrénale (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 193-196).

Par contre, les surrénales ne paraissent jouer aucun rôle dans la pathogénie des hypercholestérinémies d'origine ictérique ou hépatique, et c'est là un point sur lequel nous aurons plus tard à revenir.

Quant aux chiffres trouvés chez les infectés aigus ou chroniques et chez les tuberculeux cachectiques, ils concordent pleinement avec nos précédents dosages de la cholestérine sérique chez ces malades.

Sur une nouvelle mycose.

MM. Roger, Sartory et **Ménard.** — Nous avons eu l'occasion d'étudier une mycose, dont l'agent pathogène n'a pas encore été signalé.

L'histoire clinique est fort simple.

Une femme de vingt-cinq ans, à la suite d'un abcès amygdalien, fut prise de douleurs articulaires. Bientôt apparurent sur les membres inférieurs une série de nodosités sous-cutanées, d'ailleurs peu douloureuses. Une d'elles s'ouvrit spontanément par un petit pertuis qui se transforma en une fistule intarissable. La malade, deux mois après l'apparition de ces lésions, entra dans notre service, le 10 janvier 1912. Nous avons compté, sur les membres inférieurs, 13 tumeurs sous-cutanées, dont les plus grosses avaient le volume d'une bille et dont les caractères cliniques faisaient immédiatement penser à la sporotrichose. L'évolution sembla confirmer ce diagnostic, car, sous l'influence d'un traitement ioduré intense, les lésions régressaient rapidement

et, le 18 février, la malade quittait le service complètement guérie.

Avant le début du traitement, nous avons ponctionné quelques-unes des tumeurs. Le pus ainsi recueilli a été semé sur divers milieux de culture; nous avons obtenu d'emblée, à l'état de pureté, un champignon qui semble également intéressant par son action pathogène, ses caractères culturaux et son aspect morphologique.

Ce champignon ne se développe bien qu'à une température relativement basse : entre 18 et 20°. Il ne pousse pas quand on le place dans l'étuve à 38°.

Les milieux généralement usités pour la culture des champignons, et, notamment, les milieux sucrés, ne lui conviennent pas. Le milieu de choix est le bouillon Martin, liquide ou solidifié.

Le champignon que nous étudions est très polymorphe. Si l'on fait des préparations sans prendre les précautions nécessaires, on peut penser qu'il s'agit d'un bacille, voisin du pneumobacille, car le champignon est entouré d'un enduit muqueux assez particulier.

En étudiant le développement par la méthode des gouttes pendantes, on voit apparaître, au bout de quatre jours, des filaments mycéliens peu nombreux, rectilignes ou légèrement incurvés, cloisonnés, de longueur variable, ayant 1 μ 5 ou 2 μ de largeur, et pourvus de ramifications latérales, irrégulièrement distribuées. Les appareils reproducteurs affectent des aspects assez variables.

Influences atmosphériques et principalement des différences de pression barométrique sur les crises d'un épileptique.

MM. A. Marie et **Nachmann.** — L'un de nous a déjà signalé, avec certains auteurs, l'influence exercée par la pression atmosphérique sur les crises des épileptiques et les accès des aliénés.

L'observation que nous allons citer et qui met en évidence ce rôle de la pression atmosphérique concerne un jeune épileptique de vingt-sept ans, dont l'hérédité est seulement chargée du côté maternel (la mère de ce jeune homme a eu des crises épileptiformes depuis l'âge de douze ans).

Chez lui, le déséquilibre mental a précédé les crises épileptiformes. Il a débuté depuis l'âge de trois ans par du mysticisme et des hallucinations visuelles. Puis, vers huit ans, commencèrent les attaques épileptiformes avec aura gustative (goût de soufre). A vingt ans, ce patient avait des hallucinations de l'ouïe.

Les crises épileptiformes étaient très intenses et s'accentuèrent surtout vers la puberté. A partir de cette époque, les crises se succédèrent avec de courts intervalles ne laissant que de temps à autre un court répit de huit, dix et douze jours au maximum.

La meilleure période que ce malade ait eue depuis 1898 est une période de vingt jours pendant l'été de 1909. A cette époque, il effectuait un voyage de Paris en Engadine. Au départ et pendant les jours qui le précédèrent, les crises étaient quotidiennes et même se répétaient trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures jusqu'à la veille du voyage. A partir de ce moment elles disparurent totalement durant une période de vingt jours, qui coïncida avec l'augmentation de l'altitude et par conséquent une diminution de la pression atmosphérique par le passage en étapes successives et se succédant tous les cinq jours de 60 mètres (Paris) à 475 mètres (Lausanne), 900 mètres (Salvan), 1,233 mètres (Finhaut), puis 1,500 mètres et 2,056 mètres. Pendant toute cette période, la lactose que le malade prenait à Paris avait été totalement supprimée et les doses de bromure avaient été diminuées. Malgré la suppression ou la diminution de la médication habituelle, les crises disparurent, le nombre des pulsations s'abaissa et leurs oscillations quotidiennes étaient de moindre amplitude, le poids du patient augmenta de près de 2 kilos.

Au contraire, dès la période de redescente progressive et continue pendant les vingt jours qui précédèrent la rentrée, les crises reparurent avec une augmentation du nombre et de l'amplitude des variations quotidiennes du pouls et une diminution de poids. Elles s'atténuèrent seulement pendant cet intervalle de temps par deux fois, lors de deux remontées à 400 mètres et à 500. A son retour à Paris, le malade fut repris des mêmes indispositions qu'à son départ.

L'année suivante, pendant l'été 1910, on put constater chez ce jeune homme la reproduction des mêmes phénomènes, mais pendant un laps de temps moins long, lors d'un court voyage de Paris à Neufchâtel, Lausanne et retour à Paris.

Cette observation montre bien l'action évidente et favorable de la diminution de la pression atmosphérique avec, d'autre part, la possibilité d'autres influences adjuvantes, lumineuses et caloriques entre autres, sur les crises épileptiformes.

Sur les conditions de l'antianaphylaxie par la lécithine.

MM. Ch. Achard et **Ch. Flandin.** — Nous avons étudié précédemment l'action protectrice de la lécithine contre le choc anaphylactique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 348).

Cherchant à préciser par de nouvelles expériences le mode d'action de cette substance, nous avons constaté qu'elle n'était pas également efficace selon que l'antigène réinjecté pour déchaîner le choc était introduit par diverses voies. Tandis que le cobaye sensibilisé était protégé par la lécithine contre la réinjection d'antigène par la voie péritonéale, par contre, des cobayes sensibilisés qui avaient reçu de l'huile lécithinée ou de la lécithine émulsionnée dans le péritoine, et chez lesquels, vingt-quatre heures après, la réinjection déchaînante fut faite dans le crâne, éprouvèrent le choc; l'un d'eux, même, bien que traité par l'huile lécithinée, en mourut. La réinjection d'antigène par voie veineuse, précédée, six heures avant, de l'introduction d'émulsion de lécithine dans le péritoine, provoqua pareillement le choc mortel chez un cobaye sensibilisé.

Enfin, nous avons cherché si la lécithine exerçait son action protectrice en neutralisant le poison (apotoxine de Richet) qui se forme pendant le choc et dont on peut constater la présence à ce moment dans les centres nerveux. Or, nous avons vu que le cerveau toxique pour le cobaye neuf l'est également pour le cobaye traité au préalable par l'huile lécithinée.

Par conséquent, la lécithine, qui protège dans certaines conditions contre le choc, ne protège pas contre le poison formé pendant le choc. Il semble donc qu'elle empêche plutôt la formation du poison qu'elle ne le neutralise.

Sur la présence d'albumine hétérogène dans le sang circulant après l'ingestion de viande crue.

MM. L. Bernard, R. Debré et **R. Porak.** — Nous nous sommes proposé de résoudre le problème suivant : après l'ingestion par l'homme de viande crue, peut-on déceler la présence dans le sérum sanguin d'une certaine quantité de l'albumine hétérogène ingérée?

Nos recherches ont porté sur 33 sujets. La plupart étaient tuberculeux, mais présentaient les formes et les lésions tuberculeuses les plus diverses; des recherches de contrôle faites chez des individus non tuberculeux (normaux ou atteints d'affections variées) ont fourni des résultats concordants.

Nos malades ont été soit des adultes, soit de grands enfants (âgés de plus de dix ans). Ils ont ingéré à une heure donnée de 100 à 200 grammes de viande de cheval crue.

La prise de sang a été faite à l'aide de ventouses scarifiées depuis un quart d'heure jusqu'à trois heures après l'ingestion de la viande crue. La recherche de l'albumine hétérogène a été pratiquée dans le sérum sanguin par la précipito-réaction. Nous avons employé à cet effet un sérum de lapin anticheval actif au 10,000e; nous avons mis en présence XV gouttes de ce sérum et V gouttes du sérum humain examiné. Enfin, nous avons pris toutes les précautions nécessaires pour que les réactions se poursuivissent correctement et multiplié les tubes témoins.

Nous n'avons considéré comme cas positifs que ceux où apparaissait un disque zonal net et immédiat : 5 réactions furent douteuses (dont 3 étaient probablement positives); 2 furent négatives; 24 furent positives.

Des 2 réactions négatives, l'une concerne un malade atteint de troubles digestifs très marqués (tuberculose intestinale ulcéreuse).

Le pourcentage élevé des faits positifs nous autorise à conclure qu'après ingestion de viande crue, il passe, chez l'homme adulte, dans la circulation générale, d'une façon très fréquente et probablement constante, des albumines hétérogènes.

De l'action du bicarbonate de soude à haute dose sur l'élimination rénale provoquée.

MM. Le Noir et **Théry.** — L'attention a été attirée, ces temps derniers, sur les œdèmes provoqués par l'absorption du bicarbonate de soude à dose massive. Pour la plupart des auteurs, ces œdèmes sont dus à la rétention des chlorures, le bicarbonate de soude exerçant sur leur élimination une véritable action suspensive. Il nous a paru intéressant de rechercher si le bicarbonate de soude avait une action semblable sur l'élimination d'autres substances que les chlorures, et nous avons étudié les modifications qu'il fait subir à l'élimination du bleu chez des malades porteurs de lésions rénales diverses.

Ces malades furent d'abord soumis à un régime fixe; nous leur avons injecté 0 gr. 05 centigrammes de bleu dont nous avons suivi l'élimination. Puis, nous leur avons donné chaque jour, par voie digestive, des doses croissantes, de 10 à 50 grammes, de bicarbonate de soude; la dernière prise de 50 grammes a été suivie, à quatre heures d'intervalle, d'une nouvelle injection de 0 gr. 05 centigr. de bleu.

De nos observations, nous pouvons conclure que chez des malades atteints de lésions rénales diverses, le bicarbonate de soude a exercé une action empêchante sur l'élimination du bleu, action qui s'est traduite :

Par un retard considérable dans l'apparition du bleu, par une diminution excessivement marquée de la coloration des urines, par une augmentation de la durée de l'élimination.

Cette rétention du bleu a été plus constante, dans les cas que nous avons observés, que la rétention chlorurée. L'élimination s'est faite sous forme de bleu et non sous forme de leucodérivé.

Nous nous sommes demandé si les reins normaux se comportaient d'une façon analogue et, pour résoudre ce problème, nous avons eu recours à l'expérimentation.

Nous avons injecté à un cobaye 0 gr. 02 centigrammes de bleu. L'élimination a débuté une demi-heure après l'injection; elle s'est faite, en majeure partie, sous forme de chromogène; les urines furent extrêmement teintées.

A un deuxième cobaye, nous avons injecté également 0 gr. 02 centigr. de bleu, mais en même temps, une solution isotonique de bicarbonate de soude contenant 0 gr. 68 centigr. de ce sel, quantité correspondant à une dose de 50 grammes pour l'homme. Le début de l'élimination s'est fait dix heures seulement après l'injection, en majeure partie sous forme de chromogène; la teinte des urines fut extrêmement faible.

Ces expériences renouvelées à trois reprises, avec des variations, nous ont donné des résultats constants. Toutefois, l'action empêchante du bicarbonate de soude sur l'élimination du bleu n'est manifeste qu'avec de fortes doses.

Il nous paraît donc légitime d'admettre que le bicarbonate de soude administré à dose massive exerce sur l'élimination du bleu une action empêchante; qu'il suspend à son égard — comme à l'égard des chlorures, mais d'une façon plus constante — la perméabilité rénale.

POUR ET CONTRE

Radicalisme ou « partialisme » dans le traitement du cancer génital féminin.

Durant ces dix dernières années le vent a soufflé aux opérations chirurgicales larges à l'égard du cancer génital féminin. On a pu voir ici même quels ont été les résultats fournis par deux modes d'intervention radicale : l'hystérectomie abdominale « élargie » du type Freund-Wertheim et l'hystérectomie vaginale « élargie » du type Schuchardt-Schauta (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 408). Si flatteurs qu'ils puissent être pour les opérateurs, ces résultats ne sont à tout prendre qu'assez modestes. On les excuse non sans raison, en invoquant les difficultés d'un diagnostic précoce et celles d'une extirpation radicale du mal; autrement dit, la cancéreuse se présenterait généralement trop tard et l'opérateur aurait beau opérer largement, il laisserait presque toujours derrière lui, dans la ligne de cicatrice, des foyers cancéreux qui entraîneraient la récidive à brève échéance.

I

Ces raisons sont-elles valables? C'est la question que vient de se poser un gynécologiste de Munich, M. le docteur Theilhaber (1). La réponse l'a entraîné fort loin.

Notre confrère a trouvé d'abord singulier que la récidive se manifestât si régulièrement et parfois si tardivement dans la cicatrice. Le foyer cancéreux laissé par l'opérateur serait-il capable de sommeiller des années pour se réveiller subitement? Ce raisonnement lui a semblé suspect, surtout quand on l'applique au cancer mammaire, dont la cicatrice est d'inspection si facile. Pour le contrôler, il s'est alors demandé si les opérations contemporaines, plus larges, donnaient des résultats meilleurs que les opérations de jadis au point de vue des récidives locales.

Dans le but de résoudre cette nouvelle question, M. Theilhaber s'est adressé aux statistiques remontant à une trentaine d'années et les a étudiées au point de vue des résultats que donnaient les formes les plus communes du cancer chez la femme : le cancer mammaire et le cancer utérin. En ce qui concerne le premier, les résultats éloignés les plus anciens n'étaient pas très brillants; ils indiquaient 14 ou 15 % de survie (après trois ans) et ce résultat inférieur était évidemment dû à ce qu'on amputait le sein trop près du mal et sans se préoccuper de l'aisselle. On ne tarda donc pas à opérer beaucoup plus largement, emportant la peau sur une vaste étendue, extirpant le grand pectoral, curant l'aisselle et même la région cervicale. Que les résultats s'en soient améliorés, cela n'est guère contestable, mais qu'ils ne se soient pas améliorés en proportion de l'étendue de l'acte opératoire, ceci paraît à M. Theilhaber une vérité tout aussi peu contestable; les survies actuellement signalées ne l'emporteraient pas de beaucoup sur les anciennes. On a pu voir émises des considérations de de ce genre à propos d'une longue discussion au Congrès des chirurgiens américains d'il y a cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 457-459) et nous nous rappelons qu'un chirurgien suédois, feu le professeur Lennander, ne pouvait masquer sa surprise en considérant comment, en ses propres mains, l'opération très élargie du cancer du sein ne lui avait fourni aucune amélioration par rapport à l'époque où il opérait d'une manière moins parfaite.

A propos du cancer utérin, et en comparant les données d'il y a trente ans et celles d'aujourd'hui, M. Theilhaber se livre à des réflexions analogues. Autrefois, dit-il, on se contentait d'extirper le museau de tanche ou d'amputer le col après décollement de la vessie, quand il s'agissait de cancers cervicaux; pour les cancers du corps on recourait à l'hystérectomie vaginale, mais sans toucher aux paramètres. Or les opérations partielles (excisions ou amputations du col), surtout quand elles étaient pratiquées à l'anse galvanocaustique, fournirent à la génération qui nous a précédés des résultats remarquables, notamment entre les mains du viennois Karl Braun et du nord-américain Byrne. Si l'on s'en rapporte aux statistiques de ces derniers chirurgiens, leurs résultats éloignés pouvaient rivaliser avec ceux des interventions plus larges qu'on pratique de nos jours. L'opérabilité, il est vrai, c'est-à-dire le pourcentage des opérées par rapport au nombre des consultantes, était bien moindre, puisque dans ces dernières années on a opéré jusqu'à 50 % et plus des consultantes, mais on tuait beaucoup moins d'opérées et, tout compte fait, M. Theilhaber estime que le gain vital obtenu par les opérations partielles était supérieur à celui des opérations « élargies »; celles-ci ont, en effet, une terrible mortalité, surtout quand le chirurgien ne s'est pas déjà fait la main sur un demi-cent d'opérées.

Mais, relativement à la question des interventions partielles, on relève des choses encore plus surprenantes. Il existe des faits déjà nombreux et dûment établis où l'intervention laissa incontestablement après elle des tissus cancéreux et où les malades n'en ont pas moins présenté des survies extraordinaires; les interventions élargies ont elles-mêmes donné lieu à des constatations semblables (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 458; 1909, p. 385, 2e col., note 4, et 1911, p. 66 et 148). Dans un travail de M. Bretschneider (1), se trouvent également rassemblés de nombreux exemples de ce genre.

Quelle est la raison du succès des interventions parcimonieuses ou même des interventions partielles? M. Theilhaber la voit dans la « minimmisation » des cicatrices. Notre confrère est un grand partisan de l'origine traumatique du cancer. Si le cancer se développe de préférence et si souvent sur le col, c'est, d'après lui, parce que le col porte les nombreuses lacérations obstétricales que l'on sait; et si les multipares sont plus sujettes que les nullipares au cancer utérin, c'est encore pour la même raison. Quant au cancer mammaire, le trauma ou les mastites sont signalés à l'étiologie dans 20 % des cas et, en raison de la proéminence du sein, nul doute que le facteur traumatique ne soit encore plus souvent en jeu. Le trauma engendre donc des cicatrices, les cicatrices déterminent un resserrement ou l'oblitération de certains vaisseaux et il s'ensuit la dystrophie des éléments anatomiques, d'où cancer. Cette condition, il est vrai, n'est pas suffisante; il faut, dit M. Theilhaber, qu'il s'y ajoute un autre facteur déterminant, à savoir : « certaines modifications qualitatives de la masse humorale ». C'est ce qu'on appelait autrefois une diathèse (διάθεσις, disposition), ce qui était une constatation de fait et n'expliquait rien, mais avait l'avantage de qualifier d'un mot ce « je ne sais quoi qui n'a de nom en aucune langue » et qui produit le cancer. Quant à la légitimité de sa conception, M. Theilhaber en voit la preuve dans le rétrécissement des vaisseaux utérins tout autour du cancer, phénomène histologique sur lequel il a fixé son attention depuis déjà quelques années.

Et la conclusion pratique du gynécologiste munichois est la suivante : quand vous aurez affaire à des cancers du corps, faites une hystérectomie vaginale simple, car, en pareil cas, le cancer demeure généralement limité au corps et que, d'autre part, une intervention abdominale chez des patientes généralement âgées devient tout de suite beaucoup plus grave; que si le cancer occupe les parties élevées de la muqueuse du col, circonstance dans laquelle les paramètres sont fréquemment envahis, vous pouvez tenter l'extirpation des paramètres (il ne nous indique pas la technique — abdominale ou vaginale — à laquelle il donne la préférence); que si le cancer occupe les parties inférieures de la muqueuse cervicale, sans s'être propagé aux paramètres, faites simplement une amputation cervicale; que si enfin le cancer est limité au museau de tanche, faites une opération partielle : amputation ou excision du col. Dans ces deux derniers cas, servez-vous largement du thermocautère ou de l'anse galvanocaustique; les anciens opérateurs en avaient obtenu de bons effets; les observations récentes sur les rayons de Röntgen et sur le radium permettent même de se demander si à l'action calorique ne s'ajoute pas une action plus ou moins spécifique à l'égard des cellules cancéreuses. Quant à l'effet que M. Theilhaber attend de cette thérapeutique ménagère, ce serait la production de cicatrices minimes, et par suite peu aptes à subir la dégénérescence cancéreuse.

II

Telles sont les idées de M. Theilhaber. On ne peut leur refuser le mérite d'une certaine originalité et même d'une certaine hardiesse; car de nos jours, on s'expose à un fameux *tolle*, quand, en matière de cancer, on vient parler d'opérations restreintes.

Pour ce qui est de leur valeur intrinsèque, il y a beaucoup à en dire, sinon à y redire; la question presque entière des néoplasmes se trouve en jeu.

Le premier argument de M. Theilhaber est celui du trauma engendrant la cicatrice et de la cicatrice engendrant le cancer. Le fait est bien connu et tous les médecins, croyons-nous, donneront un blanc-seing à cette prémisse. Toutefois, cette question du trauma a bien peu d'importance en elle-même, puisqu'en plus du trauma M. Theilhaber réclame, sans la nommer, la diathèse. Il y a donc des gens prédestinés au cancer et d'autres qui ne le sont pas et cette conclusion ne nous paraît pas dépourvue d'intérêt; elle a du reste été soutenue dans ce journal avec des arguments, nous semble-t-il, irréfragables (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 317-318). Notre vie se passant à recevoir des coups, notre organisme ne manque pas de cicatrices; chez un prédestiné, le cancer en trouvera toujours. La thèse de la cicatrice est donc tout au plus bonne à expliquer les localisations individuelles; elle n'explique nullement l'apparition du cancer.

Le second argument dont M. Theilhaber appuie le précédent est celui de la pauvreté vasculaire des utérus cancéreux. Nous ne voulons pas nier cette constatation histologique, mais cette atrésie est-elle primitive ou secondaire? Et puisque M. Theil-

(1) A. Theilhaber. Zur Lehre von den Ursachen und der Behandlung der Carcinome der weiblichen Genitalien. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 3.)

(1) R. F. Bretschneider. Beitrag zur Frage der Heilbarkeit des Krebses durch palliative Behandlung. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1910, XCII, 1.)

haber lui-même, sans parler des autres (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 400), a constaté la sclérose et la régression des vaisseaux de l'utérus sénilisant, est-on bien sûr que cette pauvreté vasculaire soit spéciale au cancer?

Le troisième argument de notre confrère est tiré du parallèle des statistiques anciennes et contemporaines. Mais ce parallèle a été tracé, selon nous, d'une main un peu légère; le sujet mériterait d'être étudié de fort près. Nous doutons, notamment, que l'opérabilité d'il y a trente ans ait été la même que celle d'aujourd'hui. Même en admettant que pour le sein ou l'utérus on ne guérisse pas plus de patientes que par le passé, si l'on en opérait deux fois plus, le bénéfice serait tout de même double, à la condition bien entendu que la mortalité primitive demeurât la même. Cette dernière condition, il est vrai, n'est guère réalisée par les opérations utérines du type Freund-Wertheim avec leur 20 ou 25 % de mortalité primitive. Mais la voie vaginale (opération de Schuchardt-Schauta) nous offre des perspectives moins sombres et, à cet égard, le plaidoyer de M. Theilhaber peut ne pas être inutile, car il inclinera certains opérateurs à se tourner de nouveau vers cette voie. C'est là un résultat possible et plutôt favorable des vues, peut-être paradoxales, de notre confrère bavarois.

Il y a, pensons-nous, une autre conclusion à tirer de toutes les statistiques ou raisons avancées par M. Theilhaber et de l'expérience chirurgicale de ces dernières années. C'est la suivante : au delà d'une certaine limite tout « élargissement » opératoire n'amène rien ou ne produit d'avantages — généralement minimes — qu'aux dépens d'un certain nombre d'existences immédiatement sacrifiées. Autrement et un peu grossièrement dit : si, par exemple, à l'amputation du sein, plus l'extirpation des pectoraux, plus le curage de l'aisselle nous pouvions ou voulions ajouter des résections de côtes, des résections vasculaires et je ne sais quoi encore dans le but d'enlever une aire péricancéreuse encore plus large que par le passé, il y a gros à parier que le nombre des survies n'augmenterait pas, mais que la mortalité immédiate serait plus élevée; la raison en est que les tissus enlevés ne contiendraient probablement pas de particules cancéreuses et que l'opération serait considérablement aggravée.

Ce que nous venons de dire, à propos du cancer du sein, peut s'appliquer en propres termes à ce qui se fait depuis une dizaine d'années pour les opérations abdominales, dites radicales, du cancer utérin. M. Wertheim avait commencé par réclamer le curage des ganglions ilio-pelviens; à l'heure actuelle, les opérateurs ont fini peu à peu par délaisser ce temps opératoire et se contentent d'enlever une aire de tissus aussi large que possible — mais forcément limitée — autour de l'utérus. « Jusqu'ici, disait M. le professeur Tauffer à la section gynécologique de la Société royale des médecins de Budapest en 1908, nous pensions tous que plus nous enlèverions dans le petit bassin, meilleurs seraient les résultats. Nous avons abandonné cette opinion et maintenant nous en sommes même arrivés à cette idée que l'hystérectomie élargie avec son extrême radicalisme n'a pas résolu la question. » On ne peut avouer plus franchement la banqueroute des radicalismes extrêmes. M. le professeur Krönig (1) vient, il est vrai, de conseiller de ne pas hésiter à enlever les uretères de parti pris et à les implanter dans l'intestin ou la vessie; on y gagnerait d'augmenter le chiffre d'opérabilité et par suite la proportion des guérisons à long terme. *Die Todten reiten schnell*, dit un proverbe allemand — « les morts galopent vite » — et M. Krönig en est certainement persuadé, sinon il s'inquiéterait un peu plus de la mortalité primitive qui résulterait de son conseil; mais dans le calcul des résultats éloignés les morts opératoires ne comptent justement pas ou du moins pas plus que les récidives!

Bref, l'opération « élargie » s'est quelque peu amoindrie avec le temps, parce qu'on s'est aperçu qu'au delà de certaines limites anatomiques la balance des profits et pertes se soldait par une mortalité immédiate excessive; celle de M. Krönig est de 25.42 %. Si donc le travail de M. Theilhaber a cet autre effet de remettre en mémoire les limites de la résistance humaine, ce ne sera pas un mal. Mais nous insisterions moins volontiers que lui sur les bénéfices obtenus par les opérations partielles et les cures extraordinaires qui s'en sont parfois suivies; ce sont là des exceptions sur lesquelles il ne faut pas trop tabler. Ils prouvent cependant une chose, c'est qu'il y a cancéreux et cancéreux : les uns sont voués à des évolutions et à des métastases rapides, les autres à des évolutions et à des métastases lentes. Ceux-ci sont les heureux. Opérez-les plus ou moins bien, plus ou moins mal, ils vous donnent des succès remarquables. Opérons cependant plutôt bien, c'est-à-dire largement, tout en restant dans les limites de la résistance humaine, car, après tout, nous n'avons aucun critérium nous permettant de savoir à l'avance ce que promet un cancer par lui-même.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Reims.

(1) B. Krönig. Können wir hoffen, durch Erhöhung des Operationsprozents die absolute Leistung der abdominellen Totalexstirpation des karzinomatösen Uterus zu erhöhen? (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La submatité de la base droite (submatité rétro-hépatique), signe de fièvre typhoïde, par M. Ch. Lesieur.

A en juger d'après les observations de M. Lesieur, si l'on percute superficiellement la base droite du thorax au cours de la fièvre typhoïde, on constaterait presque toujours une submatité notable, qu'on ne retrouve pas à la base gauche, qui ne s'explique généralement pas par des lésions pleuro-pulmonaires, et dont la présence paraît offrir une valeur réelle au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

A peu près constant à la période d'état, ce signe disparaît le plus souvent à l'approche de la convalescence. Mais ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que l'auteur a pu le constater de façon très précoce, au quatrième jour, par exemple, dans les rares cas qu'il a eu l'occasion d'observer au début.

Pour rechercher le signe en question, il importe de percuter *superficiellement.* Il s'agit, en effet, de submatité plutôt que de matité. En percutant fortement à deux mains, d'après le procédé habituel de percussion médiate, on ne trouve guère de différence entre les deux bases : il faut pratiquer de préférence la percussion immédiate avec le bout des doigts recourbés en crochets ou même avec toute la main frappant à plat. La percussion doit porter sur la base du thorax, en arrière et même vers l'aisselle, non seulement sur l'extrême base où il n'est pas surprenant de trouver un peu de submatité (puisque normalement le foie remonte jusqu'au dixième espace intercostal près de la colonne vertébrale et jusqu'au septième sur la ligne axillaire), mais encore à la pointe de l'omoplate et même plus haut, jusqu'à la moitié de sa hauteur : la submatité remonte souvent au moins jusqu'à ce niveau. Or, à la base gauche, à moins de lésions spéciales, on ne trouve rien de semblable. Il arrive même parfois qu'avec des signes de congestion pleuro-pulmonaire prédominants à gauche, la diminution de la sonorité est plus marquée à droite.

Au point de vue de la valeur diagnostique du phénomène en question, il importe, bien entendu, de s'assurer par d'autres moyens d'exploration (palpation, auscultation, signe du sou, ponction au besoin) que la submatité notée à la base droite n'est pas due à des lésions pleuro-pulmonaires. Il convient, en outre, de se rappeler que certaines conditions d'hypertension abdominale (grossesse, ascite, météorisme par péritonite tuberculeuse, etc.) peuvent donner naissance à des modifications analogues, vraisemblablement par refoulement du foie de bas en haut. En dehors de ces états, la très grande fréquence de la submatité de la base droite chez les typhoïdiques donne à ce symptôme une valeur d'autant plus considérable que M. Lesieur n'a jamais pu le rencontrer dans d'autres maladies infectieuses, telles qu'érysipèle, variole, dysenterie, choléra nostras, grippe, granulie, angine, etc. C'est surtout la fièvre typhoïde ordinaire, classique en quelque sorte, qui fournit la submatité la plus nette. A en juger d'après les 300 cas que l'auteur a étudiés avec M. Marchand, la fréquence de ce phénomène à la période d'état peut être évaluée à 80 ou 90 %. Les cas où le signe en question a paru faire défaut étaient plutôt des « typhoïdettes », des embarras gastriques fébriles. La constatation nette d'une submatité de la base droite permet quelquefois de diagnostiquer justement et de bonne heure certaines fièvres typhoïdes plus ou moins difficiles à reconnaître : ce symptôme est, en effet, généralement plus précoce que les taches rosées lenticulaires, que la séroréaction, que l'hypertrophie de la rate, etc. Chez des sujets atteints de manifestations pseudo-typhoïdiques, M. Lesieur a pu, plusieurs fois, grâce à l'absence de submatité de la base droite, écarter à bon droit le diagnostic d'infection éberthienne. Par contre, il a été surpris de rencontrer ce signe dans 2 cas d'érythème noueux fébrile, sans état typhoïde net; or, le sérodiagnostic et l'hémoculture ont prouvé que ces érythèmes étaient justement de nature éberthienne.

Au point de vue du pronostic, on se rappellera que la diminution ou la disparition de la submatité permet d'annoncer la défervescence, tandis que sa persistance ou sa réapparition font présager une rechute. C'est assez dire que la submatité basale droite devra être recherchée avec soin à la fin de la maladie, au moment de la reprise de l'alimentation : il y aura lieu de se montrer très prudent au point de vue diététique, surtout si la submatité persistante coïncide avec un état saburral de la langue, une accélération du pouls, l'hypertrophie de la rate, l'albuminurie. Après la reprise de l'alimentation, au cours de la convalescence, lorsqu'il se produit des rechutes, elles sont généralement accompagnées ou annoncées par de la submatité droite, avec un peu de sensibilité du foie ou de la vésicule biliaire à la palpation sous les fausses côtes droites.

Pour ce qui est de la pathogénie du phénomène en question, l'auteur a été à même de se convaincre que cette submatité de la base droite relevait du foie, hypertrophié et parfois aussi remonté. Que la glande hépatique soit remontée vers le thorax lorsqu'il existe un météorisme important, comme il arrive souvent dans la fièvre typhoïde, cela n'a rien de surprenant. Comme nous l'avons dit, d'autres causes d'hypertension abdominale peuvent produire le même phénomène. Mais, très souvent, M. Lesieur a trouvé le signe en question, soit avec un ballonnement léger, soit avec un abdomen normal, ou même avec un ventre plat. D'autre part, il a vu ce signe persister alors que le météorisme avait disparu. La sub-

matité en question peut donc être indépendante du météorisme. En pareille occurrence, une seule explication paraît plausible (et elle semble, d'ailleurs, confirmée par les faits) : il faut mettre cette submatité sur le compte de l'hypertrophie du foie, hypertrophie d'élimination et de défense, bien naturelle dans la septicémie éberthienne où, comme on le sait, l'envahissement microbien des voies hépato-biliaires est précoce et constant. (*Lyon méd.*, 11 février 1912.) — L. CH.

L'anatomie pathologique de la chorée, par M. R. Sand.

L'auteur relate l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans qui, à peine guérie d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, fut prise d'un accès de rire spasmodique, puis éprouva un léger vertige et des troubles visuels, et, enfin, présenta des mouvements choréiques très intenses qui, accompagnés d'accès de rire spasmodique, durèrent quatorze jours, au bout desquels la malade mourut d'épuisement.

L'examen histologique du système nerveux montra une hyperémie accentuée du cerveau, une gliose cellulaire dans le cerveau seulement, des altérations de chromatolyse et de fragmentation des fibrilles extrêmement prononcées dans les cellules du thalamus, un peu moins dans les noyaux caudé et lenticulaire et dans l'écorce, insignifiantes ailleurs et, enfin, un épaississement fibreux des méninges molles.

Ces lésions, banales en elles-mêmes, sont intéressantes par leur systématisation qui ne peut s'expliquer ni par la fièvre, ni par l'agitation qui aurait dû user surtout les cellules médullaires. Cette localisation du processus infectieux est la même que celle que MM. Delcourt et Sand ont déjà trouvée dans un autre cas de chorée. (*Journ. de neurol.*, 5 mars 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'opération césarienne vaginale dans l'éclampsie, par M. W. Beckmann.

On est bien loin de s'entendre sur le meilleur mode de terminaison de l'accouchement dans l'éclampsie; il en est même qui révoquent en doute les avantages de l'accouchement brusqué, actuellement fort en faveur. Nous signalons donc l'étude statistique de M. Beckmann faite surtout au point de vue des résultats qu'on peut espérer de l'opération césarienne vaginale, envisagée comme méthode d'accouchement rapide.

Jusqu'à ces dernières années, à l'hôpital Oboukhov de Saint-Pétersbourg, dans le service obstétrical et gynécologique de M. Krivsky, les éclamptiques étaient surtout traitées d'une manière conservatrice; depuis deux ans on a eu recours systématiquement à la césarienne vaginale. Au point de vue technique on suivit de préférence le manuel opératoire de M. Bumm (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 123), mais en utilisant une petite modification récemment proposée par M. Dührssen et qui consiste à distendre le segment inférieur par un ballon afin d'en inciser plus facilement la paroi antérieure. Dans tous les cas, sauf un, cette manière de faire, c'est-à-dire l'incision de la paroi antérieure, suffit; on n'incisa la paroi postérieure, jusqu'au péritoine exclu, que dans un seul cas, en raison du volume de l'enfant (il pesait 4 kilos). Les enfants furent extraits par version, une fois seulement au forceps, la tête s'étant trouvée très engagée. Chez quelques primipares dont les voies génitales externes semblaient trop peu extensibles, on pratiqua de plus une incision paravaginale.

Sur les 96 éclamptiques qui furent traitées durant les deux dernières années, 43 se présentèrent suffisamment tôt pour qu'on pût recourir chez elles à la césarienne vaginale. Ces 43 opérées fournirent 8 décès (18.6 %) dont 2 par infection. Toutefois, il ne faudrait pas rendre l'opération uniquement responsable de ces deux derniers décès, car l'infection puerpérale est chose commune chez les éclamptiques; dans les maternités de Saint-Pétersbourg semblable complication s'est observée en pareil cas dans des proportions variant de 5.1 à 7.2 %. Si l'on compare maintenant les résultats de ces 43 interventions avec les résultats antérieurement obtenus à l'hôpital Oboukhov, voici ce que l'on constate : 210 cas traités conservativement pendant les années 1904 à 1909 donnèrent une mortalité de 32.9 %; pour les 96 cas des deux dernières années, série qui comprend les césariennes vaginales, la mortalité descendit à 18 %. Quant à la césarienne vaginale, on vient de voir qu'elle donna 8 décès (18.6 %). Les parturientes ayant eu des crises pendant l'accouchement furent au nombre de 67 et fournirent 12 décès (18 %); en plus des 43 hystérotomies vaginales on relève 1 césarienne abdominale suivie de guérison, 6 applications de forceps avec 2 décès, 7 versions avec 1 décès, 10 accouchements spontanés, avec 1 décès. Les accouchements spontanés fournirent, comme on vient de le voir, la mortalité la plus faible (10 %), mais ce furent aussi les cas les plus bénins; on ne peut donc raisonner sur eux.

Si l'on étudie les effets de la césarienne vaginale au point de vue du nombre des accès après l'accouchement, on voit que les convulsions persistèrent dans 55 % des cas avec les méthodes d'expectation, dans 35 % des faits avec les accouchements brusqués, dans 28 % des cas seulement avec la césarienne vaginale. De ce chef la césarienne vaginale semble donc exercer une action bienfaisante. Mais il est à noter de plus qu'avec elle la mortalité des enfants ne fut que de 11.6 %, alors qu'avec les méthodes antérieurement suivies elle avait été de 30 % (expectation) ou de 22 % (accouchement brusqué). (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1912.) — R. DE B.

Sur un cas de transmission de la peste par « Putorius fœtidus », par MM. Th. Skschivan et S. Stschastny.

Au mois de février 1911, un habitant d'un faubourg d'Odessa fut atteint de peste bubonique ; comme le dernier cas de cette affection avait été constaté deux mois auparavant et que dans le voisinage de l'habitation du malade aucun cas n'avait été observé, le mode d'infection resta d'abord obscur. Après une enquête minutieuse, on apprit que cet homme quatre ou cinq jours environ avant l'éclosion de la maladie, avait enlevé un putois à des chiens et l'avait dépouillé. Pendant ce travail, il se fit une blessure au médius de la main droite avec le couteau qui servait au dépouillement. Il ne prêta pas grande attention à cette plaie qui était insignifiante. Au bout de quelques jours, des symptômes de peste se déclarèrent : on sentait dans l'aisselle droite un bubon induré de la grosseur d'une noix, et le liquide retiré par ponction contenait des bacilles pesteux. Au médius de la main droite on voyait encore une incision linéaire peu profonde, d'une longueur d'environ 1 centimètre.

On examina alors la peau du putois et l'on y trouva quelques ganglions hyperémiés; à l'examen direct des frottis on ne put constater de bacilles pesteux, mais l'inoculation à des cobayes permit de reconnaître la présence de bacilles et cela quoique le dépouillement eût été fait huit jours auparavant. Le corps même de l'animal, qui avait été enfoui dans le sol, était resté bien conservé, grâce au froid qui régnait. L'examen de frottis faits avec des ganglions hyperémiés, le poumon et le sang du cœur, montra d'innombrables bacilles pesteux. Il n'y avait donc aucun doute que ce putois avait transmis l'infection. L'espèce à laquelle il appartenait fut déterminée : il s'agissait de *Putorius fœtidus*. L'infection de ces carnassiers par le bacille de la peste s'explique facilement par le fait qu'ils font la chasse aux rats et que la transmission se fait par des rats pestiférés.

Les auteurs ont encore institué des recherches pour déterminer la durée de la virulence du bacille pesteux dans les peaux. Au bout de dix-huit à dix-neuf jours, elle existait encore; pour des raisons d'ordre secondaire la durée totale de cette virulence ne put être déterminée.

Il ressort de cette observation que différentes espèces animales, dont les peaux sont utilisées, peuvent transmettre la peste. (*Centr. Bl. f. Bakteriol.*, 6 janvier 1912.) — L. B.

De la métrite dite chronique et de la dégénérescence microkystique des ovaires; leurs rapports avec les hémorrhagies utérines, par MM. G. Schickele et R. Keller.

Les altérations que présente la muqueuse utérine dans les soi-disant endométrites chroniques de la période climatérique étant incapables d'expliquer par elles-mêmes les hémorrhagies qui s'observent fréquemment en pareil cas, il était naturel de chercher la solution du problème dans la musculeuse utérine et c'est ce qu'avaient fait MM. Theilhaber et Maier; d'après ces derniers auteurs, la musculeuse des utérus hémorrhagipares était insuffisante, parce que généralement hypoplasiée, et en raison de cette insuffisance elle laissait les vaisseaux s'ectasier (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 346). Cette donnée a déjà été contestée (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 400). Mais les estimations faites à ce point de vue étant un peu arbitraires, les auteurs du présent travail viennent de les reprendre en projetant les aires microscopiques de leurs préparations sur un quadrillage. Bien qu'il y faille beaucoup de temps et de patience, on peut de la sorte mesurer assez exactement les surfaces respectives du tissu conjonctif et du tissu musculaire. Pour chaque utérus les mensurations furent faites sur 3 coupes provenant respectivement du voisinage de la muqueuse, du milieu de la paroi utérine et de la couche sous-péritonéale. Appliquée aux utérus provenant de 10 patientes, atteintes de métrite chronique avec ou sans hémorrhagie, cette méthode permit d'établir qu'il n'existait pas le moindre rapport entre le développement de la musculeuse, la présence, l'absence ou l'abondance des hémorrhagies. Tout ce que l'on put constater, mais qui est loin d'être ignoré, fut que l'utérus des multipares contient plus de tissu conjonctif que celui des nulli ou des primipares. Sur 10 utérus atteints de myomes ou de cancer et dont quelques-uns avaient présenté des hémorrhagies, on trouva la même absence de rapports entre les hémorrhagies et le plus ou moins d'abondance du tissu musculaire.

Quant à l'action des ovaires sur la genèse des hémorrhagies, action qui a été soutenue (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306), mais qui a déjà soulevé des protestations (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 101), elle ne reçoit du présent travail aucun appui matériel. Pour 10 utérus à hémorrhagies on trouva les ovaires à peu près normaux et, en tout cas, indemnes de dégénérescence microkystique dans les 7 faits où ils furent extirpés en même temps que la matrice. L'hypertrophie des ovaires ou de l'albuginée n'a pas de signification en soi, puisqu'on peut la rencontrer en dehors des états métrorrhagiques. C'est donc tout au plus si, pour expliquer ces derniers, on pourrait s'en prendre à des troubles fonctionnels de l'ovaire, ainsi que l'a fait M. Büttner (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 245), mais, pour l'instant, ces troubles échappent à nos moyens d'investigation. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCV, 3.) — R. DE B.

Contribution expérimentale et anatomique à l'étude du cœur dans les fibromes utérins, par MM. M. Neu et A. Wolff.

Existe-t-il une entité cardiaque particulière, propre aux femmes atteintes de fibromes de l'utérus, et que l'on désigne, en Allemagne, sous le nom de *Myomherz* ? MM. Neu et Wolff, qui ont eu l'occasion de se livrer à l'examen microscopique du cœur dans 6 cas de ce genre, ne le pensent pas. Ils n'ont, en effet, jamais pu noter l'existence d'une altération nettement déterminée et, en quelque sorte, spécifique du côté du cœur ni des gros vaisseaux. Les auteurs du présent mémoire ont, il est vrai, constaté de l'atrophie brune ou de la dégénérescence graisseuse, ou encore une combinaison de ces deux altérations. Mais il n'y avait là rien d'uniforme, les constatations anatomopathologiques différant sensiblement d'un cas à l'autre. De plus, ces mêmes altérations se

retrouvent dans nombre d'autres états morbides. Sans doute, en l'espèce, elles pouvaient s'expliquer, en partie, par l'existence de la tumeur utérine; elles ne relevaient pas, cependant, directement de celle-ci, mais plutôt de ses suites. C'est que, d'une part, toute hémorrhagie persistante provoque, par l'anémie consécutive, une dégénérescence graisseuse du cœur; et, d'autre part, toute affection « consomptive », de quelque nature qu'elle soit, aboutit à l'atrophie du cœur, tantôt simple, tantôt s'accompagnant d'un dépôt de pigment dans les fibres musculaires.

Il n'y a donc point, à proprement parler, de « cœur fibromateux », et à cette notion vague on doit substituer celle, beaucoup plus précise, de cœur ayant subi la dégénérescence graisseuse ou l'atrophie brune par suite d'anémie ou de progrès de la cachexie (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 9 janvier 1912.) — L. CH.

Formation d'un ligament articulaire au moyen d'un lambeau périostique libre, par M. Katzenstein.

L'affaiblissement des ligaments articulaires joue un rôle important dans les déviations osseuses, que celles-ci résultent d'une entorse chronique professionnelle, du rachitisme ou d'un traumatisme. Le traitement rationnel d'une de ces déviations doit donc souvent avoir pour but la consolidation ou la reconstitution des ligaments affaiblis ou rompus. M. Katzenstein a eu l'occasion d'appliquer plusieurs fois ce principe avec succès, notamment chez une jeune femme qui, s'étant prise par le talon de sa chaussure dans une déchirure d'un tapis d'escalier, s'était fait dans sa chute une luxation tibio-tarsienne avec fracture de la malléole externe, comme le montra la radiographie. La luxation avait été réduite sans incidents, mais depuis son accident, qui datait de deux ans, la patiente se plaignait de douleurs au côté interne du pied. En la revoyant une deuxième fois six mois après son premier examen, l'auteur constata, du côté des ligaments calcanéo-scaphoïdiens, une mobilité anormale du pied qu'il était facile d'amener en abduction extrême; les appareils les plus variés n'avaient pu faire disparaître les douleurs que la malade ressentait à chaque pas et qui la réveillaient quelquefois la nuit. Il lui semblait alors, disait-elle, qu'un os s'était déplacé et elle était arrivée à réduire elle-même ce déplacement avec un claquement caractéristique en imprimant à son pied des mouvements passifs d'adduction et d'abduction alternatives. Il s'agissait donc d'une luxation chronique par rupture du ligament tibio-scaphoïdien.

Pour remédier à cet état il fallait reconstituer un ligament adhérant solidement au système osseux. M. Katzenstein songea donc au périoste; et, pour éviter une ossification du nouveau ligament, il plia son lambeau périostique suivant la longueur et le capitonna de manière à mettre sa surface fertile en contact immédiat avec elle-même en ne laissant libres que les bouts supérieur et inférieur du futur tendon afin de les appliquer à plat sur les surfaces osseuses avivées de la malléole interne et du scaphoïde et de les y fixer solidement par quelques points de suture. Après réunion de la peau, le pied fut placé en varus et maintenu pendant sept semaines dans cette position par un bandage plâtré. Au moment de l'ablation de l'appareil, le pied avait repris sa forme normale. La patiente mit un certain temps pour réapprendre à se servir de son pied dont la statique était complètement modifiée; mais son pied plat, d'origine traumatique, était remplacé par une plante à concavité normale, et, bientôt, elle fit sans douleur des ascensions de montagne et se livra aux sports avec tant d'ardeur qu'elle se fit une fracture atypique du péroné. Son ligament périostique résista à ce nouveau traumatisme (1). (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 10 février 1912.) — M.

Contribution à l'étude des infections septiques d'origine extra-génitale, par M. L. Nürnberger.

Il n'est pas rare de voir de nouvelles accouchées présenter des infections qu'on croit d'abord d'origine utérine, mais qui, en réalité, y sont étrangères. Le fait de M. Nürnberger rentre dans cette catégorie; toutefois, on ne put s'en convaincre qu'à l'autopsie.

La patiente, âgée de quarante ans, et grande multipare, était accouchée chez elle et sans qu'elle eût été touchée. D'autre part, il ne semblait pas que cette femme eût été infectée d'une autre manière, car dans les derniers temps de sa grossesse il n'y avait eu ni injections, ni relations sexuelles, ni « autotoucher », ni quoi que ce fût d'analogue. Au quatrième jour des couches apparut un peu de douleur dans la jambe droite. Au huitième jour, la malade voulut se lever, mais, en raison d'une sensation de grande lassitude, de frissons et de douleurs plus intenses du côté de sa jambe, elle se recoucha. Au treizième jour, il se produisit des vomissements. A cette date elle donnait l'impression d'être en proie à une infection grave : la température atteignait 40°6, le pouls 130 pulsations à la minute; il existait un peu de dyspnée, le ventre était météorisé et douloureux, les traits étaient tirés. A la face interne de la cuisse et de la jambe droite se voyaient de grosses veines sous-cutanées, variqueuses, épaisses comme le doigt, dures, très douloureuses; la peau qui les recouvrait était œdémateuse et rouge. On supposa l'existence d'une thrombophlébite puerpérale pelvienne avec propagation aux veines du membre inférieur. Six jours après cette constatation, la patiente succomba au milieu des symptômes d'une septicémie aiguë; des cultures du sang faites un jour avant la mort s'étaient montrées stériles.

L'autopsie fit bien voir une tromboрhlébite des veines sous-cutanées de la jambe, des branches de division de la saphène interne et de la saphène interne elle-même, mais les veines utérines, para-utérines, utéro-ovariennes, pelviennes et fémorales étaient indemnes. Il y avait donc eu infection directe, primitive des veines de la cuisse sans infection des veines voisines de l'utérus. On ne put trouver la source de cette infection, car, ainsi qu'il a été spécifié plus haut, il n'existait pas de raison pour penser à une infection génitale et par ailleurs on ne put relever non plus aucune cause possible d'infection (angine, panaris, furoncle). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 mars 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Traitement chirurgical des diverticules de la vessie; relation d'un cas et nouveau moyen de faciliter l'opération, par M. Wm. Lerche.

Les diverticules de la vessie ne peuvent plus être considérés comme des lésions extraordinaires, car la littérature médicale possède déjà un nombre considérable de faits de ce genre. Nous signalons pourtant celui que M. Lerche vient d'observer en raison de l'expédient technique auquel il eut recours dans le but de faciliter l'intervention.

Le patient, âgé de trente-huit ans, avait plusieurs antécédents urinaires. A vingt-huit ans, on lui avait diagnostiqué une crise de colique néphrétique; il n'avait eu cependant ni hématuries ni calculs; à trente et un ans, il avait eu une uréthrite et, neuf mois plus tard, une blennorrhagie de longue durée. Quatre ans auparavant, il avait remarqué pour la première fois que ses urines fournissaient un dépôt blanchâtre, épais, qui reparaissait périodiquement à quelques semaines d'intervalle. De temps à autre il éprouvait des phénomènes de ténesme et ne pouvait achever d'uriner; il avait également noté que, la miction achevée, il pouvait bientôt après émettre une nouvelle quantité d'urine. Durant les deux dernières années le dépôt blanchâtre avait reparu plus souvent que par le passé dans les urines. La vessie étant devenue dans la suite plus irritable, le patient se soumit à des lavages vésicaux et à des instillations. Quand l'auteur l'examina, il ne trouva de symptômes que du côté de la vessie; l'urine résiduelle s'élevait à 200 grammes et contenait beaucoup de pus et de mucus; les lavages n'arrivaient pas à clarifier l'urine. A l'examen cystoscopique, la vessie se montrait trabéculée. L'uretère gauche était invisible; à sa place, on apercevait un orifice noir, ovalaire, large de 1 centimètre environ, au milieu duquel flottaient des filaments blanchâtres; la muqueuse était froncée sur ses bords. La paroi postérieure gauche de la vessie faisait saillie dans l'intérieur de l'organe. On diagnostiqua un diverticule, diagnostic qui fut confirmé par l'examen radiographique après injection d'argent colloïdal dans la vessie (le patient étant incliné latéralement d'environ 35°).

Dans le but de rendre la découverte et la dissection du diverticule plus faciles, M. Lerche fit préparer quelques ballonnets de caoutchouc et chacun d'eux fut fixé autour de l'extrémité à œillère d'une sonde; un petit ruban de caoutchouc maintenait le ballon roulé autour de la sonde; en insufflant celle-ci par son extrémité libre, le petit ballon se gonflait et le ruban se détachait. L'appareil ainsi préparé fut glissé dans le tube d'un cystoscope et introduit dans le diverticule à l'aide des indications fournies par l'instrument. L'appareil une fois en place, on le gonfla avec un peu d'eau boriquée jusqu'à ce qu'on éprouvât une certaine résistance; on retira une quantité correspondante de la solution qui remplissait la vessie; cette manœuvre permit tout d'abord d'apprécier la capacité du diverticule, laquelle s'élevait à 200 c.c. Par le toucher rectal on sentait alors le diverticule sous forme d'un kyste. Par une incision à travers la gaine du muscle grand droit gauche on entra dans l'abdomen par voie extrapéritonéale. En décollant le péritoine, on parvint sur le diverticule. Grâce à sa distension les manœuvres opératoires le concernant devinrent très faciles. Le péritoine adhérait partiellement au diverticule; aussi, pour l'énucléer, on le décortiqua de sa couche la plus externe. L'uretère, déplacé à droite, occupait le côté interne du diverticule; la vésicule séminale gauche était au-dessous et en arrière. Le diverticule adhérait de plus au rectum. L'isolement achevé, on dégonfla le ballon et l'on sectionna le diverticule à sa base. L'uretère s'ouvrait dans la paroi interne du diverticule à 1 centimètre au-dessus de l'ouverture vésicale. La vessie fut suturée à deux plans de catgut et l'uretère implanté dans cette suture. On draina avec un demi-tube de caoutchouc et une mèche de gaze la vaste plaie extrapéritonéale résultant de l'opération. Une sonde vésicale fut laissée à demeure. Le drain fut retiré au quatrième jour.

Des spasmes sphinctériens fréquents troublèrent le drainage vésical; aussi, dut-on recourir à une uréthrotomie postérieure par laquelle on glissa un gros tube dans la vessie; cette intervention permit de constater que le col, rigide et fibreux, n'admettait pas la pointe de l'index. A part cet incident, les suites furent simples et la guérison fut parachevée, trois semaines après l'intervention, par l'excision partielle et endo-uréthrale du col fibreux. Quant au diverticule, il offrait une surface lisse, non trabéculée, et son épithélium était

(1) Rappelons que M. McGlinn, en se basant sur 113 autopsies de femmes atteintes de fibromes de l'utérus, est également arrivé à conclure que l'existence d'une entité cardiaque particulière, propre aux femmes atteintes de fibromes de l'utérus, ne saurait guère être soutenue : nombre de symptômes attribués, chez ces femmes, à une lésion du système cardio-vasculaire, sont, en réalité, dues simplement à l'anémie secondaire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 605). — L. CH.

(1) Dans le même journal (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 mars 1912) M. Momburg a publié un article sur le même sujet dans lequel il expose qu'il remplace le transplant périostique de M. Katzenstein par un lambeau prélevé sur le *fascia lata*, estimant qu'une aponévrose épaisse offre plus de résistance que le périoste; il se demande d'ailleurs si l'application de la face ostéogène du périoste sur elle-même au moyen d'un pli longitudinal est réellement capable d'empêcher la production d'os. Sa technique diffère, en outre, de celle de M. Katzenstein en ce qu'il remplace l'incision longitudinale de la peau par deux incisions transversales courtes, l'une sur la malléole, l'autre sur le scaphoïde; il dénude l'os sous-jacent, tunnellise la peau et y insinue son lambeau aponévrotique qu'il suture ensuite à l'os dénudé. Ses deux premiers cas ont guéri; dans le troisième les résultats ont été peu satisfaisants parce que le malade a détérioré son appareil en marchant dès le quatorzième jour. — M.

partiellement desquamé; sa paroi contenait des fibres musculaires. (*Ann. of Surgery*, février 1912.) — R. DE B.

Présence d'un bruit veineux au niveau du cartilage xiphoïde dans un cas de cirrhose du foie, par M. J. N. Henry.

Le fait relaté par l'auteur présente une grande analogie avec le cas publié, l'année dernière, par M. Thayer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 353).

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, qui, quatre mois environ avant d'être admis à l'hôpital, fut obligé d'interrompre son travail pour des troubles dyspnéiques, survenant à l'occasion d'efforts. Cette dyspnée alla en s'accentuant, et, deux mois après, l'abdomen devenait tuméfié. A l'examen, le ventre paraissait tendu; les veines abdominales superficielles avaient pris un développement considérable. Le cœur était légèrement hypertrophié, et l'on percevait un souffle systolique à la pointe, ainsi qu'au niveau de l'orifice aortique. Au-dessus de l'apophyse xiphoïde, on entendait un bruit ronflant très marqué et localisé à une zone qui dépassait à peine l'espace occupé par le stéthoscope. Ce bruit était continu, mais son intensité variait, subissant une accentuation pendant l'inspiration et diminuant, au contraire, avec l'expiration. En exerçant une légère pression avec le stéthoscope, on parvenait assez rapidement à le faire disparaître. La matité hépatique paraissait à peu près normale, encore que la présence d'une certaine quantité de liquide et la distension de l'abdomen par des gaz empêchassent de délimiter exactement le bord inférieur de cette matité. Il existait un léger œdème des membres inférieurs.

Le patient ayant succombé dans une crise d'œdème pulmonaire, l'autopsie montra un foie petit et pâle, à surface mamelonnée; de consistance ferme, cet organe se présentait, sur les coupes, comme granuleux. Chose curieuse, sous le cartilage xiphoïde, on trouva un sinus veineux mesurant environ 7 millimètres de diamètre. De ce sinus partait une veine communiquant avec la veine du ligament suspenseur du foie, laquelle semblait quelque peu dilatée; d'autre part, le sinus paraissait communiquer avec plusieurs petites veines superficielles. Il était englobé dans une masse d'adhérences allant de la face antérieure du foie vers l'extrémité inférieure du sternum, et occupant une zone de 4 centimètres de long sur 2 centim. 1/2 de large.

Le bruit continu noté pendant la vie se produisait évidemment au niveau du sinus veineux en question. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, tout comme dans le cas relaté par M. Thayer, ce bruit avait complètement disparu peu de temps avant la mort. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janvier 1912.) — L. CH.

Méthode améliorée de fixation du côlon, par M. Gregory Connell.

Du cæcum à la paroi abdominale dans le cas de péricolite s'étend parfois comme une sorte de pseudo-membrane (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 581). M. Connell avait tout d'abord pensé à l'utiliser en vue des colopexies; mais, comme son procédé primitif pouvait créer de l'occlusion intestinale, voici comment il vient de le modifier :

On détache la pseudo-membrane en cause de ses attaches pariétales et on la tord plusieurs fois sur elle-même de façon à faire une sorte de cordelette, puis on pratique un orifice dans la paroi abdominale de dedans en dehors et de bas en haut au niveau de l'insertion du mésocôlon ou, si l'on préfère, au niveau de l'union des péritoines pariétal et viscéral; dans la perforation on passe une pince de dehors en dedans et l'on ramène la bandelette tordue à la surface du plan aponévrotique; il n'y a plus qu'à l'y fixer par quelques points de suture. Le procédé, comme on le voit, rappelle celui du raccourcissement des ligaments ronds par la méthode de M. Doléris.

M. Connell, à ce qu'il dit, a utilisé plusieurs fois déjà ce mode de colopexie et le préconise dans tous les cas où la membrane péricolique s'y prête. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La physostigmine dans le traitement des tachycardies.

Il y a quelque temps, M. le docteur R. Kaufmann, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne, a eu l'occasion d'observer une femme âgée, chez laquelle on vit se produire, à la suite d'une laparotomie pour iléus consécutif à la lithiase biliaire, concurremment avec du météorisme, de la tachycardie, accompagnée d'un abaissement de la tension sanguine. La fréquence du pouls témoignait suffisamment de la gravité de la situation. On avait déjà vainement essayé, à titre de stimulant du cœur, une préparation de digitale, lorsque, en raison des progrès du météorisme, il parut rationnel de recourir à l'emploi de la physostigmine, dont on injecta, sous la peau, 0 gr. 003 milligr. Le soir du même jour, la malade rendit quelques gaz, en même temps que se déclaraient des troubles de déglutition et que la tachycardie faisait presque brusquement place à une fréquence de pouls normale. Cette cessation de la tachycardie, associée d'ailleurs à une modification dans l'état de tension du pouls, survint d'une manière vraiment trop rapide et était trop peu en rapport avec la légère amélioration de l'activité intestinale pour qu'il fût possible de la rattacher à l'atténuation du météorisme. D'autre part, le fait même de la production simultanée des troubles de déglutition (la patiente sentait les liquides s'arrêter au-dessus du cardia) et du ralentissement du pouls semblait plutôt indiquer que les deux phénomènes en question traduisaient une action de la physostigmine sur le nerf vague.

Depuis lors, notre confrère a essayé ce médicament dans un certain nombre de cas de tachycardie, dans le but d'amener, par l'excitation des terminaisons du nerf pneumogastrique que détermine la physostigmine, un ralentissement de la fréquence des battements cardiaques.

Voici d'abord un fait de tachycardie d'origine réflexe, analogue à celui que nous venons de résumer. Il s'agissait d'une femme qui fut admise à la policlinique générale universitaire de Vienne et dont les dernières règles remontaient à trois mois; depuis un mois et demi, son ventre augmentait rapidement de volume, et, à l'examen, on constatait qu'il était occupé par une tumeur paraissant liée à l'utérus, mais beaucoup plus volumineuse que ne l'aurait comporté une grossesse datant de moins de trois mois (la tumeur s'étendait jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde). Dans la pensée qu'il pouvait aussi s'agir d'une tumeur extra-utérine, on procéda à une laparotomie exploratrice, au cours de laquelle on fut à même de s'assurer que la tumeur n'était autre chose qu'une môle hydatiforme. Après avoir vainement essayé d'amener, par dilatation du col, l'évacuation spontanée de l'utérus, on fut obligé, trois jours après, de se décider, en raison de l'état excessivement grave de la patiente, à extirper la matrice. Là encore, on eut recours, pour combattre la tachycardie, à la physostigmine, associée à la digitale : sous l'influence de cette médication, la fréquence du pouls tomba, du jour au lendemain, de 130 pulsations à 80, puis (après une nouvelle dose des deux médicaments) à 56.

M. Kaufmann a, d'autre part, essayé la physostigmine dans 5 cas de tachycardie paroxystique. Dans 3 d'entre eux à type atrioventriculaire, ce médicament, associé au strophantus, a eu pour effet de « couper » les accès, voire même de les faire disparaître d'une manière définitive. Par contre, dans les 2 autres cas, où il s'agissait respectivement d'une tachycardie à type auriculaire et d'une tachycardie liée vraisemblablement à la fibrillation des oreillettes, la physostigmine se montra inefficace.

Dans plusieurs cas de maladie de Basedow, l'emploi de la physostigmine à petites doses (chez ces patients, notre confrère n'a pas dépassé 0 gr. 0015 décimilligr., administrés *per os*) n'a paru exercer aucune influence sur la tachycardie.

Dans l'arythmie permanente, l'usage de la physostigmine seule n'a pas, non plus, semblé donner un résultat bien net. Sans doute, il arrive de voir, chez des sujets admis à l'hôpital avec de la tachycardie arythmique, la fréquence du pouls tomber pendant les premiers jours, au cours de l'emploi de ce médicament. Mais il convient de ne pas perdre de vue que l'on peut observer une pareille amélioration simplement à la suite du repos au lit et de la suppression des influences nocives qui agissent sur le cœur pendant que le patient mène une vie plus ou moins active. Toutefois, en employant la physostigmine associée à la digitale, M. Kaufmann a, parfois, obtenu un ralentissement du pouls plus prompt et plus considérable que ne le comportaient les doses de digitale prescrites.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, la physostigmine semble donc indiquée surtout dans les cas où l'on peut s'attendre à assurer un abaissement de la fréquence du pouls par irritation du nerf vague. Il en sera ainsi, avant tout, dans la tachycardie paroxystique d'origine atrioventriculaire et dans la tachycardie d'origine péritonéale.

La mercurialisation artérielle par le moyen des inhalations.

M. le docteur Engelbreth (de Copenhague) vient de préconiser les inhalations mercurielles dans le traitement de la syphilis. Bien que cette thérapeutique ne soit pas absolument nouvelle, elle est pour l'instant quelque peu oubliée et, comme elle offre pourtant certains avantages, nous croyons utile de signaler le *modus faciendi* de notre confrère.

Le mercure s'évapore plus ou moins suivant la température à laquelle il se trouve; au point de vue thérapeutique, on peut admettre *a priori* que le niveau thermique minimum devrait être la température du corps. Les expériences comparatives qui ont été déjà faites avec les diverses préparations mercurielles montrent que c'est le mercure amorphe, obtenu par précipitation d'une solution de sublimé, qui donne les vapeurs les plus abondantes. D'autre part, la respiration profonde fait passer 3,000 c.c. environ par jeu respiratoire, ce qui, à 12 inspirations par minute, représente, pour une heure, à peu près 2,000 litres. A une température de 37°, ces 2,000 litres contiendraient, d'après les tables d'évaporation du mercure amorphe, 0 gr. 000056 millimilligr. de mercure par litre, soit 0 gr. 112 milligr. à l'heure. Si l'on compare cette dose avec la dose usuellement employée d'huile grise (en injection sous-cutanée) ou de sublimé (en injection intraveineuse), on voit que la première donne lieu à une absorption quotidienne de 0 gr. 005 milligr. de mercure et la seconde à une absorption quotidienne de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 milligr. pouvant s'élever jusqu'à 0 gr. 008 milligr. Des 0 gr. 112 milligr. de mercure inspirés il est difficile de savoir combien seront absorbés; toutefois, les analyses d'urine faites par M. Engelbreth chez 3 sujets — respectivement deux, quatre ou cinq jours après une heure d'inspiration mercurielle — montrèrent des quantités de mercure variant de 0 gr. 0021 à 0 gr. 0053 décimilligr. par litre. On peut, du reste, augmenter ou diminuer la résorption en augmentant ou diminuant la température à laquelle les vapeurs mercurielles sont inspirées. Quant à l'appareil nécessaire au traitement, il est fort simple; il consiste en un masque nasal pourvu de deux orifices à clapet, l'un pour l'inspiration, l'autre pour l'expiration. Par le premier, l'air arrive après s'être réchauffé dans deux disques creux plongeant dans l'eau à la température constante voulue; il traverse ensuite du coton imprégné de mercure amorphe.

Un des avantages principaux du traitement

sus-indiqué est la propreté, ce qui lui assure une grande supériorité sur la médication par les frictions. Il ne causerait pas non plus de stomatites, lesquelles proviennent soit de frictions trop abondantes, soit de ce que, par ce dernier mode de traitement, le patient aspire le plus souvent par la bouche les vapeurs mercurielles. L'inhalation est facile à doser : une séance d'une heure par jour semble suffisante; en tout cas, avec cette dose il n'y aurait ni intoxication ni stomatite à redouter. Quant aux effets, on constate que dès les premières séances l'adénite et l'anémie disparaissent rapidement. Aussi, M. Engelbreth estime-t-il que son procédé ne le cède en rien, sous le rapport de l'efficacité et de la rapidité, aux traitements actuellement en vogue; cet heureux résultat serait dû à l'introduction directe du mercure dans le système artériel.

Le riz dans l'alimentation des diabétiques.

D'après l'expérience de M. le docteur H. Stern (de New-York), le riz serait un aliment particulièrement indiqué chez les diabétiques. Au début, notre confrère en recommandait l'usage seulement dans les cas de diabète associé à des lésions rénales, et cela en se basant sur ce fait que le riz contient 6 fois moins de potassium que les céréales du Nord. Mais il ne tarda pas à se convaincre que, d'une manière générale, le riz présente, au point de vue de l'alimentation des diabétiques, des avantages remarquables. Et d'abord, c'est un aliment presque entièrement assimilable, de sorte que le patient n'a besoin d'en ingérer que des quantités relativement faibles. D'autre part, contrairement au régime de gruau d'avoine, préconisé par M. von Noorden et qui ne tarde pas à donner lieu à des troubles digestifs, le riz peut être employé pendant des périodes assez longues, à la condition, bien entendu, d'être combiné avec des albuminoïdes, des graisses et des sels minéraux (ceux-ci sont généralement fournis par les légumes verts), car, comparé à d'autres grains, le riz est pauvre en albumine, en graisses et en substances minérales. Il se prête, d'ailleurs, à de nombreux modes de préparation, ce qui permet d'éviter la « monotonie » du régime et de fournir au patient un plat toujours agréable au goût.

Depuis environ seize mois, M. Stern a eu l'occasion d'employer le riz dans 19 cas de diabète moyennement ou très graves et dans un beaucoup plus grand nombre de formes légères de cette affection. Il en a toujours obtenu d'excellents résultats. Il a notamment pu se rendre compte que, fréquemment, l'ingestion de 100 grammes de riz suffit pour faire disparaître l'acidose, alors même que celle-ci est très accentuée. La quantité de riz nécessaire pour amener la cessation de l'acétonurie n'entraîne, du reste, pas une augmentation du taux du sucre dans les urines : dans nombre de cas, on voit même la glycosurie diminuer considérablement, pendant quelque temps tout au moins.

NOTES CHIRURGICALES

La fixation des extrémités osseuses, après la résection du genou.

C'est, en somme, la technique de fixation osseuse de M. Lambotte que, tout récemment, M. le docteur K. Kolb, assistant de M. Wilms, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Heidelberg, proposait d'appliquer à l'adaptation et à l'immobilisation des deux surfaces de coupe, fémorale et tibiale, après la résection du genou. L'appareil que décrit notre confrère de Heidelberg ne laisse pas, du reste, que de présenter de nombreuses analogies avec le fixateur, bien connu, de Lambotte; il se compose essentiellement de deux attelles métalliques superposées, à glissière, qu'on mobilise ou qu'on fixe, l'une sur l'autre, au moyen d'une vis; chacune d'elles porte, à une extrémité, une sorte d'écrou, par où passe la « fiche » correspondante, pour y être maintenue en tel ou tel point de sa longueur. Ces fiches, en pas de vis, sont destinées à être implantées dans le fémur et dans le tibia, par la face interne, très profondément; et l'on comprend tout de suite le mode d'application et le fonctionnement de l'appareil.

La résection faite, et « les plans de sciage osseux étant bien horizontaux et perpendiculaires à l'axe du membre », on enfonce une fiche, dans chaque os, à distance suffisante de ces deux plans, coaptés, et l'on fait passer le bout libre de chaque fiche dans un des deux écrous terminaux du « tuteur »; les deux attelles à glissière qui forment ce tuteur sont alors immobilisées par la vis qui les commande, et de façon à réaliser une forte traction entre les deux fiches intra-osseuses. Ce rapprochement a pour résultat d'appliquer solidement les deux surfaces osseuses coaptées et de les immobiliser en large contact. Le tuteur reste à 2 ou 3 centimètres de la peau, et l'on peut glisser le pansement au-dessous de lui, et le renouveler, s'il y a lieu, de la même façon et sans provoquer de douleur. Le membre est simplement déposé sur un plan incliné; on ne met pas d'autre appareil. Du trentième au quarantième jour, on retire les fiches et le tuteur. Le résultat serait excellent, d'après M. Kolb : en 1911, cinq résections du genou pour tuberculose ont été pratiquées, de la sorte, à la clinique de Heidelberg, avec quatre consolidations en bonne attitude; l'amputation dut être faite chez le cinquième opéré, mais il s'agissait d'une tumeur blanche des plus avancées, pour laquelle on n'avait tenté la résection que sur l'insistance du malade. Cette année même, trois nouvelles résections ont été pratiquées par le procédé en question. Notre confrère n'a jamais observé d'infection secondaire du trajet d'enclouage; pourtant il insiste, et fort justement, sur les précautions d'asepsie qui s'imposent.

C'est là, en effet, un des côtés discutables, et douteux, du procédé; la coaptation des surfaces osseuses est mécaniquement assurée par l'appareil, et, si l'application en est régulière, le résultat immédiat semble parfait. On le croit sans peine; mais cette perfection est-elle définitive? L'heure ne vient-elle pas, plus ou moins tard, sans doute, mais trop tôt encore pour que la consolidation soit absolument hors d'atteinte, où les fiches fixatrices se mobilisent dans un trajet osseux peu à peu agrandi et de paroi raréfiée? Et même l'implantation primitive est-elle toujours solide et suffisamment résistante, dans l'os graisseux qui avoisine les articulations tuberculeuses, et qui se prolonge souvent à longue distance? Notre confrère ne s'est point heurté à pareils obstacles, dans les 8 cas qu'il rapporte; mais ils n'en sont pas moins à signaler, et leur éventualité réduit déjà cette apparence de sécurité mécanique, si l'on peut ainsi dire, que revêt le procédé.

Les critiques n'ont, d'ailleurs, pas tardé : M. le docteur W. Merkens (d'Oldenbourg), d'une part, M. le professeur Riedel (d'Iéna), de l'autre, les formulaient la semaine dernière, et l'exposé vaut d'en être noté, car il comporte certains détails de pratique intéressants, et, comme le rappelle M. Riedel, les détails, les *Kleinigkeiten*, ont leur signification, lorsque, par leur groupement, ils fournissent le moyen d'obtenir de complètes guérisons.

M. Merkens se sert de l'appareil plâtré, mais il le fait remonter jusqu'au-dessus de l'ombilic. Il taille le fémur un peu convexe, le tibia un peu concave; il ne fait pas de ligatures, en général, et s'abstient, autant que possible, de tamponnement et de drainage. Le tube d'Esmarch n'est enlevé qu'après l'application du pansement, à la gaze et à l'ouate, bien serré; l'appareil plâtré est disposé d'abord autour du membre inférieur, pendant que les os sont dûment maintenus en contact; ce n'est que lorsqu'il est déjà sec et solide qu'on le prolonge autour de la hanche et de la moitié inférieure de l'abdomen. On le laisse en place de six à huit semaines.

Cette immobilisation de la hanche et du bassin a sans doute ses avantages; pourtant l'expérience a montré depuis longtemps qu'avec la gouttière plâtrée ne remontant pas au-dessus de la racine de la cuisse, on obtient d'excellents résultats de résection, sous la réserve que les plans de sciage soient bien horizontaux, que les deux sections osseuses s'appliquent par une large surface, et que leur application soit dûment sauvegardée jusqu'à dessiccation de l'appareil. Ce sont là, suivant la remarque de M. Riedel, les conditions capitales d'une bonne résection.

Or, le sciage des deux extrémités osseuses est particulièrement difficile; s'il est mal dirigé, s'il faut faire des retouches, on ne réalise le plus souvent qu'une médiocre besogne. Le chirurgien d'Iéna décrit, à ce propos, un mode de faire, qu'il emploie depuis longtemps : il commence à scier les os, non point dans la flexion, mais dans l'attitude horizontale. Le trait doit être, sur le fémur, rigoureusement parallèle à la surface articulaire des condyles, et très légèrement oblique de bas en haut et d'avant en arrière, pour que la consolidation se fasse en légère flexion du genou. Dans l'extension du membre la bonne direction du plan de sciage serait plus aisément réalisée; on n'achève pas, du reste, la section osseuse, dans cette attitude, mais on l'amorce assez profondément, avec une scie à large lame, pour que, le genou fléchi, elle puisse être complétée dans le bon sens.

M. Riedel recommande d'exciser toujours la portion des condyles, qui fait relief en arrière, parce que, entre ces deux saillies, resterait un espace mort, nuisible à la cicatrisation profonde. Ceci fait, la synovectomie terminée (notre confrère s'attache à lier tout ce qui donne et à parfaire l'hémostase), et la réunion pratiquée (au moins celle de la portion horizontale de l'incision, les traits latéraux n'étant pas suturés), il procède à l'adaptation régulière des deux surfaces osseuses de la façon suivante : un aide monte sur la table d'opération et tient le membre inférieur vertical, sans tirer sur le pied; on coapte soigneusement les os, dans cette attitude, et l'on enroule autour du genou, au-dessus et au-dessous, une épaisse couche de lamelles de gaze; pardessus, on applique de minces attelles de bois, de 40 centimètres de long, qu'on enveloppe avec d'autres lamelles. Ce n'est qu'une fois le genou suffisamment maintenu, qu'on replace le membre dans la position horizontale, et qu'on achève le pansement ouaté et l'immobilisation avec de grandes attelles.

L'appareil plâtré, d'usage plus courant, est tout aussi efficace, sous la réserve qu'on ne néglige aucun des « détails » d'application, et, en règle générale, le fixateur à fiches ne paraît nullement préférable.

Un type de fracture spontanée, supra-condylienne, du fémur.

Cette fracture spontanée, supra-condylienne, du fémur survient lors des atrophies osseuses, qui succèdent aux longues immobilisations du membre; elle porte exactement au-dessus des condyles, et, surtout observée chez de jeunes sujets, elle peut en imposer à première vue pour un décollement épiphysaire, mais la radiographie en précise le siège et les caractères; elle se produit sans aucun traumatisme local de quelque importance, au cours des premiers essais de marche, et même dans l'appareil; elle guérit vite et bien, et la raréfaction osseuse ne paraît nuire en rien à la formation régulière du cal.

Telles sont les données qui se dégagent des 11 observations jusqu'ici rapportées; les 10 premières sont dues à M. Ehringhaus, d'une part, à M. Hagemann, de l'autre, qui, à la fin de l'année dernière, étudiaient simultanément cette curieuse variété de fracture. M. le docteur A. Fromme, privatdocent de chirurgie et assistant de M. Stich, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Göttingue, relatait un nouveau cas, il y a deux mois, et celui-ci d'autant plus étrange que la fracture, comme il était noté tout à l'heure, s'était produite dans l'appareil plâtré, qu'elle avait passé inaperçue, et qu'elle fut découverte à l'examen radiographique.

Il s'agissait d'un garçon de quatre ans, atteint

d'une tumeur blanche du genou gauche, qu'on avait traitée d'abord par l'immobilisation et les injections de glycérine iodoformée, et que, finalement, devant l'insuccès de la méthode conservatrice, on avait opérée. On avait pu se contenter, du reste, d'exciser les cartilages, sans faire de résection osseuse étendue. Toujours est-il que le membre restait immobilisé dans un appareil plâtré, remontant jusqu'à l'ischion, la guérison locale tardant à se faire. Cinq mois après, à un nouvel examen, on trouvait encore un peu de mobilité dans le genou, et, à la radiographie, on s'apercevait de l'existence d'une fracture, immédiatement sus-condylienne, consolidée. Le mois suivant, le genou était devenu solide, et la guérison se maintenait un an plus tard.

Comment avait eu lieu cette fracture? Notre confrère suppose que l'enfant, rentré à la maison, avait dû chercher à marcher avec son appareil, et que, sous le poids du corps, la diaphyse fémorale, plus compacte, avait fait éclater la zone spongieuse juxta-épiphysaire, atrophiée. Quant aux raideurs et à la contracture du genou, incriminées par M. Hagemann, elles n'avaient eu aucun rôle pathogénique dans ce dernier cas, où le genou était réséqué et immobilisé dans un plâtre, et la fracture, du reste inaperçue pendant longtemps, était un type de fracture spontanée. En pratique, et sans insister sur les diverses théories, il y a lieu d'attirer une fois de plus l'attention sur la texture particulière de la zone supra-condylienne du fémur, sur sa friabilité, et sur ce fait, qu'elle paraît être un des foyers d'élection de l'atrophie osseuse, à la suite des longues immobilisations. Elle est donc toute prête aux fractures, fractures spontanées, au sens qu'il convient d'attribuer à ce mot, fractures au cours de certains redressements du genou, etc., etc.; et l'accident n'est nullement spécial à l'enfant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 16 et 23 juillet 1912.

Sur la teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques.

M. Gaucher communique, en son nom et au nom de MM. Paris et Desmoulières, les résultats de ses recherches sur les variations de la cholestérine dans le sérum sanguin des syphilitiques.

La cholestérine paraît posséder une certaine valeur antigénique dans la réaction de Wassermann, mais d'une façon générale il n'existe pas de parallélisme entre la teneur du sérum sanguin en cholestérine et les résultats de la réaction de Wassermann. Quant à l'action que la syphilis peut exercer sur la cholestérinémie, il y a lieu de distinguer suivant que l'infection est de date récente (moins d'un an) ou ancienne (plus de trois ans). Dans le premier cas les modifications sont légères et de sens variables; au contraire, dans les syphilis anciennes il semble ressortir des dosages que l'hypercholestérinémie est la règle.

Au point de vue pathogénique l'étude de la cholestérinémie est encore trop récente et les faits observés trop peu nombreux pour que l'on puisse interpréter les variations quantitatives observées. On peut considérer, avec M. Chauffard, l'hypercholestérinémie des maladies infectieuses comme une réaction de l'organisme témoignant de son immunisation progressive, ou admettre, avec MM. Lemoine et Gérard, qu'elle joue un rôle important dans le développement de l'artériosclérose et de l'athérome. Ces deux conceptions peuvent d'ailleurs se concilier. En tout cas, elles cadreraient assez l'une et l'autre avec ce que l'on sait de l'immunité que confère la syphilis et avec le rôle prépondérant que parmi de nombreuses autres causes on attribue à cette maladie dans le développement de l'athérome et de l'artériosclérose.

Méningite à paraméningocoques.

M. Widal communique, en son nom et au nom de M. Weissenbach, l'observation d'une femme qui entra à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite cérébro-spinale. Le germe isolé du liquide céphalo-rachidien avait tous les caractères du méningocoque. Trois injections de 40 c.c. de sérum antiméningococcique faites à deux jours d'intervalle restèrent sans résultat. On pensa alors qu'il pouvait s'agir d'une méningite à paraméningocoques et l'on pratiqua une injection de sérum antiparaméningococcique de Dopter.

Après 3 injections la guérison fut complète. Il s'agissait donc bien d'une paraméningococcie, car le microbe isolé n'était pas agglutiné par le sérum antiméningococcique.

Il résulte de cette observation qu'en présence d'une méningite cérébro-spinale rebelle à la sérothérapie antiméningococcique, on devra immédiatement avoir recours à un sérum antiparaméningococcique.

D'ailleurs, comme une injection de sérum dans le sac arachnoïdo pie-mérien commande la soustraction préalable d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, on devra désormais s'imposer comme règle de toujours ensemencer le liquide retiré par la première ponction lombaire et de rechercher si la culture de méningocoques obtenue est ou n'est pas agglutinée par le sérum antiméningococcique. En cas d'insuccès sérothérapique, on saura ainsi rapidement et en toute certitude si c'est bien le paraméningocoque qui est en cause et l'on instituera sans plus tarder la sérothérapie antiparaméningococcique de Dopter.

De l'alitement dans les maladies mentales.

M. Magnan donne lecture d'un mémoire dans lequel, après avoir rappelé les bons résultats obtenus par l'alitement dans le traitement des maladies mentales (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 337-341), il émet le vœu que le personnel féminin soit substitué au personnel masculin dans les infirmeries et les salles d'alitement des asiles d'aliénés.

M. G. Ballet dit qu'il s'associe au vœu formulé par M. Magnan en ce qui concerne la substitution des infirmières aux infirmiers dans les services de psychopathes. Ces services ne comportent plus aujourd'hui ni cellules, ni chambres d'isolement, à la condition d'être pourvus d'un personnel soignant instruit et doivent être assimilés de tous points aux services de médecine générale.

Les phénomènes de croissance et de dégénérescence des nerfs « in vitro ».

M. Pierre Marie lit, au nom de MM. Marinesco et Minea (de Bucarest), une note de laquelle il résulte que de petits fragments de nerf excisé placés dans une couche de plasma du même animal (chat, lapin, etc.) prolifèrent et poussent de courts filaments qui ne sont autre chose que de petites cellules fusiformes présentant à leur centre une grosse tache claire. Plus tard ces cellules se multiplient, deviennent plus volumineuses et se remplissent de granulations, de corpuscules et même de boules de graisse plus ou moins considérables.

Quant aux phénomènes de dégénérescence *in vitro* du cylindre-axe et de la gaine de myéline des fragments nerveux excisés qui s'observent par la suite, ils sont absolument comparables à ceux qui sont déjà connus de la dégénérescence *in vivo* après les sections nerveuses.

M. Trillat lit une note sur l'*influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 8 et 16 juillet 1912.

Sur la vaccination contre la fièvre typhoïde.

MM. Metchnikoff et **Besredka**. — Une fois établi que le virus sensibilisé est bien supporté par l'homme (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 236), on pouvait se demander si les personnes ayant subi les injections vaccinales ne présenteraient pas quelque danger pour leur entourage, en disséminant le virus contenu dans leur organisme. Ces personnes ne deviendraient-elles pas des porteurs de bacilles typhiques? Pour résoudre le problème, nous avons injecté en très grande quantité, sous la peau de 3 chimpanzés, de ces bacilles sensibilisés d'après le procédé de Besredka et nous avons constaté qu'ils ne passent pas dans la circulation et ne se retrouvent pas dans les excreta. Les animaux ainsi vaccinés ne deviennent donc pas des porteurs de bacilles typhiques.

Depuis lors, nous avons pratiqué chez l'homme 1,580 inoculations vaccinales, réparties sur 745 personnes. La première injection a été faite avec 1 c.c. de cultures de bacilles typhiques sur agar, diluée au centième et sensibilisée au sérum spécifique antiendotoxique très actif. Huit à dix jours plus tard, on a fait aux mêmes personnes une injection d'une dose double du même liquide. Les injections étaient pratiquées le plus souvent sous la peau de la paroi abdominale.

Il est à remarquer que la réaction locale a été dans presque tous les cas extrêmement légère, aussi bien après la première qu'après la seconde injection. Ce n'est que dans des faits rares qu'il y eut au point d'inoculation une petite rougeur disparaissant au bout de quelques jours. La température se maintenait aussi aux environs de la normale, à quelques exceptions près où elle est montée à 38° et plus rarement à 39°. La douleur était le plus souvent insignifiante ou nulle. Quelques sujets seulement se sont plaints d'avoir mal au point inoculé. Jamais il n'a été observé de tuméfactions ganglionnaires, ce qui prouve la localisation du virus à l'endroit de l'introduction. Ce résultat concorde parfaitement avec le fait que, chez aucun des 64 vaccinés soumis ensuite à l'examen bactériologique, il n'a été trouvé de bacilles typhiques ni dans le sang, ni dans l'urine, ni dans les matières fécales.

La crainte que des personnes inoculées avec le vaccin sensibilisé ne deviennent des porteurs de bacilles typhiques n'est donc point fondée, de même que la supposition que les injections vaccinales seraient capables de provoquer la fièvre typhoïde.

L'innocuité pour l'homme du virus typhique vivant sensibilisé doit être considérée comme démontrée. Il reste à savoir si les deux injections pratiquées sur nos sujets leur confèrent réellement l'immunité contre la typhoïde. La solution définitive de cette question ne pourra être donnée qu'après un laps de temps plus long que celui qui s'est écoulé depuis les injections.

Pathogénie des hémarthroses du genou.

MM. Pierre Delbet et **P. Cartier**. — Nous nous sommes demandé quelle pouvait être la cause de l'hémorrhagie dans les épanchements hématiques d'origine traumatique, qui, dans la majorité des cas, ne s'accompagnent d'aucune lésion capable de les expliquer. Nous avons commencé nos recherches sur cette question en mars 1909; nous avons ponctionné les 12 hémarthroses traumatiques que nous avons observées depuis lors et nous avons étudié le liquide au point de vue bactériologique et cytologique. Les résultats ont été les suivants.

Dans 2 cas le liquide était stérile. Dans 3 faits, l'inoscopie et les cultures ont révélé la présence d'un microorganisme que nous étudions actuellement.

Restent 7 cas sur lesquels nous voulons attirer l'attention. Dans le liquide de ces 7 hémarthroses cliniquement banales, nous avons trouvé des bacilles de la tuberculose. Mais ces faits n'ont pas tous la même valeur. Deux fois l'étude a été incomplète. Nous n'avons fait ni culture, ni inoculation. La présence de bacilles a été seulement constatée sous le microscope par l'inoscopie. Les colorations ont été faites par la méthode de Ziehl qui, d'après Philibert, élimine presque com-

plètement les risques de confusion avec les acido-résistants. Nous reconnaissons cependant que ces cas ne donnent pas de certitude.

Dans un fait, la recherche microscopique a montré des bacilles de la tuberculose : les cultures ont été positives et pures ; mais l'inoculation de la fibrine n'a pas tuberculisé le cobaye. Ce résultat négatif peut s'expliquer par la faible virulence du bacille.

Enfin, dans 4 cas, le microscope et l'inoculation ont donné des résultats concordants : le microscope a permis de voir des bacilles ; les cobayes ont été tuberculisés. Dans 2 de ces cas, l'ensemencement n'a pas été fait. Dans les 2 autres, les ensemencements ont donné des cultures pures.

Ainsi la présence de bacilles de la tuberculose nous paraît certaine dans 5 cas et elle est au moins très probable dans 2 autres.

Sans vouloir trancher d'une manière générale la grosse question des rapports du traumatisme avec la tuberculose, nous pensons que dans ces cas l'infection articulaire préexistait au traumatisme. C'est parce que la synoviale était altérée et vascularisée anormalement que le traumatisme a entraîné une hémorrhagie.

Nous croyons donc pouvoir conclure qu'à côté d'hémarthroses d'origine purement traumatique, il en est d'autres qui, bien qu'ayant les mêmes apparences cliniques, sont dues à une lésion tuberculeuse antérieure n'ayant entraîné aucun symptôme. L'articulation saigne, à l'occasion d'un traumatisme, parce qu'elle est malade.

Le magot, animal réactif du trachome ; filtrabilité du virus ; pouvoir infectant des larmes.

MM. Ch. Nicolle, L. Blaisot et **A. Cuénod.** — Nous avons montré précédemment qu'il était facile de reproduire le trachome (conjonctivite granuleuse) chez le chimpanzé avec tous les caractères que présente la maladie humaine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 296) ; de nombreuses expériences, pratiquées sur divers singes inférieurs, ne nous avaient au contraire donné que des résultats insuffisants ou nuls : en dehors du singe, aucun animal n'est sensible.

La rareté des chimpanzés nous a incités à passer en revue des singes de nombreuses espèces, dans l'espoir d'en découvrir un qui se prêtât à nos expériences. Nous avons eu la bonne fortune d'y réussir. Cet animal est le magot (*Macacus inuus*). Au rebours des autres macaques peu sensibles (*M. sinicus*, *M. cynomolgus*) ou tout à fait réfractaires (*M. Rhesus*), le magot offre vis-à-vis du virus trachomateux une sensibilité, sinon parfaite, du moins très suffisante pour permettre l'étude expérimentale de la maladie.

Avec un animal réactif aussi commode que le magot, nous avons pu nous assurer que l'agent invisible du trachome est un microbe filtrant.

Enfin, nous avons constaté que les larmes des malades sont infectantes par dépôt sur la conjonctive excoriée et même par simple contact avec cette muqueuse indemne. Cette donnée, la gravité extrême du trachome et sa longue contagiosité, prouvée par nos expériences précédentes, justifient et commandent les mesures de prophylaxie les plus sévères.

M. P. Thomas et **Mlle M. Lebert** adressent une note sur l'*augmentation du nombre des globules rouges du sang sous l'action de certains dérivés de la cholestérine.*

M. Wedensky envoie une note sur l'*excitation prolongée du nerf sensitif et son influence sur le fonctionnement du système nerveux central.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 juillet 1912.

Fracture marginale postérieure du tibia.

M. Quénu. — On connaît depuis longtemps la fracture marginale postérieure du tibia, mais ce n'est que depuis la radiographie que l'on sait sa fréquence et son importance au point de vue fonctionnel dans les traumatismes du cou-de-pied. Cependant, en 1874, Richet avait déjà montré le rôle que pouvait jouer cette fracture dans le déplacement postérieur du pied et c'est à M. Chaput que l'on doit sa désignation par le terme de fracture marginale postérieure.

Dans la fracture de Dupuytren, tous les cliniciens ont insisté sur la constance du déplacement du pied en arrière : or, en réalité, ce déplacement ne se produit pas si l'on a affaire à une fracture de Dupuytren simple ; cela est certain et l'expérimentation pratiquée sur le cadavre me l'a montré d'une façon indiscutable. Si, au contraire, expérimentalement, on ajoute aux lésions de la fracture de Dupuytren une diastasis tibio-péronière ou une fracture marginale postérieure, la luxation du pied en arrière se fait facilement. Il faut, en effet, pour que celle-ci se produise, que la dislocation tibio-péronière soit accomplie et, mieux que les pièces expérimentales, les documents radiographiques et quelques rares mais très instructives autopsies (Adams) viennent démontrer complètement cette manière de voir.

Mais, à défaut de diastasis tibio-péronière ou du troisième fragment de Tillaux, la fracture marginale postérieure suffit à permettre la luxation du pied en arrière. Cette fracture, en effet, arrachant l'insertion tibiale du ligament tibio-péronier, favorise au maximum la diastasis tibio-péronière sans laquelle la luxation en arrière est impossible, car, à une observation près, le pied subluxé ou luxé entraîne toujours avec lui la malléole externe.

Au point de vue clinique la constatation, dans une fracture de Dupuytren, du transport du pied en arrière doit donc toujours faire affirmer la coexistence d'une autre lésion, en particulier une fracture marginale postérieure.

Il est absolument exceptionnel d'observer la fracture marginale postérieure à l'état isolé. Dans un cas personnel il s'agissait d'une femme de vingt-sept ans qui était tombée d'un premier étage. Le pied gauche était en équinisme léger et atteint d'un gonflement marqué. On provoquait une douleur assez vive quand on insinuait le doigt en avant du tendon d'Achille et que, avec la pulpe, on pressait sur l'extrémité inférieure du tibia.

La radiographie permit de faire le diagnostic de cette fracture, mais encore faut-il savoir qu'elle peut passer complètement inaperçue sur une épreuve de face ; la radiographie de profil montre, au contraire, la saillie du coin osseux détaché.

Les fractures marginales postérieures isolées ne troublent pas le mécanisme du pied et, lorsqu'elles sont surajoutées à une fracture malléolaire, ce n'est pas la sustentation qui est altérée, mais bien la direction des mouvements, contrairement à l'opinion émise par M. Destot.

Traitement de l'ulcère du duodénum.

M. Pauchet (d'Amiens). — Quel traitement convient-il d'appliquer à l'ulcère du duodénum ? Et s'il y a lieu d'opérer, doit-on ne faire qu'une gastro-entérostomie ou lui ajouter l'exclusion du pylore ?

Il est certain que l'ulcère aigu ou récent, traité médicalement par le repos, le jeûne, les alcalins, peut guérir. S'il ne guérit pas, il faut intervenir. On doit, en effet, avoir présent à l'esprit que, par ses complications, — hémorrhagies, perforations, tuberculose pulmonaire — c'est une affection grave et qui l'est encore, indépendamment de celles-ci, en ce sens qu'il raccourcit la vie du malade et le met en état indiscutable d'infériorité sociale.

Lorsque l'opération est décidée, il convient, l'abdomen ouvert, de s'assurer de la présence de l'ulcère : cette recherche comporte l'exploration méthodique de l'estomac, du pylore, et du duodénum sur toutes ses faces. L'ulcère sera souvent difficile à percevoir, caché sous une petite adhérence épiploïque ; et, d'autre part, on devra se garder de prendre pour un ulcus la petite tache d'ischémie blanchâtre que peut provoquer le maniement de l'intestin. Avant de décider une intervention quelconque contre un ulcère duodénal, il faudra s'assurer que celui-ci existe bien nettement et, si l'on ne le découvre pas d'une façon certaine, se garder de pratiquer au hasard une gastro-entérostomie : elle ne serait, dans ces conditions, d'aucune utilité. Dans un cas semblable il y aurait lieu de chercher ailleurs et d'explorer la vésicule, l'appendice, les derniers centimètres de l'iléon pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une coudure de Lane.

L'ulcère découvert que faut-il faire ?

La gastro-entérostomie a certainement guéri définitivement nombre d'ulcères, pas tous cependant ; certains récidivent après une amélioration plus ou moins longue parce que, après guérison de l'ulcère, le pylore fonctionnant de nouveau, le suc gastrique arrive dans le duodénum et réveille la lésion. C'est pourquoi je réserve la gastro-entérostomie simple aux cas d'ulcères compliqués de sténose. Dans tous les autres faits la gastro-entérostomie doit être complétée par une exclusion du pylore qui assurera la guérison définitive complète. Sur 21 malades que j'ai opérés, 18 ont subi une gastro-entérostomie simple, 3 ont eu une récidive (hémorrhagie, douleurs violentes) ; 2 ont guéri par une exclusion complémentaire ; 3 ont subi l'exclusion systématique.

Réfection d'une cavité buccale.

M. Morestin. — L'homme que je vous présente était atteint d'un énorme sarcome du maxillaire inférieur, ayant envahi les téguments. Il fut opéré par M. Rochard, qui enleva la presque totalité de la joue, l'hémimaxillaire inférieur, et qui, dans un temps ultérieur, refit une commissure, puis m'envoya son malade. Il s'agissait de combler une formidable perte de substance, et de fermer cette cavité buccale complètement béante d'un côté. J'y parvins de la façon suivante :

Dans un premier temps, je libérai la muqueuse du plancher de la bouche et taillai un lambeau dans l'épaisseur même de la langue. Je redressai verticalement cette bande muqueuse et la suspendis par des fils au bord supérieur de la brèche ; mais il restait un énorme trou à combler et la disposition de la perte de substance m'empêchait de tailler le lambeau à pédicule postéro-supérieur que j'emploie habituellement. Je pris alors ce lambeau sur la partie antérieure du cou ; il avait des dimensions considérables, car il mesurait environ 12 centimètres sur 9. Ainsi fut assurée la fermeture de la cavité buccale ; la plaie d'emprunt fut réunie par un décollement très vaste s'étendant en arrière jusqu'au dos.

Hépatite diffuse.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai souvent observé en Algérie des malades qui m'étaient envoyés pour abcès du foie et qui n'avaient qu'une hépatite diffuse. J'opérai certains de ces patients, ne trouvai aucune collection, ponctionnai à plusieurs reprises le foie et le lendemain de ces interventions, évidemment incomplètes, les accidents septicémiques très graves disparaissaient.

Le cas de M. Faure (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 345) vient plaider en faveur de la saignée hépatique dans les faits de ce genre ; nous savons qu'elle a donné souvent de bons résultats dans les hépatites dysentériques ou paludiques. Il faut que la saignée soit abondante, et de plus il semble bien que le drainage des voies biliaires qui en résulte joue un rôle dans la disparition des accidents qui ont conduit le malade au chirurgien.

J'ai observé chez un marin allemand un cas d'hépatite diffuse qui, ne cédant pas au repos, fut traité par un certain nombre de ponctions : je ne retirai que quelques cuillerées de sang ; immédiatement tous les accidents disparurent et quinze jours après le malade, guéri, pouvait se rembarquer. Je pourrais apporter plusieurs observations absolument comparables.

Dans un fait personnel je pratiquai une laparotomie, trouvai un foie gros, rouge, portant une vésicule biliaire normale ; je ponctionnai

cependant celle-ci, mais n'en retirai que quelques centimètres cubes d'une bile normale.

L'opération se borna là : cependant le malade guérit très simplement et dès le lendemain de l'opération tous les symptômes traduisant l'hépatite avaient disparu. Nous possédons de nombreuses observations semblables; dans certaines d'entre elles le foie fut incisé ou dilacéré comme dans le cas de M. Faure.

Donc le fait essentiel est que la ponction ou la simple incision peuvent donner des guérisons certaines; quant à l'explication de ces phénomènes, nous l'ignorons complètement : il est possible que les guérisons soient dues à l'évacuation d'une grande quantité de sang déterminant l'élimination de toxines et permettant de drainer de tout petits abcès siégeant dans un tissu hépatique altéré, ramolli.

M. Faure. — Il est certain que la ponction déterminant une évacuation suffisante de sang guérit certaines hépatites. Mais chez nombre d'individus cela ne suffit pas, et il me semble qu'il est alors indiqué de pratiquer l'incision cruciale hépatique, au point qui semble le plus favorable.

Tarsectomie pour pied plat.

M. Ombrédanne. — On peut tirer certaines conclusions de la discussion qui vient d'avoir lieu sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 332 et 346). Les corps étrangers peuvent être bien tolérés, cela n'est pas douteux, mais il est des cas qui montrent qu'à un moment donné chevilles ou fils sont susceptibles d'être éliminés : c'est pourquoi je préfère maintenir le contact entre les os réséqués à l'aide d'un tendon. Quant à l'étendue de la résection, ce n'est pas d'elle que dépend le bon résultat morphologique tardif : on peut toujours constater un déjettement du pied en dehors. Le seul moyen d'éviter semblable déformation consiste en une arthrodèse sous-astragalienne concomitante.

Dans quelle mesure est-il nécessaire de faire porter la résection sur la calcanéo-cuboïdienne? M. Duval estime cette pratique indispensable, tandis que MM. Kirmisson et Broca ont toujours obtenu de très bons résultats en limitant la résection au pilier interne du pied. Peut-être ces différences tiennent-elles à ce que le premier est intervenu sur les adultes, les seconds sur les enfants, et il est certain qu'en cette matière l'étendue de la résection nécessaire est variable suivant les cas. Mais toujours l'intervention doit être complétée par une arthrodèse sous-astragalienne.

Synéchie post-opératoire entre le voile du palais et la paroi pharyngienne.

M. Sébileau. — Voici un enfant qui présente une complication post-opératoire très rare : une synéchie totale entre le bord postérieur du voile et la paroi postérieure du pharynx. Elle est survenue à la suite d'une extirpation à la curette de végétations adénoïdes. Semblable accident est incompréhensible pour qui sait la situation exacte de l'amygdale pharyngienne et la façon dont elle doit être curettée. Ces synéchies sont parfois purement membraneuses et peuvent être facilement sectionnées. D'autres fois, il y a une adhérence charnue complète; c'est le cas de ce malade : son rhinopharynx est tout à fait isolé, la respiration nasale ne se fait plus, et il me semble bien difficile de remédier à une semblable lésion.

Réparation des pertes de substances siégeant aux plis de flexion des membres.

M. Morestin. — Le malade que voici était atteint d'une tumeur maligne de la région fessière, compliquée de volumineuses adénopathies ulcérées de l'aine. Après extirpation de la tumeur, j'évidai l'aine, et il en résulta une très grande perte de substance dont je ne parvins à suturer les bords que grâce à l'hyperflexion de la cuisse. La cicatrice se fit dans cette attitude; puis, lorsqu'elle fut obtenue, on laissa peu à peu le membre retomber dans la verticale. La peau de l'aine se laissa progressivement distendre et le résultat final fut parfait.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 juillet 1912.

Origine de l'infantilisme.

M. Souques fait remarquer, à propos du malade présenté au cours de la dernière séance par M. Apert (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 346), qu'il n'est pas possible d'admettre l'origine exclusivement thyroïdienne de l'infantilisme. Ce qui constitue en effet essentiellement l'infantilisme, c'est l'arrêt du développement des organes génitaux et l'absence des caractères sexuels secondaires. Or, on ne peut mettre en doute que le développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires ne soit sous la dépendance de la sécrétion interne des glandes génitales qui s'établit au moment de la puberté. Il résulte de ces données que l'infantilisme est toujours lié à une insuffisance de la sécrétion interne des testicules ou des ovaires. Quand la glande génitale interne est la première lésée dans son fonctionnement, son insuffisance entraîne naturellement le syndrome infantilisme; quand elle n'est intéressée que secondairement à une altération primitive de la thyroïde ou de l'hypophyse par exemple, il faut, pour expliquer son insuffisance, invoquer le mécanisme obscur des corrélations fonctionnelles des glandes endocrines.

A l'appui de ces considérations, M. Souques présente un homme de vingt-sept ans qui est un type d'infantile et chez lequel l'arrêt de développement de la taille et des organes génitaux, avec conservation des caractères morphologiques de l'enfance, s'est produit vers la neuvième année à la suite de l'apparition d'une tumeur de l'hypophyse.

Les homostimulines : étude expérimentale et clinique des lipoïdes génito-stimulant de l'ovaire, néphro-stimulant du rein et du lipoïde du corps jaune.

M. Iscovesco montre des pièces anatomiques provenant d'animaux auxquels il a pratiqué des injections hypodermiques d'un lipoïde qu'il a isolé de l'ovaire. Chez tous ces animaux ces injections ont provoqué une augmentation considérable du volume et du poids de l'utérus et des ovaires.

En outre, chez plusieurs malades des injections de ce même lipoïde ont amené la disparition des différents troubles d'hypo-ovarie (aménorrhée, douleurs menstruelles, etc.).

Un autre lipoïde, extrait du corps jaune, injecté à des lapines gravides a déterminé l'involution complète de l'utérus au bout de dix jours, alors que cette involution n'exige pas moins de trente jours chez les lapines gravides non traitées. Injecté à des femmes ce lipoïde du corps jaune a eu une action favorable sur les troubles de la castration, sur les vomissements de la grossesse et sur les suites de couches.

M. Iscovesco a, en outre, isolé du rein un autre lipoïde qui augmente considérablement l'excrétion de l'urine, de l'urée et des chlorures. Il conclut, de ces faits expérimentaux et cliniques, qu'il existe dans beaucoup d'organes un lipoïde spécifique qui jouit de propriétés excitantes sur l'appareil même dont il provient et qui méritent, par conséquent, le nom d'homostimulines.

Obésité colossale avec infantilisme; bons effets de l'opothérapie hypophyso-testiculaire.

M. L. Lévi présente, en son nom et au nom de M. Barthélemy, un homme de vingt-sept ans, atteint d'obésité colossale avec infantilisme et signes d'insuffisance hypophysaire (tachycardie, oligurie). Soumis d'abord à l'hypophysothérapie, ce malade vit son corps se recouvrir de poils, en même temps que le nombre de ses pulsations cardiaques diminuait et que la diurèse augmentait. On associa alors à l'opothérapie hypophysaire l'opothérapie testiculaire. A la suite de cette médication l'obésité diminua dans des proportions considérables, les forces revinrent et l'intelligence se réveilla.

L'orateur estime que le syndrome adiposo-génital avec insuffisance hypophysaire que présente ce malade se rattache au syndrome de Frœlich-Launois. Comme chaînon intermédiaire se placerait l'instabilité hypophysaire qui comporte l'association, au point de vue clinique, de l'acromégalie et de l'obésité. L'hyperplasie, coexistant parfois avec des lésions d'insuffisance hypophysaire, peut à la longue se transformer en un véritable adénome.

Dysenterie amibienne avec abcès du foie multiples et dégénérescence amyloïde.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Brodin, l'observation d'un soldat venant des colonies qui, un mois après son retour en France, fut atteint pour la première fois d'une dysenterie amibienne qui donna lieu, pendant quatre ans, à six poussées successives et amena un premier abcès du foie terminé par guérison, puis un second abcès du même organe suivi de mort.

L'autopsie a montré l'existence de lésions intestinales très étendues, d'abcès du foie multiples et d'une dégénérescence amyloïde du foie et du rein.

Œdèmes brightiques infectés par le pneumocoque de Talamon-Fränkel.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Logre, l'observation d'un vieillard brightique chez lequel survint, sous l'influence d'une infection pneumococcique, une poussée aiguë de néphrite et successivement l'ensemencement d'un œdème pulmonaire, d'un hydrothorax double et d'un hydropéricarde. Ces diverses étapes de la septicémie évoluèrent sans fièvre. Dans les divers transsudats on trouva en abondance le pneumocoque de Talamon-Fränkel, mais sa virulence n'était pas exaltée.

La cytologie montra la transformation des transsudats en exsudats; dans l'hydrothorax droit, le premier infecté, on vit d'abord des cellules endothéliales de desquamation associées à des polynucléaires, puis plus tard des polynucléaires seuls. L'hydrothorax gauche ensemencé dans les derniers jours de la vie ne contenait que des cellules endothéliales et des pneumocoques.

A l'autopsie, les reins présentaient des lésions anciennes scléreuses et des lésions récentes aiguës (prolifération, boules de mucosités, hémorrhagie) dues au pneumocoque.

Etat du sang dans le purpura hémorrhagique.

M. Bensaude. — Je crois devoir signaler, à l'occasion de la communication faite à la dernière séance par MM. Pagniez et Le Sourd (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 347), que j'ai observé également des malades atteints de purpura hémorrhagique dans le sang desquels il ne m'a pas été possible de constater un seul hématoblaste et cela par l'examen à sec, par l'examen dans les liquides conservateurs ou après dépôt, lorsque le sang avait été rendu incoagulable par l'extrait de sangsue; mais, du fait que je n'ai pas rencontré d'hématoblastes par ces différents procédés, je ne me suis pas cru autorisé à conclure à l'absence totale de ces éléments dans le sang. Lors de ma première communication sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 21), j'ai insisté sur la corrélation entre le nombre des hématoblastes dans le sang et le degré de rétractilité du caillot ainsi que sur un certain parallélisme entre les poussées hémorrhagiques et les lésions sanguines. Mes observations cliniques sur l'état du sang dans les diverses variétés du purpura n'ont pas au début été acceptées sans réserves; je suis heureux de les voir confirmées maintenant par d'autres observateurs.

Histologie comparée de la muqueuse gastrique du chien à jeun et après repas à division alimentaire grossière ou parfaite.

M. Jacquet. — J'ai constaté avec M. Jourdanet, en étudiant histologiquement la mu-

queuse gastrique du chien à jeun ou après un repas à division alimentaire grossière ou parfaite, que dans ces trois conditions les glandes du pylore ne subissaient pas de modifications. Par contre, les glandes fundiques présentent des différenciations histophysiologiques très nettes, surtout en ce qui concerne les cellules principales : celles-ci sont bien individualisées, homogènes à l'état de jeûne; à l'état d'activité fonctionnelle, leur protoplasma apparaît flétri, vidé, vacuolaire, mais ces changements cytologiques sont particulièrement nets quand la masse alimentaire est en état de division parfaite comme la réalise chez l'homme la bradyphagie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 juillet 1912.

Influence de l'espèce animale sur les effets du poison de l'anaphylaxie.

MM. Ch. Achard et **Ch. Flandin.** — Au cours de nos expériences sur les propriétés toxiques dont l'encéphale est doué pendant le choc anaphylactique, nous avons eu l'occasion d'essayer sur des animaux d'espèces différentes la toxicité des extraits que nous avions préparés. Tandis que le cerveau toxique s'est montré constamment actif pour l'espèce dont il provenait, les résultats ont, au contraire, varié pour d'autres espèces.

Le cerveau toxique du lapin a été sans action sur le cobaye neuf, par injection intracrânienne, dans 2 expériences où l'anaphylaxie avait été produite par du sérum de cheval et par du sérum humain. De même, par injection dans les veines et dans le péritoine, nous n'avons rien obtenu chez le cobaye neuf avec le cerveau du lapin anaphylactisé par le sérum humain et frappé de choc.

Réciproquement, le cerveau du cobaye est resté sans action pour le lapin neuf. Nous avons fait à ce sujet 5 expériences par injection dans le crâne, 4 par injection dans les veines et 1 par injection dans le péritoine.

Le cerveau toxique du cobaye n'a provoqué non plus aucun effet de choc chez 3 chiens neufs par injection dans le crâne, dans les veines et dans l'artère fémorale.

Par contre, le cerveau toxique du chien a produit chez le cobaye neuf, par voie crânienne, un choc manifeste, et chez le lapin neuf, par voie veineuse, un léger choc.

Les extraits éthérés et chloroformiques nous ont paru se comporter comme l'extrait aqueux de substance cérébrale fraîche.

La dépression barométrique fait apparaître l'azotémie; pathogénie du mal de montagne.

M. R. Moog. — Il m'a paru intéressant de rechercher dans quels tissus s'accumulent les substances azotées, car en raison de la toxicité de certaines d'entre elles, leur rôle doit être prépondérant dans la production des symptômes du mal de montagne.

Les expériences ont été effectuées sur des cobayes; à l'aide d'un dispositif spécial, les animaux pouvaient être maintenus sous dépression dans l'air constamment renouvelé; tous les animaux en expérience étaient placés dans des conditions d'alimentation sensiblement identiques. J'ai effectué des dosages d'urée par l'hypobromite et d'azote total non albuminoïde, dans le sang de ces animaux. Voici quelques-uns des résultats obtenus.

Les pressions barométriques dans certaines expériences correspondaient à des altitudes comprises entre 4,000 et 6,000 mètres.

Les cobayes maintenus dans l'air raréfié présentent toujours une azotémie marquée, qui peut devenir très importante. Il faut aussi remarquer que la différence entre l'azote total non albuminoïde et l'azote uréique a subi (sauf dans un cas) une augmentation sensible; il est permis de supposer que cet azote non uréique provient précisément des corps toxiques retenus par l'organisme.

Si maintenant nous rapprochons de l'existence de cette azotémie des altitudes l'ensemble des symptômes qui caractérisent le mal de montagne : céphalée, anorexie, nausées, somnolence invincible dans le jour et insomnie nocturne, nous obtenons le tableau complet des phénomènes qui précèdent ou accompagnent l'attaque d'urémie.

La cause déterminante du mal de montagne est donc bien une auto-intoxication due à un trouble prononcé et passager de la fonction rénale.

Il reste à déterminer à partir de quelle altitude et au bout de combien de temps apparaît l'azotémie. Une expérience, dans laquelle l'azotémie était déjà manifeste après un séjour de quatre heures seulement dans l'air raréfié, semble indiquer que l'azotémie des altitudes se produit très rapidement.

Perméabilité rénale et cytolyse aiguë des tubes contournés.

MM. Ch. Achard et **E. Feuillié.** — Nous avons constaté chez 3 chiens rendus albuminuriques par l'injection intraveineuse d'ovalbumine que, en pareil cas, la perméabilité rénale, mesurée pour l'urée par le coefficient d'Ambard, et pour une substance étrangère, par l'élimination provoquée du ferrocyanure de potassium injecté dans les veines, se trouve bonne et même exagérée.

Chez ces animaux, qui furent sacrifiés aussitôt l'expérience terminée, l'examen histologique des reins montra l'existence d'altérations cytolytiques de l'épithélium tubulaire, correspondant aux premiers stades de la lésion (vacuolisation).

Il est à remarquer que la clinique humaine permet d'observer un état analogue de la perméabilité rénale au cours des maladies aiguës. L'épreuve de l'élimination provoquée a fait reconnaître depuis longtemps, chez certains malades fébricitants, cet excès d'excrétion. Or, nous avons pu vérifier, dans la période d'état de la pneumonie, la coexistence de l'albuminurie avec un excès d'excrétion de ferrocyanure (38 % la première heure) et une perméabilité relativement grande à l'urée (coefficient d'Ambard : 0.06), alors que pendant la convalescence, l'albumine ayant disparu de l'urine, le ferrocyanure ne s'éliminait plus qu'en proportion normale (26 %), et la perméabilité rénale à l'urée était un peu moindre (coefficient d'Ambard 0.09). A aucun moment, d'ailleurs, il ne s'était produit de rétention d'urée dans le sérum, qui en contenait pendant la période d'état 0.32 % et pendant la convalescence 0.30 %. La fièvre typhoïde nous a fourni d'autres exemples analogues.

Sans prétendre que chez de tels malades l'état du rein soit identiquement le même que dans les expériences précédentes, le rapprochement nous paraît mériter d'être fait entre les constatations expérimentales et cliniques, parce qu'il permet de concevoir comment des lésions aiguës et légères des cellules rénales peuvent s'accompagner d'une élimination bonne et même exagérée.

Toutefois, cette conservation de l'excrétion rénale n'est pas constante dans les processus de cytolyse aiguë, et l'expérimentation peut réaliser des lésions non moins rapides des tubes rénaux avec une diminution de la perméabilité.

Vaccinations expérimentales non tégumentaires chez le lapin.

MM. P. Teissier, M. Duvoir et **P. Gastinel.** — Au cours des recherches que nous poursuivons systématiquement à l'hôpital Claude-Bernard depuis quatre ans sur la variole et la vaccine expérimentales, nous nous sommes plus spécialement attachés à l'étude des réactions humorales pouvant témoigner de l'état d'infection ou d'immunité. D'une série d'expériences entreprises sur le lapin dans le but de préciser l'influence des voies non tégumentaires de pénétration du virus-vaccin sur l'immunisation vaccinale, dont la réalité, le degré ou la valeur restent encore controversés, il résulte que l'immunité par la voie sous-cutanée a été obtenue de façon constante par des doses sensiblement plus faibles que celles qui ont été employées jusqu'ici. Par la voie veineuse, l'immunisation est relativement assez précoce et pour ainsi dire constante, même à doses faibles. L'inoculation du vaccin dans la cavité péritonéale peut également conférer l'immunité : tardivement et à doses plus fortes par la méthode des sacs de collodion, de façon plus précoce et semble-t-il plus active par la méthode directe, peut-être moins exacte que la précédente. Par la voie digestive, l'immunisation est toujours tardive, exige les doses les plus fortes et paraît précédée d'un état transitoire d'hypersensibilisation.

D'une façon générale, à doses sensiblement égales, la méthode des doses fractionnées paraît plus active que la méthode de la dose unique.

De ces expériences, au cours desquelles nous n'avons jamais pu obtenir la maladie vaccinale, comme de quelques-unes des expériences antérieures, il ressort en définitive qu'il est possible de conférer l'immunité vaccinale, et une immunité durable, par toute autre voie que la voie épidermique. Cette immunité est toutefois, à l'exception d'un petit nombre de faits, plus lente à se produire, moins régulièrement constante, et exige des doses plus fortes.

Ces résultats ont une valeur simplement expérimentale et témoignent qu'on ne saurait, à l'exemple de certains expérimentateurs, préconiser, en thérapeutique humaine et à la place de la vaccination cutanée, la pratique des vaccinations non tégumentaires même par la voie sous-cutanée.

Suppression glomérulaire totale par sclérose rénale insulaire.

M. R. Brandeis (de Bordeaux). — Un homme de quarante-cinq ans était sujet depuis l'âge de dix-huit ans à des douleurs dans le flanc droit qui apparaissaient par crises, deux à trois fois par an au début, tous les deux mois depuis deux ans. Il avait eu des hématuries rebelles et présentait un rein droit non augmenté de volume, mais douloureux à la pression.

Devant l'ancienneté des accidents douloureux et en l'absence de tout signe permettant un autre diagnostic, celui de calculose rénale fut porté.

L'examen du rein pratiqué après néphrectomie ne montra aucune concrétion, et le diagnostic auquel on s'arrêta fut celui de néphrite douloureuse hématurique.

Le microscope révéla, en plus de phénomènes congestifs intenses, une sclérose insulaire, exclusivement périglomérulaire, sauf en quelques points exceptionnels où des pinceaux scléreux très ténus, émanés des îlots de sclérose, poussaient de brèves incursions dans le tissu rénal.

La totalité des glomérules était réduite à néant par la sclérose qui provoque, selon les cas, une symphyse glomérulo-capsulaire totale, ou la transformation hyaline des pelotons vasculaires ou même leur résorption complète.

L'épithélium des tubes vecteurs de l'urine présentait des altérations plus ou moins profondes : le revêtement des tubes contournés était le moins frappé; l'épithélium des anses descendantes était le plus atteint (les lumières canaliculaires de cette région étaient encombrées par des cylindres hématiques qui y demeuraient emprisonnés et les obturaient complètement). Les branches ascendantes des tubes de Henle et les autres tubes rénaux montraient une désintégration épithéliale marquée, mais sans moules intratubulaires. Ceux-ci ont été arrêtés dans la portion descendante de l'anse d'un calibre plus réduit, et n'ont pu progresser, l'abolition glomérulaire impliquant la suppression du courant urinaire.

Sur la formation de précipitines chez l'homme après injection intrarectale de sérum équin.

MM. L. Bernard, R. Debré et **R. Porak.** — Nous avons injecté, dans le rectum, à 18 sujets tuberculeux, atteints à des degrés divers, pendant douze jours consécutifs, 20 c.c. de sérum de cheval antituberculeux (sérum préparé par M. Vallée). Le lavement de sérum était précédé d'un lavement évacuateur. Le sérum était

introduit aussi profondément que possible, à l'aide d'une sonde. Nous avons recherché les précipitines dans le sérum de ces malades, à plusieurs reprises et à plusieurs jours d'intervalle, notamment durant la période la plus favorable pour la constatation de ces anticorps, c'est-à-dire du dixième au vingt-cinquième jour après la date du premier lavement.

Dans 16 cas, nous n'avons pu mettre en évidence la présence de précipitines. Dans un fait, nous avons observé une réaction douteuse le onzième jour après le premier lavement de sérum. Dans un cas, les précipitines furent trouvées le quinzième et le seizième jour; le vingt-quatrième jour, elles avaient disparu.

De ces résultats, on ne doit pas conclure que les albumines hétérogènes, injectées dans le rectum, n'ont pas traversé la paroi intestinale puisque la formation des précipitines est très inconstante chez l'homme même après l'injection sous-cutanée du sérum de cheval. M. Marfan et ses élèves estiment que dans les cas où il n'y a pas d'accidents sériques, les précipitines font défaut. Chez nos malades, nous n'avons observé aucun cas d'accident sérique.

Le lipoïde utéro-excitant de l'ovaire; propriétés physiologiques.

M. H. Iscovesco. — J'ai isolé de l'ovaire un lipoïde qui n'est pas toxique pour le chien, le cobaye, le lapin. J'ai pratiqué à une série de lapines, en six semaines, 18 injections hypodermiques de 0 gr. 03 centigr. de ce lipoïde. Les animaux continuèrent à se porter bien et gagnèrent tous en poids. Après les avoir gardés en observation pendant deux mois encore je les ai sacrifiés et j'ai constaté que tous les organes étaient normaux, excepté l'utérus. Celui-ci était congestionné; quelquefois même il y avait hémorrhagie intra-utérine. De plus, sans exception, le volume et le poids de l'utérus étaient considérablement augmentés : le poids était, suivant les cas, 2, 3 et même 4 fois plus élevé qu'à l'état normal. Tous les autres lipoïdes de l'ovaire sont indifférents.

Agglutination du bacille d'Eberth par le liquide céphalo-rachidien de typhoïdique.

MM. R. Brandeis et **Ch. Mongour** (de Bordeaux). — La présence d'agglutinines spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints d'affections microbiennes a été si rarement constatée que les traités classiques la considèrent comme tout à fait exceptionnelle.

C'est ainsi que l'observation de MM. Sabrazès et Rivière relative à l'agglutination du bacille de Nicolaïer sous l'influence du liquide céphalo-rachidien d'un chien infecté par le tétanos (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 250) est restée isolée et demeure considérée comme une rareté.

Nous apportons une observation d'agglutinine céphalo-rachidienne révélée chez une malade récemment observée.

Il s'agit d'une femme présentant cliniquement les signes d'une dothiénentérie, mais chez laquelle une céphalée tenace remontant à un mois avait soulevé l'hypothèse d'une méningite possible.

Une ponction lombaire et une prise de sang furent pratiquées simultanément en vue des investigations utiles.

Le séro-diagnostic fut nettement positif et confirma l'infection éberthienne.

L'étude du liquide céphalo-rachidien ne décela pas de leucocytose pouvant faire penser à une réaction méningée : les seuls éléments figurés sont des hématies rares (1 environ par champ microscopique).

Ce liquide provoque, comme le sang, l'agglutination de bacilles d'Eberth, mais à un titre légèrement inférieur : 1/60 au lieu de 1/80.

L'agglutination ne saurait tenir à la présence des hématies si clairsemées que révèle l'examen cytologique; force est donc de l'attribuer à une agglutinine exceptionnellement contenue dans le liquide céphalo-rachidien.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 10 et 17 juillet 1912.

Traitement du cancer des souris à l'aide de substances « tumoraffines ».

M. Neuberg. — Quand il y a trois ans nous avons abordé, M. Caspari et moi, d'une façon systématique la question du traitement des tumeurs expérimentales, il n'existait aucun travail méthodique sur lequel nous aurions pu baser nos recherches. Aussi notre plan reposait-il sur les propriétés biologiques des cellules néoplasiques. De fait, il est évident que le métabolisme des tumeurs diffère de celui des tissus normaux. Nous ne connaissons que d'une manière tout à fait insuffisante les bases biochimiques de la vive prolifération cellulaire; mais nous sommes un peu mieux fixés sur les processus de catabolisme qui l'accompagnent. M. Petry avait montré que l'autolyse est augmentée dans les tumeurs; avec M. Milchner j'ai établi également en 1904 que les produits de cette autolyse n'étaient pas les mêmes qu'à l'état normal. Grâce à des travaux ultérieurs de mes collaborateurs, de M. Abderhalden et d'autres auteurs, il était évident qu'il s'agissait d'actions diastasiques atypiques, intéressant non seulement la digestion des albumines, mais aussi les graisses et les hydrates de carbone, et se traduisant par des pigmentations. Le sang et les humeurs des cancéreux sont eux-mêmes altérés au point de vue biochimique : c'est ainsi que M. Umber et certains auteurs ont montré que le liquide d'ascite et le sang d'un cancéreux n'exercent pas d'action empêchante à l'égard des processus autolytiques comme le sang ou le liquide d'ascite provenant d'un individu indemne de cancer et que parfois il les active même. Il en est différemment pour d'autres processus diastasiques qui sont atténués d'une façon directe ou indirecte (pauvreté en catalase, diastase dédoublant l'eau oxygénée, ainsi que l'ont constaté MM. Blumenthal et Braun; augmentation de l'antitrypsine sanguine, comme l'a noté M. Brieger). M. Freund avec Mlle Kaminer ainsi que moi-même nous avions remarqué qu'en cas de cancer le sang perd sa propriété destructive à l'égard des cellules de tumeurs, modification qui présente un intérêt en pathologie au point de vue de la propagation des tumeurs et de la formation des métastases. Voilà des faits qui peuvent servir à interpréter la décomposition rapide des tumeurs ainsi que leurs phénomènes de croissance et de multiplication.

Or, ces propriétés de la cellule néoplasique m'ont suggéré l'idée de parvenir par leur activation même, grâce à de certaines substances que je me proposai de trouver, à déterminer la dépérition rapide des tumeurs. De fait, M. Caspari n'avait-il pas constaté que l'emploi du radium permettait de faire rétrocéder des tumeurs? Cette action du radium — et il en sera de même de celle du mésothorium et du thorium X — s'explique par mes expériences *in vitro*, d'après lesquelles ce sont les diastases autolytiques des cancers qui sont activées par les substances radioactives. Or, celles-ci ne sont pas les seules à influencer l'autodigestion; M. Salkowski avait même déjà fait une constatation analogue pour les combinaisons saturnines. MM. Ascoli et Izar y avaient ajouté les arsenicaux colloïdaux. Mais les injections desdites substances que nous avons pratiquées n'ont eu aucun effet curateur. C'est que pour obtenir des résultats *in vivo* après en avoir observé *in vitro* les difficultés sont des plus grandes : les métaux lourds sont précipités au lieu de l'injection même par les protéines; les substances colloïdales sont adsorbées ou précipitées avant de parvenir à la tumeur et, même si l'on avait recours à d'autres substances, il y aurait des liquides de l'organisme qui les dissoudraient mieux que ceux de la tumeur, de sorte qu'elles seraient éliminées sans agir.

Ce n'est que très lentement que nous avons approché de notre but : obtenir des substances se fixant à la tumeur et d'une toxicité modérée pour l'organisme. Ce sont les combinaisons complexes organo-métalliques qui s'y prêtaient le mieux. Il en existait déjà un grand nombre à base de différents métaux : arsenic, antimoine, vanadium, platine, osmium, ruthenium, rhodium, or, argent, étain, cobalt, nickel, etc. Toutes ces préparations employées en injections hypodermiques exercent un certain effet sur la souris cancéreuse : la tumeur se ramollit, rétrocède même, subit un ralentissement de son évolution, permettant une survie prolongée pour son porteur, mais n'aboutissant jamais à la guérison. C'est la communication que M. von Wassermann a faite dans cette même Société (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 624) qui nous a montré que notre faute fondamentale était d'avoir employé une autre voie que la voie sanguine, intraveineuse. Dès que nous avons eu recours à cette dernière les mêmes préparations dont l'efficacité n'avait été qu'ébauchée se sont montrées très actives.

C'est le cuivre, l'étain, le platine, le cobalt et le nickel qui donnent les meilleurs résultats. Leurs combinaisons déterminent le ramollissement et la nécrose des tumeurs. On constate dans l'intérieur des cellules néoplasiques des précipités dont la couleur et l'aspect varient selon la nature des substances employées. Parfois les effets de l'injection se manifestent déjà au bout d'une minute sur la tumeur. Celle-ci, pauvrement vascularisée et pour cette raison très pâle, devient hyperémique et est très souvent le siège de pétéchies.

A partir de ce début la guérison médicamenteuse des tumeurs malignes suit une évolution absolument typique, de sorte qu'aucune confusion avec des guérisons spontanées n'est possible. En outre, nos premières expériences qui ont porté sur un nombre identique d'animaux d'expérimentation et de témoins nous avaient déjà montré la rareté extrême des guérisons spontanées. Les doses curatrices pour une souris varient de 0 gr. 001 milligr. à 0 gr. 00075 centimilligr., ce qui pour une souris de 15 grammes revient à 1/15000.

L'effet extrêmement rapide des injections dont je viens de parler ainsi que la liquéfaction de la tumeur entière survenant dans les vingt-quatre heures tendent à démontrer que l'action curatrice est due à l'activation des diastases. Il nous a été possible de retirer des tumeurs changées en kystes un suc, très pauvre en albumine, contenant presque exclusivement les produits du dédoublement des albumoses, des peptones, des aminoacides, preuve ultérieure en faveur d'une activation des processus autolytiques. J'ai déjà dit que les cellules du néoplasme renferment des précipités dérivant des métaux injectés. Or, ces précipités sont amorphes, les substances injectées étant pures et cristallisées. C'est ce qui nous fait penser que les métaux ont changé d'état au niveau même de la tumeur après avoir passé, à peu près sûrement, par l'état de solution colloïdale. De fait ce ne sont que les substances capables d'en former qui se sont montrées actives, d'autres substances basiques, comme les bases de phosphonium, etc., et les combinaisons iodées, étant dénuées de toute action.

Ce serait donc exactement comme nous l'avions supposé que l'action s'exercerait. Or, celle-ci est la même qu'il s'agisse d'une tumeur inoculée ou d'une tumeur spontanée, sans parler des différentes « cultures ». Ce n'est que pour rendre la guérison complète, ce qui exige des injections répétées, que l'on constate des différences de nature accidentelle.

Cette guérison est-elle exclusivement possible chez la souris? Il n'en saurait être ainsi pour peu que nos déductions soient fondées. Pour choisir une tumeur aussi dissemblable que possible du cancer de la souris, nous avons traité de la même façon des sarcomes du rat, qui sont assez susceptibles de rétrocéder sous diverses influences ou même spontanément. MM. Jensen, Blumenthal et C.

Lewin avaient constaté que ces sarcomes sont même justiciables de la sérothérapie, laquelle est absolument inefficace en cas de véritable cancer. Or, malgré ces différences fondamentales, la réaction aux substances « tumoraffines » du sarcome et du cancer des souris est absolument identique.

Il en fut de même d'un cancer chez une chienne, qui nous a fourni jusqu'à 70 c.c. de liquide après une seule injection.

Aussi nous croyons avoir prouvé que les cellules appartenant à un néoplasme malin possèdent des affinités de sélection différentes de celles dont jouissent les cellules tissulaires, différence qui s'observe à peu près indépendamment de l'espèce de l'animal et de la tumeur. Malgré le grand nombre de substances examinées et trouvées actives, nous estimons que nos recherches ne sont encore qu'à leur premier début. La voie que nous avons suivie est toute différente de celle qu'avait choisie M. von Wassermann, ce qui nous donne d'autant plus d'espoir que, d'une façon ou de l'autre, la cure *médicale* du cancer de l'homme sera possible un jour.

M. Caspari. — La première injection pratiquée chez la souris au niveau de la veine de la queue détermine les altérations immédiates dont M. Neuberg a décrit l'intensité, lesquelles varient avec le métal et le composant organique et, au plus haut degré, suivant le siège de la tumeur. Le lendemain la tumeur est remplacée par un kyste. Toutefois, ce kyste n'est jamais sans renfermer des débris solides et souvent sa paroi est bosselée et dure. Aussi les récidives ne manquent-elles pas de se produire quand on se borne à une seule injection. Les injections répétées déterminent toujours la disparition de la tumeur, ce qui n'aboutit pas forcément à la guérison; quand, par exemple, la paroi de la tumeur s'ouvre et laisse échapper son contenu, nous n'avons jamais pu empêcher l'infection microbienne du sac et la mort de l'animal. En général l'évolution est la suivante : le kyste se rétrécit après quelques injections, il se forme un cordon ou un nodule et rien ne rappelle finalement l'existence de la tumeur si ce n'est la queue en moignon. D'autres animaux, dont le nombre est toujours allé en diminuant, ont succombé à la toxicité des produits employés, ou aux suites de leur guérison même, c'est-à-dire à la résorption des produits autolytiques. Enfin, pour des raisons d'ordre technique, on ne peut parfois faire dans la veine caudale autant d'injections qu'il faudrait pour obtenir une guérison complète. Pour ne pas augmenter cette difficulté on ne saurait diminuer au delà d'une certaine limite la dose injectée, d'autant plus que des injections insuffisantes ont un effet tout opposé, elles activent la malignité de la tumeur. Dans ces derniers temps, nous avons pu surmonter une partie de ces difficultés en faisant suivre nos injections intraveineuses d'une médication complémentaire : l'emploi d'iodure de sodium. L'iodure a déjà été associé avec succès à la radiumthérapie et à la radiothérapie des cancers humains. Nous lui attribuâmes d'abord l'activation de la résorption; mais, c'est d'une façon assez singulière qu'il agit : le sac après un ramollissement extrême finit par s'endurcir et est expulsé comme séquestre.

Il n'y a qu'un seul cas de tumeur spontanée de la souris qui n'offrit guère de réaction aux injections organo-métalliques : c'est là une exception qui confirme la règle, car l'examen microscopique, fait par M. Löhe, montra qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne, d'un fibrome. En général, plus une tumeur est maligne mieux elle réagit. C'est en partie pour cette raison que nous avons obtenu des résultats moins parfaits dans le traitement des sarcomes du rat. En outre, les injections dans la queue du rat sont plus difficiles à effectuer. L'épiderme est très dur et, sans les indications que nous avaient données MM. Meidner et H. Hirschfeld de l'ébouillanter, nous n'aurions pas réussi. D'autre part, la veine est assez profondément située. C'est pour cette raison que nous n'avons pas obtenu de guérison chez le rat. En revanche, la liquéfaction consécutive à une seule injection est plus importante que chez la souris. Il en fut de même chez une chienne, porteuse de tumeurs multiples de la mamelle dont une grosse comme une poire. Ces tumeurs étaient pour ainsi dire fondues après une seule injection et ce n'est que la mort de l'animal, laquelle, d'après le vétérinaire, résulta de la maladie qui sévissait dans notre chenil, qui arrêta le processus. Les tumeurs de la souris paraissent donc être les seules à exiger un grand nombre d'injections.

M. Löhe (médecin militaire) déclare que, en général, les reins offrent peu d'altérations chez les animaux ainsi traités. Il existe une tuméfaction de la rate allant jusqu'au double du volume normal. On y constate des mégacaryocytes à noyaux en O ou en crochets, et dans 2 faits on a remarqué des nécroses tissulaires. Au niveau du foie il existe des agglomérations cellulaires à siège périportal, les cellules hépatiques étant refoulées et réduites de volume.

Les tumeurs de la chienne étaient des cystadénomes. Des cordons solides montraient la métamorphose maligne en cystadénocarcinome. Deux jours après l'injection, on constata des foyers de ramollissement et de liquéfaction, tout comme chez les rats sarcomateux. Il persistait des résidus solides de ces tumeurs; toutefois, on remarquait des précipités intracellulaires de nature métallique et, en outre, les noyaux ne prenaient plus les colorants, preuve que leur vitalité était nulle.

Le soja du Japon.

M. Neumann (de Potsdam) fait sur ce sujet une longue communication dans laquelle il insiste sur l'utilité des bouillies de soja dans les maladies les plus variées, surtout dans le diabète sucré. Selon lui, la même préparation serait un lactagogue des plus puissants, chez la femme tout aussi bien que chez la vache. Or, on a constaté que la production lactée d'une vache est augmentée par l'alimentation au soja (un demi-litre par jour en moyenne). La farine de soja mériterait une application plus générale : bien qu'elle soit bon marché (1 kilo se paye environ 20 centimes), elle est plus riche en albumine (40 %) qu'une double quantité de viande, très riche en graisse (17.5 %), très pauvre en amidon grâce à l'amylase puissante qu'elle renferme. En outre, elle est d'une richesse tout exceptionnelle en lécithine (1.64 %); elle contient beaucoup de potassium et d'acide phosphorique, très peu de sodium, etc., etc. Elle n'est pas sujette à des décompositions bactériennes. Aussi ce n'est pas aux malades seuls qu'elle peut servir, mais à tout le monde, d'autant plus que le soja prospère fort bien dans la plaine allemande et n'exige que très peu de soin. L'ouvrier pourrait ainsi se procurer des quantités suffisantes d'albumine, ce qui, avec les prix de viande actuels, lui est très difficile.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 15 juillet 1912.

Traitement de la diphtérie.

M. Eckert fait sur ce sujet une communication dans laquelle il déclare que le traitement de la diphtérie se compose du traitement spécifique à l'aide du sérum, du traitement général et du traitement local. Toutefois, ce n'est que la sérothérapie qui importe réellement. Il se range d'une façon absolue à la manière de voir de M. Heubner. Il est vrai, selon lui, que la morbidité par diphtérie subit des variations spontanées, comme l'avait déclaré M. Gottstein. C'est ainsi qu'au cours de l'hiver dernier la morbidité était très considérable à Berlin. Toutefois, la mortalité relative ne s'était pas élevée en même temps; au contraire, la rétrocession qu'elle subit depuis l'emploi du sérum a continué durant cette épidémie et elle s'est même accentuée. Le point important dans la sérothérapie c'est d'injecter le sérum aussitôt que possible. M. Eckert montre, en s'appuyant sur la statistique de la clinique pédiatrique de l'Université, que la mortalité augmente d'autant plus que l'injection est faite plus tardivement. Pour des raisons d'ordre théorique, on a abandonné dans cette clinique les injections hypodermiques en faveur des injections intramusculaires; la voie intraveineuse est encore préférable. Donc, dans les cas réellement graves, on injectera autant d'unités que la teneur en acide phénique (laquelle est de 0.5 % en Allemagne par arrêté ministériel) le permet, c'est-à-dire 9,000 unités, deux fois le premier jour, ainsi que le lendemain. L'orateur déclare qu'il n'y a pas à redouter les accidents sériques ni les phénomènes d'anaphylaxie, car on n'a observé aucun cas de mort de ce genre à la clinique de l'Université et c'étaient surtout des enfants recevant pour la première fois des injections de sérum qui s'en ressentaient. Les injections précoces et, à un plus faible degré, les injections massives permettent d'éviter les phénomènes toxiques et les paralysies post-diphtériques. Aussi celles-ci ne sauraient-elles dépendre d'une toxine spéciale. En s'appuyant sur des expériences de M. Ransom, M. Eckert estime que le sérum antitoxique est en même temps antiparasitaire; aussi recommande-t-il les sprays et les badigeonnages avec ce sérum. L'adrénaline en injection hypodermique peut être très utile en cas d'hypotonie d'origine vasculaire.

M. Braun. — Nous n'avons pas observé d'action favorable à l'hôpital Urban à la suite des injections massives de sérum. Au contraire, les effets de 20,000 unités ne sont pas supérieurs à ceux de 4,000. C'est par une voie bien différente que nous avons réussi à obtenir des résultats meilleurs. Je veux parler des instructions données aux familles de nos malades et des injections gratuites faites dans un but prophylactique. Sur 461 sujets qui ont consenti à s'y soumettre, je compte 5 cas de diphtérie seulement sans aucun décès. Le nombre des individus qui s'y sont opposés était bien inférieur; il n'en comprend pas moins 14 cas de maladie avec 3 morts. En même temps j'ai vu baisser d'une façon brusque la mortalité relative de la diphtérie dans notre région, laquelle est des plus faibles : de 14 % qu'elle avait été entre 1906 et 1911, elle est tombée à 6 % seulement. C'est que les malades étant mieux renseignés se présentent plus tôt.

M. Heubner émet des doutes à l'égard de l'action antiparasitaire du sérum antitoxique. Les conditions expérimentales de M. Ransom ne correspondent pas à celles où se trouve la cavité buccale d'un malade.

M. Fritz Meyer. — Les effets antitoxiques des injections se sont montrés dès mes premières observations, car au lieu de 60 % de myocardites je n'en ai compté que 5 %. La pression sanguine d'un diphtérique peut servir, d'après mon expérience personnelle, de critérium pour juger de la gravité de l'infection. Pour prévoir s'il faut ou non craindre l'anaphylaxie, la cuti-réaction de von Pirquet et l'intradermo-réaction sont d'une grande utilité. De même que M. Heubner, j'estime que les expériences tendant à prouver l'action antiparasitaire du sérum sont d'une valeur bien douteuse. Enfin, comme M. Lorey a pu montrer que les effets antiparasitaires d'une poudre de sérum de cheval employée pour saupoudrer les amygdales sont identiques à ceux d'un sérum spécifique, c'est cette dernière préparation que je recommanderai de préférence.

M. Jochmann. — En cas de paralysies post-diphtériques les injections massives nous ont été d'une grande utilité à l'hôpital Rudolf Virchow. Nous ne redoutons guère l'hypersensibilité; d'ailleurs, elle s'observe surtout à la suite des premières injections. La méthode de M. Friedberger (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 60) ne nous a pas donné de résultats.

La sérothérapie locale est excellente dans la diphtérie oculaire. Par contre, toute sérothérapie est impuissante quand il y a paralysie cardiaque; il en est d'ailleurs de même de l'adrénaline.

Dr E. Fuld.

TRAVAUX ORIGINAUX

La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux.

Un de nous et M. Javal, au cours de recherches sur le mal de Bright et la cure de déchloruration, ont insisté il y a quelques années sur l'importance du rôle du rein dans la genèse des œdèmes brightiques. « C'est par le rein, disaient-ils (1), que s'élimine à l'état normal l'excès des chlorures inutiles à nos besoins, et que s'établit l'équilibre entre leur entrée et leur sortie. Aussi lorsqu'au cours du mal de Bright on note une rétention de ces substances, il y a tout lieu de penser que c'est au niveau du rein lésé qu'elles ont été arrêtées au passage. C'est là une conception si naturelle qu'elle se passe de longs commentaires. Les troubles cardiaques, vasculaires ou nerveux ne sont que des facteurs secondaires ».

Ils ont montré (3) que l'imperméabilité rénale aux chlorures n'est que relative, variant d'un sujet à l'autre, et, chez le même sujet, d'une période à l'autre de sa maladie. Ils ont signalé (4) les variations des modes de déchloruration chez les brightiques œdémateux, et indiqué que chez certains sujets soumis au régime hypochloruré, le degré de la perméabilité rénale aux chlorures augmente au fur et à mesure de la déshydratation. Enfin, ils ont insisté (5) sur l'action de la théobromine, le diurétique rénal par excellence, et aussi le déchlorurant le plus puissant.

Les observations que nous rapportons aujourd'hui nous ont permis de mesurer, chiffres en mains, l'importance du rôle du rein dans la rétention chlorurée des brightiques hydropiques. Elles établissent, en outre, que la rétention des chlorures chez les brightiques hydropiques et leur accumulation dans les tissus s'accompagnent toujours d'une chlorurémie véritable.

I

Les recherches récentes de deux d'entre nous (1), sur la sécrétion rénale des chlorures chez le sujet normal et les brightiques non œdémateux, nous ont permis de reprendre l'étude des brightiques hydropiques à un point de vue plus précis. Chez le sujet normal en comparant, dans des expériences de courte durée, les taux de chlorure de sodium du sang et de l'urine, nous avons pu montrer que l'excrétion des chlorures est subordonnée à la teneur du sang en chlorure de sodium.

Nous avons pu établir, en effet, qu'il existe dans le sang une concentration critique du chlorure de sodium, au-dessous de laquelle l'excrétion chlorurée par l'urine cesse, au-dessus de laquelle elle commence. Nous avons appelé cette concentration critique concentration liminaire ou seuil d'excrétion chlorurée. Chez les sujets normaux nous avons trouvé comme seuil 5 gr. 62 centigr.

Nous avons montré que l'excès des chlorures du sang sur le seuil est éliminé par le rein suivant une loi rigoureuse. En tenant compte de l'influence, que nous avons précisée, de la concentration urinaire sur les débits, nous avons pu établir que le débit des chlorures urinaires varie en raison directe des carrés de l'excès des chlorures du sang sur le seuil d'excrétion chlorurée. L'exactitude de cette loi est telle que, connaissant chez un sujet normal le débit des chlorures urinaires à un moment donné, on peut en déduire avec précision le taux des chlorures du sang à ce même moment.

Chez les brightiques secs, nous avons vu que le trouble de l'élimination chlorurée est parallèle au trouble de l'élimination azotée, de sorte que, si l'on connaît la constante d'excrétion uréique d'un de ces malades et le débit des chlorures urinaires à un moment donné, on peut en déduire, avec une approximation de quelques centigrammes, le taux des chlorures du sang à ce même moment.

Ce mode d'exploration basé sur la comparaison de ce qui est apporté au rein par le sang et de ce qui en sort par l'urine, en dégageant l'étude de la sécrétion urinaire de tout facteur extrarénal, nous a paru être le moyen crucial de discerner la part qui revenait au rein dans les troubles de l'élimination chlorurée chez les brightiques œdémateux. Nous rapportons aujourd'hui les constatations qu'il nous a permis de faire chez 4 malades.

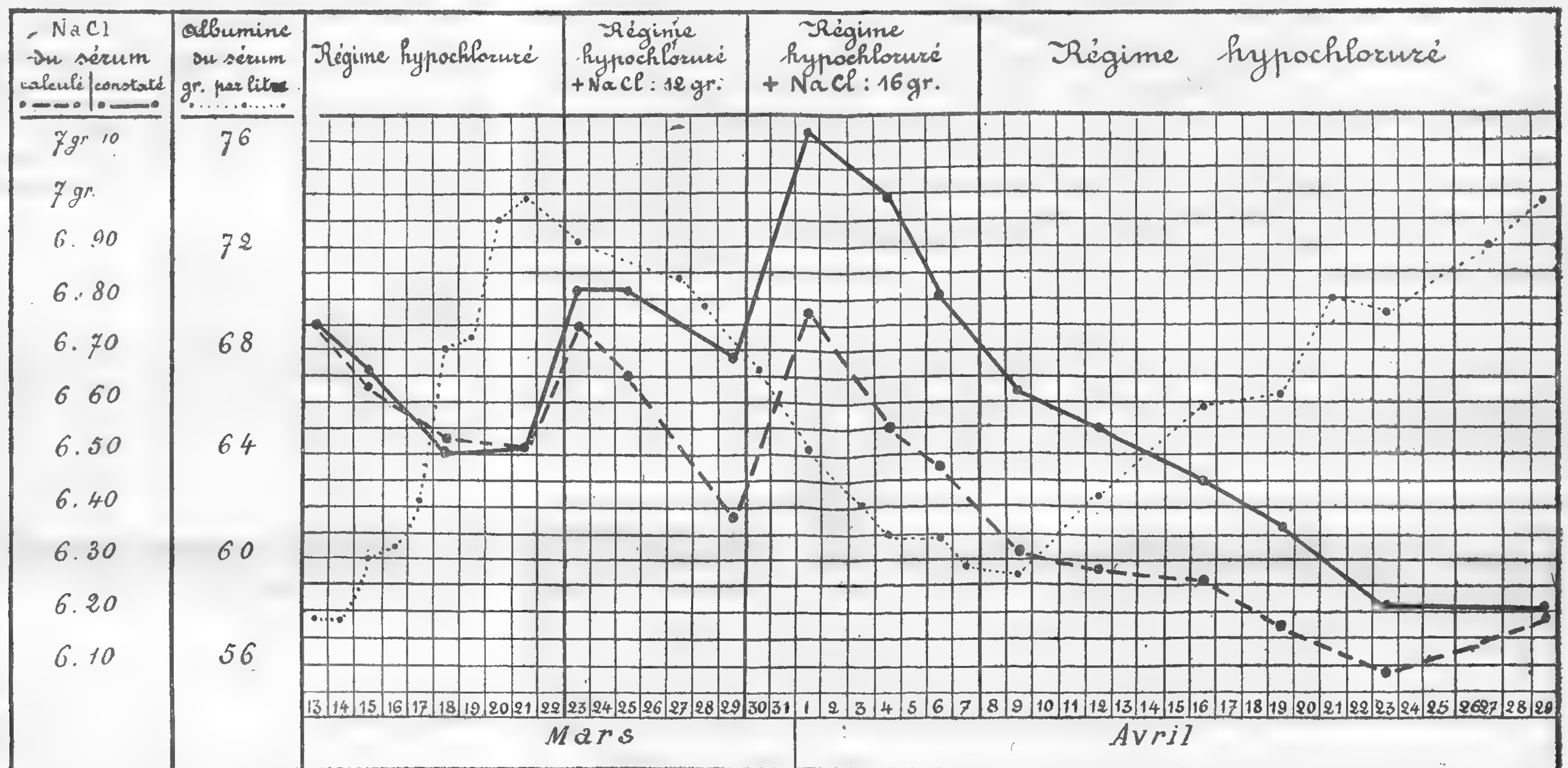


Fig. 1.

TABLEAU I (2)

Constante uréique	0.307	0.295	0.295	0.30	0.32	0.293	0.290	0.274	0.26	0.25	0.316	0.38	0.42	0.335	0.36	0.405
Débit urinaire en NaCl	10.67	9.36	10.53	7.30	8.75	8.07	5.64	10.56	8.48	8.42	4.12	3.17	3.47	2.67	2.08	4.36
Concentration urinaire en NaCl	4.62	4.68	2.34	4.56	6.08	6.61	4.03	7.02	6.55	6.02	3.86	3.04	1.93	2.22	1.84	2.11
Débit pour la concentration théorique de 14 ‰	6.1	5.4	4.3	4.1	5.5	5.6	3	7.5	5.6	5.2	2.1	1.5	1.3	1	0.7	1.5
Mars.	13	15	18	21	23	25	29	1er avril	4	6	9	12	16	19	23	29

II

Le premier, âgé de trente-neuf ans, atteint depuis deux ans de néphrite syphilitique, était depuis cinq jours au régime lacté lors de notre premier examen. Les œdèmes qui l'infiltraient étaient en voie de résorption rapide. L'examen montra une azotémie de 0 gr. 81 centigr., une constante d'excrétion uréique élevée, de 0.30.

Le débit chloruré étant au moment de la saignée de 6 gr. 10 centigr., le calcul faisait prévoir un taux de chlorure dans le sang de 6 gr. 75 centigr. C'est exactement le chiffre que donna le dosage. Trois examens successifs pratiqués les jours suivants montrèrent la même concordance, à 0 gr. 02 centigr. près.

(1) F. Widal et A. Javal. La cure de déchloruration, p. 29. Paris, 1906.

(2) Nous annexons à chaque graphique un tableau donnant les résultats expérimentaux qui ont servi à l'établir. Pour leur interprétation et le détail des calculs, le lecteur est prié de se reporter à l'article cité de MM. L. Ambard et André Weill (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 217-221).

(3) F. Widal et A. Javal. (*Loc. cit.*, p. 41.)

(4) F. Widal et A. Javal. (*Loc. cit.*, p. 45.)

(5) F. Widal et A. Javal. (*Loc. cit.*, p. 83.)

(1) L. Ambard et A. Weill. La sécrétion rénale des chlorures. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 217-221.)

Nous ajoutâmes au régime du malade, libéré alors de ses œdèmes, 12 grammes, puis 16 grammes de sel par jour. L'examen des bilans chlorurés nous montra une rétention progressive du sel. La balance décela une augmentation de poids et la réfractométrie révéla une dilution notable du sang. Au bout de quelques jours, l'œdème réapparut. Cependant, le dosage des chlorures du sang fit voir un excès progressif sur le chiffre calculé, excès qui atteignit 0 gr. 30 centigr., puis se maintint autour de ce chiffre. En supprimant l'ingestion du sel, nous vîmes peu à peu rétrocéder l'œdème et la dilution sanguine. Le poids baissa. Cependant, la discordance entre le chiffre constaté et le chiffre calculé diminua progressivement. Au bout de onze jours, la concordance était parfaite (Voir *fig. 1*).

Chez ce malade, tout s'était passé comme si, sous l'influence de l'ingestion du sel, l'étiage du barrage de l'excrétion chlorurée s'était élevé jusqu'à surpasser de 0 gr. 30 centigr. le seuil normal de l'excrétion chlorurée.

Chez un deuxième sujet, grand œdémateux avec faible rétention azotée, nous avons pu observer des phénomènes du même ordre, mais plus frappants encore. Sous l'influence du régime déchloruré, la déshydratation fut brutale, et le malade rendit jusqu'à 35 grammes de sel par jour. A ce moment, le chiffre des chlorures du sang répondait rigoureusement au chiffre calculé. L'administration de 9 grammes de sel, en même temps qu'elle produisit une ascension brusque du poids, fit apparaître une discordance entre le taux de chlorure constaté et le taux calculé qui s'éleva bientôt à 0 gr. 38 centigr. La suppression du sel mit fin à la rétention hydrochlorurée et au bout de trois jours la concordance était rigoureuse (Voir *fig. 2*).

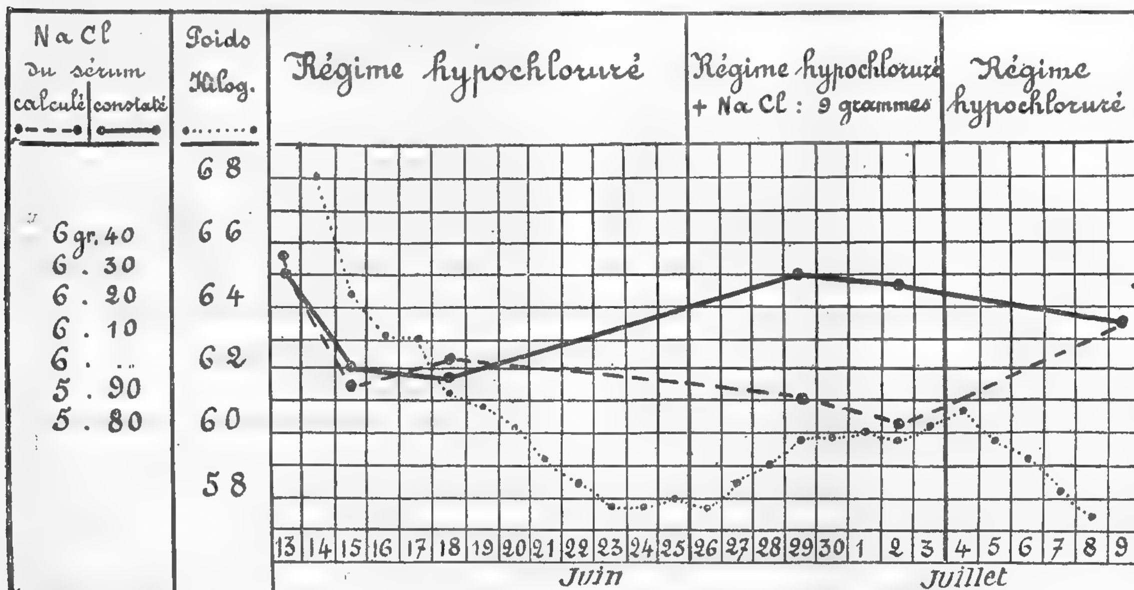


Fig. 2.

TABLEAU II

Constante uréique	0.14	0.11	0.11	0.16	0.16	0.15
Débit urinaire en NaCl	9.82	9.65	9.36	3 64	2.48	8.06
Concentration urinaire en NaCl	8.77	2.98	4.68	2.69	2.57	7.01
Débit pour la concentration théorique de 14 ‰	7.7	4.4	5.3	1.6	1.06	5
Juin.	13	15	18	29	2 juil.	8

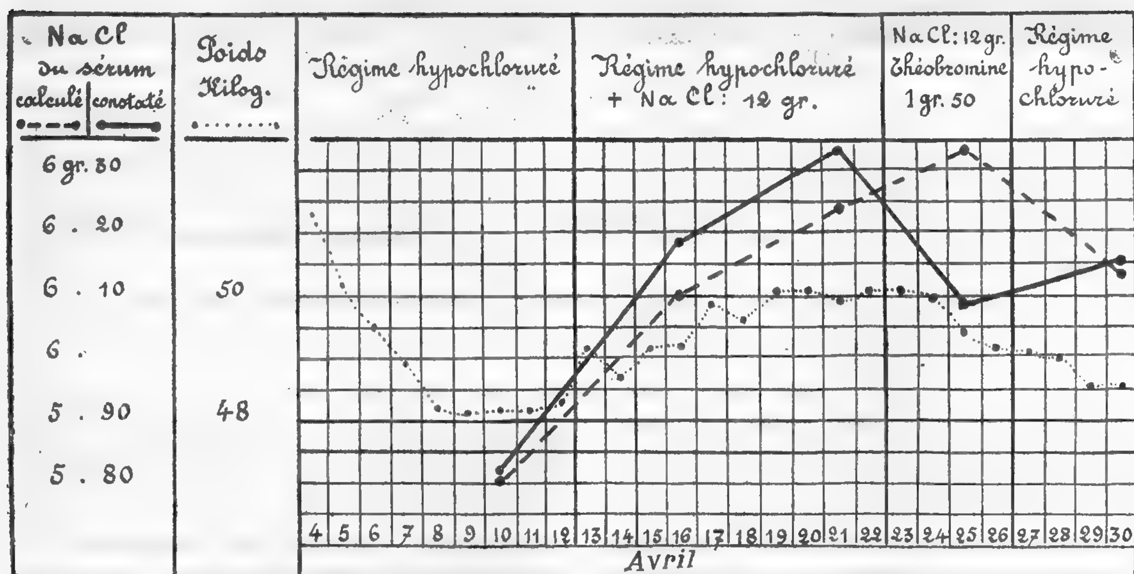


Fig. 3.

TABLEAU III

Constante uréique	0.13	0.13	0.13	0.13	0.14
Débit urinaire en NaCl	3.55	8.66	13.68	21.07	8.10
Concentration urinaire en NaCl	2.69	6.37	7.60	7.18	6.95
Débit pour la concentration théorique de 14 ‰	1.4	5.7	9.9	15	5.7
Avril.	10	16	19	25	30

Chez une troisième malade, qui avait présenté des œdèmes de la face et des jambes, la concordance entre les chiffres trouvés et les chiffres calculés fut parfaite tant que la patiente fut au régime déchloruré et libérée de ses œdèmes. L'administration quotidienne de 10 grammes de sel pendant onze jours n'entraîna qu'une élévation de poids de 1 kilo 800 et une rétention chlorurée peu marquée. La discordance entre le chiffre calculé et le chiffre trouvé ne dépassa pas 0 gr. 09 centigr. Mais chez cette femme l'administration de 1 gr. 50 centigrammes de théobromine pendant deux jours, en déterminant une forte diurèse hydrochlorurée, fit tomber le taux des chlorures du sang à 0 gr. 28 centigr. au-dessous du chiffre calculé. La théobromine avait donc agi sur le rein, en abaissant notablement le seuil de l'excrétion chlorurée (Voir *fig. 3*).

Enfin, notre quatrième malade, azotémique, infiltré d'œdèmes à son entrée à l'hôpital, ne put en être libéré ni par le régime déchloruré, ni par le repos, ni par les médicaments, théobromine et digitale. Le taux des chlorures sanguins resta constamment de 0 gr. 35 à 0 gr. 45 centigr. au-dessus du chiffre calculé. Seule la théobromine, à la dose de 2 grammes par jour, réduisit cette discordance à 0 gr. 25 centigr., en même temps qu'elle augmentait faiblement l'excrétion hydro-chlorurée, et faisait baisser légèrement le poids du corps. Cet homme mourut quelques jours plus tard de pneumonie avec péricardite pneumococcique en pleine infiltration œdémateuse (Voir *fig. 4*).

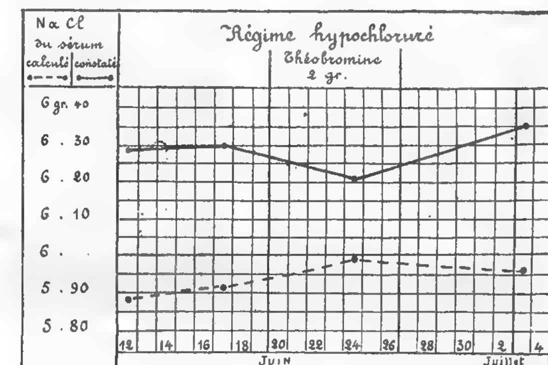


Fig. 4.

TABLEAU IV

Constante uréique	0.48	0.43	0.38	0.61
Débit urinaire en NaCl	0.36	0.92	1.54	0.81
Concentration urinaire en NaCl	0.34	0.76	1.11	0.58
Débit pour la concentration théorique de 14 ‰	0.06	0.2	0.4	0.18
Juin.	12	17	24	3 juil.

III

En résumé, chez nos quatre malades, nous avons pu, alors qu'ils étaient en puissance d'œdèmes, mettre en évidence un relèvement notable du seuil de l'excrétion chlorurée, dont le chiffre variait avec le degré de la rétention chlorurée. Cette constatation met en pleine lumière le trouble de la sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques hydropiques.

La cure de déchloruration agit contre ce relèvement du seuil d'excrétion chlorurée. L'effet peut être immédiat, brutal, comme chez notre deuxième malade. Il peut être plus lent, comme chez le premier. Enfin, on peut observer exceptionnellement des sujets, comme notre quatrième malade, qui ne réagissent pas à cette diététique. Mais chez la plupart des brightiques avec syndrome hydropigène il est possible à volonté, par l'administration ou la suppression du sel, de provoquer, parallèlement à l'apparition et à l'effondrement des œdèmes, le relèvement du seuil de l'excrétion chlorurée, et son retour à la normale.

La théobromine a sur le seuil d'excrétion chlorurée une action de même ordre que celle de la cure de déchloruration. Elle provoque un abaissement notable de ce

seuil, comme nous avons pu le mettre en évidence chez notre troisième malade. Nous avons pu nous rendre compte que le rein du brightique œdémateux est plus sensible à la théobromine que le rein de l'homme normal. La théobromine a sur le rein du brightique œdémateux une action directement antagoniste de celle du chlorure de sodium. C'est bien le diurétique rénal par excellence, déshydratant et déchlorurant.

Mais, comme la cure de déchloruration, la théobromine a ses insuccès. C'est ce que nous avons pu constater chez notre quatrième patient qui n'a pas réagi à la cure de déchloruration, et n'a réagi que très faiblement à la théobromine.

Il est un dernier point sur lequel nous désirons retenir l'attention. Chez les brightiques secs, azotémiques, comme chez les brightiques œdémateux, on peut trouver dans le sang des chiffres élevés de chlorure de sodium. M. Strauss, MM. Achard et Loeper, M. Javal et un de nous ont noté ces majorations. Mais il y a une distinction capitale à établir à ce point de vue entre ces deux catégories de malades. Chez les azotémiques secs, cette élévation du taux des chlorures reste parallèle au trouble de l'élimination uréique.

Au contraire, chez les œdémateux, même en état de rétention uréique, on trouve une majoration supplémentaire du taux des chlorures, indépendante du trouble de l'excrétion azotée. Il y a donc chez les œdémateux une chlorurémie véritable, qui accompagne la rétention hydrochlorurée de l'organisme.

Cet obstacle supplémentaire à l'élimination des chlorures, indépendant des troubles de l'élimination de l'urée, constitue cette dissociation dans la rétention de ces deux substances, qu'a étudiée un de nous avec M. Javal.

Cette chlorurémie par relèvement du seuil d'excrétion ajoute, dans l'étude du sang des brightiques hydropiques, un caractère distinctif à celui qu'un de nous, avec MM. Bénard et Vaucher (1), avait tiré de la méthode réfractométrique. Chez les brightiques secs, on ne remarque pas de dilution sanguine appréciable. Chez les œdémateux, au contraire, on constate une hydrémie parfois considérable. Des méthodes d'examen précises nous permettent aujourd'hui de mesurer l'hydrémie et la chlorurémie des brightiques hydropiques, et de montrer leur parallélisme avec l'infiltration hydrochlorurée des tissus.

Les faits que nous rapportons nous ont conduits à cette triple constatation que les œdèmes se développent quand le seuil d'excrétion se relève, que les œdèmes se résorbent quand ce seuil revient à la normale, que les œdèmes restent immuables lorsqu'on ne peut par aucun moyen ramener le seuil vers la limite physiologique. Il est possible que des causes adjuvantes interviennent pour régler le mode d'apparition et de localisation des œdèmes brightiques; mais les recherches que nous venons d'exposer apportent un argument nouveau prouvant que c'est bien au niveau du rein lésé que réside chez les brightiques œdémateux l'obstacle capital à l'élimination des chlorures.

Dr F. Widal,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Dr L. Ambard, Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.
André Weill, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) F. Widal, R. Bénard et E. Vaucher. L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux; son étude à l'aide de la méthode réfractométrique; comparaison de ses variations à celles du poids. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 49-54.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Urèthre accessoire infecté, par MM. E. Jeanbrau et M. Jourdan.

Le fait relaté par MM. Jeanbrau et Jourdan a trait à un jeune homme de vingt-quatre ans, attteint d'une blennorrhagie, pour laquelle il fut traité par de grands lavages au permanganate de potasse. Au bout de deux mois, le malade était considéré comme guéri. Mais, trois mois environ plus tard, il revenait pour une nodosité, du volume d'un petit pois et de consistance plutôt molle, qui était située à la face inférieure du pénis, à 2 centimètres en avant de l'insertion scrotale. Le malade ajoutait que, sans s'être recontaminé par un coït, son canal avait recommencé à couler. Un certain nombre de lavages ne tardèrent pas à assécher complètement le canal, mais, au bout de quelque temps, une goutte réapparaissait, le matin, au méat. Considérant la nodosité comme un noyau d'adénite qui se vidait de temps à autre dans le canal et le réinoculait, on institua un traitement local, consistant en dilatation, massage sous la douche, etc. Sous l'influence de ces moyens, la nodosité diminua notablement; elle ne tarda pas, toutefois, à se reformer. C'est alors que, en examinant avec attention le pénis, on découvrit les particularités suivantes : au niveau du prépuce, en un point de la muqueuse situé un peu en arrière de l'insertion du frein, on apercevait un petit orifice à bords rougeâtres, ressemblant à un petit méat arrondi et enflammé. Le malade ignorait l'existence de ce méat, par lequel il n'avait jamais coulé d'urine. Au niveau de la face inférieure du pénis, on percevait, en pinçant le fourreau entre la pulpe du pouce et de l'index, un cordon régulier cylindrique, de consistance dure, qui roulait sous la peau et n'adhérait pas au corps spongieux de l'urèthre, dont il était indépendant. Ce cordon aboutissait, en avant, à l'orifice que nous venons de décrire et se terminait, en arrière, au niveau du nodule que l'on avait pris précédemment pour une adénite bulbaire. Lorsque, en pressant sur le nodule, on regardait l'orifice anormal, après avoir décalotté le gland et bien exposé la région du frein, on voyait sourdre, par le petit méat accessoire, une gouttelette de pus. Ce pus, examiné au microscope, contenait des polynucléaires et des gonocoques intracellulaires.

En présence de ces constatations, deux hypothèses venaient à l'esprit : il s'agissait soit d'un urèthre surnuméraire, dont l'existence, ignorée de son porteur, avait été révélée par l'infection gonococcique, qui en avait induré les parois, soit d'un long trajet fistuleux ayant pour origine une adénite bulbaire. La forme cylindrique du cordon, sa mobilité dans le tissu cellulaire sous-cutané, la présence d'un méat accessoire à la base du frein, firent pencher le diagnostic en faveur d'un urèthre surnuméraire.

On essaya, sans succès d'ailleurs, de cathétériser ce petit conduit avec un crin de Florence; l'extrémité, introduite de quelques millimètres, venait butter contre la paroi. Devant l'impossibilité de désinfecter ce canal de 6 centimètres de long à l'aide d'injections, qui ne pénétraient pas dans toute son étendue, on se décida à en pratiquer l'extirpation. Après anesthésie locale, on prit dans les mors d'une pince de Kocher les lèvres du méat accessoire avec une collerette de peau de 1 millimètre environ de large, de manière à empêcher, par cette oblitération du méat, la contamination du champ opératoire; on fit ensuite une incision en raquette, dont la partie circulaire entourait le méat et dont la queue se prolongeait sur la face inférieure du pénis, jusqu'au nodule terminant le cordon. Celui-ci, tendu par la pince, fut très facilement disséqué, ainsi que le nodule, qui ne communiquait pas avec l'urèthre. Après avoir assuré l'hémostase, on sutura la peau au crin de Florence, sans drainage. La réunion se fit par première intention, sauf au niveau du point antérieur, qui suinta légèrement.

L'examen histologique du canal enlevé, pratiqué par M. Vialleton, montra qu'il s'agissait bien d'un urèthre accessoire, ayant la même structure que l'urèthre normal, avec un corps spongieux et un renflement bulbaire à son extrémité postérieure. Ce canal était situé au-dessous de l'urèthre, presque sur la ligne médiane et ne communiquait pas avec lui. Il constituait une fistule borgne externe de 6 centimètres de long, et l'on comprend que dans un « repaire » aussi profond, il était impossible de tarir l'infection gonococcique autrement qu'en pratiquant l'ablation de ce conduit inutile, dû à une anomalie de fermeture de la gouttière uréthrale. (*Montpellier méd.*, 28 janvier 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étiologie de la maladie de Mikulicz, par M. R. Tacke.

L'étiologie de la maladie de Mikulicz étant encore des plus obscures, — abstraction faite des cas où il s'agit d'une leucémie ou pseudoleucémie, et qui ne méritent peut-être pas de rentrer dans le cadre morbide décrit par von Mikulicz — il nous paraît intéressant de relater l'observation publiée par M. Tacke, en raison du facteur pathogénique incriminé par cet auteur.

Sa malade, qui avait une santé absolument parfaite et n'avait notamment présenté aucune affection du nez ou de la gorge, venait d'avoir une blennorrhagie bientôt suivie d'une endométrite purulente gonorrhéique quand elle fut prise de violents maux de tête, sans fièvre, mais avec sensation de rétrécissement des paupières; celles-ci peu après devinrent le siège d'une tuméfaction non douloureuse au toucher, puis apparurent dans l'épaisseur des paupières supérieures de petites « glandes » qui n'étaient autres que les glandes lacrymales; celles-ci grossirent progressivement pendant deux mois, pour diminuer ensuite et disparaître peu à peu sous l'influence du traitement ioduré; la durée totale de l'affection fut de cinq mois environ. Il n'y eut à aucun moment de tuméfaction des ganglions axillaires ou inguinaux, mais les parotides avaient été légèrement tuméfiées.

Se basant sur l'apparition de l'affection glandulaire au décours d'une infection génitale gonococcique, M. Tacke n'hésite pas à admettre que c'est cette dernière qui fut responsable chez sa malade de l'inflammation des glandes lacrymales et parotides. On sait d'ailleurs que l'origine infectieuse de la maladie de Mikulicz a été maintes fois invoquée déjà, sans que toutefois on ait pu jusqu'ici la prendre sur le fait, sauf peut-être en ce qui concerne la tuberculose; et du reste von Mikulicz lui-même considérait l'entité morbide qui porte son nom comme « un processus infectieux et parasitaire » dans le sens le plus large du mot. (*Ann. d'oculist.*, février 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution statistique et étiologique à l'étude de l'ulcère du duodénum, par M. H. A. Dietrich.

L'auteur a fait le relevé des autopsies pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de l'hôpital général de Hambourg-Eppendorf pendant la période de 1908 à 1911 : sur un ensemble de 8,534 nécropsies, on a noté 99 ulcères et cicatrices de l'estomac, ce qui correspond à une proportion de 1.1 %, et 95 érosions hémorrhagiques de cet organe, c'est-à-dire à peu près la même proportion; pour ce qui est du duodénum, on a trouvé 35 ulcères et cicatrices, ce qui donne une proportion de 0.4 %, et 2 érosions hémorrhagiques, ce qui constitue une proportion de 0.02 %.

L'opinion ancienne d'après laquelle l'ulcère de l'estomac et du duodénum serait plus commun chez la femme que chez l'homme paraît mal fondée. En ce qui concerne notamment l'ulcère du duodénum, la statistique de M. Dietrich montre, pour les hommes, un nombre presque double de celui des femmes (23 cas

contre 12), bien que les autopsies se répartissent d'une manière à peu près égale entre les deux sexes.

Pour ce qui est de l'âge, il n'est pas, non plus, exact que l'ulcère de l'estomac ou du duodénum se rencontre plus fréquemment dans la vieillesse. En réalité, aucun âge n'est exempt de ces accidents, et les chiffres plus élevés que l'on enregistre entre quarante et soixante ans s'expliquent tout simplement par ce fait que la plupart des décès en général correspondent précisément à cette période de la vie. Toutefois, chez les enfants âgés de moins d'un an, on n'a noté que 3 cas d'ulcère de l'estomac et 1 ulcère du duodénum. Il en est tout autrement pour les érosions hémorrhagiques, qui sont particulièrement fréquentes dans l'enfance.

Tout comme l'ulcère simple de l'estomac, l'ulcère du duodénum est, le plus souvent, unique. Dans 10 cas, il existait, cependant, deux ou plusieurs ulcérations; 1 fois, l'ulcère duodénal coexistait avec une cicatrice du duodénum; 2 fois, avec des érosions hémorrhagiques de la muqueuse gastrique; 4 fois, avec un ulcère de l'estomac.

Au point de vue étiologique, il est généralement admis que les brûlures étendues de la peau s'accompagnent souvent de processus ulcératifs du duodénum. Or, la statistique de M. Dietrich est loin de confirmer cette manière de voir : sur les 8,534 autopsies en question, on comptait 20 cas de brûlures, presque toujours au troisième degré, mais, parmi ces 20 faits, on ne relevait qu'un seul ulcère duodénal chez un petit garçon âgé d'un an et demi, et encore l'aspect macroscopique même des altérations permettait-il de conclure que l'ulcère était antérieur à la brûlure. D'autre part, on a prétendu que l'ulcère du duodénum se rencontre fréquemment au cours de l'athrepsie infantile; or, sur les 310 cas de ce genre que comprenaient les relevés de l'auteur, on ne trouvait que 1 seul ulcère duodénal, malgré tout le soin que l'on apportait à l'examen du duodénum chez les enfants de cette catégorie.

On sait que certaines théories pathogéniques de l'ulcère de l'estomac font jouer un rôle important aux troubles circulatoires, tels qu'embolie, thrombose, hémorrhagie, etc. : un territoire circonscrit de la muqueuse, ainsi exclu de la circulation, subirait la nécrobiose et serait digéré par le suc gastrique. Les mêmes théories pouvant s'appliquer à l'ulcère du duodénum, on comprend l'intérêt que présentent les cas de coexistence de cet ulcère avec des affections du système vasculaire. Sur 26 faits pour lesquels on disposait de renseignements précis sur l'autopsie et sur l'évolution clinique des accidents, on notait 17 fois des altérations du cœur ou des vaisseaux : dégénérescence graisseuse du myocarde, sclérose des artères coronaires, athérome ou anévrysme de l'aorte, aortite syphilitique (1 fois) et artériosclérose généralisée. Toutefois, si l'on tient compte de l'âge des malades en question, on voit que, abstraction faite des cas d'aortite syphilitique, 4 individus seulement étaient âgés de moins de cinquante ans. Or, comme les altérations artérioscléreuses sont excessivement fréquentes au-dessus de cet âge et que, d'autre part, l'état même des ulcères indiquait que ceux-ci étaient anciens, il est permis d'en conclure que, avec les progrès de l'âge, la sclérose des vaisseaux est venue s'ajouter à l'ulcus préexistant, plutôt que de faire de cette lésion duodénale une conséquence des altérations cardio-vasculaires.

Il est, par contre, un facteur étiologique auquel M. Dietrich attache une plus grande importance. M. von Eiselsberg a, le premier, attiré l'attention sur les ulcérations de l'estomac ou du duodénum que l'on observe à la suite d'interventions opératoires et, en particulier, après la laparotomie. M. Payr a, ensuite, remarqué que de pareils ulcères se rencontrent aussi au cours des phlegmasies de l'appendice. Ces accidents s'expliquent par la thrombose des vaisseaux, consécutive soit aux ligatures, surtout lorsque celles-ci intéressent l'épiploon ou le mésentère, soit à l'infection dans les cas d'appendicite : entraîné par le courant rétrograde, le thrombus exclut de la circulation un territoire limité de la muqueuse gastrique ou duodénale, qui est alors digéré. Sur les 26 cas susmentionnés, il en est au moins 8, c'est-à-dire près d'un tiers, qui plaident incontestablement en faveur de cette étiologie « post-opératoire ». Ce qui frappe dans ces observations, c'est la rapidité extraordinaire avec laquelle se forme et progresse l'ulcère.

Parmi les autres affections, dont il est difficile d'apprécier le rôle étiologique, on a noté l'emphysème et la bronchite chez quelques sujets âgés, des broncho-pneumonies, 2 fois la tuberculose pulmonaire avec ulcérations intestinales de nature tuberculeuse, 1 fois une tuberculose ancienne d'un poumon avec altérations caséeuses des ganglions, 3 fois un rein contracté, 1 fois une néphrite parenchymateuse et 1 fois aussi des varices de l'œsophage. Comme on le voit, les cas post-opératoires mis à part, ces faits sont trop disparates pour pouvoir éclairer suffisamment l'étiologie de l'ulcère du duodénum. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 mars 1912.) — L. CH.

Rupture spontanée de l'utérus; contribution à l'étude de l'étiologie des ruptures utérines, par M. A. Bauereisen.

Nous résumons le fait de rupture spontanée de l'utérus relaté par M. Bauereisen, car son mécanisme ne semble pas encore avoir été signalé.

Une femme qui en était à sa troisième grossesse avait été envoyée à l'hôpital en vue d'un accouchement prématuré; ses deux accouchements précédents avaient dû être terminés par une basiotripsie et il existait un léger rétrécissement du bassin (le diamètre sous-promonto-pubien mesurait 12 centimètres). A l'hôpital, on résolut d'attendre le terme et de pratiquer alors une pubiotomie ou une césarienne extra-péritonéale. Mais la parturiente étant sortie de l'hôpital, par suite des exigences du mari, buveur obstiné, elle ne tarda pas à entrer en travail chez elle, un mois environ avant le terme de sa grossesse. Au bout de vingt-quatre heures, durant lesquelles les douleurs avaient présenté une intensité croissante, un peu de sang s'écoula par le vagin; un médecin fut alors mandé qui conseilla de ramener la parturiente à l'hôpital. Le conseil ne fut pas suivi. Quatre heures après cette visite, les contractions utérines se suspendirent brusquement; la parturiente se plaignait seulement d'éprouver des douleurs persistantes dans la moitié gauche du ventre; un peu plus tard apparurent des vomissements et de la diarrhée. L'état général s'aggravant et le ventre se ballonnant toujours davantage, on fit venir, au bout d'une nouvelle nuit, le médecin qui, cette fois, obtint de faire transporter la parturiente à l'hôpital. Elle y arriva seulement vers le soir, moribonde. Le ventre était énormément météorisé; on s'empressa de l'ouvrir; on y trouva le fœtus, macéré, le placenta et une grande quantité de sang fétide. Le fœtus se présentait originellement par le sommet, à en juger par la bosse sanguine dont on retrouvait les traces sur la tête. La parturiente succomba sur la table d'opération.

A l'autopsie, on s'aperçut que le fœtus et le placenta avaient comprimé une anse iléale, ce qui avait engendré des phénomènes d'obstruction intestinale et masqué les symptômes de rupture. La mort avait été principalement due à l'obstruction, car le sang épanché dans l'abdomen n'était pas d'une abondance exagérée. L'utérus offrait les particularités suivantes : sur la paroi antérieure du segment inférieur se voyait une fente béante et transversalement dirigée de 14 centimètres de longueur; elle avait ouvert le pli péritonéal vésico-utérin et, à son extrémité droite, le ligament rond avait été déchiré. Les bords utérins de la rupture étaient amincis et, dans leur moitié droite surtout, paraissaient contenir plusieurs petits hématomes. La déchirure se trouvait à une distance de 4 centimètres de la lèvre antérieure du col et à 3 centimètres environ du début du segment supérieur. Le diamètre conjugué vrai, mesuré sur le cadavre, avait une longueur de 10 centim. 5. L'examen microscopique fit voir que la rupture s'était produite dans la portion cervicale du segment inférieur; on n'y trouvait que très peu de fibres musculaires; elles faisaient même défaut sur la lèvre inférieure de la déchirure. La portion droite de la rupture montrait un grand nombre de vaisseaux à parois minces et dont l'ensemble réalisait un véritable tissu caverneux.

La rupture fut donc la conséquence de la friabilité du segment inférieur télangiectasié; l'atrophie du tissu musculaire, qui résultait sans doute des accouchements antérieurs, y contribua également. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 1.) — R. DE B.

Sur les diarrhées gastrogènes en cas de sténose du pylore, par M. I. Boas.

Au cours de ces dix dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer un grand nombre de diarrhées chroniques, liées à un état d'insuffisance motrice grave de l'estomac par sténose du pylore. Si la véritable cause de ces diarrhées reste souvent méconnue, c'est parce que les signes caractéristiques du rétrécissement pylorique se trouvent complètement masqués par les troubles intestinaux, qui dominent le tableau clinique. Les malades n'accusent rien d'anormal du côté de l'estomac, de sorte que toute l'attention du médecin se porte vers l'intestin. Mais alors même qu'il n'en est pas ainsi, l'exploration ne fournit aucun indice permettant de conclure à l'existence d'une sténose du pylore avec dilatation stomacale consécutive : il n'existe point de clapotage, on n'obtient pas de bruit de succussion par le changement de position du patient, et la capacité gastrique ne semble nullement augmentée; la palpation, enfin, ne dénote aucune induration. Par contre, les manifestations intestinales paraissent plaider en faveur de l'existence d'une lésion primitive de l'intestin : météorisme douloureux, flatulences fétides, selles diarrhéiques, se reproduisant trois ou quatre fois par jour et, le plus souvent, très abondantes. Les malades perdent du poids et se sentent faibles. A l'examen objectif de l'abdomen, on ne trouve rien de particulier. La simple inspection des selles ne fournit, non plus, aucun renseignement caractéristique : le mucus y fait complètement défaut ou ne se rencontre qu'en quantité insignifiante; la réaction des fèces est, d'ordinaire, nettement acide. C'est seulement l'examen microscopique, soigneux et répété, des selles qui a une valeur décisive pour le diagnostic, en mettant en évidence la *présence de sarcines*.

D'une manière générale, il est rare de rencontrer des sarcines dans les matières fécales. En tout cas, on n'en observe point dans les affections catarrhales primitives de l'intestin, tandis que leur présence dans les fèces, tout comme dans le contenu gastrique, est presque constante chez les sujets atteints de sténose du pylore. Il importe, toutefois, de savoir que les sarcines se laissent plus difficilement déceler dans les selles que dans le contenu stomacal, d'abord parce qu'elles y sont moins nombreuses et, ensuite, parce que les exemplaires qui s'y présentent sont plus petits, ratatinés, parfois même décomposés.

Quoi qu'il en soit, la présence de sarcines dans les évacuations une fois constatée, on doit, pour confirmer le diagnostic de stase gastrique, procéder à l'examen du contenu stomacal prélevé à jeun : on y trouvera de nombreuses sarcines, de la graisse, des fibres musculaires, des restes d'amidon, etc.

L'origine gastrique de la diarrhée ayant ainsi été établie, on doit encore s'appliquer à rechercher la cause de cette insuffisance motrice grave de l'estomac. S'agit-il d'une sténose pylorique bénigne ou d'un cancer? Généralement, la sécrétion d'acide chlorhydrique n'est pas compromise, de sorte que l'on serait enclin à conclure que les diarrhées « gastrogènes » survenant en cas de sténose du pylore constituent un signe certain de la nature bénigne de cette sténose. Toutefois, si le plus souvent cette manière de voir se trouve effec-

tivement justifiée, un fait récemment observé par M. Boas montre qu'elle n'est pas sans souffrir d'exceptions : là où l'on supposait avoir affaire à un ulcus avec sténose, l'intervention opératoire mit en évidence un cancer du pylore ayant contracté des adhérences très serrées avec le pancréas, et inopérable.

Il importe d'autant plus de reconnaître l'origine gastrique de ces diarrhées chroniques que leur traitement est exactement le contraire de celui que l'on oppose aux catarrhes intestinaux primitifs. L'objet dominant de la thérapeutique consiste ici, non pas à combattre la diarrhée, mais à agir sur la sténose du pylore et sur la stase gastrique : on voit, en effet, la diarrhée cesser aussitôt que, par un régime alimentaire approprié, associé, au besoin, à des lavages de l'estomac, on a réussi à empêcher le passage de produits fermentescibles dans l'intestin. Dans le même ordre d'idées, l'auteur recommande de recourir aux préparations salicyliques, qui s'opposent efficacement aux fermentations. M. Boas se sert notamment de salicylate de magnésie, qu'il prescrit à la dose de 2 à 3 grammes par jour, en l'associant parfois à de la magnésie calcinée.

Maintes fois, l'auteur a été à même de constater que, chez les sujets atteints de sténose du pylore, les écarts de régime ne tardent pas à se traduire par un retour offensif de la diarrhée. Ceux des patients qui, instruits par une cure antérieure, étaient au courant de l'origine gastrique de ces accidents, procédaient, en pareille occurrence, d'eux-mêmes à un ou plusieurs lavages de l'estomac, ce qui mettait aussitôt fin aux troubles intestinaux. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 février 1912.) — L. CH.

La cuti-réaction en cas d'infection puerpérale, par M. R. Köhler.

En recherchant la cuti-réaction dans l'infection puerpérale, M. Köhler se proposait d'éviter la recherche des streptocoques dans l'utérus, les lochies ou le sang, c'est-à-dire de trouver une méthode pratique permettant le diagnostic des infections puerpérales. Bien qu'on ne puisse se prononcer encore sur la valeur de sa méthode, les résultats auxquels il est arrivé en ce qui concerne les infections à streptocoques ne manquent pas d'intérêt.

Au début de ses recherches, l'auteur s'est servi de streptocoques de provenance diverse (infection puerpérale, érysipèle, scarlatine, etc., etc.), mais il s'est bientôt aperçu que l'origine était sans importance au point de vue des phénomènes qu'il étudiait. Quant à la préparation de l'antigène, deux méthodes surtout furent employées. Avec la première on faisait une émulsion de cultures de streptocoques sur agar dans la solution physiologique; les bactéries n'étaient pas comptées, mais on s'efforçait d'avoir des émulsions présentant un degré d'opalescence constant. Avec la seconde on se servait d'une culture de streptocoques sur bouillon filtrée à la bougie et concentrée dans le vide à une température de 40° jusqu'à réduction au dixième du volume primitif. Comme on pouvait objecter que ces bouillons concentrés pouvaient déterminer par eux-mêmes une irritation locale, M. Köhler se servit aussi de bouillons réduits au quart ou au cinquième du volume primitif; les résultats furent les mêmes. D'autres modes de préparation de l'antigène furent également expérimentés, mais délaissés, vu qu'ils donnaient des réactions moins sensibles. En même temps que la cuti-réaction de von Pirquet on fit, à titre de contrôle, des inoculations avec des antigènes d'autre provenance (colibacilles, staphylocoques, gonocoques).

Les réactions obtenues avec les deux modes de préparations précédents furent les suivantes : au bout de deux à trois heures apparaît un léger gonflement au niveau des points d'inoculation; durant les heures suivantes, ce gonflement se transforme en une plaque de la dimension d'une lentille ou d'un haricot; au bout de huit à dix heures la réaction atteint son maximum d'intensité. Dans certains cas, il se forme même de grandes pustules avec croûte centrale. La réaction fut positive dans tous les cas (ils furent au nombre de 25) où il existait des streptocoques dans le sang; dans les faits où l'infection était limitée à l'utérus, la réaction fut légère ou nulle; elle fut également négative avec les antigènes d'origine non streptococcique, sauf parfois avec l'antigène à gonocoques; ce dernier résultat s'explique par le fait que certaines patientes étaient en puissance d'infection blennorrhagique ou subissaient une réviviscence de cette infection sous l'influence de la puerpéralité. On a le droit d'être surpris de la rapidité de la réaction; le fait s'explique soit par l'ancienneté relative de l'infection pour quelques patientes, soit par l'abondance des germes présents dans la circulation. M. Köhler n'observa pas de réactions tardives, durables ou torpides. L'intensité de la réaction était d'autant plus faible que l'infection était plus grave; bien plus, dans les formes les plus graves ou les cas mortels, alors même que le sang fournissait des cultures positives, la cuti-réaction fut en général négative. Ce phénomène concorde avec ce qui s'observe pour la tuberculose; on le met au compte de l'affaiblissement de la capacité de produire des anticorps. A cet égard, un fait de l'auteur mérite d'être signalé : chez une patiente, très gravement atteinte, la cuti-réaction fut négative et le pronostic considéré à bon droit comme très mauvais; cependant, à force de stimulants, l'état général s'améliora et l'on vit alors la cuti-réaction devenir positive. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1912.) — R. DE B.

Voie intracrânienne d'accès sur l'hypophyse par la fosse cérébrale antérieure, par M. N. F. Bogojavlensky.

Les voies suivies le plus souvent pour aborder l'hypophyse, telles que la voie transnasale ou la voie latérale à travers la fosse cérébrale moyenne (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 256) ont l'inconvénient évident de donner un jour insuffisant et d'exposer à des lésions graves d'organes importants. C'est pour cela que l'on a tenté d'atteindre la selle turcique par la fosse cérébrale antérieure; mais le résultat de ces premières tentatives n'a pas été démonstratif, car dans le cas publié par M. Krause dans sa « Chirurgie du cerveau » l'opéré qui survécut à l'intervention était atteint de sarcome de l'hypophyse et son état a continué à s'aggraver. Il n'en est pas de même pour l'opéré de M. Bogojavlensky dont l'observation semble témoigner démonstrativement de la valeur du procédé.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans qui souffrait depuis deux ans de violentes céphalées; il avait dû s'aliter et depuis un an et demi il ne pouvait même plus s'asseoir sur son lit; son nez et les extrémités de ses membres s'hypertrophiaient progressivement et la radiographie montrait un élargissement de la selle turcique; l'acromégalie était évidente. L'intervention fut faite en deux temps : on se borna, dans le premier, à tailler un lambeau ostéocutané de 9 centimètres en largeur et en hauteur et dont le bord supérieur était à 2 centimètres 1/2 de la ligne médiane, tandis que son bord inférieur se trouvait à la même distance au-dessus de l'arcade sourcilière, les bords de l'orifice osseux furent réséqués à la pince sur une largeur de 1 centim. 1/2 et le lambeau fut remis en place et suturé. Le deuxième temps de l'intervention ne fut exécuté que six semaines plus tard, le 10 décembre 1911 : on souleva le lambeau primitif et l'on fendit la dure-mère en H pour former deux lambeaux dure-mériens que l'on réclina respectivement en bas et en haut. La tête fut alors amenée au delà de la table d'opération en position déclive et l'on sépara doucement, d'abord avec les doigts, puis avec la spatule cérébrale de Krause, l'hémisphère cérébral droit du toit de l'orbite; on obtint ainsi une fente large de 5 centimètres, mais se rétrécissant en arrière, et, à une profondeur de 7 à 8 centimètres, on aperçut le nerf optique droit. L'afflux de liquide cérébrospinal vint alors mettre obstacle à une orientation plus complète et l'on fut obligé de relever la tête d'environ 30° pour arrêter l'inondation du champ opératoire. Cela fait, on vit très distinctement le chiasma des nerfs optiques et, entre les deux troncs nerveux, une tumeur rouge sombre en forme de langue dirigée en avant. Cette tumeur fut enlevée sans difficultés ni hémorrhagie notable avec des curettes mousses et tranchantes; on sutura la dure-mère au catgut et l'on réunit enfin la peau.

L'opéré se réveilla quelques minutes après le pansement; il n'eut pas de vomissements chloroformiques et l'on put constater, le même jour, que l'acuité visuelle était intacte des deux côtés. La réunion se fit sans incidents; le malade se plaignit dans la première journée des mêmes douleurs de tête qu'auparavant; mais, après qu'on eut donné issue à une cuillerée de sérosité sanguinolente accumulée sous le lambeau, ces douleurs se calmèrent et, quinze jours plus tard, il pouvait s'asseoir. Au bout de trois semaines, les symptômes d'acromégalie avaient rétrocédé d'une manière évidente, comme le montrent les photographies recueillies par l'auteur.

L'examen micrographique de la tumeur révéla une hyperplasie des éléments épithéliaux du tissu, ainsi que de nombreuses hémorrhagies capillaires parenchymateuses et de multiples noyaux granuleux d'une substance analogue à l'albumine.

M. Bogojavlensky estime, d'après les données de cette observation, que la voie intradurale par la fosse cérébrale antérieure est la seule qui permette une intervention réellement aseptique et ménageant sûrement tous les organes intracrâniens avec le concours de l'éclairage artificiel. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 février 1912.) — M.

Recherches biologiques sur la grossesse; le diagnostic de la grossesse par la méthode optique et le procédé de la dialyse, par MM. Abderhalden et Kiutsi.

Les recherches de ces dernières années ont montré que l'organisme dispose d'une série de moyens pour se débarrasser des substances introduites par voie parentérale. Il se produit notamment dans le sang des ferments susceptibles de détruire ces substances. C'est ainsi qu'on a trouvé de l'invertine dans le sang après injection parentérale de saccharose; après introduction d'albumines ou de peptones sous la peau ou dans le sang, on a constaté la présence de ferments agissant sur ces substances, dont de faibles quantités suffisent pour provoquer ces réactions.

Les auteurs du présent mémoire se sont demandé si l'organisme ne réagissait pas d'une façon analogue lorsque des corps, quoique appartenant à l'organisme, sont entraînés dans le sang. La grossesse offre, sous ce rapport, le meilleur exemple; pendant cette période des parties du chorion sont déversées dans le sang et y circulent. L'organisme cherche-t-il également à se débarrasser de ces substances et est-il possible de déceler dans le sérum des femmes enceintes des ferments susceptibles d'agir sur ces corps?

D'après les résultats des expériences de MM. Abderhalden et Kiutsi, les faits paraissent, en effet, se passer ainsi : le sang contient pendant la grossesse des ferments qui agissent sur les peptones placentaires; ces ferments font défaut chez les femmes qui ne sont pas enceintes. Le même phénomène fut observé chez des lapines pendant et en dehors de la gravidité. Après ingestion de placenta le sang des lapines non gravides acquiert la propriété de dédoubler les peptones placentaires tout comme dans la grossesse.

Ces faits furent d'abord constatés au moyen de la méthode optique : on poursuit au polarimètre la diminution du pouvoir rotatoire qui indique une destruction des peptones. On peut également se servir d'un autre procédé basé sur la dialyse : le sérum mis en présence de placenta agit sur celui-ci et produit des substances dialysables pouvant être mises en évidence après dialyse dans l'eau. Les résultats obtenus avec les deux méthodes furent concordants.

Il ressort de ces expériences que le sang de femmes enceintes est mis en état de défendre l'organisme contre des substances étrangères. Peut-être maint phénomène morbide de la grossesse pourra-t-il trouver une explication en se basant sur ces faits. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1912, LXXIV, 4.) — L. B.

Procédé de guérison du bassin rétréci,
par M. H. Rotter.

L'opération de M. Rotter a pour but de remédier au rétrécissement antéro-postérieur du bassin. Bien que l'auteur n'ait pu l'expérimenter encore en clinique et qu'il y ait quelques réserves à faire au point de vue de son champ d'application, il nous parait utile de la faire connaître. Elle consiste essentiellement à réséquer le promontoire et s'exécuterait de la façon suivante :

La patiente étant couchée en position de Trendelenburg, on pratique une laparotomie médiane. Après avoir refoulé l'intestin et récliné à gauche l'anse sigmoïde, on a devant les yeux le promontoire. On incise à son niveau et de haut en bas le péritoine pariétal et le tissu sous-péritonéal. On lie l'artère sacrée moyenne et les veines qui l'accompagnent au-dessus du corps de la dernière vertèbre lombaire. Le promontoire n'est plus recouvert que par la partie interne des piliers du diaphragme, le ligament vertébral longitudinal antérieur et le périoste (fort mince et dont il n'y a pas lieu de se préoccuper). A mi-hauteur du corps de la cinquième vertèbre lombaire on applique un ciseau large de 3 centimètres à 3 centim. 5 et légèrement concave, à l'aide duquel on enlève un segment osseux épais de 1 centim. 5 à 2 centimètres, de forme ovoïde aplatie et qui comprend la partie inférieure de la cinquième lombaire et la partie supérieure de la première vertèbre sacrée. On réunit ensuite les parties molles au-dessus de la perte de substance osseuse. Par cette résection on accroît le diamètre conjugué vrai de 1 centim. 5 à 2 centimètres. Théoriquement, l'opération pourrait être appliquée à tous les bassins ayant un diamètre conjugué vrai de plus de 7 centimètres. Quant aux vertèbres intéressées, elles ont 5 centim. 5 de diamètre; le fragment osseux enlevé ne compromet donc pas leur solidité.

L'opération, il va sans dire, s'exécuterait prophylactiquement et chez les femmes dont la pelvimétrie et les accouchements antérieurs concorderaient à démontrer l'existence d'un rétrécissement. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 mars 1912.) — R. DE B.

Erythème exsudatif multiforme de l'œil,
par M. R. Salus.

A l'occasion de 2 observations originales recueillies à la clinique universitaire de Prague, dans le service de M. le professeur Elschnig, l'auteur passe en revue les notions que nous possédons à l'heure actuelle sur la participation de l'œil aux manifestations cutanées et muqueuses englobées sous la dénomination d'érythème exsudatif multiforme. La conclusion à laquelle il aboutit, c'est que cette affection est susceptible de déterminer sur le globe oculaire des lésions de tout point comparables à celles que l'on observe au niveau de la peau ou des muqueuses, et qu'on peut lui décrire une forme érythémateuse (érythème de la conjonctive épargnant la cornée), une forme papuleuse, enfin, une forme vésiculeuse intéressant parfois la cornée en même temps que la muqueuse conjonctivale.

Les principales difficultés du diagnostic de cette affection consistent à la distinguer d'avec le pemphigus dont le pronostic est autrement sévère. Malheureusement, lorsqu'il n'existe pas de lésions concomitantes du revêtement cutané ou des autres muqueuses, qui permettent de conclure par analogie à la nature des vésicules cornéo-conjonctivales, ce diagnostic restera le plus souvent en suspens; et M. Salus estime que les cas de pemphigus oculaire « bénin », guérissant sans laisser de lésions cicatricielles irréparables, ressortissent probablement à l'érythème exsudatif, et qu'inversement c'est du pemphigus qu'il s'agit lorsqu'un prétendu érythème a pour conséquence des rétractions cicatricielles graves du tissu sous-conjonctival. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, janvier 1912.) — F. F.

Les symptômes cliniques de l'angiome racémeux cérébral, par M. R. Isenschmid.

Se basant sur 2 cas cliniques personnels et sur ceux que renferme la littérature, M. Isenschmid attribue les caractères suivants à l'angiome racémeux du cerveau : évolution beaucoup plus lente que celle des tumeurs encéphaliques solides, accès jacksoniens, hémiparésie et autres symptômes tels que hémianopsie, troubles du langage et intellectuels, œdème ou atrophie de la papille. De plus, à côté du souffle vasculaire crânien, l'auteur insiste sur la fréquence d'une augmentation de la matité cardiaque vers la gauche, pour la pathogénie de laquelle on peut invoquer avant tout un excès de travail du ventricule gauche ou une hypertrophie congénitale du cœur, sur la présence d'un souffle cardiaque sans existence probable d'une lésion valvulaire et sur la dilatation des gros vaisseaux artériels (carotide, méningée moyenne) à l'examen radiographique, et parfois aussi des veines du cou et de la tête. Au point de vue du diagnostic différentiel d'avec les anévrysmes, il est à noter que ces derniers symptômes font défaut dans ceux-ci et que les signes nerveux y sont ceux d'une lésion plus localisée. Dans un de ses cas, M. Isenschmid a obtenu par la ligature de la carotide primitive une amélioration appréciable. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 janvier 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Luxation traumatique des deux hanches,
par M. A. E. Chace.

La luxation traumatique double de la hanche est rare, puisque M. Chace n'a pu en trouver que 39 cas publiés depuis un siècle; comme les autres luxations, elle atteint plus souvent les hommes que les femmes et résulte ordinairement d'un choc violent sur les vertèbres lombaires ou sacrées et quelquefois d'une chute d'un lieu élevé, les jambes écartées; dans ce dernier cas, une double hernie obturatrice peut compliquer la luxation. Comme le choc qui produit la luxation est rarement tout à fait médian et à direction antéro-postérieure, il imprime souvent un mouvement de rotation au bassin, de telle sorte que l'on observe une luxation postérieure, ischiatique ou iliaque, d'un côté, et une luxation antéro-inférieure, pubienne ou obturatrice, de l'autre. Dans le cas de M. Chace le choc semble avoir porté exactement sur la ligne médiane et avoir ainsi déterminé le premier cas publié de luxation traumatique ischiatique double. Voici l'histoire du blessé : un ouvrier italien de vingt-neuf ans, sans antécédents pathologiques du côté des hanches, travaillait, penché vers la terre dont ses mains étaient proches, quand une masse pesant environ 450 kilos tomba droit sur ses reins, d'une hauteur de 9 mètres, au niveau de la ligne des crêtes iliaques. On reconnut à l'examen les symptômes ordinaires d'une double luxation ischiatique sans aucune crépitation et par conséquent sans fracture; il y eut un peu d'hématurie d'origine rénale probable, mais peu de shock et la réduction s'obtint sans difficultés. Trois jours après sa sortie de l'hôpital, on remarqua une hernie inguinale droite, mais, à part cela, le blessé était parfaitement rétabli cinq semaines après son accident. D'après les recherches de l'auteur, il en est de même dans environ 74 % des cas, et la mortalité, due souvent à des complications, ne dépasse pas 8 %. (*New York Med. Journ.*, 27 janvier 1912.) — M.

Une étude pneumographique des irrégularités respiratoires dans les méningites, par MM. L. A. Conner et R. G. Stillman.

L'étude graphique des troubles respiratoires méningitiques, étudiés avec le pneumographe de Marey sur 32 cas de méningite tuberculeuse, 6 cas de méningite cérébro-spinale épidémique, 4 de méningite streptococcique et 1 de méningite syphilitique basilaire, a d'abord montré aux auteurs que ces troubles sont presque constants. Ils ne manquèrent que chez 2 malades atteints de méningite cérébro-spinale, dont l'un eut une forme très légère. Les irrégularités respiratoires affectent trois types : le type Cheyne-Stokes, le type méningitique de Biot et un type ondulant. Le type Cheyne-Stokes, chez l'adulte, ne diffère pas de ce qu'il est dans d'autres affections, comme l'hémorrhagie cérébrale ou l'urémie. Chez l'enfant, le nombre de respirations de chaque période est, au lieu de 15 à 30 comme chez l'adulte, de 2 à 8 et la longueur de chaque période est moindre. Parfois chaque période n'est composée que de 2 respirations et l'on a ainsi le type appelé par M. West : respirations groupées. Le type de Biot est caractérisé par son irrégularité, l'existence d'inspirations profondes (soupirs), suivies de périodes d'apnée courtes. La respiration ondulante est variable : l'ondulation peut porter sur le rythme, l'amplitude et le tonus des muscles respiratoires, le plus souvent d'ailleurs sur plusieurs de ces qualités simultanément.

Pour MM. Conner et Stillman, seul le rythme méningitique de Biot a une valeur diagnostique, car ils ne l'ont vu que dans 8 cas, dont 7 certains de méningite et 1 de méningite probable, alors que les autres types se rencontrent en dehors de cette affection. Chez l'enfant, le rythme Cheyne-Stokes a peut-être une valeur plus grande. Quoiqu'ils aient vu se succéder le type Biot et le type Cheyne-Stokes, les auteurs croient cependant qu'il faut les distinguer soigneusement l'un de l'autre. Ils n'ont pu trouver de rapports entre les troubles respiratoires et les autres signes de la méningite; mais ils ont constaté que ceux-là étaient en général précoces. (*Arch. of Internal Medicine*, 1912, IX, 2.) — F. R.

Télangiectasies chez des enfants, associées à une diarrhée prolongée et cachectisante, par M. E. G. Fearnsides.

On a maintes fois signalé l'existence de télangiectasies associées à des états graves de cachexie ou d'asthénie. Mais ces faits se rapportent exclusivement à des adultes. Aussi les 6 cas relatés par M. Fearnsides et qui ont trait à des enfants, âgés respectivement de dix-sept mois, de trois, cinq, sept, neuf et dix ans, méritent-ils d'être retenus.

L'aspect de ces télangiectasies était assez variable : tantôt elles se présentaient sous forme d'un réseau de vaisseaux, groupés « en toile d'araignée » et irradiant d'un point central; tantôt c'étaient des vaisseaux sinueux partant d'un tronc également sinueux; parfois, on se trouvait en présence d'un réseau vasculaire à larges mailles; d'autres fois, au contraire, les mailles de ce réseau étaient tellement serrées que l'on pouvait à peine reconnaître des vaisseaux séparés. Quelques-unes des régions occupées par les dilatations vasculaires en question étaient légèrement surélevées, et l'examen microscopique y décelait de l'œdème avec extravasation, mais point d'infiltration cellulaire. Lorsque l'état général du patient subissait une amélioration, les télangiectasies tendaient à s'effacer, les vaisseaux les plus étroits disparaissant en premier lieu.

Dans 5 cas, ces télangiectasies étaient associées à un érythème, qui disparaissait sous la pression du doigt. Chez 2 malades, il existait, en outre, des petites taches de purpura. L'érythème occupait généralement les portions périphériques des membres. Quant aux télangiectasies, elles siégeaient de préférence au niveau des cuisses et du tronc, dans le voisinage des régions exposées à la compression. Erythèmes et télangiectasies paraissaient, d'ailleurs, étroitement liés entre eux, les uns et les autres traduisant une dilatation vasculaire. D'autre part, on fut à même de constater, au niveau de plusieurs taches purpuriques, la présence de vaisseaux dilatés, témoignant de l'existence d'une relation étroite entre le purpura et les télangiectasies.

Ces manifestations cutanées étaient associées, chez les malades en question, à de l'œdème, à de la diarrhée et à un état de dénutrition très accentué. Chez le premier patient, la diarrhée existait depuis cinq ans et s'était particulièrement aggravée pendant les douze derniers mois qui ont précédé la mort. Dans le deuxième cas, le malade avait présenté, pendant les six mois qui avaient précédé son admission à l'hôpital, une diarrhée d'intensité moyenne. Dans la troisième observation, la diarrhée datait de douze semaines. Le quatrième patient était atteint, depuis plus d'un an, d'une diarrhée chronique et qui s'était notablement accentuée depuis trois mois. Dans le cinquième fait, la diarrhée remontait à trois mois. Chez la sixième malade, qui a fini par succomber à une endocardite aiguë, la diarrhée a persisté pendant toute la durée de l'affection (trois mois et demi). La cause première de la diarrhée était, en l'espèce, indifférente, puisque, à côté des cas où celle-ci était d'origine nettement tuberculeuse, il y en avait d'autres dans lesquels il n'existait aucune trace de tuberculose.

Il est très difficile de se prononcer sur le point de savoir quelle est la part qui revient, dans l'étiologie de ces télangiectasies, respectivement à la diarrhée et à la dénutrition. Sans doute, celle-ci n'était que la conséquence directe de la diarrhée. Mais, comme on a noté, chez des adultes, des télangiectasies associées à des états de dénutrition relevant de causes autres que la diarrhée, telles que tumeur maligne, cirrhose du foie, goitre exophtalmique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 296), l'auteur se croit autorisé à conclure que, chez ses petits malades aussi, les télangiectasies avaient été occasionnées par l'état cachectique. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, février 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un cas de péri-endothéliome de la parotide, par M. A. Alhaique.

On connaît les divergences qui séparent les auteurs lorsqu'il s'agit d'interpréter le tableau histologique, en soi incontestable, de périthéliome. Quelques-uns lui reconnaissent une individualité et une spécificité histogénétique, d'autres le considèrent comme une variété d'endothéliome, d'aucuns, enfin, n'y voient qu'une simple apparence, due à des mécanismes divers (texture histologique normale de l'organe, siège de la tumeur, remaniement du néoplasme par des nécroses ou par des hémorrhagies, etc.). MM. Roussy et Ameuille ont longuement décrit ici même un néoplasme du rein et une tumeur cutanée de la région fessière, qui, tous les deux, présentaient, sur les coupes histologiques, un aspect « périthéliomateux » typique, alors que, de leur véritable nature, ils étaient, l'un et l'autre, des épithéliomas. En se basant sur ces 2 faits, ainsi que sur l'analyse d'autres observations consignées dans la littérature médicale, MM. Roussy et Ameuille concluaient que, dans la nomenclature déjà trop touffue des néoplasies, le périthéliome occupe une place illégitime et tout à fait artificielle (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 385-391).

En présence de cette divergence d'opinions, M. Alhaique a jugé intéressant de relater, à titre de contribution à l'étude de cette question encore si confuse, l'histoire d'un malade qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Padula, à Naples, et qui y fut opéré pour une tumeur de la parotide droite.

Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, qui, depuis environ trois mois, éprouvait des douleurs lancinantes au niveau de l'angle droit de la mâchoire. Ces douleurs allèrent en augmentant d'intensité, irradiant vers l'arcade dentaire et la joue. Le médecin consulté, ne trouvant rien de particulier à l'examen objectif, crut avoir affaire à une simple névralgie et ordonna des injections d'acide phénique et de morphine, qui restèrent sans le moindre effet. Sur ces entrefaites, le malade s'aperçut qu'il ouvrait la bouche moins facilement que par le passé, et cette constatation, jointe à l'exacerbation des douleurs, l'engagea à se faire admettre à l'hôpital. En l'examinant, on notait un certain degré de tuméfaction diffuse de la région parotidienne droite. Cette tuméfaction, dont il était impossible de préciser les limites (à cause de la situation profonde qu'elle occupait et aussi parce qu'elle était, en partie, recouverte par la branche montante du maxillaire inférieur), présentait une surface lisse et une consistance dure. Elle se laissait assez bien palper, lorsqu'on engageait le patient à renverser la tête en arrière; par contre, l'extrémité céphalique fléchie, les résultats de la palpation devenaient plus obscurs; il en était de même quand on invitait le malade à ouvrir la bouche le plus possible. Il n'existait point de tuméfaction ganglionnaire au niveau du cou. L'ouverture des arcades dentaires était considérablement réduite, laissant tout juste passer l'index, qui, poussé profondément contre les piliers et l'amygdale du côté droit, ne percevait aucune tuméfaction ni infiltration. Les deux artères temporales battaient d'une manière synchrone et avec une force égale. On ne remarquait rien de particulier dans le territoire d'innervation du facial.

En se basant sur ces constatations, on porta le diagnostic de tumeur de la région parotidienne, ayant vraisemblablement pour point de départ la parotide elle-même.

Après narcose chloroformique, on commença par faire une incision horizontale d'environ 5 centimètres le long du bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur, et l'on prolongea cette incision de 2 centimètres le long du bord postérieur de la branche montante. On pratiqua, ensuite, la ligature de l'artère et de la veine faciales et on décolla la glande sous-maxillaire, qui venait se présenter en avant. Ayant alors sectionné quelques faisceaux antérieurs du masséter, on divisa de bas en haut la portion horizontale du maxillaire. Après avoir disséqué les fibres d'insertion du muscle ptérygoïdien interne, on put soulever, à l'aide de forts crochets, l'angle de la mâchoire et la branche montante, et mettre ainsi en évidence la tumeur. Celle-ci siégeait dans l'épaisseur même de la parotide et avait le volume d'une grosse amande, de sorte qu'il fut facile de l'extirper avec une portion de la glande. Les portions sectionnées du maxillaire furent réunies au moyen de deux points métalliques et les parties molles furent suturées avec des fils de soie, sauf au niveau de l'extrémité postérieure de la plaie, où l'on établit un petit drainage. Les suites opératoires furent des plus bénignes, et, au vingtième jour, le patient pouvait être considéré comme guéri. Il persistait seulement, à la partie médiane de la cicatrice, une petite ouverture, qui se ferma au bout de quelques semaines, après élimination spontanée d'une petite esquille. Les douleurs aiguës, qui tourmentaient auparavant le malade, disparurent aussitôt, et l'ouverture de la bouche devint graduellement plus facile.

L'examen histologique montra que la tumeur présentait des caractères « endopérithéliomateux », la prolifération néoplasique périvasculaire marchant de pair avec une véritable néoformation de vaisseaux. Quant à l'histogenèse de la tumeur, elle ne pouvait guère être précisée en l'espèce, car, si, dans sa plus grande étendue, le néoplasme présentait une origine purement périthéliale, il y avait, cependant, des points où l'on constatait une prolifération de l'endothélium vasculaire et d'autres où l'endothélium des lymphatiques était également en voie de prolifération, sans qu'il fût possible d'établir lequel de ces processus était primitif. Il se peut, d'ailleurs, qu'il s'agisse là d'une tumeur ayant pris son point de départ simultanément dans le périthélium et dans l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et qui mérite partant d'être désigné sous le nom de *périendothéliome* mixte.

Ce fait paraît donc militer en faveur de l'opinion soutenue par de nombreux auteurs et d'après laquelle il n'existerait pas de tumeurs à type périthéliomateux pur : le périthélium dérivant de l'endothélium, il s'agirait toujours d'endopérithéliomes. (*Riforma med.*, 9 mars 1912.) — L. CH.

La malaria dans l'enfance, par M. V. Fusco.

Au cours de la période de 1908 à 1910, l'auteur a soigneusement recherché la présence de la malaria chez tous les enfants admis à l'hôpital de la Miséricorde, à Grosseto. Ces recherches ont porté sur 147 enfants des deux sexes et dont l'âge variait de quelques jours à dix ans révolus. Sur ce nombre, 109 ont fourni un résultat positif à l'examen hématologique, ce qui représente une proportion de 74 % des cas. Si l'on envisage séparément les enfants âgés d'un à deux ans et ceux dont l'âge était compris entre six et sept ans, on voit que ces deux périodes de l'enfance sont particulièrement propices au développement de l'infection paludéenne, puisque, pour la première catégorie, la proportion des cas positifs atteint 90.9 % et, pour la seconde, 92.03 %. Ces chiffres prouvent suffisamment que le paludisme est beaucoup plus répandu parmi les enfants qu'on ne serait porté à l'admettre, et cela parce que, très souvent, il se présente, chez eux, sous des formes anormales, susceptibles de simuler d'autres affections. Au moindre doute, on doit recourir à l'examen du sang, qui constitue l'unique critérium diagnostique.

Divers auteurs ont soutenu que, le plus fréquemment, on observe, chez les enfants, la malaria bénigne, c'est-à-dire la forme tierce légère (forme printanière). Or, M. Fusco a été à même de se convaincre du contraire : sur les 109 enfants avec constatations hématologiques positives, 85 ont présenté le parasite de la fièvre estivo-automnale, et 22 seulement celui de la fièvre tierce légère (chez 2 patients, il s'agissait de la forme quarte). Il ne semble donc pas que l'enfant soit susceptible d'échapper aux formes malignes du paludisme : tout comme l'adulte, il paraît sujet à contracter la forme prédominante dans une région palustre déterminée.

D'autre part, ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que nombre d'enfants, bien portants en apparence, n'en présentent pas moins des parasites de la malaria dans le sang périphérique.

Dans la première enfance, l'accès fébrile débute souvent sans le frisson caractéristique. Si, dans la plupart des cas, il s'annonce par une pâleur des téguments et notamment de ceux de la face, on observe, cependant, des faits dans lesquels l'enfant devient fiévreux en l'absence de tout trouble vasomoteur. Sur 16 bébés âgés de moins d'un an, l'auteur a vu 10 fois la période initiale de la fièvre s'accompagner de vomissements et de convulsions. Le type fébrile est irrégulier, surtout chez les nourrissons qui sont atteints de malaria pour la première fois. Dans les cas de récidive, la fièvre revêt le type continu-rémittent. Chez un certain nombre de nourrissons, la fièvre a été élevée, mais de très courte durée; chez d'autres, elle s'est, au contraire, maintenue aux environs de 38°, mais en persistant pendant six ou sept heures. Pour ce qui est de la présence de l'hypertrophie de la rate, il convient de ne pas perdre de vue que, chez les nourrissons, elle peut tenir à d'autres dystrophies, particulièrement fréquentes au cours de la première enfance (syphilis héréditaire, rachitisme, anémies, etc.). C'est seulement dans les cas où la splénomégalie coexiste avec une constatation hématologique positive qu'on peut lui attribuer une valeur diagnostique.

Dans la seconde enfance, l'infection paludéenne se traduit par des manifestations cliniques qui ne diffèrent en rien de celles que l'on observe chez l'adulte.

Chez 17 nouveau-nés provenant de mères atteintes de malaria plus ou moins grave, M. Fusco n'a jamais pu déceler la présence de parasites du paludisme. L'examen du sang prélevé au niveau de la rate et du cerveau des enfants mort-nés est également resté toujours négatif, et il en fut de même pour le sang du placenta et du cordon ombilical. Ces faits paraissent militer contre la transmission de l'in-

fection de la mère au fœtus par voie placentaire. Il n'en reste pas moins que la malaria de la mère, surtout lorsqu'elle persiste à l'état chronique, détermine, chez le fœtus, des troubles de la nutrition générale, qui rendent l'organisme de l'enfant très susceptible à contracter l'infection paludéenne. (*Policlinico*, 18 février 1912.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

La « maladie gélatineuse » du péritoine, d'origine appendiculaire.

On ne saurait nier que l'histoire du pseudo-myxome péritonéal ne soit encore assez obscure, et c'est dommage, car il ne s'agit pas d'une curiosité tout exceptionnelle, et les exemples en sont beaucoup moins rares qu'on ne le croirait. Lorsqu'on les rencontre, une question se pose tout naturellement : est-ce un processus malin, ou de malignité atténuée ? La récidive est-elle à craindre, et quelles conditions sont à remplir par l'intervention, pour qu'elle soit réellement efficace ?

Il faut reconnaître que ce terme de pseudo-myxome, fort imprécis et mal justifié, ne méritait guère la fortune qui lui a été faite, depuis que M. Werth le proposait, en 1884, et qu'il contribue plutôt à jeter le trouble. On ne lui attribuait, en réalité, qu'un sens descriptif, macroscopiquement descriptif, si l'on peut ainsi dire, et, sous ce rapport, la « maladie gélatineuse du péritoine », décrite par Péan dès 1871, valait tout autant. C'est que, sous ce titre, en effet, Péan exposait de la façon la plus nette, ce que l'on constate, en pareil cas, à la laparotomie; « cette maladie est caractérisée, écrivait-il, par la production dans la cavité péritonéale d'un liquide gélatineux, comparable à de la gelée de pomme ou de coing, ayant quelque analogie avec le liquide de certains kystes aréolaires de l'ovaire, en différant par ce fait qu'il est moins visqueux et surtout qu'il n'est pas renfermé comme lui dans une membrane épaisse, résistante, mais bien dans une sorte de trame d'une ténuité extrême, comparable à celle d'une toile d'araignée ». Dans une thèse soutenue l'an dernier à la Faculté de médecine de Lyon, M. Goursolas a eu le mérite de rappeler cette étude de Péan, dont le nom n'est cité dans aucun des travaux ayant trait au pseudo-myxome péritonéal, et qui a été, pourtant, le premier à le décrire.

Eh bien! l'on sait aujourd'hui que cette « maladie gélatineuse » du péritoine s'observe, d'une part, à la suite de la rupture de certains kystes mucoïdes de l'ovaire, de l'autre, à la suite de certaines appendicites. Est-elle de même nature, de même signification, de même pronostic, dans les deux éventualités ?

M. le docteur E. Fränkel, qui, en 1901, avait relaté la première observation de pseudo-myxome d'origine appendiculaire, cherchait, dans un récent mémoire, à élucider ce point d'importance majeure. Pour les cas d'origine kystique, il apportait de nouveaux documents à la théorie « métastatique » généralement admise : on ne croit plus que les masses mucoïdes intrapéritonéales procèdent exclusivement du kyste perforé, dont la paroi continue à « sécréter » et le produit à s'évacuer au dehors. C'était l'hypothèse de M. Werth. Depuis lors, on s'est rendu compte que des éléments cellulaires s'échappent du kyste, avec le liquide, et qu'ils se greffent, ici ou là, dans le péritoine, en créant des foyers d'implantation. Ces éléments cellulaires gardent leurs propriétés, se multiplient, et produisent, par un mécanisme analogue à celui qui se passe dans la paroi kystique, le même liquide mucilagineux. Ce sont des îlots néoplasiques secondaires, à proprement parler, et tout en admettant que le néoplasme puisse être de malignité très atténuée.

Toujours est-il que ces *Implantationsmetastasen* ont été retrouvées, non seulement au voisinage du kyste ovarien, mais à longue distance, en tel ou tel point de l'intestin, sur la face inférieure du diaphragme, etc. Leur multiplicité et leur dissémination s'accroissent avec le temps, et l'on s'explique, de la sorte, l'abondance parfois considérable du contenu gélatineux intrapéritonéal, les récidives, les terminaisons assez souvent fatales, à échéance plus ou moins retardée. Un des deux faits récemment rapportés par M. Fränkel servira d'exemple : une femme de quarante-neuf ans a été laparotomisée, il y a trois ans et demi, on ne sait pour quelle affection, mais, depuis lors, elle n'est plus réglée; depuis un an et demi, son ventre grossit, il mesure 105 centimètres de circonférence; au devant de l'utérus, on sent une tumeur de crépitation neigeuse. On opère : on évacue une grande quantité de « gélatine », et l'on trouve une sorte de kyste rompu, qui se prolonge jusqu'à la racine du mésentère et renferme le même contenu; les annexes manquent, elles ont été, sans doute, enlevées lors de la première laparotomie. Après l'élimination de toutes les masses myxomateuses — il y en a 16 livres — on excise le kyste, et l'on réunit. La malade reste en bon état pendant trois mois, puis elle recommence à se cachectiser; l'abdomen se distend de nouveau, par une grosse tumeur, compacte, peu mobile, pseudo-fluctuante. On pratique, une troisième fois, la laparotomie, et l'on trouve une masse kystique, du volume d'une tête d'enfant, entourée d'intestin adhérent; on reconnaît qu'en deux points elle a perforé le côlon transverse. Elle contient une gelée fétide et des caillots; on l'excise du mieux possible, et, après avoir réuni les deux perforations du côlon, par section du pont intermédiaire, assez étroit, on ferme la perte de substance intestinale. On laisse un tamponnement.

Il se produisit une fistule stercorale; et, de temps en temps, des masses gélatineuses continuaient à s'évacuer par la plaie non réunie. Finalement la malade succombait au bout d'un an.

Voilà donc une affection grave, qui, sans doute, ne se traduit pas toujours par des complications analogues à celles de l'observation précédente, et qui peut revêtir des formes plus restreintes, plus lentes et des apparences bénignes, mais qui, en somme, du fait même de son mode originel et des métastases par implantation, commande un pronostic réservé et justifie toutes les inquiétudes d'avenir. L'évolution des 60 ou 70 cas aujourd'hui connus témoigne du bien fondé de ces appréciations.

En va-t-il de même pour la maladie gélatineuse, d'origine appendiculaire? Les exemples en sont beaucoup moins nombreux; Mme Mercier-Bellevue, l'an dernier, dans sa thèse de Bordeaux, n'en avait rassemblé que 9. Il serait possible d'allonger quelque peu la liste; en tout cas, on ne relève pas, jusqu'ici, dans la série des faits connus, ces récidives multipliées et se jugeant, en dernier terme, par la cachexie, qui sont presque courantes dans l'autre groupe de pseudo-myxomes; on ne signale pas, non plus, ces quantités surabondantes de « gelée » qui remplissent l'abdomen.

Il y aurait là un premier indice de gravité moindre, et le processus serait, en effet, d'une autre nature.

Le pseudo-myxome péri-appendiculaire aurait pour origine la dilatation kystique de l'appendice, la formation de diverticules, et par la rupture ou la déhiscence fissuraire d'un de ces diverticules, l'évacuation du contenu mucoïde dans le péritoine ambiant. Ces gros appendices kystiques, oblitérés à leur orifice cæcal, ne sont pas très rares, et, d'autre part, lors de maladie gélatineuse combinée, on a retrouvé, à plusieurs reprises, la perforation qui vient d'être signalée. Par cet orifice, il passe autre chose que de la gelée pseudo-myxomateuse; des épithéliums, là encore, sont éliminés en même temps et charriés dans le péritoine; M. Oberndorfer en a fourni la preuve, depuis longtemps. Toutefois, ce sont des épithéliums cylindriques « physiologiques », plus ou moins modifiés, peut-être, par les accidents inflammatoires anciens de l'appendice, mais qui ne présentent ni les caractères ni les aptitudes des cellules « néoplasiques » du kyste ovarien; s'ils se greffent, ils ne prolifèrent pas, ils ne créent pas de métastases, au sens propre du mot; ils ne s'implantent pas très loin du foyer appendiculaire originel, et ne deviennent pas les agents de récidives presque inévitables.

Telle serait l'explication de la bénignité relative du pseudo-myxome appendiculaire, et, comme y insiste M. Fränkel, il conviendrait d'écarter de ce groupe tous les cas où l'on a lieu de penser à un néoplasme de l'appendice; c'est ainsi que notre confrère élimine une observation de Hüter, où l'appendice était oblitéré, à son implantation cæcale, par un adéno-carcinome. La maladie gélatineuse vraie ne s'entendrait que des faits où l'appendice, distendu, n'est atteint que de lésions inflammatoires chroniques, non suspectes.

Il convient pourtant, semble-t-il, de garder quelque réserve sur l'évolution intrapéritonéale des éléments épithéliaux de l'appendice, évacués et greffés; M. Aschoff pensait qu'ils peuvent fort bien proliférer, eux aussi, et devenir le point de départ d'îlots secondaires. D'autre part, l'abondance des masses gélatineuses, que l'on découvre parfois, laisse supposer que, pour produire une pareille sécrétion, les glandes de l'appendice doivent être le siège d'un développement et d'une suractivité fonctionnelle un peu étranges.

On fera donc bien, en pratique, de garder quelque arrière-pensée, et cela surtout, lorsque le pseudo-myxome n'est pas disposé en grosses masses, mais disséminé en fines gouttelettes, en kystes minuscules, sur l'épiploon, le péritoine iliaque, l'intestin. C'est en pareil cas que l'on pense tout de suite au néoplasme, au cancer colloïde, à l'épithélioma kystique : il convient de se rappeler que l'on peut se trouver en présence d'un processus tout bénin, permettant une guérison complète et définitive, si l'on a soin de procéder à une ablation intégrale, mais, pour conclure, un examen histologique précis sera toujours une donnée indispensable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 juillet 1912.

Des psychopathies génitales.

M. Picqué donne lecture d'un mémoire dans lequel il étudie particulièrement, parmi les nombreuses variétés de psychopathies génitales, celles qui ont été signalées, au siècle dernier, par Loiseau sous le nom de folie sympathique.

Sans méconnaître le rôle important que peut jouer l'utérus dans la production de certains délires, M. Picqué démontre que ce rôle a été singulièrement exagéré dans ces derniers temps surtout à l'étranger. Rares sont, en effet, les cas dans lesquels la guérison d'une affection utérine a été suivie de la disparition du trouble mental concomitant. Mais, il y a plus, chez nombre de psychopathes on a vu des opérations gynécologiques être suivies d'une aggravation des accidents mentaux.

La clinique prouve, du reste, tous les jours que les lésions de l'utérus ne méritent plus la place spéciale qu'elles occupaient autrefois en nosologie psychiatrique et que cet organe ne possède pas de propriétés réactionnelles spéciales vis-à-vis du cerveau.

Toute lésion d'organe ou de tissu peut en réalité, par l'intermédiaire de l'infection, produire sur le cerveau des effets identiques.

La thérapeutique confirme ces données en fournissant à l'heure actuelle de nombreux cas dans lesquels la suppression d'un utérus ou de tout autre organe infectés entraîne rapidement la disparition des troubles mentaux.

Mais si l'infection tient la première place dans la production de certains états psychopathiques, si la suppression du foyer infectieux suffit à les faire disparaître, la suppression de la fonction menstruelle peut-elle, d'autre part, comme on l'a tant de fois affirmé, entraîner l'apparition de nouveaux troubles mentaux ? On peut répondre aujourd'hui sans

hésitation qu'il n'en est rien et que les conséquences de la suppression de l'utérus sont nulles au point de vue psychique.

A l'appui de cette affirmation M. Picqué déclare que sur 450 femmes internées à l'asile de Villejuif il n'a pu en trouver que 7 dont l'internement avait eu lieu à la suite d'une intervention chirurgicale. Or, sur ces 7 malades, il faut éliminer 2 paralytiques générales et 2 psychopathes ayant déjà été internées une ou plusieurs fois avant d'être soumises à une opération, si bien que, au total, il n'a été constaté que 3 cas de psychose après la ménopause artificielle sur une population de 450 aliénées. On peut donc affirmer que ce sont là des faits exceptionnels.

Vaccination antityphoïdique par le vaccin polyvalent.

M. Vincent donne lecture, au nom de M. Soulié (d'Alger), d'une note dans laquelle cet auteur signale que, à l'occasion d'une épidémie de fièvre typhoïde qui sévissait à Alger, il a vacciné 109 personnes à l'aide du vaccin antityphoïdique polyvalent de Vincent.

Les réactions post-vaccinales ont été presque toujours modérées ou légères. Seuls les déprimés, les nerveux, les sujets surmenés par un travail considérable ont eu une réaction plus forte.

Bien que vivant en contact permanent avec des typhoïdiques, aucun des vaccinés n'a contracté la fièvre typhoïde.

En terminant sa lecture, M. Vincent fait remarquer que ces résultats concordent avec ceux qui ont été observés en France et à l'étranger, chez les vaccinés, actuellement au nombre de près de 9,000, qui ont reçu le vaccin antityphoïdique polyvalent et vivent dans des milieux infectés.

Survie des ganglions spinaux des mammifères conservés « in vitro » hors de l'organisme.

M. Henneguy lit, au nom de M. R. Legendre, une note dans laquelle cet auteur rappelle, à propos de la communication faite par M. Pierre Marie au nom de MM. Marinesco et Minea (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 331), que depuis deux ans déjà il obtient, en collaboration avec M. Minet, non seulement la survie des cellules nerveuses des mammifères, conservées en bouteilles hors de l'organisme, mais encore la formation par ces cellules de nouveaux prolongements.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 juillet 1912.

Toxicité des sels minéraux dans le liquide céphalo-rachidien.

M. J. Camus. — J'ai étudié comparativement la toxicité d'un grand nombre de sels minéraux injectés en solutions dans le liquide céphalo-rachidien de lapins. L'injection a été faite entre l'atlas et l'occipital; on retirait 1 c.c. de liquide céphalo-rachidien et l'on injectait une quantité équivalente du sel à étudier. Chaque sel a fait l'objet de plusieurs expériences, de manière à obtenir approximativement, par une série de tâtonnements, la dose mortelle.

Il résulte de mes expériences que la toxicité n'est pas en rapport avec le poids moléculaire du sel. Avec les sulfates, la toxicité suit régulièrement les poids atomiques des métaux, mais n'est nullement proportionnelle à eux; avec les chlorures, il n'y a aucun rapport entre la toxicité et le poids atomique des métaux.

On pourrait croire que ce qui commande la toxicité, c'est le poids du métal injecté; or, sous forme de sulfate, le sodium tue à la dose de 0 gr. 0028 décimilligr. et sous forme de chlorure il en faut 10 fois plus : 0 gr. 0295 décimilligr. Cette différence n'est pas expliquée par la toxicité particulière du chlore et du soufre, ainsi qu'on peut le voir en considérant la toxicité du chlorure de magnésium et du sulfate de magnésium ou du chlorure de potassium et du sulfate de potassium. Ce qui intervient dans la toxicité, ce ne sont donc pas les matériaux constituants de la molécule envisagés isolément, mais la molécule elle-même. C'est d'après le nombre des molécules injectées ou, ce qui revient au même, d'après la quantité des solutions équimoléculaires injectées qu'il convient d'établir l'échelle des toxicités.

Sur la charge électrique des globules rouges du sang.

M. P. Girard adresse une note sur ce sujet d'après laquelle on peut faire varier la densité de la charge électrique des globules rouges du sang, en choisissant des solutions rigoureusement neutres qui laissent les globules intacts, ne les laquent point, n'altèrent point par suite vraisemblablement leur paroi; on peut commencer par des charges négatives maximales dans les solutions isotoniques de saccharose (ou de glucose, etc.); diminuer progressivement la densité jusqu'au voisinage de la neutralité où les globules s'agglutinent; enfin, inverser le signe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 juillet 1912.

Fractures articulaires tibio-tarsiennes, et déplacement du pied en arrière.

M. Souligoux. — Dans une communication récente, M. Quénu semble rattacher la subluxation du pied en arrière dans les fractures bi-malléolaires à l'existence d'une fracture du rebord marginal postérieur du tibia (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 356). Je ne puis accepter entièrement cette manière de voir; à mon avis, il ne peut y avoir de déplacement caractéristique de la fracture de Dupuytren, sans déchirure des ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne, amenant la diastasis, cause de la déformation. La fracture du rebord marginal postérieur du tibia n'est qu'une lésion supplémentaire, incapable à elle seule de provoquer la chute du pied en arrière. D'autre part, le trait de fracture signalé par M. Quénu ne me paraît pas une lésion constante, et les radiographies sur lesquelles on l'a signalé ne sont pas tout à fait démonstratives à mon avis.

M. Auvray. — J'ai recueilli l'observation d'un malade chez lequel il existe une subluxation du pied en arrière très nette déterminant une déformation considérable. La radiographie ne montre pas de fracture des malléoles, ni du rebord marginal postérieur. Il y a simplement disjonction de l'articulation, et c'est la diastasis qui provoque la déformation. On trouve bien quelque part un point douloureux, localisé avec un peu de crépitation, mais la radiographie ne montre aucune espèce de lésion.

M. Quénu. — Il ne faut pas nier les fractures isolées du bord marginal postérieur. Il en existe des observations absolument nettes et qui ne souffrent pas la discussion. D'autre part, je tiens à insister sur le point suivant. Il est nécessaire de faire plusieurs clichés et d'examiner plusieurs radiographies avant de nier l'existence d'une fracture. Souvent même il sera nécessaire de faire un examen au négatoscope qui révélera souvent un trait de fracture qu'il aurait été impossible de déceler autrement.

Je reviens encore sur la fréquence des fractures marginales postérieures, signalées par divers auteurs; les radiographies sont tout à fait typiques et rien ne permet de nier l'importance de cette lésion.

Troubles de la mémoire après les traumatismes du crâne.

M. Picqué. — Je reviens sur cette question des troubles de la mémoire, à la suite de traumatismes cérébraux, qui a déjà fait l'objet d'une communication de M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 332). J'insiste sur ce fait, que la psychologie peut, dans ces cas, devenir très utile au chirurgien, et qu'elle présente avec la physiologie des rapports tout à fait intéressants.

Il faut, en effet, comprendre d'abord le mécanisme de la mémoire à l'état normal, se composant de l'observation, puis de l'enregistrement des faits.

Le traumatisme surprend le cerveau en plein fonctionnement et détruit la faculté d'observation, amenant l'amnésie rétrograde, ou trouble l'enregistrement des faits antérieurs, amenant l'amnésie antérograde.

Il est bien entendu qu'il faut éliminer l'amnésie épileptique, et ne pas oublier qu'un traumatisme peut réveiller l'hystérie. Ces faits sont quelquefois difficiles à établir, car les malades ne se laissent pas toujours aisément interroger sur leurs antécédents, surtout depuis la loi sur les accidents du travail.

Il est du plus haut intérêt de savoir si ces troubles de la mémoire procèdent de lésions organiques ou de troubles fonctionnels, c'est ce qui en fait toute l'importance chirurgicale. Il semble que, dans certains cas, on ait pu décrire des zones hémorrhagiques paraissant constantes.

Je rapproche de ces cas certains troubles d'agitation maniaque dus à des foyers septiques intracrâniens.

Fracture de l'extrémité inférieure du fémur traitée par la suture.

M. Arrou. — Je suis chargé de faire un rapport sur une observation due à M. Alglave. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans qui, à la suite d'une chute, présentait une fracture sus-condylienne, avec en plus un trait vertical inter-condylien descendant jusque dans l'interligne articulaire. Huit jours après l'accident, M. Alglave intervint, il fit une incision en U à concavité supérieure, puis ouvrit le genou par une section horizontale de la rotule la séparant en deux portions, une supérieure et une inférieure.

La jambe fut placée en flexion, les condyles furent amenés dans la plaie, puis rapprochés, grâce à des instruments spéciaux très puissants. Dans un premier temps, on les encloua, formant ainsi un bloc osseux sur lequel il restait à implanter la diaphyse fémorale, ce que l'on fit dans un deuxième temps; il fut assez difficile d'amener cette diaphyse, car sa pointe faisait saillie sous la peau, et il fallut traverser toute l'épaisseur du quadriceps. On la réunit au bloc des condyles par une plaque de blindage maintenue par 3 vis supérieures et 3 vis inférieures. La rotule fut également suturée par une vis de Lambotte. On referma sans drainer et on laissa la jambe dans une gouttière. Au bout de huit jours, on commença la mobilisation et, trente-cinq jours après l'opération, la malade put faire quelques pas.

La radiographie montre que la diaphyse s'est un peu déplacée en arrière, mais il faut examiner le cliché pour s'en apercevoir car, au point de vue fonctionnel, rien ne permet de soupçonner cette déformation.

M. Lambotte (d'Anvers) a pratiqué cette intervention dans 3 cas semblables; il fait une longue incision externe en serpette pour aborder l'articulation et la complète par une ostéotomie temporaire de la tubérosité antérieure du tibia. Il emploie aussi la plaque de blindage pour suturer les deux portions osseuses supérieure et inférieure. Je me demande, avec M. Alglave, s'il ne serait pas meilleur de les réunir par un cerclage solide avec un fil de bronze d'aluminium.

M. Routier. — Je ne suis nullement partisan de cette chirurgie. On aurait sans doute obtenu un aussi bon résultat avec l'extension continue; d'autre part, il est toujours mauvais de laisser ainsi des corps étrangers dans des os au voisinage d'une articulation.

Bec-de-lièvre complexe unilatéral.

M. Morestin. — Chez un malade porteur d'un bec-de-lièvre unilatéral, j'ai pu refaire une narine en abaissant la narine déformée; le résultat de la staphylorrhaphie est également bon. J'insiste surtout sur ce fait que, en faisant, au préalable, chez ce patient l'ablation

des amygdales au bistouri, j'ai senti des corps durs dans l'épaisseur des glandes; il s'agissait d'une ossification des amygdales, ce qui est un cas excessivement rare.

Tumeurs sous-péritonéales.

M. Souligoux. — J'ai opéré une femme d'un fibrome en février 1909. Après l'hystérectomie, j'ai trouvé, sous le péritoine, une masse molle, étalée et aplatie. Je l'ai enlevée, et l'examen histologique nous a montré qu'il s'agissait d'un fibro-lipome présentant des zones de dégénérescence colloïde, mais d'apparence bénigne.

Cette femme est revenue me trouver il y a six mois; son ventre avait beaucoup grossi, et elle était très amaigrie. Je l'ai opérée de nouveau et je suis tombé sur une tumeur énorme à pédicule rétro-gastrique; il m'a fallu décoller la première portion du jéjunum pour la libérer; toutefois, il restait encore une autre masse sous-péritonéale, soulevant le côlon ascendant; le rein était contenu dans la tumeur, j'ai pu le laisser mais en enlevant la capsule.

Au bout de huit jours, la malade a fait une crise d'obstruction intestinale, qui a nécessité une troisième intervention: il existait une bride réunissant deux portions de l'intestin grêle; cette femme a très bien guéri dans la suite.

Lupus de la joue.

M. Morestin. — Je vous présente une malade chez laquelle j'ai réséqué un lupus de la superficie d'une pièce de 5 francs; la lésion a guéri, et je considère que c'est là le traitement de choix du lupus. J'ai pu réparer la perte de substance en faisant une autoplastie à l'aide d'un lambeau pris dans la région sus-hyoïdienne.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juillet 1912.

Anémie par hémolysinhémie et fragilité globulaire.

M. Rénon. — J'ai observé avec M. Richet fils un cas d'anémie grave (1,480,000 globules rouges, 10 % d'hématies nucléées) par hémolysinhémie (H_1 en trente minutes) et fragilité globulaire ($H_1 = 54$), chez une femme qui travaillait dans une atmosphère chargée de vapeurs d'essence de térébenthine.

Sous l'influence de la sérothérapie hémopoiétique, l'affection évolua vers la guérison; mais, plusieurs mois après, la malade présenta de la polyglobulie et une légère cyanose.

La polyglobulie persista légère (jusqu'à 5,650,000); cependant, la résistance globulaire, dans les 4 examens pratiqués pendant cette deuxième phase de l'affection, fut toujours diminuée (52-60-52-56). Depuis cinq mois, cet état persiste, sans aggravation, ni amélioration. La malade n'a jamais été ictérique.

Dans ce syndrome, polyglobulie et hyporésistance globulaire, la fragilité hématique est le symptôme initial, la polyglobulie en est la conséquence. L'organisme fabrique plus de globules rouges parce qu'il en détruit davantage; cette polyglobulie de défense est donc bien une polyglobulie par fragilité globulaire. Ce syndrome mérite d'entrer dans le cadre des phénomènes d'ordre hémolytique. On peut le comparer, dans une certaine mesure, aux anémies, aux ictères hémolytiques ou hémolysiniques et à certaines hémoglobinuries.

Hémorrhagies méningées sous-arachnoïdiennes à forme démentielle.

M. Vincent communique, au nom de M. Chauffard et au sien, 3 cas de troubles mentaux à forme démentielle, consécutifs à des hémorrhagies méningées.

Dans le premier, il s'agit d'une femme qui fut prise brusquement d'une attaque de coma dont elle sortit au bout de quelques jours complètement démente. Une série de ponctions lombaires a montré que le liquide céphalo-rachidien présentait les caractères classiques qu'il a dans l'hémorrhagie méningée.

Le second cas concerne une femme de quarante-cinq ans qui eut un ictus apoplectique avec paralysie et coma. Au bout d'un mois, la malade recouvra l'usage de ses membres, mais elle ne reconnaissait plus personne, ne paraissait pas comprendre ce qu'elle disait et mourut au bout de quelque temps, sans avoir récupéré son intelligence.

Le troisième malade est un homme de cinquante-sept ans, qui a présenté d'abord de la céphalée, des vertiges, de la torpeur, etc., et chez lequel, consécutivement à ces symptômes qu'une ponction lombaire permit de rattacher à une hémorrhagie méningée, on nota de la confusion mentale, de la désorientation, des troubles de la mémoire et finalement de l'apraxie idéatoire.

Il résulte de ces faits que l'hémorrhagie méningée doit s'ajouter aux méningites, au ramollissement cérébral, aux tumeurs, aux intoxications, etc., comme cause de troubles mentaux.

Maladie d'Addison à forme récidivante et galopante.

M. Caussade relate, en son nom et au nom de Mlle D. Blanchier, un cas de maladie d'Addison au cours duquel est apparue rapidement une coloration noire intense de toute la muqueuse buccale et linguale. La pigmentation cutanée est survenue ensuite progressivement sous forme de petites taches noires sépia.

L'affection, qui s'était manifestée à deux reprises différentes six ans et quatre ans auparavant, a évolué en trois mois et s'est terminée par la mort; la diarrhée et les vomissements n'ont apparu que dans les derniers jours.

A l'autopsie, on constata une tuberculose des ganglions cervicaux et des capsules surrénales. Il est à noter que chacune des poussées de cette affection addisonienne a été précédée d'une angine avec adénopathie cervicale volumineuse.

Essai de peroxydo-diagnostic.

M. Marfan communique, en son nom et au nom de MM. Ménard et Saint-Girons, le résultat de ses recherches sur la réaction de peroxydase dans différents liquides normaux ou pathologiques (liquide céphalo-rachidien, urine, exsudats pleuraux, pus). Cette réaction ne s'est jamais montrée positive qu'avec des liquides renfermant exclusivement ou presque exclusivement des lymphocytes et des mononucléaires, alors qu'elle le fut constamment avec les liquides à polynucléaires. On peut donc conclure que la présence de peroxydase dans une humeur doit la faire considérer comme contenant des polynucléaires en nombre appréciable. Dès lors, une réaction de peroxydase positive a la même valeur que la constatation des polynucléaires au microscope, de sorte que cette recherche peut être un auxiliaire du cyto-diagnostic.

Pour la recherche de la réaction de peroxydase, M. Marfan a recours à la méthode de Bourquelot, qui consiste à mélanger à parties égales le liquide à examiner et de l'eau gaïacolée à 1 % et à ajouter à ce mélange quelques gouttes d'eau oxygénée. Si la réaction est négative, on n'observe aucune modification de couleur; positive, elle se caractérise par l'apparition d'une coloration variant du jaune orangé au rouge brique. Lorsqu'il ne s'agit pas d'un liquide hémorrhagique, une réaction positive permet d'admettre que le liquide examiné renferme une peroxydase.

Un cas d'anaphylaxie mortelle.

M. Lesné communique, en son nom et au nom de M. Besset, l'observation d'un homme atteint de méningite cérébro-spinale, chez lequel, malgré l'emploi d'injections intra-rectales de sérum à titre antianaphylactique, apparurent, immédiatement après une injection intrarachidienne de 40 c.c. de sérum antiméningococcique, tous les signes de l'anaphylaxie expérimentale (crises convulsives, vomissements incessants, diarrhée sanglante, etc., etc.).

La mort eut lieu dans le coma le soir même du jour où avait été pratiquée l'injection.

Il est à noter que cet homme avait reçu plusieurs années auparavant une injection sous-cutanée de sérum.

Ictère infectieux bénin pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde.

M. Lagane relate l'observation d'un homme de trente et un ans qui, au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut atteint d'un ictère infectieux rappelant, sauf la décoloration des matières, l'ictère catarrhal.

L'examen du sang a montré une notable augmentation de la résistance globulaire: le début de l'hémolyse se faisait à 0.36. On nota également à la période d'état une hyperazoturie avec augmentation du volume du foie. Le sérodiagnostic de Widal était positif à 1/400.

Cet ictère, symptomatique d'une hépatite infectieuse aiguë, se termina par la guérison.

Cancer de la valvule iléo-cæcale.

M. Dumont montre, au nom de M. Carnot et au sien, un cancer de la valvule iléo-cæcale trouvé à l'autopsie d'une femme de soixante-sept ans, qui présentait depuis plusieurs mois des alternatives de diarrhée et de constipation. L'abdomen ballonné, surtout à la région médiane, aplati sur les flancs, la non-distension du cæcum et du côlon indiquaient que la sténose siégeait sur l'intestin grêle. Ce rétrécissement intestinal entraîna un syndrome de König des plus nets. L'anse contracturée siégeait au-dessous et à droite de l'ombilic et paraissait se terminer dans la fosse iliaque droite au niveau du cæcum, mais on ne percevait en ce point aucune tumeur.

Outre le squirrhe siégeant sur la portion iléale de la valvule iléo-cæcale, l'autopsie montra de nombreuses métastases sur le pylore, le rectum, les ovaires, etc.

Syndrome méningé avec ictère.

M. Clarac relate, au nom de M. Bricout et au sien, l'observation d'un homme de trente-sept ans qui entra dans le service de M. Vaquez pour un syndrome méningé grave bientôt suivi d'ictère.

La ponction lombaire pratiquée à deux reprises différentes décela la première fois une polynucléose avec quelques lymphocytes. Le liquide retiré par la seconde ponction était, au contraire, riche en lymphocytes.

Malgré un état d'adynamie très accentué et l'apparition d'un érythème scarlatiniforme généralisé, le malade se rétablit complètement.

Deux cas de lipomatose symétrique.

M. Rathery montre, en son nom et au nom de M. Binet, 2 hommes d'une quarantaine d'années qui sont atteints de lipomatose symétrique. Le premier présente au niveau des membres supérieurs une quinzaine de tumeurs. Chez le second, ces tumeurs dépassent le nombre de 100 et sont disséminées sur tout le corps. Les mains, les pieds et la tête en sont seuls exempts.

Chez ces 2 malades il existe une éosinophilie très nette (8 éosinophiles pour 100 chez le premier, 4 % chez le second.

Une petite épidémie de fièvre paratyphoïde à l'hôpital Boucicaut.

M. Henger. — J'ai constaté durant les mois de juin et de juillet à l'hôpital Boucicaut, avec M. Bergeron, 12 cas de fièvre paratyphoïde due au bacille B de von Drigalski-Conradi. Au point de vue clinique, dans la plupart des cas le début a été brusque et la constipation marquée. La rate était volumineuse; les taches rosées ont manqué. La durée moyenne de la fièvre n'a pas excédé quinze à vingt jours. Le sérum de ces 12 malades agglutinait le bacille paratyphique B au moins au centième, il n'agglutinait pas le paratyphique A, ni le bacille d'Eberth. Chez plusieurs des malades on a noté des complications sérieuses (hémorrhagie intestinale, hématurie, thyroïdite, phlébite).

M. Siredey dit avoir observé également dans ces derniers temps un assez grand nombre de fièvres paratyphoïdes qui ont évolué les unes en quinze à vingt jours, les autres un peu plus lentement.

Auto-hémothérapie et épilepsie.

M. Sicard dit avoir traité 3 épileptiques par des injections sous-cutanées de sang puisé directement par ponction veineuse du bras chez les sujets eux-mêmes (auto-hémothérapie). Ces injections ont été faites 2 fois par semaine pendant deux mois, aux doses de 40 c.c. L'influence de cette thérapeutique sur les crises comitiales peut-être considérée comme nulle.

Pouvoir digestif comparé de la muqueuse gastrique du chien à jeun et après repas de viande grossièrement divisée ou pulpée.

M. Jacquet dit avoir constaté, avec M. Débat, que le pouvoir digestif de la muqueuse gastrique du chien présente un maximum très net à jeun, c'est-à-dire à l'état de repos fonctionnel, qu'il décroît après ingestion de viande grossièrement divisée, et offre son minimum après ingestion de viande finement pulpée.

M. Siredey communique : 1° un cas de méningite cérébro-spinale due au pneumobacille de Friedländer, et 2° l'observation d'une jeune femme atteinte d'insuffisance surrénale aiguë à forme péritonéale, qui a succombé en quelques jours.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 juillet 1912.

L'amino-acidurie, signe d'insuffisance hépatique.

MM. Marcel Labbé et **H. Bith.** — Les méthodes de dosage des acides aminés ayant été simplifiées et rendues plus pratiques, on a pu depuis quelques années étudier systématiquement l'élimination aminée dans les urines.

Nous avons eu l'occasion de doser les acides aminés chez 27 malades atteints d'affections diverses du foie, dont le diagnostic clinique a pu être plusieurs fois confirmé par l'autopsie.

L'excrétion d'amino-acides est constante à l'état normal, comme l'ont montré certains auteurs qui l'évaluent à 1 à 3 % de l'azote total. Nous-mêmes, qui l'avons recherchée chez des individus sains, nous avons toujours trouvé l'azote aminé entre 0 gr. 05 centigr. et 0 gr. 25 centigr., variable suivant l'alimentation.

Si l'amino-acidurie augmente, elle peut tenir à deux causes, soit à la dénutrition de l'individu, les albumines corporelles étant transformées en acides aminés, soit au mauvais métabolisme des albuminoïdes ingérées qui ne sont pas désaminées par la cellule hépatique.

L'amino-acidurie exogène, par désintégration cellulaire, n'est importante que dans les amaigrissements rapides, au cours des maladies aiguës, la fièvre typhoïde, par exemple. Au contraire, dans les amaigrissements lents, la tuberculose cachectique, les cancers extra-digestifs, l'amino-acidurie est légère, peu supérieure à la normale.

Dans les affections hépatiques qui nous occupent, l'augmentation de l'amino-acidurie ne doit pas être rattachée aux amino-acides endogènes, car l'amaigrissement était lent, quelquefois même nul. Aussi devons-nous la considérer comme liée au mauvais rendement de la fonction désaminante du foie, qui, au lieu de laisser passer la quantité habituelle d'amino-acides, en laisse passer une quantité supérieure qui est éliminée par les urines.

L'amino-acidurie s'est élevée au-dessus de la normale dans tous les cas où nous avons trouvé à l'autopsie de la dégénérescence graisseuse du foie, et il apparaît nettement que les résultats obtenus aient permis de déduire l'état fonctionnel de la cellule hépatique.

Dans le cancer du foie et les cirrhoses tuberculeuses à un état avancé, alors que les cellules sont dégénérées, on trouve des acides aminés en grande quantité dans les urines (de 4 à 5 % de l'azote total ingéré).

Dans les cirrhoses alcooliques, tant qu'il n'existe que des lésions conjonctives, il n'y a pas d'aminoacidurie, mais lorsque à la sclérose et à la vascularite primitives se surajoute de l'hépatite, alors apparaît l'amino-acidurie. C'est ce que nous avons constaté dans nos cas, où les cirrhoses au début ne s'accompagnaient pas d'élimination exagérée d'acides aminés, celle-ci n'apparaissant que dans les cas avancés et surtout dans l'ictère grave, phase ultime de l'évolution de ces cirrhoses.

Dans l'ictère catarrhal, si l'angiocholite est légère, il n'y a pas de troubles de la désamination; si elle est intense, il survient de l'amino-acidurie, disparaissant lorsque l'angiocholite s'améliore.

Dans la lithiase biliaire, où la cellule est intacte, il n'y a pas augmentation des acides aminés.

Il semble donc que chaque fois que la cellule hépatique est malade, anatomiquement et cliniquement, l'amino-acidurie pathologique apparaît.

Variations cycliques des albumines du sérum dans les infections aiguës.

MM. Ch. Achard, A. Touraine et **F. Saint-Girons.** — Nos recherches personnelles nous ont permis de vérifier et de préciser les variations cycliques des albumines du sérum dans les infections aiguës : fièvre typhoïde et paratyphoïde, rhumatisme articulaire aigu, angine phlegmoneuse, streptococcie.

On peut dire, d'une façon générale, que la courbe des albumines du sérum est l'inverse du tracé thermométrique.

Pendant toute la période fébrile, le taux albumineux du sérum descend progressivement (albuminémie descendante), avec rapidité d'abord, puis avec plus de lenteur, et le degré de cette baisse est en rapport avec la durée de l'infection d'une part et sa gravité de l'autre.

C'est au moment de la défervescence que le taux albumineux du sérum atteint son niveau le plus bas (minimum d'albuminémie). Dans les pneumonies à défervescence franche, c'est la veille ou le jour même de la chute thermométrique ; dans les défervescences en lysis de la fièvre typhoïde et d'autres maladies, c'est l'avant-dernier ou le dernier jour de la descente. Cette phase de minimum peut être éphémère ou, principalement en cas de lysis, durer quelque temps, avec ou sans oscillations.

A partir de l'apyrexie, le taux albumineux du sérum tend à remonter (relèvement de l'albuminémie), tantôt d'une façon brusque, tantôt, et surtout en cas de défervescence graduelle, d'une façon lente d'abord, puis plus rapide. Cette ascension est, en général, régulière, mais assez souvent coupée par une baisse passagère, en crochet, qui correspond à une crise polyurique.

La réascension du taux des albumines du sérum va jusqu'à lui faire dépasser très fréquemment le taux normal (hyperalbuminémie réactionnelle), plus en général dans la fièvre typhoïde que dans la pneumonie. Puis, après le fastigium, il revient au taux normal et s'y maintient d'une façon stable jusqu'à la guérison complète.

Allergie vaccinale dans la rubéole.

MM. Netter, Berthod, Philbert et **R. Porak.** — Deux d'entre nous ont relaté précédemment les résultats de leurs recherches sur l'anergie vaccinale au cours de la rougeole (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 309). Ils ont montré que, pendant les premiers jours de l'éruption morbilleuse, les sujets ne présentent aucune réaction locale au niveau des revaccinations, alors que cette réaction était présente antérieurement à l'éruption et qu'elle reparaît ultérieurement.

Les études que nous avons entreprises au sujet de la rubéole vont nous permettre de faire apprécier l'intérêt de ces recherches pour le diagnostic.

On sait combien la rubéole ressemble à la rougeole. Elle frappe des sujets du même âge, survient après une période d'incubation d'égale durée, peut s'accompagner d'énanthème. Deux symptômes ont paru pendant un certain temps susceptibles d'aider à la différenciation : l'engorgement ganglionnaire et les taches de Koplik, le premier plus spécial à la rubéole, les dernières pathognomoniques de la rougeole. On sait aujourd'hui que l'engorgement des ganglions de la région latérale du cou s'observe également dans la rougeole, et nous avons pu personnellement constater la présence des taches de Koplik avant l'éruption de la rubéole, comme l'avaient déjà relevée certains auteurs.

La notion d'une rougeole ou d'une rubéole antérieure ne saurait, d'autre part, trancher la question. Beaucoup d'enfants, entrés dans notre service pour une rougeole, avaient déjà été atteints de cette maladie au dire des parents et les faits de succession chez le même sujet de deux rougeoles authentiques sont incontestables.

La recherche de l'allergie vaccinale fournit un moyen facile de trancher la question. C'est ainsi que dans 9 cas avérés de rubéole, sans exception, la réaction a été nette dès la première inoculation vaccinale pratiquée généralement le jour même de l'apparition de l'exanthème ou le lendemain.

Quatre de ces enfants avaient eu antérieurement la rougeole; deux autres l'ont eue dans notre service après avoir eu la rubéole.

Recherches sur les centres du vomissement.

M. J. Camus. — La résistance des centres échelonnés dans le névraxe est, comme on le sait, très inégale en présence des différents principes vulnérants. Il s'établit une hiérarchie très nette dans leur résistance aux intoxications générales, aux anesthésiques, hiérarchie qui apparaît encore évidente dans d'autres circonstances, dans l'asphyxie par exemple.

J'ai recherché le mode de réaction des centres bulbaires au contact de poisons nerveux apportés directement sur le bulbe. Je n'envisagerai dans cette note que l'action d'une substance, le chloralose, sur un seul de ces centres, celui du vomissement.

Sous l'influence du chloralose appliqué localement sur le bulbe, les centres du vomissement sont paralysés facilement et rapidement. Ces centres ne répondent plus alors à l'excitation des vomitifs habituels introduits dans l'organisme soit par voie digestive, soit par voie intraveineuse ou par injection sous-cutanée.

Il y a plus, le chloralose peut avoir à faible dose une action excitante sur les mêmes centres et déterminer des vomissements.

Enfin, il est possible de paralyser les centres du vomissement à l'exclusion des autres centres bulbaires. Il y a là une question de dose à trouver par tâtonnement, telle que la dose d'excitation soit dépassée, sans que soit atteinte la dose qui paralyse le centre respiratoire.

Taux comparé de la cholestérine des hématies et du sérum dans le sang normal et pathologique.

MM. A. Grigaut et **A. L'Huillier.** — Nous avons cherché à savoir quelle répercussion les variations de la cholestérinémie pouvaient avoir sur le taux des hématies et les rapports qui peuvent exister entre les différentes parties du sang normal ou pathologique au point de vue de leur teneur en cholestérine.

Nos recherches ont porté sur 46 individus malades ou sains. Il en résulte que les variations de la cholestérinémie ont leur siège unique dans le sérum sanguin et que le taux des hématies, au cours des différents états pathologiques, est indépendant de celui du sérum. C'est ainsi que le chiffre du sérum a passé de 0 gr. 71 à 8 gr. 40 centigr., tandis que le chiffre des hématies a gardé une valeur voisine de la normale et est resté compris entre 1 gr. 10 et 1 gr. 95 centigr. Ces faits concordent pleinement avec ce que nous savons sur l'imperméabilité de la membrane globulaire aux substances colloïdes.

Chez l'homme sain le taux des hématies varie dans les mêmes limites que le taux du sérum et a une valeur généralement un peu inférieure à celui-ci.

Enfin, il est à noter, comme on pouvait

d'ailleurs le prévoir, que le sérum et le plasma ont, à un moment donné, la même teneur en cholestérine et que le taux du sang total, intermédiaire entre le taux du sérum et le taux des hématies, est chez l'individu normal voisin de celui du sérum.

Nature de l'arthropathie tabétique et réaction de Wassermann.

M. G. Marinesco (de Bucarest) fait une communication sur ce sujet d'après laquelle l'arthropathie tabétique n'est pas assurément d'origine syphilitique; il s'agit d'un trouble trophique. D'une part, en effet, la sensibilité vibratoire est toujours altérée dans l'arthropathie tabétique et ceci permet de la distinguer des arthropathies néoplasiques ou bien d'une arthrite syphilitique; d'autre part, si la réaction de Wassermann est très souvent positive dans l'épanchement articulaire, cela dépend du fait que cette réaction est également fréquente dans le sang des tabétiques, et lorsqu'elle fait défaut dans le sérum elle manque également dans le liquide articulaire.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 juillet 1912.

L'emploi du radium et du mésothorium contre les tumeurs malignes.

M. Sticker. — Le mésothorium ne possède pas de rayons alpha; ses rayons bêta et gamma sont moins pénétrants que ceux du radium. Aussi est-il loin de lui être équivalent en radiothérapie, surtout en dermatologie. D'autre part, comme ses produits renferment un quart environ de leur poids en radium, dont nous sommes assez pauvres dans les instituts allemands, la substance radioactive que M. Hahn a découverte est d'une grande utilité.

Après avoir constaté l'inefficacité absolue de la cocaïnisation préliminaire, nous avons eu recours à l'application simultanée d'une charge électrique positive au point exposé.

Dans 8 cas relatifs à des métastases ou à des récidives de tumeurs du larynx et du pharynx, les malades ont été très améliorés ou même guéris après un traitement soit par le radium, soit par le mésothorium. Un d'eux put être opéré alors que l'intervention était impossible auparavant. Le temps d'exposition variait suivant l'intensité des doses employées et était d'autant plus prolongé que celles-ci étaient plus faibles. Il a été quelquefois de vingt heures par jour.

M. Werner (de Heidelberg). — Après avoir constaté en 1904 le parallélisme qui existe entre les effets des rayons de Röntgen, du radium, d'une part, et, d'autre part, de l'injection de choline, aussi bien sur la rate, les ganglions, la peau, les organes génitaux que sur la production de monstres présentant des anomalies oculaires, j'ai abordé dès l'année 1907, à l'Institut pour l'étude du cancer à Heidelberg, la question du traitement des tumeurs expérimentales de la souris par la choline. Mais la décomposition spontanée de la choline avec formation de substances toxiques m'empêcha d'obtenir des résultats réellement probants.

C'est l'emploi, au lieu de la base libre, du borate et du benzoate de choline, et enfin de ses combinaisons avec les acides faibles qui permit d'avoir de meilleurs effets. Nous avons constaté que les modifications de la formule sanguine sont les mêmes après l'emploi de la choline qu'après celui du radium ou du thorium X. En outre, on observe une absence totale de spermatozoïdes dans le testicule de lapin ou de rat en l'espace de huit jours. Enfin, avec un quart seulement de la dose mortelle il est possible de guérir de leurs adénocarcinomes des souris et de leurs sarcomes des rats. Les effets d'une injection de ce genre sont d'abord peu apparents. Toutefois, au bout de quelque temps on constate un envahissement lymphocytaire et une nécrose centrale. Après huit à dix semaines, on observe une rétrogression totale des tumeurs; je dispose d'une série de 13 animaux qui sont déjà guéris.

Etant donnée la faible toxicité du borate de choline, il paraissait indiqué de l'essayer dans le cancer humain. Dans 8 à 10 cas de ce genre l'effet fut manifeste. Il y avait tantôt liquéfaction, tantôt diminution de volume de la tumeur, etc. Les injections, de 1 gramme chacune, furent répétées jusqu'à trois fois par semaine; quelques heures après une injection on observe de la tuméfaction et de la sensibilité spontanée de la tumeur, même si l'injection a été pratiquée sous la peau loin de la tumeur ou par voie intraveineuse.

Les communications de quelques auteurs français sur l'utilité des métaux colloïdaux contre les tumeurs m'a donné l'idée de les associer au traitement; de fait, l'argent colloïdal a parfois sensibilisé une tumeur à l'égard des rayons X, de sorte que, après avoir d'abord résisté, elle fut ensuite influencée. Actuellement j'emploie le thorium X par voie intraveineuse, hypodermique ou intratumorale. Toutefois, il faut procéder prudemment, car une dose, un peu efficace, de un million d'unités Mache, rend les malades asthéniques et elle ne doit être appliquée que quatre fois par mois. Dans l'intervalle, je fais des séances de radiothérapie et tout récemment j'ai pratiqué des injections de choline.

Ce sont les procédés combinés qui offrent le plus de chance de succès; aussi n'est-il pas superflu de recourir à de nombreuses méthodes différentes contre les tumeurs malignes.

M. Ceci. — Avec le borate ou le benzoate de choline les tumeurs rétrocèdent complètement en l'espace de cinq à six semaines après 4 ou 5 injections, mais le temps nécessaire pour la guérison absolue est considérablement abrégé grâce à l'addition d'une solution colloïdale appropriée. Ce sont les solutions colloïdales complexes de sélénium et de vanadium, par exemple, ou de soufre et d'arsenic qui agissent le mieux. Peu importe que l'on fasse l'injection sous la peau ou dans une veine : on obtient toujours des hémorrhagies avec nécrose centrale. L'extravasation va en augmentant de jour en jour.

M. Kraus. — En cas de cancer et de sarcomes nos expériences sont plutôt négatives. En revanche, les injections intraveineuses de mésothorium nous ont paru d'une grande utilité contre les lymphomes malins du cou et du médiastin.

M. Meidner communique les expériences qui ont été faites avec la radiumthérapie à l'Institut pour l'étude du cancer de l'Université. Malgré la grande activité des préparations employées, les résultats ont tous été négatifs, abstraction faite de quelques rémissions locales et de peu d'importance pour l'état général.

Quant aux métaux colloïdaux, ils n'ont eu aucun effet favorable sur les tumeurs humaines ou expérimentales et le seul résultat de leur injection a été de provoquer des douleurs, des nausées, et de la température.

M. Pinkuss rappelle que l'action des substances radioactives ne s'exerce que sur les tumeurs à siège superficiel; elle est nulle ou insuffisante pour celles qui sont situées profondément.

M. F. Krause relate l'observation d'un malade atteint de sarcome de l'épaule qui fut soumis à un traitement médical dans un institut anticancéreux. Bien qu'on eût déclaré au patient que la liquéfaction de sa tumeur était un bon signe, ce traitement lui vaudra la perte totale de son bras, de son omoplate, de sa clavicule et peut-être de sa vie, tandis qu'une résection de l'articulation faite en temps voulu, et qui lui avait été conseillée, aurait pu le sauver et même lui conserver sa capacité de travail.

M. Isaac estime que l'utilité du radium est démontrée en dermatologie, mais que l'emploi du mésothorium n'est pas encore indiqué et qu'il est bien douteux qu'il le soit jamais.

M. Saalfeld déclare qu'il a rendu ses malades sensibles à la radiothérapie en employant la neige d'acide carbonique; mais celle-ci, à cause des accidents possibles, n'est justiciable que d'un emploi restreint, notamment contre le *nævus flammeus*.

M. Schönstadt. — M. Sticker ne nous a pas dit combien il faut opposer d'insuccès à ses 8 cas heureux. D'ailleurs, les récidives rétrocèdent parfois sans aucun traitement ou sous l'influence d'une thérapeutique fantaisiste (injections hypodermiques d'acide formique). M. Lassar avait déjà montré, il y a quinze ans, que par les arsenicaux pouvaient guérir des cancers de la peau.

M. von Hansemann s'élève contre l'emploi un peu trop large que l'on fait du terme de guérison. Quand la régression d'une tumeur est accompagnée de l'évolution ou de l'augmentation d'une autre tumeur, il ne s'agit pas de guérison.

M. Werner déclare que jamais il n'a parlé de guérison; il s'occupe exclusivement de l'influence que les différentes méthodes exercent sur des tumeurs. Ce n'est qu'après dix ans qu'il serait possible de parler de guérison; il en est de même de l'effet d'une intervention chirurgicale.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 juillet 1912.

Indications de la tarsectomie dans le traitement du pied bot congénital.

M. Willems, après avoir rappelé qu'à l'origine il ne pratiquait la tarsectomie qu'en cas de pied bot invétéré et lorsque le sujet était entré dans la seconde enfance (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 323), expose que, en présence des résultats favorables obtenus, il a étendu les indications de l'opération à des cas moins invétérés et à des sujets de plus en plus jeunes. Il considère la tarsectomie comme l'opération de choix à tous les âges et en particulier chez le tout jeune enfant. Chez ce dernier (à l'âge de quelques semaines) la technique opératoire est simplifiée, les os étant encore cartilagineux, mais le pied doit être maintenu en bonne position par un appareil de soutien jusqu'au moment où l'enfant commence à marcher. L'opération précoce a encore pour avantage de réduire au minimum l'atrophie musculaire.

Traitement de la syphilis par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. C. Moreau communique de nouvelles observations cliniques établissant que la température consécutive aux injections de dioxydiamidoarsenobenzol est en relation manifeste avec l'importance plus ou moins grande de la destruction des tréponèmes. Il montre, en outre, que les injections intraveineuses acides ont des inconvénients que ne présentent pas les injections alcalines et se demande si cela ne tiendrait pas à ce que les premières auraient une action thérapeutique plus intense que les secondes. Enfin, M. Moreau dit encore que, dans son service, son collaborateur n'emploie plus que l'eau fraîchement distillée, pure, pour faire les solutions de dioxydiamidoarsenobenzol et qu'on a pu se convaincre de l'innocuité des injections non isotoniques.

Au sujet de la fixation du vagin dans les cas d'hystérectomie abdominale.

M. Lauwers fait un rapport sur un travail de M. F. Daels (de Gand) concernant une modification à la technique de l'hystérectomie abdominale totale, qui a pour but de prévenir le prolapsus consécutif des parois du vagin. Cette modification consiste à libérer les ligaments ronds et à les fixer à la surface de section du vagin.

Dr Wathelet.

ACTUALITÉS NEURO-PATHOLOGIQUES

Sur un cas d'hystérie respiratoire avec contracture des cordes vocales.

L'œuvre de démembrement de l'hystérie entreprise par M. Babinski depuis plusieurs années et les discussions si intéressantes qui ont eu lieu dans plusieurs séances de la Société de neurologie de Paris ont éclairci plus d'un point dans nos connaissances exactes des phénomènes de l'hystérie, mais ces recherches ont surtout montré combien de circonspection on doit apporter dans l'étude des manifestations de l'hystérie, et combien il est difficile parfois d'éviter l'influence de la suggestion. Certes, ce rôle n'a pas été ignoré par Charcot, mais le créateur de l'école de la Salpêtrière ne s'est pas toujours mis à l'abri de la suggestion.

M. Bernheim a été, il est vrai, plus prudent, car il a montré la part considérable que la suggestion prend dans l'hystérie et il semble admettre que l'hystérique est un sujet qui a une constitution telle que l'émotion et la suggestion provoquent chez lui des réactions qui lui sont particulières. M. Babinski accorde une grande importance à la suggestion dans les phénomènes d'hystérie : jusqu'à lui on considérait l'hystérie comme une grande simulatrice capable d'imiter les symptômes d'une foule de maladies; on lui attribuait nombre de phénomènes et de complications qui ne lui appartiennent pas en propre. On décrivait une fièvre, un œdème, des hémorrhagies, la polyurie, l'anurie d'origine hystérique, etc., mais M. Babinski s'est appliqué à montrer que ces phénomènes ne sont pas susceptibles d'être provoqués ni guéris par suggestion, tandis que les contractures, les tremblements, les troubles de la phonation, de la respiration, les troubles de la sensibilité, les troubles vésicaux seraient tributaires de la suggestion. Aussi cet auteur est-il arrivé à définir l'hystérie un état psychique spécial qui se manifeste principalement par des troubles qu'on peut appeler primitifs et accessoirement par des troubles secondaires.

Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion chez certains sujets avec une exactitude rigoureuse et de les faire disparaître sous l'influence de la persuasion.

Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. « Enfin, dit M. Babinski (1), je ferai remarquer que ma définition n'implique pas l'idée que les accidents hystériques soient nécessairement le résultat d'une suggestion. Je ne suis pas en effet autorisé à affirmer qu'il en soit toujours ainsi; mais dans mon for intérieur j'en suis convaincu et je suis persuadé que ces phénomènes sont toujours la conséquence d'une auto-suggestion, d'une hétéro-suggestion ou de l'imitation qui peut être, en pareil cas, considérée comme une forme de la suggestion. »

L'œuvre de M. Babinski a eu un retentissement considérable dans le monde médical. Si la plupart des neurologistes sont tombés d'accord sur la signification des stigmates hystériques et si quelques auteurs tels que le regretté Brissaud, MM. Souques, Meige, Dutil, etc., ont accepté sans aucune restriction la conception de M. Babinski, d'autres savants, parmi lesquels il faut citer en première ligne MM. Dejerine, Janet, Pitres, Sollier, O. Vogt et les membres de la Société belge de neurologie, ont opposé des objections très sérieuses à la théorie de l'éminent neurologiste de la Pitié. Ce qui reste à faire dans ces conditions, c'est de recueillir de nouvelles observations en se mettant autant que possible à l'abri de la suggestion et de les confronter avec la théorie du pithiatisme. C'est dans ce but que nous publions le présent travail.

(1) *In* A. Binet et Th. Simon. Hystérie. (*L'Année psychologique*, 1910, p. 83.)

I

J'ai eu l'occasion d'étudier pendant plusieurs mois une hystérique présentant certains phénomènes intéressants : polypnée et spasme de la glotte, accès de sommeil et, à trois reprises différentes, de l'anurie. C'est à la lumière des données fournies par les discussions récentes sur l'hystérie que je vais analyser minutieusement ces symptômes, en insistant surtout sur les phénomènes respiratoires, car ils présentent un intérêt tout particulier au point de vue de la genèse de l'hystérie. Je crois utile, cependant, avant d'entrer dans l'exposition des troubles morbides offerts par la malade qui fait l'objet du présent travail, de faire une courte incursion dans l'historique des troubles respiratoires hystériques.

Un premier trouble respiratoire de nature hystérique et des plus caractéristiques est celui qui a été désigné par Charcot sous le nom de tachypnée hystérique, et par Weir Mitchell sous celui de respiration hystérique rapide. Ces deux auteurs ont non seulement bien décrit l'affection, mais ils ont aussi fait inscrire cette respiration rapide. C'est une affection très rare qui se rencontre surtout chez les femmes et exceptionnellement chez les hommes. L'accélération des mouvements respiratoires est variable. Le nombre des respirations peut aller de 60 à 180 par minute. C'est une respiration superficielle, du type costal supérieur et avec une participation peu marquée du diaphragme; de temps à autre, on aperçoit un léger mouvement de la paroi abdominale, indice de la faible contraction de ce muscle. Le rythme est tout à fait régulier, ce qui pourrait permettre de distinguer ces troubles hystériques d'avec la simulation. Il faut ajouter à ces caractères l'indifférence relative de l'organisme vis-à-vis de cette fréquence considérable de la respiration. La malade peut avoir de 100 à 120 respirations par minute, et, cependant, elle est tranquille et s'occupe de ses affaires comme si elle ne présentait rien d'anormal. Il n'y a aucune trace d'asphyxie, aucune trace de cyanose. La température est normale, le pouls également. Cette tachypnée n'existerait que dans l'hystérie et serait, pour la plupart des auteurs, un symptôme de diagnostic quand il n'existe pas d'autres traces de névrose.

Depuis les études de M. Weir Mitchell et de Charcot, d'autres auteurs sont revenus sur la question. Nous pourrions citer les observations de MM. David Riesman (1897), Soca (1898), J. P. Gorchkov (1899), H. Loubry (1906), José Moréno (1909).

Un autre groupe de troubles de la respiration, beaucoup plus graves que les premiers, est représenté par les spasmes de la glotte, et il y entre probablement des cas différents comme mécanisme de production; ainsi s'explique la divergence qui existe entre les auteurs, car pour quelques-uns ce spasme serait dû à une contracture des muscles adducteurs des cordes vocales et pour d'autres il faudrait invoquer la paralysie des dilatateurs. M. Dufour (1), dans sa thèse sur les paralysies hystériques des dilatateurs de la glotte, a essayé de différencier ces deux ordres de faits. C'est à cet auteur que nous allons emprunter les détails suivants concernant les spasmes laryngés.

(1) Dufour. De la paralysie hystérique des dilatateurs de la glotte. (*Thèse de Montpellier*, 1891.)

La paralysie hystérique des dilatateurs de la glotte se traduit : 1° par du cornage, « respiration rauque et stridente, qui s'entend à distance et à maximum inspiratoire ». Le symptôme existe à des degrés divers, mais dans aucune autre sténose laryngienne il n'est aussi développé; 2° par de la dyspnée, qui est liée à la difficulté de l'inspiration. L'air ne passe pas en quantité suffisante à travers la fente glottique trop étroite et inextensible. Cette dyspnée s'aggrave dans l'effort qu'amène en effet le rapprochement des cordes vocales, ce qui augmente aussi la suffocation.

Malgré le cornage, malgré la dyspnée, il n'existe pas de cyanose, ni de distension des jugulaires. Cependant, on voit parfois survenir des signes d'asphyxie imminente et la gêne respiratoire peut être assez intense pour nécessiter la trachéotomie. On admet dans ce cas que la paralysie ne doit pas être seule incriminée et qu'il s'y ajoute une contracture passagère des adducteurs des cordes vocales.

L'expiration est facile et la voix n'est généralement pas modifiée.

L'examen laryngoscopique montre l'immobilité des cordes vocales et leur rapprochement sur la ligne médiane. « Elles limitent entre elles un espace représentant assez exactement un triangle isocèle très allongé et dont les bords sont rapprochés. La base de ce triangle est constituée par l'intervalle qui existe normalement entre les aryténoïdes pendant l'inspiration. »

Pendant l'expiration le courant d'air expiré soulève les cordes vocales, en produisant entre elles un écart variable; elles présentent une légère oscillation pendant la phonation.

Les cas de spasme de la glotte sont relativement plus rares. Nous avons pu recueillir dans la littérature les observations de Bessière, Liebe, Muschir, Charcot, Fournier, Gilles de la Tourette MM. Allan, Leo, Dejerine et M[lle] Landry, M. Castex.

A cause de l'asphyxie due à l'occlusion de la glotte, on a été contraint parfois de pratiquer la trachéotomie avec toute la diligence possible. De plus, on a cité même des cas mortels, ainsi que l'ont montré les faits rapportés par Charcot, Fournier et, plus récemment, par M. Leo. L'observation de ce dernier auteur concerne un tailleur âgé de vingt ans, qui fut pris d'une attaque de dyspnée respiratoire avec cyanose. La dyspnée s'accentua de plus en plus et, malgré tous les efforts, la mort survint. A l'autopsie, on ne trouva rien dans le système nerveux en dehors d'une hyperémie généralisée. Le larynx ne présentait ni corps étrangers, ni œdème; cependant, il semblait que les cordes fussent en adduction, car l'eau introduite par la partie supérieure ne pouvait pas couler plus bas. La mort a donc été due à la suffocation déterminée par l'occlusion de la glotte, diagnostic confirmé par l'autopsie.

Il y a une grosse lacune dans toutes ces observations de spasme de la glotte d'origine hystérique, c'est que les auteurs, non seulement n'ont pas enregistré les changements du rythme de la respiration, mais ils n'ont pas même noté d'une façon attentive les modifications de la respiration qui précèdent l'occlusion de la glotte. En effet, les attaques de cessation de la respiration par suite de l'occlusion de la glotte sont précédées d'une accélération de la respiration, accélération qui se produit en même temps que le malade dilate amplement sa cage thoracique pour favoriser la ventilation de la surface du poumon, et s'assurer de la sorte une provision d'oxygène. C'est comme

une réaction de défense que les centres nerveux accomplissent pour atténuer les effets de l'asphyxie consécutive à la constriction de la glotte. Malgré la menace d'asphyxie, il n'y a jamais eu chez notre malade d'accidents ayant pu mettre sa vie en danger. La durée de la polypnée précédant l'occlusion de la glotte doit sans doute avoir une influence sur l'asphyxie.

La contracture des adducteurs est une affection courte à début brusque. Elle s'accompagne de troubles fonctionnels beaucoup plus marqués : dyspnée violente, tirage sus-sternal et sus-claviculaire, troubles de la circulation et de l'état général. L'expiration est gênée comme l'inspiration; à l'examen laryngoscopique, on ne remarque qu'un mouvement très léger des cordes vocales, au niveau de leur bord libre et à leur partie moyenne. La perte de la voix est complète.

Il existe enfin des cas où la gêne respiratoire est due à une modification dans les mouvements des cordes vocales qui s'effectuent en sens inverse. Elles s'écartent pendant l'expiration et se rapprochent pendant l'inspiration, formant ainsi obstacle à l'entrée de l'air.

Le diagnostic de l'occlusion de la glotte est, en général, facile. Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade en plein accès dyspnéique, le tableau symptomatique qu'on a sous les yeux ne peut guère laisser place au doute, tant il est caractéristique.

II

Nous arrivons maintenant à l'observation de la malade qui fait l'objet du présent travail. Il s'agit d'une ménagère de trente-six ans, dont les antécédents n'offrent rien d'important, excepté que la mère a succombé à la suite d'un ictus apoplectique. Nous ne relevons pas de troubles nerveux chez ses six frères et sœurs. Cette femme a eu ses règles à l'âge de douze ans, s'est mariée à vingt cinq ans, et a mis au monde trois enfants nés à terme. Après le dernier accouchement, la menstruation est devenue de plus en plus irrégulière, elle s'est transformée en véritables ménorrhagies accompagnées de douleurs violentes, abdominales. Les hémorrhagies ont persisté pendant plusieurs années et, en octobre 1910, on pratiqua l'hystérectomie totale pour un fibrome de l'utérus. Depuis 1907, le médecin traitant a constaté de la glycosurie; le taux du glucose s'est élevé à 21 grammes par litre. Quelque temps après l'opération, la malade a commencé à se plaindre de céphalalgie, de bouffées de chaleur et de transpiration abondante. Au mois de juin 1911, elle a eu une émotion violente et c'est à partir de ce moment que se sont déclarés les phénomènes de la maladie pour laquelle elle est entrée dans mon service. En effet, un incendie avait éclaté dans un magasin situé tout près de sa maison et ses enfants étaient allés regarder le sinistre; elle les appela à haute voix dans la crainte qu'ils ne fussent écrasés par la foule ou qu'il ne leur arrivât un accident quelconque. Voyant que ses enfants ne répondaient pas à son appel, elle fut les chercher pour leur administrer une punition. Ensuite, elle monta chez elle et, un quart d'heure ou une demi-heure après, elle ressentit des douleurs violentes dans la région du cœur, des palpitations et des suffocations; elle resta un moment sans pouvoir respirer.

La malade nous affirme qu'elle n'a jamais vu de pareils accès chez d'autres personnes et qu'elle n'a pas assisté à des accès d'asthme ni à d'autres troubles respiratoires. Les accès se sont répétés ensuite presque tous les jours; ils avaient une durée variable. Trois semaines après ces accès de suffocation, un nouveau symptôme est apparu, c'est-à-dire que la crise respiratoire était suivie d'un sommeil léthargique qui durait en moyenne à peu près une demi-heure, mais se prolongeait parfois pendant deux heures. La patiente nous a dit qu'on lui a déclaré que durant le sommeil elle avait les mâchoires contractées et les yeux fermés. Avant de se réveiller elle tressaillait et éprouvait parfois une sensation de vertige, mais d'habitude elle se trouvait plus ou moins calme.

Cette femme est entrée dans mon service de l'hôpital Pantélimon le 24 août de l'année dernière. C'est une personne forte, bien constituée, de commerce agréable et qui répond avec précision à nos questions. Elle nous affirme qu'elle n'a jamais eu de crises nerveuses, qu'elle a été toujours calme et qu'elle a soigné avec courage et dévouement ses enfants, sa belle-mère et son mari lorsqu'ils étaient malades. En dehors des attaques que nous allons bientôt décrire, elle ne présente aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, ni des réflexes. Les troubles de la respiration sont précédés d'une aura consistant en une sensation plus ou moins violente dans la région précordiale avec irradiation dans le dos et le bras gauche. Parfois, la douleur part de la base du thorax et monte comme une espèce de boule au niveau du cou pour produire un accès de suffocation très pénible. La douleur augmente de plus en plus et ensuite on assiste à une attaque de polypnée de durée et d'intensité variables, mais très caractéristique. Après une série de respirations fréquentes pendant lesquelles les muscles du thorax et de l'abdomen se contractent avec énergie, la respiration devient plus tard bruyante et on l'entend à une certaine distance. Puis il se produit un arrêt subit de la respiration, la figure pâlit, les lèvres sont cyanosées, la malade fait des efforts considérables d'inspiration, il se produit du tirage sus-sternal et sus-claviculaire avec aussi une contraction spasmodique du diaphragme. Le larynx proémine, la bouche est grandement ouverte (*fig. 1*), la tête se renverse en arrière, le front est baigné de sueur et le pouls s'accélère. On entend une inspiration stridente, une espèce de cornage, puis, lorsque le spasme de la glotte a disparu complètement, la respiration se régularise, revient à la normale et la malade tombe souvent dans un sommeil léthargique.



Fig. 1. — Facies de la malade pendant la crise (d'après une photographie).

Ce sommeil est brusque, car il peut apparaître même dans la station debout; la patiente ne perçoit pas de sensation prémonitoire ou bien a seulement le sentiment d'un léger vertige. Pendant le sommeil, elle ferme les yeux, ses paupières sont agitées d'un léger clignement, il y a du trismus. En même temps que la polypnée, on note une accélération du pouls qui est cependant très variable; il peut monter jusqu'à 90 ou 100, mais il diminue pendant le sommeil. Le nombre des respirations durant la polypnée est arrivé au maximum de 56 pour descendre dans le sommeil à 20 par minute. L'accès de polypnée et de spasme de la glotte peut varier également entre des limites très grandes : le plus court a duré quelques minutes, le plus long plusieurs heures. Une seule fois, l'attaque a persisté avec de légères interruptions pendant dix heures. Lorsque l'attaque respiratoire a une durée plus longue, il s'agit d'accès subintrants qui deviennent de plus en plus fréquents. Les accès de sommeil peuvent apparaître en dehors de ceux de polypnée; parfois la malade est prise d'un sommeil irrésistible non seulement dans sa chambre mais même dehors, pendant sa promenade dans le jardin.

En ce qui concerne la persistance de ce sommeil, on a noté des durées variant de cinq minutes jusqu'à deux heures. L'examen du larynx, pratiqué pendant le spasme de la glotte par M. Metziano, montra que les cordes vocales se trouvent en état de contracture et la malade fait de vains efforts d'inspiration, car l'espace qui sépare les cordes vocales est tellement réduit que la patiente a du tirage et est menacée d'asphyxie. Après quelques essais d'inspiration, les cordes vocales sont tout à fait contractées, elles s'accolent davantage et même parfois on dirait qu'elles chevauchent l'une sur l'autre. Tous les constricteurs de la glotte sont contracturés, le larynx est agité de convulsions, la malade se sent fatiguée, elle est cyanosée. La contracture des cordes vocales dure de dix à quinze secondes, même plus; ensuite elle cède un peu, juste le temps nécessaire pour que la patiente puisse faire 2 ou 3 inspirations très difficiles, après lesquelles la contracture apparaît de nouveau.

Pour mieux analyser les troubles qui caractérisent l'attaque respiratoire, on a enregistré la respiration à l'aide du pneumographe de Marey et nous avons constaté quelques détails qui méritent d'être étudiés de plus près. Tout d'abord, on voit (*fig. 2*) qu'à l'approche de l'attaque, l'amplitude de la respiration change brusquement, que les inspirations sont plus profondes, et même cette amplitude peut augmenter encore davantage. Puis apparaît brusquement l'attaque d'apnée dont la durée est variable, c'est-à-dire courte par rapport à la polypnée, ou bien, comme on le voit sur la *figure 2*, elle peut durer plus longtemps que la phase de polypnée. Ce tracé montre également que les attaques peuvent être subintrantes, c'est-à-dire que l'apnée ayant à peine disparu, et après une forte inspiration, apparaissent de nouveau le spasme de la glotte et l'apnée.

Pour nous convaincre de la nature hystérique de ces accès et en avoir la preuve expérimentale, nous avons eu recours à la suggestion hypnotique, car la suggestion à l'état de veille ne nous a pas permis de reproduire l'attaque de polypnée. En état d'hypnose nous avons suggéré à la malade qu'elle éprouvait une sensation douloureuse dans la région du cœur, que sa respiration s'accélérait et nous avons assisté dans ce cas au déclanchement de l'attaque que nous avons décrite plus haut et enregistrée. Il faut noter que ces attaques provoquées sont en général moins fortes que les attaques spontanées. Aussi, malgré les nombreuses attaques que nous avons pu re-

produire par la suggestion hypnotique, nous n'avons pas pu constater une accélération du pouls aussi accusée que dans l'attaque spontanée. Le nombre des pulsations

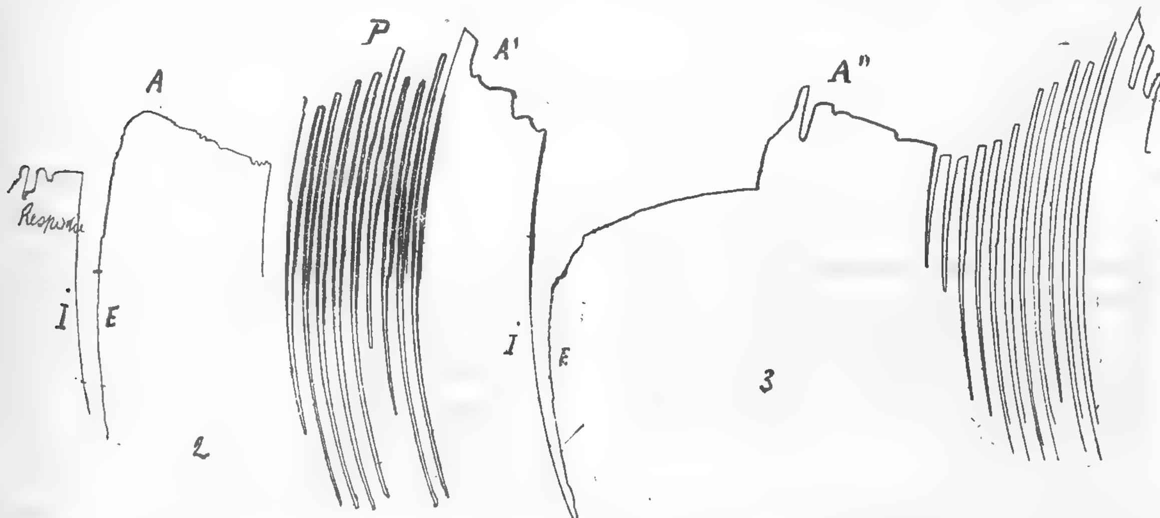


Fig. 2. — *I*, inspiration; *E*, expiration; *A*, *A'*, *A"*, apnée; *P*, polypnée.

avant la suggestion hypnotique étant de 66 à 70, il est monté jusqu'à 76 pendant l'accès, bien que parfois nous n'ayons compté que 68 pulsations par minute. Il est vrai que le nombre des respirations pendant la polypnée provoquée était à peu près égal à celui de la polypnée spontanée, mais le spasme de la glotte n'a pas été aussi violent.

Voici du reste les résultats de l'examen du larynx pratiqué par M. Félix avant l'attaque et durant le spasme de la glotte, la malade étant en état de sommeil hypnotique : dans la respiration normale et pendant la phonation après une inspiration forcée, on ne constate rien d'anormal; mais, aussitôt que le spasme de la glotte apparaît, le larynx est en contracture, les cordes vocales se rapprochent fortement l'une de l'autre; il en est de même pour les fausses cordes vocales, de sorte que les cordes vocales apparaissent comme une petite bande étroite et blanche. A son tour l'épiglotte se penche vers la paroi postérieure, de manière qu'on n'aperçoit plus que la partie postérieure des cordes vocales. Après la cessation du spasme, ces dernières s'écartent comme à la suite d'une explosion brusque et la malade a une inspiration forcée, sonore, stridente, le spasme apparaît brusquement et non pas successivement. Pendant l'accès, l'observateur a l'impression que la patiente fait un effort comme si elle voulait vomir.

A la suite d'un traitement de suggestion à l'état d'hypnose, les accès se sont espacés de plus en plus et, à la fin du mois de septembre 1911, la malade est sortie guérie, en apparence du moins, de ses troubles nerveux. Mais, le 25 novembre suivant, elle revint dans le service parce que ses accès avaient réapparu. Elle nous raconta que le 30 octobre, à la suite d'une frayeur, elle avait eu un nouvel accès avec troubles de la respiration et sommeil d'une durée assez longue. Une accalmie de deux jours a suivi et, à partir du 1er novembre, l'accès s'est renouvelé quotidiennement avec une durée de trente minutes ou plus. Après un de ces accès, la douleur a été tellement violente dans le bras gauche que la patiente avait l'impression d'être paralysée. Un médecin qui l'a examinée à ce moment a constaté une hémianesthésie gauche que nous avons remarquée également, et qui se présente avec les caractères bien connus de l'hémianesthésie hystérique; toutefois, les troubles de la sensibilité sont moins accusés à la face et encore moins au niveau du tronc. D'autre part, il n'y a pas de troubles sensoriels.

Nous avons essayé d'appliquer de nouveau la suggestion hypnotique pour faire disparaître les attaques et cette fois encore avec succès; cependant, ce n'est qu'après quelques semaines de traitement que les accès se sont espacés. Le 17 janvier 1912, il apparut un trouble nouveau qui nous a donné une certaine inquiétude. En effet, la malade n'avait pas uriné depuis vingt-quatre heures; elle se plaignait de nausées, de céphalalgies, de douleurs dans la région lombaire qui irradiaient dans les membres inférieurs. Les vomissements apparaissaient dès que la patiente introduisait n'importe quel aliment dans la bouche; ces troubles semblaient être dus surtout à une hyperesthésie du pharynx et du voile du palais, car en badigeonnant ces régions avec une solution de cocaïne ils ont disparu. Par le cathétérisme on ne trouvait pas d'urine à l'intérieur de la vessie.

Il s'est produit un changement dans la durée et l'intensité des accès de polypnée et de spasme de la glotte pendant toute la durée de l'anurie. En effet, les accès si violents de spasme de la glotte se sont atténués et se sont espacés de plus en plus; mais, en revanche, les accès de sommeil se sont de plus en plus accusés. Parfois, ces accès de sommeil étaient très courts, la malade fermait les yeux, ne répondait plus aux demandes qu'on lui faisait; sa respiration, tout d'abord accélérée, cessait quelques secondes, puis une inspiration profonde et sonore se produisait (*fig. 3*); la patiente ouvrait les yeux, tressaillait comme quelqu'un qui est brusquement réveillé et reprenait conscience de son état. D'autres attaques étaient beaucoup plus longues, mais toutes s'accompagnaient ou se terminaient aussi par de petits accès de polypnée et de spasme de la glotte. Parfois, la malade offrait du délire onirique pendant ses attaques de sommeil; elle assistait aux événements de sa vie et prenait une part active au déroulement de ces événements. C'est ainsi qu'une fois elle assista à un accident survenu à un de ses enfants dans sa ville natale, elle en décrivit les plus minimes détails et à son réveil ne se rappela plus rien. Puis, la céphalalgie, les vomissements, les attaques de sommeil disparurent et la malade quitta l'hôpital le 3 mars de cette année. D'après les renseignements qui m'ont été fournis, en rentrant chez elle, elle a eu

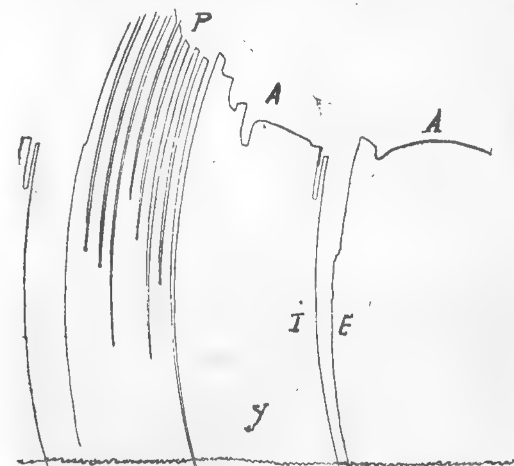


Fig. 3. — *P*, polypnée; *A*, apnée; *I*, inspiration; *E*, expiration.

de l'anurie pendant trente-six heures avec le même cortège de phénomènes qu'à l'hôpital.

Au mois de juin dernier, cette femme, de passage à Bucarest, est venue me voir pour me donner des nouvelles de son affection. Ses accès respiratoires sont devenus beaucoup plus rares et moins intenses, elle ne présente plus d'attaques spontanées de sommeil. Son hémianesthésie persiste. Cette fois, nous avons voulu savoir si cette hémianesthésie s'accompagne de troubles de reconnaissance, et nous avons constaté que la malade n'est pas en état de reconnaître un objet placé dans la main gauche atteinte d'hémianesthésie. Elle ne reconnaît pas, par exemple, une montre, une chaîne métallique, un crayon, une aiguille, un dé à coudre, un mouchoir, etc.; cependant, quand on insiste, elle peut indiquer la forme et la consistance de l'objet. C'est ainsi qu'une montre et une pièce de 5 francs sont des objets durs et ronds, un mouchoir lui apparaît mou, pliable. Du côté droit, elle reconnaît avec une grande facilité et sans hésitation tous les objets.

Nous avons profité de l'occasion pour étudier de nouveau, à l'aide du pneumographe de Marey, les accès de polypnée et les spasmes de la glotte. Tout d'abord, on a essayé d'inscrire la respiration normale dans le calme le plus absolu en donnant un livre à lire à la malade, et, cette fois-ci, on a également constaté que, même dans cet état de calme, la respiration n'est pas absolument normale, que de temps en temps on voit après l'inspiration une pause assez longue (*fig. 4*), puis on constate que l'arrêt de la

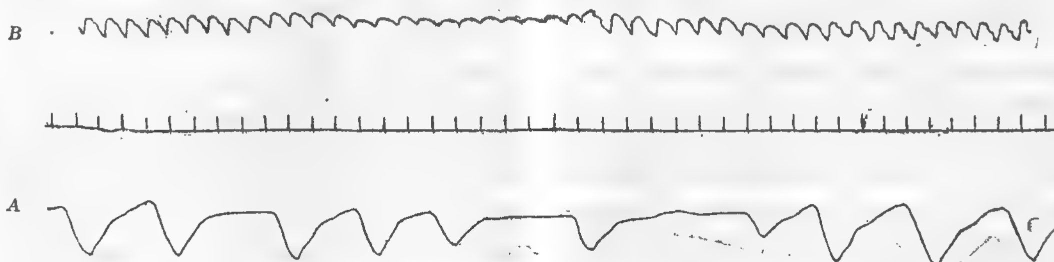


Fig. 4. — *A*, tracé de la respiration en dehors de l'attaque; *B*, graphique du pouls.

respiration se fait toujours dans l'expiration, qui correspond à la ligne ascendante du tracé. Ensuite, on remarque qu'il y a très souvent une élévation de pression artérielle (*fig. 5*) au moment de l'apnée et une accélération du pouls, mais peu accusée et nullement comparable à l'accélération que nous avons constatée jadis. Du reste, il faut noter que la polypnée produite par la suggestion hypnotique n'a plus la même intensité qu'autrefois où l'inspiration et l'expiration avaient une amplitude

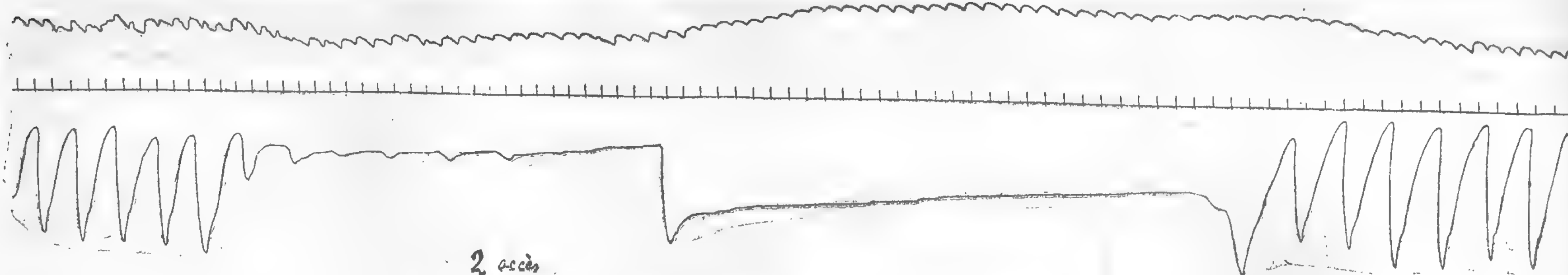


Fig. 5. — Tracés des troubles respiratoires pendant l'attaque.

considérable et le thorax s'élevait avec violence. De plus, nous avons noté que lorsque ces accès se répètent, on voit des modifications de la puissance de contraction du cœur : à des contractions plus fortes succèdent d'autres contractions plus faibles (*fig. 6*). Ces trois phénomènes cardiaques

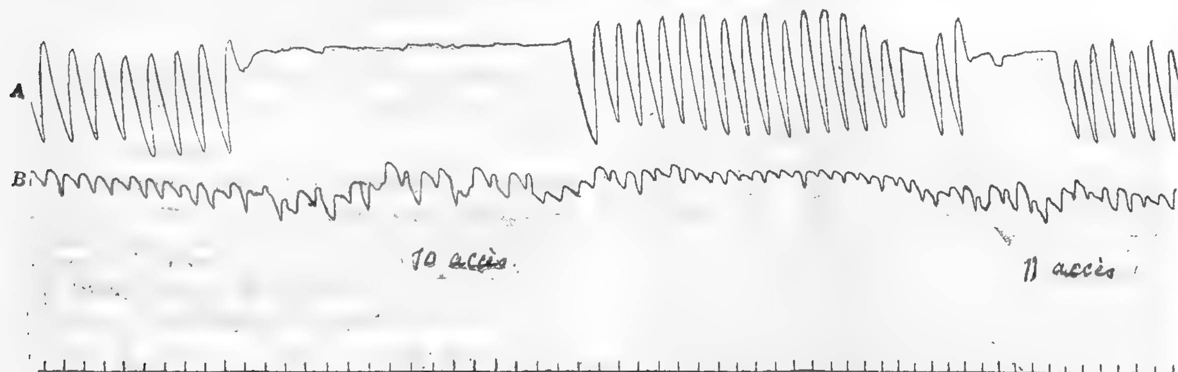


Fig. 6. — *A*, tracé de la respiration pendant l'attaque; *B*, graphique du pouls.

à savoir : modification de la pression sanguine, légère accélération du pouls, et inégalité dans la force de contraction du cœur méritent toute notre attention.

III

Comme on l'a vu, ce spasme de la glotte est dans notre cas sous la dépendance de la contracture des cordes vocales. Or, la contracture rentre, suivant M. Babinski et les neurologistes qui ont pris part à la discussion qui a eu lieu à la Société de neurologie de Paris le 9 avril 1908, dans le groupe spécial des troubles qui peuvent être exactement reproduits par la suggestion et disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion. Mais la contracture des cordes vocales mérite une attention toute spéciale en raison du fonctionnement tout particulier des muscles qui mettent en jeu les cordes vocales. En effet, ces muscles ont une innervation bilatérale et symétrique et, d'autre part, ils fonctionnent d'une façon automatique et synergique avec d'autres muscles qui prennent part au mécanisme de la respiration.

Depuis les recherches de M. Krause inspirées par H. Munk et confirmées par Sir Victor Horsley et M. Beevor, MM. Schaefer et Mott, Risien Russell, etc., on sait qu'il existe au pied de la scissure rolandique inférieure, en avant du centre du pharynx, un centre du larynx et que chaque hémisphère exerce une action égale sur les muscles du larynx des deux côtés. L'innervation corticale du larynx est même le type de l'innervation bilatérale et symétrique. Du reste, la clinique concorde avec les données de la physiologie expérimentale et, en général, on peut dire que, chez l'homme comme chez les animaux, une lésion unilatérale du cerveau ne détermine pas de paralysie laryngée. Le fonctionnement du larynx et de la glotte dans les actes respiratoires est des plus importants. Au moment de l'inspiration le larynx s'abaisse, ainsi que la trachée qui se dilate en même temps; l'inverse a lieu dans l'inspiration. La glotte, dans l'inspiration modérée, a la forme d'une ouverture triangulaire élargie dans la partie interaryténoïdienne; dans l'inspiration profonde, elle s'élargit considérablement; pendant l'expiration, les cordes vocales se rapprochent et interceptent un triangle plus ou moins isocèle.

Bien que la fonction respiratoire du larynx soit automatique et que son mécanisme le plus important se trouve dans les centres inférieurs, néanmoins, — et c'est là un fait important — cette fonction possède également un mécanisme cortical, ainsi qu'il résulte des expériences de deux élèves de Sir Victor Horsley, MM. Russell et Spencer, qui ont pu obtenir des mouvements respiratoires du larynx par l'excitation d'une région située au-dessous du centre de l'abduction des cordes vocales.

Ce court aperçu sur la fonction des cordes vocales nous permet d'entrevoir que le mécanisme de production de la contracture hystérique des cordes vocales est, au moins en apparence, plus complexe que celui des muscles d'un membre. Tout d'abord, cette contracture est de courte durée, comme si l'effet de l'excitation partie de l'écorce s'épuisait très rapidement. En effet, tandis que la contracture des autres muscles volontaires dans l'hystérie peut durer des jours, des semaines et des mois, celle des cordes vocales n'atteint pas même une minute. D'autre part, grâce à une synergie particulière dans le fonctionnement respiratoire des cordes vocales, leur contracture s'accompagne d'un arrêt du fonctionnement des autres muscles, car la cage thoracique devient plus ou moins immobile, ce qui signifie que l'écorce cérébrale agit d'une double manière : d'une part, elle excite le centre moteur des cordes vocales et, d'autre part, elle agit par inhibition sur le centre d'excitation des muscles de la cage thoracique et du diaphragme. A la suite de ces troubles, il y a un arrêt complet de la respiration, mais il est difficile d'affirmer qu'il y a cessation complète du passage de l'air dans l'appareil respiratoire.

J'estime que le spasme de la glotte et les troubles respiratoires observés chez notre malade ne sont pas dus à la simulation. Il y a tout d'abord des considérations d'ordre moral qui s'opposent à cette hypothèse.

Cette femme, mère de trois enfants, a quitté sa famille en province pour venir se faire soigner à l'hôpital Pantélimon où elle a passé tout un mois et d'où elle a voulu partir à plusieurs reprises. Rien n'a trahi dans sa manière d'être, ni dans sa conduite, la supercherie ou bien le désir de se rendre intéressante. Même plus, eût-elle voulu simuler sérieusement la maladie dont elle était atteinte qu'elle n'y eût pas réussi. Il est impossible, en effet, par la volonté de mettre les cordes vocales en adduction forcée au point de produire une occlusion complète de la glotte. Pour la même raison l'imitation est également exclue.

Je pense aussi que l'imitation n'intervient pas non plus dans la genèse de ces accidents respiratoires, car jamais notre malade n'a vu, du moins le dit-elle, des sujets atteints d'une maladie pareille, d'asthme ou d'autres troubles de la respiration. Il reste donc à discuter l'influence de la suggestion et de l'autosuggestion dans la production de ce phénomène. Il est évident que du moment que nous avons réussi par la suggestion hypnotique à faire disparaître, passagèrement tout au moins, les accès de polypnée et que, d'autre part, nous avons pu reproduire les mêmes accès suivis de spasme de la glotte, on est obligé d'admettre la nature pithiatique de ces phénomènes. Mais ici on se heurte à une difficulté, car la suggestion comprise dans le sens de M. Babinski implique que la volonté est maîtresse des troubles qu'elle a déterminés et qu'elle est capable de faire disparaître en quelque sorte ce qu'elle a fait apparaître. Or, nous ne sommes pas en état de provoquer la contracture des cordes vocales par la volonté; il faudrait admettre, par conséquent, qu'il intervînt un autre facteur qui amènerait précisément une perturbation de la volonté même et favoriserait l'entrée en action des excitations étrangères à la volonté et qui agissent sur les cordes vocales.

Il est incontestable que les phénomènes que nous avons contatés chez notre malade relèvent d'un mécanisme cortical et qu'il faut voir dans ces troubles respiratoires des réactions involontaires sous la dépendance de l'excitation anormale de certains centres de la respiration, excitations qui ont lieu à cause de l'affaiblissement de l'inhibition.

Le mécanisme physiologique de l'attaque respiratoire dans notre cas serait le suivant : il y a excitation anormale des centres corticaux de la respiration qui retentit sur le centre bulbaire et à cette phase d'excitation correspond la polypnée où tous les muscles respiratoires de la cage thoracique interviennent, puis, après un temps variable, il se produit une dissociation ou plutôt une rupture de l'équilibre dans le fonctionnement. Il y a prédominance dans l'excitation des constricteurs de la glotte et inhibition concomitante du centre bulbaire de la respiration. C'est à ce moment qu'apparaissent les deux phénomènes capitaux de l'attaque respiratoire, à savoir, d'une part, la contracture puissante des cordes vocales et, d'autre part, la pause de la respiration.

La question qui se pose est de savoir si une personne au courant du mécanisme physiologique de ces troubles ne pourrait pas les imiter ou les simuler. Il est évident que l'occlusion plus ou moins complète de la glotte, suivie d'apnée, est un phénomène qui peut être reproduit par la volonté. On n'a qu'à faire un effort d'expiration pour rapprocher les cordes vocales et immobiliser la cage thoracique en inspiration, mais ce qu'il est impossible de réaliser c'est la contracture exagérée des cordes vocales, qui peut durer plus d'une minute. Du reste, tous ces troubles respiratoires se produisent suivant un plan qui est toujours le même; ils s'exécutent indépendamment de la volonté et la supercherie, la mythomanie, l'imitation ne semblent pas entrer en jeu. Lorsqu'on considère le déclanchement de l'attaque et son évolution, on est frappé de la succession des phases qui sont presque toujours les mêmes : polypnée, spasme de la glotte, effort énergique mais avorté d'inspiration pendant lequel on voit le tirage considérable sus-sternal et sus-claviculaire, on entend un bruit strident, désagréable, dû au passage d'un petit courant d'air à travers une fente, très étroite. J'ai prié M. Félix d'examiner un certain nombre de sujets sains au moment de l'adduction des cordes vocales après un effort d'expiration, comme, par exemple, après la prononciation de la voyelle « e ». Tout d'abord, la durée de cet effort sur 28 sujets n'a pas dépassé en moyenne dix secondes, puis les cordes vocales se sont écartées sans difficulté, sans hésitation, écartement dû à la nécessité d'une nouvelle inspiration.

Nous serons beaucoup plus brefs dans l'analyse des deux autres symptômes que nous avons constatés chez notre malade, je veux parler des accès de sommeil et de l'anurie.

Comme nous l'avons vu, la plupart des accès de spasme de la glotte finissaient par un sommeil léthargique irrésistible, qui, parfois, pouvait apparaître en dehors des troubles laryngés et qui, pendant la période de troubles pseudo-urémiques, a dominé la scène. Depuis que M. Babinski a entrepris la revision et le démembrement de l'hystérie, beaucoup de phénomènes dits hystériques ont été révoqués en doute et parmi ces derniers se trouvent aussi les crises de sommeil. Voici, du reste, l'opinion exprimée à cet égard par M. Meige (1), à propos du rapport de M. Lhermitte sur les narcolepsies au vingtième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes en 1910. « M. Lhermitte, dit-il, a donné dans son rapport une assez large place à la narcolepsie hystérique, et il a bien fait. Trop de travaux ont été consacrés à cette question pour qu'on puisse la passer sous silence. Mais je crois que la narcolepsie hystérique, comme la plupart des manifestations qui ont été attribuées à l'hystérie, est sujette à revision ».

M. Meige compare la narcolepsie hystérique aux prétendus stigmates de l'hystérie, dont l'origine suggestive ne paraît guère douteuse dans l'immense majorité des cas. Aujourd'hui il faut être d'une vigilance, pour ne pas dire méfiance, toute particulière dans le diagnostic de narcolepsie hystérique qui est devenue rarissime. « Quand je me rappelle, dit M. Meige, les cas de narcolepsie hystérique que j'ai vus jadis à la Salpêtrière et dont à cette époque la nature hystérique ne paraissait pas douteuse, je me demande, averti que je suis maintenant de la nécessité d'un contrôle plus rigoureux, si vraiment cet étrange sommeil était bien le fait de l'hystérie ou si plutôt je n'étais pas le jouet d'habiles simulatrices. Les caractères distinctifs eux-mêmes que l'on attribuait au sommeil hystérique, le frémissement palpébral, le renversement des globes paraissent fort suspects; on les retrouve dans certaines conditions de sommeil naturel et surtout lorsque le sommeil est simulé... »

A présent, « les exemples de sommeil dit hystérique n'apparaissent que dans des conditions suspectes. Ces sommeils merveilleux naissent dans des localités lointaines, chez des gens mal avertis, prodigues de doléances, manifestant avec excès leur surprise et leur compassion. Plus elle dort, plus la dormeuse devient intéressante. La curiosité dont elle est l'objet va croissant; elle est entourée d'une auréole de mystère; son nom, son portrait sont publiés par les journaux... Aussi continue-t-elle à dormir. Et, il faut bien le dire, les visites médicales, les examens et les réflexions inconsidérés contribuent à augmenter son envie de dormir. Il y a là tout un ensemble de facteurs suggestifs dont le plus clair résultat est la prolongation du sommeil. Les faits de ce genre ne doivent donc être acceptés qu'avec une extrême réserve. Ces soi-disant narcolepsies hystériques pourraient bien n'être que de simples fantaisies de mythomanes désireuses d'attirer sur elles l'attention ».

Il est évident que les remarques judicieuses de M. Meige peuvent s'appliquer à certains cas de sommeil hystérique; mais on ne peut pas étendre cette opinion à tous les cas publiés jusqu'à présent de narcolepsie et de sommeil hystérique. Nous avons écarté la simulation et la mythomanie pour les troubles respiratoires que nous avons décrits; les accès de sommeil nous apparaissent également comme des troubles morbides sous la dépendance de l'hystérie.

Nous n'allons pas entrer dans l'historique de la question du sommeil hypnotique, car cela nous entraînerait trop loin. Nous dirons seulement quelques mots du mécanisme de ce phénomène qui sûrement emprunte au sommeil normal la plupart de ses caractères. De même que le sommeil normal, les crises de sommeil hystérique se présentent comme un phénomène indépendant de notre volonté; cependant, chez le sujet sain le besoin de sommeil peut être réfréné dans une certaine mesure. Dans le sommeil naturel, comme dans le sommeil hystérique, il y a des modifications du côté de la respiration, de la circulation et de la sécrétion. On a imaginé une foule d'hypothèses pour expliquer la genèse du sommeil. Une des plus intéressantes est celle de M. Claparède, qui l'a appliquée également au sommeil hystérique. Pour ce psychologue, « le sommeil n'est pas un état purement négatif, passif, il n'est pas la conséquence d'un simple arrêt de fonctionnement : il est une fonction positive, un acte d'ordre réflexe, un instinct, qui a pour but cet arrêt de fonctionnement; ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués, ou épuisés, que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être » (1).

Le sommeil étant un instinct de défense, il est naturel de se demander contre quoi il protège. C'est à ce propos que je crois utile de rappeler brièvement les expériences récentes de MM. Legendre et Piéron (2).

Ces auteurs ont pensé que si le besoin de sommeil est dû à l'accumulation dans l'organisme de produits de déchets toxiques, on doit pouvoir, en injectant ces substances chez un animal normal, lui communiquer le besoin de sommeil. Mais leurs premiers essais dans cette voie furent infructueux : ni l'injection dans une veine chez un chien normal du sang ou du sérum provenant d'un chien insomnique, ni l'injection de ces mêmes substances dans le cerveau ne déterminèrent des résultats bien nets. Aussi, la conclusion qui paraissait s'imposer de ces expériences, c'est que le sang de l'animal normal détruisait en partie les substances injectées ou que leur quantité était trop faible. C'est pour cette raison que MM. Legendre et Piéron ont injecté le liquide céphalo-rachidien d'un animal insomnique au niveau du quatrième ventricule. Dans ces conditions, on constate, environ une demi-heure après l'injection, un besoin impérieux de sommeil. L'animal s'engourdit peu à peu, ses paupières clignent, ses membres fléchissent, ses yeux se ferment, il perd toute attention et ne réagit que péniblement à de fortes excitations. Son cerveau présente les lésions caractéristiques de l'insomnie. L'injection dans les mêmes conditions de liquide céphalo-rachidien d'un animal normal ne provoque rien de tel.

Pour ce qui est de notre malade, nous avons vu que les crises de sommeil sont très souvent précédées de polypnée et d'accès de spasme de la glotte, et de même qu'on pourrait considérer la polypnée comme une réaction de défense contre l'asphyxie due au spasme de la glotte, de même les crises de sommeil pourraient être interprétées comme une réaction de défense contre la fatigue réalisée par le spasme et l'occlusion de la glotte. L'inhibition active est, en effet, une réaction de défense jouant un rôle considérable dans la vie de l'animal (simulation de la mort), et qui est encore chez nous la cause du sommeil, ainsi que M. Claparède a cherché à le démontrer.

Nous arrivons maintenant à l'anurie. Il n'est pas utile de citer ici les différentes observations publiées sur l'anurie hystérique. Nous rappellerons seulement certaines d'entre elles, à savoir : celles de MM. Engesser, Rainaldi, Rinaldo, Pousson, Guisy, Vitali, et celles plus récentes de MM. Blum, Grandi, J. W. Courtney, Bierhoff, Raimist, Torrigiani. Mais depuis quelques années, et surtout à la suite de l'effort entrepris par M. Babinski pour réduire à ses justes proportions le cadre de l'hystérie, l'anurie hystérique a été menacée à nouveau d'être rayée du groupe des phénomènes légitimes de l'hystérie. MM. Binswanger, Oppenheim, Torrigiani ont adopté la même manière de voir. Ce dernier auteur a publié une observation démontrant que l'anurie était simulée, car il a constaté que sa malade buvait de l'urine et la rendait ensuite. Néanmoins son cas a été publié par un de ses collègues comme de l'anurie hystérique vraie.

Dans les mémorables séances de la Société de neurologie de Paris où l'on s'est occupé de la nature de l'hystérie, la question des troubles sécrétoires, et par conséquent de l'anurie hystérique, n'a été touchée que d'une façon accidentelle. Voici comment M. Babinski (1) s'est exprimé à cet égard : « Que reste-t-il, par exemple, de l'anurie,

(1) H. MEIGE. Discussion sur les narcolepsies. (*Comptes rendus du vingtième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, tenu à Bruxelles et à Liège, en 1910, p. 56.)

(1) ED. CLAPARÈDE. Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. (*Arch. de psychologie*, 1905, IV, p. 278.)

(2) R. LEGENDRE et H. PIÉRON. Le problème des facteurs du sommeil; résultats d'injections vasculaires et intracérébrales de liquides insomniques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 juin 1910, p. 1077.) — Du développement, au cours de l'insomnie expérimentale, de propriétés hypnotoxiques des humeurs en relation avec le besoin croissant de sommeil. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 février 1911, p. 190, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 95.)

(1) J. BABINSKI. Discussion sur l'hystérie. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 9 avril 1908, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1908, p. 402.)

des œdèmes, des phlyctènes, des ulcérations, des gangrènes, des hémorrhagies, de la fièvre hystériques? Rien, ou du moins aucun de nous n'est autorisé à affirmer la réalité de ces phénomènes, puisque aucun de nous ne les a reproduits par suggestion et n'est en mesure de fournir de faits établissant l'existence d'un lien de causalité ou d'interdépendance entre ces phénomènes et les troubles que nous avons toujours été d'accord pour appeler hystériques. »

Il n'est pas sans intérêt de citer ici une observation de MM. Cestan et Noguès qui offre une certaine ressemblance avec la nôtre et dont nous allons donner un court résumé.

Il s'agit d'une malade âgée de dix-neuf ans qui, en 1903, à l'occasion d'une ostéotomie du carpe, opération très douloureuse, fut prise d'une grande crise convulsive avec agitation, délire, etc. Ces troubles nerveux se compliquèrent en même temps de rétention d'urine et surtout d'astasie-abasie, symptômes qui cédèrent rapidement à l'isolement et à la psychothérapie en février 1904. En 1905, survint à nouveau de la rétention d'urine; on fut obligé de sonder la malade, car il existait un spasme du sphincter de l'urèthre. Or, la quantité d'urine retirée par la sonde diminuait de jour en jour, bien que l'alimentation en aliments solides et liquides de la malade n'eût pas été modifiée. Craignant une simulation, on immobilisa au lit la patiente et on la soumit à une stricte surveillance de nuit et de jour. Dans ces conditions, on put constater que la rétention d'urine était une oligurie considérable avec vomissements et diarrhée, tympanite et même état comateux; les yeux étaient convulsés en haut, agités de secousses nystagmiformes; la pupille était en myosis, mais avait conservé ses deux réflexes. De temps en temps survenaient des spasmes de la glotte et du diaphragme, des efforts de vomiturition, et de l'écume s'échappait par instants de la bouche. Le pouls était misérable et petit (80 à la minute); la respiration était superficielle, lente (8 à la minute), parfois elle s'arrêtait et reprenait par une inspiration profonde. On pratiqua une saignée de 400 grammes et, immédiatement après, une injection intraveineuse d'eau salée à 2 ‰. Le lendemain, la patiente était toujours dans un état comateux, mais au bout de quelques jours son état s'améliora et devint tout à fait normal.

La symptomatologie très caractéristique présentée par notre malade : polypnée, spasmes de la glotte et accès de sommeil, ne permet pas de garder le moindre doute sur la nature des accidents qui sont d'origine hystérique, car nous avons été en état de supprimer ces troubles par la suggestion hypnotique et de reproduire la polypnée et l'apnée par le même moyen. La patiente a présenté plus tard des troubles urinaires de même origine. En effet, après une anurie complète qui avait duré quarante-huit heures, il y eut, au moment où l'on allait pratiquer le cathétérisme, élimination de 100 grammes d'urine; l'absence de phénomènes de cystite, de même que l'émission rapide de l'urine, nous permet d'admettre cette opinion.

Il est plus difficile d'interpréter les trois attaques d'anurie qui ont duré respectivement vingt-quatre, trente-six et quarante-huit heures et qui se sont accompagnées d'un mauvais état général : somnolences, céphalalgie, nausées, vomissements, etc. A quoi attribuer l'origine de ces troubles? Etant donné que la malade a eu autrefois de la glycosurie, nous nous sommes tout d'abord demandé s'il ne s'agissait pas de phénomènes dérivant du diabète. Mais l'absence de glucose dans l'urine, et de l'acétone, l'absence d'autres troubles relevant du diabète, nous ont fait exclure cette possibilité, de sorte qu'il n'est resté que l'hypothèse de simulation ou bien celle d'une anurie chez une hystérique, peut-être même une véritable anurie hystérique (?). En ce qui concerne la simulation, elle ne paraît pas être en jeu, car nous avons fait surveiller le mieux possible la patiente : les conditions sociales de celle-ci, sa manière de se conduire pendant tout son séjour à l'hôpital, et même la production de l'anurie chez elle sont autant d'arguments qui tendraient à prouver que nous n'avons pas affaire à une simulatrice. Il reste à discuter l'existence d'une anurie d'origine calculeuse chez une hystérique. Cette opinion ne concorde pas avec les faits, car bien que l'on ait constaté à plusieurs reprises l'augmentation de l'acide urique dans l'urine, aucun signe clinique de calcul du côté des reins n'a été relevé. Il y a encore l'hypothèse de l'anurie d'origine hystérique; cependant il serait peut-être téméraire, en l'état actuel de nos connaissances, d'affirmer avec certitude qu'on se trouve devant un accident de nature hystérique.

Nous n'avons pas essayé, faute de temps malheureusement, de provoquer l'anurie à volonté et, si nous l'avions tenté sans réussir, nous n'aurions pas pu éliminer complètement la nature hystérique de l'anurie. Si même la production de l'anurie était réalisable expérimentalement, ce phénomène demanderait, vu sa complexité, certaines conditions spéciales que nous ne sommes pas toujours en état de réaliser. Comme MM. Cestan et Noguès, en ce qui concerne leur cas, nous pensons que toute conclusion ferme, pour le nôtre, n'est pas possible. Il sera nécessaire de suivre la malade pendant longtemps et de soumettre les échanges nutritifs, pendant les accès d'anurie, à un examen minutieux qui certainement pourra montrer si réellement il existe ou non une anurie de nature hystérique. Il est certain qu'il sera facile de dépister la simulation par cette analyse qui permettra de distinguer l'oligurie vraie d'avec l'oligurie simulée. En outre, l'analyse chimique des humeurs de l'organisme, et particulièrement du liquide céphalo-rachidien, mettra également en mesure d'éliminer la fraude.

IV

Nous n'allons pas entreprendre l'exposition et la critique des théories qui ont été émises par différents auteurs pour expliquer la nature de l'hystérie. Cette étude nous entraînerait trop loin, et, du reste, Binet et M. Morselli, chacun de leur côté, se sont chargés tout récemment de l'exécution de ce travail. Mais, tandis que Binet et M. Simon répartissent ces théories en trois groupes principaux, à savoir : 1° les théories qui attachent surtout de l'importance au caractère de l'hystérie; 2° celles qui placent à la base de l'hystérie une idée ou une suggestion (Reynolds et surtout Babinski); 3° les théories d'état mental (Brauer et Freund et surtout Janet), M. Morselli, au contraire, subdivise ces théories en neuf groupes principaux. J'insisterai principalement sur les opinions des auteurs qui offrent un rapport direct avec l'objet de notre travail et qui cadrent mieux avec l'idée que je me suis faite moi-même de la genèse des phénomènes hystériques. Du reste, une théorie n'exclut pas l'autre, elles se complètent réciproquement, car les phénomènes qu'elles ont en vue sont complexes et les différents auteurs des théories si variées et multiples de l'hystérie ont considéré tantôt un phénomène, tantôt l'autre, sans embrasser dans une vue d'ensemble les événements psychologiques essentiels qui caractérisent cette affection.

Il est évident que l'hystérie, affection psychogène par excellence, mais d'un genre tout à fait à part, relève de perturbations dans le fonctionnement de certains centres psychiques supérieurs et la difficulté commence — elle est même considérable — lorsqu'il s'agit de bien déterminer quels sont ces troubles, quel est leur enchaînement et si réellement, en l'état actuel de nos connaissances, les troubles hystériques sont localisables. A ce point de vue, il faut connaître surtout les théories de M. Janet et de M. Babinski.

Depuis longtemps M. Janet a insisté sur le rétrécissement du champ de conscience, ce qui veut dire qu'un sujet hystérique n'arrive pas à réunir à la fois dans sa conscience autant de phénomènes psychologiques que le fait un individu normal. On observe, en effet, chez les hystériques, l'incapacité de faire attention à plusieurs choses à la fois et de là résulte la facilité avec laquelle on peut les distraire et les rendre insensibles à ce qui se passe autour d'eux. Aussi M. Janet compare-t-il le champ de la conscience à un champ visuel qui serait rétréci. Mais les phénomènes psychologiques qui ne peuvent pas figurer dans ce champ rétréci ne sont pas pour cela supprimés, ils continuent à se produire et ils évoluent quand se présente une occasion favorable. En somme, pour M. Janet, le symptôme principal de l'hystérie est un affaiblissement des facultés de synthèse psychologique, une faiblesse de la volonté, un rétrécissement du champ de conscience.

Pour M. Babinski, l'hystérie est un état psychopathique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule. En conséquence, l'hystérie, dépouillée des erreurs de diagnostic et des faits de simulation qui l'avaient indûment enrichie, réunit encore des phénomènes différents les uns des autres et entre lesquels il convient de se demander s'il faut établir un lien. Une première distinction est réalisée par la constatation que certains de ces phénomènes peuvent disparaître par contre-suggestion et reparaître par suggestion. Ce premier groupe comprend la plupart des accidents que les médecins rangent parmi les manifestations hystériques. Ce sont principalement : des crises convulsives, des paralysies, des contractures variées, des tremblements, des mouvements choréiques parfois irréguliers, mais généralement rythmés, des troubles de la phonation, de la respiration, des altérations de la sensibilité se manifestant par de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, des troubles sensoriels divers. Tous ces accidents peuvent être reproduits par la suggestion expérimentale, de telle sorte que rien ne les distingue des accidents survenus spontanément et ils sont tous curables par la contre-suggestion. Ils peuvent aussi être reproduits d'une manière parfaite par la simulation volontaire; de sorte que M. Babinski tire cette conclusion importante que l'hystérique dans cette demi-simulation inconsciente, qui constitue son trouble psychique essentiel, ne peut rien faire qu'elle ne puisse réaliser par sa volonté pleinement consciente.

Aux troubles qui constituent ce premier groupe s'opposent d'autres phénomènes sur lesquels la contre-suggestion n'agit pas et qui ne sont pas davantage sous la dépendance

de la volonté du malade. Aux phénomènes que modifie la suggestion, M. Babinski donne le nom d'hystériques, à moins qu'on ne préfère les désigner du nom de pithiatiques. Pour qu'une suggestion agisse sur la malade, il faut qu'elle se présente comme immédiatement liée à sa personnalité, qu'elle soit intéressante pour elle, qu'elle lui apparaisse en quelque sorte imposée par les circonstances. Ces conditions se rencontrent naturellement avec une très grande fréquence au cours de la vie de chaque jour et les accidents hystériques se réalisent par l'auto-suggestion plus souvent et plus facilement que par la suggestion expérimentale. C'est ce qui explique sans doute qu'il soit parfois très difficile de suggestionner directement une hystérique, tandis qu'on y parvient beaucoup plus aisément par une voie indirecte et détournée.

Le facteur « temps » a une valeur capitale, suivant M. Babinski et M. Meige, au point de vue de l'appréciation du rôle que la persuasion ou la suggestion a exercé.

Quand la disparition d'un état morbide succède immédiatement à des pratiques de suggestion ou de persuasion, quand, de plus, on est en mesure, après avoir reproduit plusieurs fois cet état par suggestion, de le faire disparaître de nouveau rapidement à l'aide du même procédé, le rôle de la suggestion devient incontestable, et c'est précisément le propre des manifestations dites hystériques d'être susceptibles de subir une pareille influence.

En se basant sur ses nombreuses observations personnelles, sur des considérations d'ordre physiologique et psychologique, M. Babinski est arrivé à la conclusion que l'émotion et en particulier l'émotion choc n'a pas d'action sur la production des accidents hystériques. Pour montrer le bien fondé de son opinion, M. Babinski s'attache à prouver que la méthode utilisée pour établir la relation entre les troubles hystériques et l'émotion ne saurait fournir que des renseignements toujours un peu suspects, car il est impossible d'établir objectivement que le malade a éprouvé ou non une émotion, que celle-ci a été sincère et intense, qu'il n'a pas subi de suggestion. C'est, du reste, une tendance commune à tous les malades d'attribuer à une émotion l'accident dont ils souffrent. A la méthode par rétrospection, dont le but était de découvrir au moyen de renseignements commémoratifs l'agent qui avait provoqué un trouble hystérique, M. Babinski (1) a essayé de substituer la méthode de la prospection qui permet, si l'on varie les observations, de discerner les causes supposées de l'hystérie, de les dissocier et d'apprécier la valeur de chacune d'elles. Conformément à cette méthode, M. Babinski a étudié systématiquement une série de malades présentant des manifestations incontestablement hystériques, des attaques de paralysie, du mutisme et qui, n'ayant pas encore été soumis à un examen neurologique, n'avaient pas pu subir la suggestion médicale. Sur plus de 100 individus des deux sexes, M. Babinski n'a pas constaté d'hémianesthésie ni de rétrécissement du champ visuel. « On peut donc affirmer pour le moins, dit cet auteur, que dans la genèse de ces troubles la suggestion joue un rôle indispensable, prépondérant......

» On sait, [d'autre part], à quel point se propagent les attaques hystériques dans une salle d'hôpital, quand on y a admis un seul sujet présentant de pareils troubles. Dans le cas contraire, des mois, des années peuvent s'écouler sans que l'on ait une seule crise à enregistrer et pourtant il arrive bien souvent que les malades soignés dans une salle d'hôpital soient soumis à de violentes émotions. Ils voient mourir des voisins de lit, et parfois dans des circonstances extrêmement dramatiques. Et cependant, jamais dans ces conditions, on n'assiste à une crise d'hystérie. Il y a là un contraste dont il est également permis d'inférer que la suggestion se manifestant dans l'espèce par un besoin d'imitation est le véritable facteur de la crise d'hystérie, et que les autres agents, les infections, les intoxications, les secousses morales, toutes choses si communes dans un milieu hospitalier, sont incapables de les créer.

» Un raisonnement analogue peut s'appliquer aux épidémies de chorée rythmée hystérique (danse de Saint-Guy) observées autrefois et qui depuis si longtemps ne se sont plus reproduites.....

» La méthode par prospection trouve une application plus directe et fournit des données plus démonstratives sur le rôle de l'émotion dans les enquêtes faites auprès de personnes qui, soit fortuitement, soit en raison de leur profession, ont eu l'occasion d'être en contact avec un grand nombre d'individus placés dans des conjonctures où l'émotion semble immanquable et de les observer au moment même du choc, avant la phase dite « de méditation » pendant laquelle la suggestion entre en jeu si souvent.» M. Babinski cite, à ce propos, les accidents de chemin de fer, les tremblements de terre et les enquêtes qu'il a faites auprès des personnes que leur profession met en rapport quotidien avec les sujets frappés d'une vive émotion. Or, il en résulte que les médecins qui ont assisté à des accidents de chemin de fer n'ont pas observé des crises de paraplégies ou d'autres accidents hystériques, que, d'autre part, M. Neri, lors de la catastrophe de Messine, sur 2,000 rescapés, n'a pas vu un seul cas de paralysie ou de contracture hystérique caractérisée. Enfin, les garçons préposés dans les hôpitaux à la garde des morts n'ont pas vu des crises de nerfs chez les parents de ceux-ci. Parfois, il y a eu perte de connaissance; mais, d'après les renseignements donnés, rien n'autorise à dire que l'hystérie était en cause.

A ces enquêtes et à cette méthode on a opposé des objections diverses. Ainsi, pour M. Dejerine, l'émotion n'aurait une action sur les troubles névropathiques que si elle est brusque, soudaine, frappant l'individu en pleine quiétude cérébrale et non pas si elle survient « chez un sujet prévenu d'avance, s'attendant à être ému, ayant par conséquent le temps de régler plus ou moins son contrôle cérébral pour faire face à l'émotion, au danger, en d'autres termes pour pouvoir se dominer, se contenir ». M. Janet a objecté, d'autre part, que la méthode du témoignage n'est pas sans danger, car il est trop facile de modifier par l'interrogatoire les souvenirs vagues d'un témoin peu attentif et peu compétent. Il se demande si cette même enquête, dirigée par des personnes ayant d'autres opinions, n'aurait pas donné des résultats différents sans avoir plus de valeur. M. Janet a objecté encore que l'émotion n'a pas produit tous ses effets sous les yeux des observateurs et qu'ils ont fort bien pu se dérouler quelque temps après. Les accidents hystériques, les attaques en particulier, ne sont pas des phénomènes instantanés; les malades qui sentent venir l'attaque peuvent la reculer quelque peu: elles ont pu sortir de la salle des morts et avoir leur attaque au dehors. C'est d'ailleurs ce que l'on observe assez souvent chez des personnes qui ont assisté à des spectacles impressionnants. Le fait signalé par M. Janet est parfaitement exact; M. Babinski le reconnaît aussi et il est fort possible que les accidents hystériques se développent quelque temps après le choc émotionnel. Mais qui pourrait alors invoquer le rôle exclusif ou prédominant de l'émotion et admettre que d'autres causes n'aient pas agi dans un intervalle plus ou moins long, que Charcot dénommait phase de méditation, et pendant lequel l'auto-suggestion et la suggestion ont eu tout loisir d'intervenir? Du reste, M. Babinski pense qu'il y a incompatibilité entre la suggestion et les émotions intenses. En effet, une émotion vive intéresse tout entière la personnalité organique et psychique du sujet qu'elle frappe; elle est accompagnée d'une sorte d'obnubilation passagère et consiste en un état presque purement affectif, relativement pauvre en éléments intellectuels, ou, du moins, ceux-ci ne peuvent s'organiser en idées, en représentations définies et fixées par l'attention.

Enfin, à la conception de M. Babinski sur le rôle absolu de la suggestion dans la genèse des troubles hystériques, M. Janet a objecté que de simples idées ne sauraient avoir sur la conduite, sur la santé morale, sur tout l'organisme, une influence assez grande pour produire de pareils troubles. D'autre part, ce même auteur a fait remarquer qu'on ne suggère que des choses insignifiantes; les grands événements sont très difficiles à suggérer. La majorité des suggestions ne dure que quelques minutes ou quelques heures. C'est une chose très rare que d'obtenir des suggestions qui se prolongent plusieurs jours. Aussi conclut-il que même chez l'hystérique il ne faut pas exagérer le rôle de la suggestion. C'est un symptôme hystérique comme les autres, qu'il faut étudier au milieu des autres. Il est bien probable que dans l'hystérie, comme dans les diverses maladies mentales, cette confusion d'idées n'est pas tout et qu'elle est déterminée par des troubles profonds; il est bien probable également que ces modifications profondes de la pensée qui déterminent la suggestion jouent aussi un rôle dans tous les autres symptômes. D'autre part, M. Crocq, d'accord avec divers auteurs, rappelle que les hystériques sont souvent difficiles à suggestionner et à endormir, M. Dejerine croit que la suggestibilité n'est pas toujours très marquée chez les hystériques. Du reste, M. Babinski, de même que M. Janet, admet que les troubles hystériques sont d'autant plus faciles à suggérer qu'ils sont moins gênants.

Il est évident, et à ce point de vue la plupart des neurologistes sont d'accord, que la suggestion joue un rôle essentiel dans la genèse des troubles hystériques, mais il ne faut pas oublier que la suggestion peut se rencontrer dans d'autres états pathologiques qui n'ont rien à voir avec l'hystérie. Il ne faut pas perdre de vue que la suggestion ou, pour mieux dire, l'hypersuggestion dans l'hystérie est d'un genre tout à fait à part, ainsi que l'ont montré tout d'abord M. J.-Ch. Roux et puis d'autres auteurs. Elle paraît avoir, comme le dit très bien Binet, pour caractère principal d'aller jusqu'au fond d'une réalisation complète : l'idée devient sensation ou hallucination, ou action, ou paralysie. La suggestion d'un souvenir le fait revivre avec tous ses détails, et le malade le joue comme si ce souvenir était devenu le présent. Il y a donc une réalisation à la fois sensorielle et motrice.

Un autre trouble mental qui marche de pair avec l'hypersuggestibilité, c'est l'altération de la conscience à tous ses degrés, jusqu'à l'inconscience complète. C'est surtout M. Janet qui a mis en lumière ce phénomène et la théorie de désagrégation mentale imaginée par le professeur du Col-

(1) J. Babinski et Jean Dagnan-Bouveret. Emotion et hystérie. (*Journ. de psychol. normale et pathol.*, mars-avril 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 380.)

lège de France est en grande partie une théorie de l'inconscience; ce sont ces troubles de la conscience qui nous expliquent la suggestibilité si efficace de l'hystérique. Il faut se représenter ces troubles de la conscience comme une quantité très variable suivant les circonstances où se trouve le malade. Déjà M. Janet avait montré que l'inconscience chez l'hystérique est toute relative; elle existe au regard de telle pensée, mais non au regard de telle autre. Aussi les termes de demi-conscience et de subconscience ne sont-ils pas suffisants et c'est pour cette raison que Binet et M. Simon ont introduit l'expression de « séparation de conscience ». Toutefois, l'hypersuggestibilité, de même que les troubles de la conscience dans l'hystérie, ne sont pas des troubles primitifs mais secondaires à d'autres troubles intellectuels qui eux-mêmes ont une allure spéciale, comme, du reste, le montrent les phénomènes hypnotiques dont l'affinité avec l'hystérie a été affirmée depuis longtemps par Charcot et ensuite par M. Babinski. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à envisager les hémianesthésies et les paralysies hystériques qui sont des troubles psychiques par excellence, lesquelles diffèrent complètement des hémianesthésies et des paralysies organiques.

En ce qui concerne les troubles de sensibilité, je n'ai qu'à me reporter à l'histoire clinique de la malade qui fait le sujet de notre observation. En effet, bien que cette femme ait complètement perdu la sensibilité tactile et thermique, la notion du poids et des attitudes, qu'elle ne reconnaisse plus les objets, elle se rend assez bien compte, après quelques hésitations, de leur forme et de leur consistance. Or, cela prouve que cette hémianesthésie ne relève pas du même mécanisme que l'hémianesthésie organique, qu'elle ne dépend pas des altérations fonctionnelles dans le domaine des centres de perception ou d'association primaire, mais qu'elle résulte de troubles intellectuels. Mettez un crayon dans une main anesthésique cachée derrière un écran et la main prend l'attitude nécessaire pour écrire comme si elle avait senti et reconnu le crayon. Divers objets donnent lieu également à de ces mouvements adaptés. Ces faits prouvent, si je ne me trompe, que la sensation dans l'anesthésie hystérique n'est point perdue, mais se retrouve dans certaines actions automatiques. C'est comme si dans l'hystérie il y avait une perturbation dans la fonction de certains mécanismes d'association.

Les mêmes considérations s'appliquent à la production des paralysies hystériques. Ici, encore, le mécanisme qui intervient dans la genèse des troubles de motilité est tout différent de celui qui préside aux troubles de la paralysie organique. En effet, tout d'abord, comme l'a bien montré M. Babinski, les réflexes cutanés et tendineux ne sont pas modifiés dans l'hémiplégie hystérique, et c'est le trouble de l'élément intellectuel de la représentation de l'acte qui intervient dans la genèse de ces paralysies. Il s'agirait, si je pouvais m'exprimer ainsi, non pas d'une paralysie proprement dite, mais d'une espèce d'apraxie idéatoire totale, en vertu de laquelle la réalisation de tous les mouvements du membre est empêchée. Pour cette raison, je pense que les phénomènes hystériques se présentent comme des réactions involontaires, consécutifs à des troubles intellectuels réversibles, et à ce point de vue, je m'écarte de l'opinion de M. Babinski qui a souvent rapproché la demi-simulation inconsciente de l'hystérique de l'acte volontaire. M. Babinski croit que les troubles hystériques peuvent être reproduits d'une manière parfaite par la simulation volontaire, de façon que l'hystérique, dans cette sorte de demi-simulation inconsciente qui constitue son trouble psychique essentiel, ne peut rien faire qu'elle ne puisse réaliser également par sa volonté pleinement consciente. Du reste, beaucoup de faits cliniques s'expliquent mieux, il me semble, si l'on admet le caractère involontaire des troubles hystériques que s'ils étaient régis par la volonté.

En laissant de côté certaines contractures hystériques persistant pendant bien longtemps et qui ne peuvent pas être reproduites par la simulation volontaire, il est absolument impossible d'expliquer la contracture des muscles à innervation symétrique et bilatérale devenue automatique, si l'on admet que l'hystérie ne peut donner que ce que la volonté peut produire. Et si cela est vrai pour la contracture des cordes vocales, cela doit l'être également pour la contracture d'autres muscles et pour d'autres troubles moteurs. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'observer une épidémie de chorée rythmée survenue dans une école de ménage où, sur 27 élèves, il y en avait 25 atteintes de cette affection. Or, les mouvements choréiques très violents chez certaines de ces malades se sont prolongés pendant plusieurs jours; autrement dit, elles ont donné un effort considérable sans conséquence aucune pour leur santé.

Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'observer et de guérir une malade atteinte de chorée rythmée hystérique. Malgré une enquête très sérieuse que j'ai faite pendant l'état de veille et pendant l'hypnose, je n'ai pas pu me convaincre que la cause immédiate de ces attaques de chorée ait été un besoin anormal d'étonner et d'attirer l'attention.

En résumé, si nous admettons le rôle prépondérant de la suggestion et plus spécialement de cette hypersuggestion active qui va jusqu'au fond d'une réalisation complète, nous pensons que cette suggestion souvent *inconsciente* s'exécute au moyen des réactions involontaires. C'est comme cela que nous nous expliquons pourquoi l'hystérique suggestionné ne se rend pas pleinement compte de la cause de ces troubles, et c'est pour cela qu'il croit à la réalité des accidents dont il est atteint.

L'observation de notre malade où les troubles hystériques se déroulent dans le domaine des muscles à fonction automatique — il s'agit de la fonction respiratoire des cordes vocales — nous paraît venir à l'appui de cette hypothèse; nous pensons, d'autre part, que la contracture des cordes vocales, telle qu'elle a été observée chez cette femme à l'aide du laryngoscope, n'appartient pas au domaine des phénomènes que le sujet peut réaliser volontairement.

Dr G. Marinesco,
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Bucarest.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Emotion et hystérie, par MM. J. Babinski et Jean Dagnan-Bouveret.

Avant d'aborder l'examen de la question qui fait l'objet essentiel de leur travail, MM. Babinski et Dagnan-Bouveret font une rapide étude psychologique de l'*émotion-choc*, dont seule ils examineront l'action pathogène. Ils l'opposent aux *états affectifs* et la définissent : *une modification brusque de l'affectivité se produisant sous l'influence d'une représentation soudaine et qui rompt pour un temps en général assez court l'équilibre physiologique et l'équilibre psychique*. D'autre part, pour établir les rapports de l'émotion et de l'hystérie, il était indispensable de définir également l'hystérie. La théorie de l'hystérie exposée par M. Babinski est trop connue et trop généralement admise pour que nous entreprenions de la résumer ici même brièvement. Remarquons seulement que, dans ce nouveau travail, M. Babinski insiste plus nettement encore qu'il ne l'avait fait jusqu'à présent sur le rôle exclusif de la suggestion dans le développement des phénomènes hystériques. Il avait montré précédemment que la possibilité d'être reproduits par la suggestion seule constitue un des attributs des accidents hystériques; il établit maintenant que la suggestion doit nécessairement intervenir dans leur genèse.

C'est là un des points principaux de la démonstration que poursuivent MM. Babinski et Dagnan Bouveret dans leur travail. Certains auteurs, en effet, estiment que d'autres agents, l'émotion en particulier, peuvent engendrer des accidents hystériques. C'est qu'ils ont suivi dans leurs recherches une méthode défectueuse. Ils n'ont étudié que des cas individuels et, un accident hystérique étant donné, ils se sont fondés sur l'interrogatoire du malade et de son entourage pour remonter à la cause de cet accident. Or, c'est une tendance commune à tous les malades d'attribuer à une émotion leurs affections, fussent ils tuberculeux, cancéreux, etc. A cette *méthode par rétrospection* dont les résultats, si intéressants qu'ils soient, sont inutilisables, il convient d'opposer une *méthode par prospection* qui consiste, étant donnée la présence ou l'absence de certaines conditions qui sont ou semblent propres au développement d'accidents nerveux, à rechercher des troubles hystériques. Or, dans ces conditions on n'en observe pas (enquêtes auprès des personnes qui, soit fortuitement, soit en raison de leur profession, ont eu l'occasion d'être en contact avec un grand nombre d'individus placés dans des conjonctures où l'émotion semble immanquable : accidents de chemin de fer, grandes catastrophes; enquêtes auprès des garçons d'amphithéâtre). *Quand une émotion sincère, profonde, secoue l'âme humaine, il n'y a plus de place pour l'hystérie.* En outre, la variabilité des accidents hystériques, reflets d'une idée, d'une représentation, variables suivant les époques et les milieux, s'accorde bien avec une origine pithiatique et s'oppose à la constance des effets physiologiques de l'émotion. Enfin, l'analyse psychologique montre que la suggestion et l'émotion sont des états mentaux incompatibles.

Mais si l'émotion violente ne donne pas lieu à des accidents hystériques, les petites émotions, en particulier les émotions de la vie familiale et sexuelle, n'auraient-elles pas ce pouvoir, comme le pensent certains auteurs? Ici, la méthode par prospection est inapplicable, et c'est l'analyse de cas individuels qui seule peut nous renseigner. Or, l'étude de la psychologie complexe de ces malades montre que ces accidents qui se développent le plus souvent « au milieu de *circonstances où le malade a intérêt à extérioriser ses sentiments d'une manière particulièrement saisissante et dramatique* », sont le résultat soit d'une suggestion, soit d'une sorte de demi-simulation.

Enfin, il était intéressant d'étudier le rôle des *états affectifs* légers dans la suggestion et de répondre à l'objection qui avait été faite à M. Babinski, de voir dans l'influence de la suggestion l'action de simples idées, dont la psychologie moderne et la psychiatrie ont montré le faible pouvoir sur l'activité. Or, MM. Babinski et Dagnan-Bouveret montrent dans une dernière partie de leur travail que par suggestion il ne faut pas entendre l'action d'une idée abstraite, mais d'une idée concrète, intéressante pour la personnalité affective de la malade, appuyée sur des états affectifs systématisés (crainte, espérance) qui, capables d'entrer dans des complexus idéo-moteurs, « fixent l'idée et lui donnent la puissance de réalisation plastique qu'elle n'aurait pas sans eux ».

Le travail de MM. Babinski et Dagnan-Bouveret se termine par quelques conclusions psychologiques relatives à l'inconscient et à la pathologie de la volonté et par les conclusions cliniques suivantes :

1° L'émotion (émotion-choc) ne peut, par elle-même, provoquer l'apparition d'accidents hystériques ;

2° Elle s'oppose même à leur développement et à leur persistance ;

3° Ces accidents, pour apparaître, ont besoin de l'intervention d'une idée suggérée, soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés, idée dont ils ne sont que l'expression. (*Journ. de psychol. normale et pathol.*, mars-avril 1912.)

PUBLICATIONS ALLEMANDES

« Tentamen abortus provocandi deficiente graviditate uterina », par M. O. Klauber.

Tenter de se faire avorter quand on n'a pas de grossesse intra-utérine est ce qu'on pourrait appeler une malchance, surtout quand cette tentative a pour effet de blesser l'uretère du seul rein en état de fonctionner. C'est pourtant ce qui arriva à une patiente de M. Klauber.

Cette femme avait été amenée de nuit à l'auteur avec tous les signes d'une inondation péritonéale par grossesse ectopique ; les dernières règles dataient de neuf semaines. M. Klauber ouvrit aussitôt le ventre, y trouva beaucoup de sang et surtout de sérosité ; la trompe gauche qui était le siège de la grossesse fut seule enlevée. On termina par un tamponnement en raison d'un suintement hémorrhagique. Après l'intervention l'état général se releva. Mais, le lendemain, le médecin traitant apprit à l'auteur que sa malade lui avait avoué une tentative d'avortement ; celle-ci avait consisté en une injection au sublimé à l'aide d'une seringue pourvue d'une longue canule ; l'injection avait été immédiatement suivie de phénomènes de collapsus.

Cependant la patiente n'évacuait pas d'urine. On la sonda : la vessie était vide. Se rappelant la sérosité trouvée dans l'abdomen, M. Klauber soupçonna une blessure de la vessie. Il examina donc le vagin, mais sans y rien découvrir d'anormal. Il fit alors sauter quelques points de suture de l'abdomen ; de la sérosité d'odeur urineuse s'écoula. Une injection de carmin à l'indigo dans la vessie ne revint pourtant pas dans la plaie. C'était donc l'uretère gauche qui avait dû être blessé et le rein droit, apparemment, ne fonctionnait pas. La patiente ne semblait pas moins devoir guérir en dépit du suintement urineux qui s'écoulait le long du tampon abdominal ; mais au troisième jour des symptômes péritonitiques apparurent et la mort survint durant la nuit suivante.

A l'autopsie, on trouva l'uretère gauche sectionné transversalement au milieu du ligament large. Il existait une petite perforation utérine dans la paroi gauche de l'utérus. Les deux reins étaient le siège d'une néphrite chronique ; à droite, la capsule était très adhérente et l'élément parenchymateux semblait atrophié. La victime avait donc blessé l'uretère du seul rein qui fonctionnât. Il existait de plus une petite plaque de nécrose sur le rectum ; cette gangrène provenait sans doute de l'injection au sublimé qui était trop concentrée ; en s'éliminant, cette plaque de gangrène avait causé une péritonite par perforation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 mars 1912.) — R. DE B.

Le traitement de l'exophtalmie pulsatile : opération orbitaire après ligature [sans succès] des carotide et jugulaire communes, par M. H. Lystad.

Un jeune homme de quinze ans, deux années après avoir reçu un coup de revolver tiré dans la narine droite, présenta du même côté de l'exophtalmie pulsatile et celle-ci ne fit qu'augmenter à la suite d'un coup de poing porté sur l'œil droit trois ans plus tard. C'est alors qu'il entra à la clinique universitaire de Christiania, dans le service de M. le professeur Schiötz, et celui ci, après échec de la compression digitale, pratiqua en une même séance la ligature des deux carotides, interne et externe, et de la veine jugulaire commune. Cette intervention eut un bon effet immédiat, mais, au bout de trois mois, la situation était redevenue ce qu'elle était précédemment, bien qu'entretemps on eût tenté le traitement par l'électrolyse. Dans ces conditions, M. Schiötz décida d'agir directement sur l'orbite : par une incision pratiquée sous la partie nasale du sourcil, il extirpa le plus qu'il put des vaisseaux qui battaient ; il se trouva ainsi en présence d'une quantité surprenante de veines fortement sinueuses et de paroi très mince, dont l'ablation fut rendue des plus pénibles en raison des adhérences qu'elles présentaient. A la suite de cette intervention il survint un énorme œdème des paupières avec protrusion du globe oculaire, violents maux de tête et ralentissement du pouls. Mais peu à peu ces symptômes disparurent et au bout de quelques mois l'exophtalmie était à peine appréciable. Malheureusement l'œil fut ultérieurement atteint de glaucome et, après échec du traitement par les miotiques, il fallut se résoudre à l'énucléation.

Quoi qu'il en soit de ce fâcheux épilogue, il n'en reste pas moins que la simple résection des veines variqueuses de l'orbite avait, chez ce malade, permis de réduire une exophtalmie ayant résisté à la ligature des gros vaisseaux artériels et veineux du cou. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, janvier 1912.) — F. F.

Rupture de la portion abdominale de la veine ombilicale, par M. H. Edelberg.

La veine du cordon se déchire généralement au niveau de l'insertion ombilicale ; dans le fait observé par M. Edelberg ce fut au contraire à l'intérieur de l'abdomen que s'opéra la rupture ; pareille modalité ne semble pas encore avoir été signalée.

La mère du nouveau-né en cause était une femme remariée. Son second mariage avait été tout d'abord marqué par trois avortements (dont un avec môle hydatiforme) ; le mari ayant présenté jadis une ulcération pénienne, on soumit le couple à la réaction de Wassermann ; elle fut négative pour la femme, positive pour le mari. Les deux époux n'en furent pas moins soumis à une cure spécifique. Au bout de huit ou neuf mois une nouvelle grossesse survint, durant laquelle le traitement antisyphilitique fut continué ; il se produisit seulement un peu d'albuminurie vers la fin de la gestation. A terme, la patiente accoucha spontanément d'un enfant du sexe féminin extrêmement gras, mais au visage un peu misérable. Quelques instants après la naissance, il devint subitement très calme et très pâle ; en dépit des manœuvres usuellement employées à l'égard de la mort apparente des nouveau-nés, il succomba une heure après sa naissance.

L'autopsie révéla les particularités suivantes : à l'ouverture du ventre il s'écoula un quart de litre de sang liquide environ ; entre les anses intestinales se voyaient quelques caillots. En cherchant la source de cette hémorrhagie, on s'aperçut que la veine ombilicale était déchirée tout près de son point de pénétration dans le foie ; la déchirure admettait une fine plume d'oie ; la portion unissant la veine ombilicale et la veine porte était encore perméable à une grosse sonde. Dans son trajet abdominal la veine ombilicale était plus volumineuse qu'à l'état normal ; elle avait approximativement les dimensions d'un crayon ; cette dilatation anormale se retrouvait dans le cordon. Le foie était augmenté de volume. L'utérus était deux fois plus gros que de coutume et pourvu d'un col très long ; la lèvre antérieure de ce dernier offrait plusieurs incisures longitudinales ; les trompes étaient très longues, très ondulées et les ovaires aussi gros que des amandes. L'examen microscopique du cordon dans la région ombilicale montra des artères épaissies, notamment au niveau de l'endartère, et pourvues d'une lumière étroite. La veine ombilicale ne formait pas un anneau complet et le sang s'épanchait en partie dans la gélatine de Wharton ; à part cette déchirure, elle n'offrait aucune anomalie de structure. Au niveau de l'anneau ombilical, la rupture s'élargissait au point d'occuper les deux tiers de la circonférence du vaisseau ; dans la direction du placenta sa structure était absolument normale.

En l'absence de lésions positives du côté des parois de la veine ombilicale, on ne pouvait s'en prendre qu'à sa dilatation ; sous l'influence de la parturition la veine avait dû subir une turgescence exagérée et, la minceur de sa paroi aidant, elle s'était rompue. Quant au rôle de la syphilis, il ne put être élucidé, vu qu'on n'observa pas de lésions spécifiques sur le cordon ni sur ses vaisseaux. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1912.) — R. DE B.

Un nouveau traitement du tétanos, par M. Kras.

Partant du fait que les manifestations cliniques du tétanos sont dues uniquement à l'intoxication du système nerveux, M. Kras traita de la façon suivante un nègre, blessé depuis quelques jours, qui souffrait de crises tétaniques depuis vingt-quatre heures, présentant un trismus très accusé, de l'opisthotonos, une température à 39°8, 104 pulsations à la minute et une dyspnée légère : il fit une excision de toute la plaie du poignet, suivie de cautérisation au thermocautère, une ablation des ganglions engorgés du coude avec cautérisation consécutive, puis une saignée de 500 grammes et une injection intraveineuse d'une égale quantité de solution saline physiologique. Enfin, il pratiqua la ponction lombaire, laissa s'écouler tout le liquide céphalo-rachidien, fit un lavage du canal avec la solution saline additionnée de glucose (3 ‰) et, après écoulement de celle-ci, il en réinjecta 2 c.c. A ce moment, se produisit un fort accès de dyspnée, puis des mouvements de vomissements ; l'opisthotonos s'exagéra, des secousses apparurent dans les membres, le pouls monta à 140 et la conscience se troubla. Après dix minutes l'accès cessa et le malade s'endormit. Le lendemain, l'état restant stationnaire, on recommença l'injection intraveineuse et le lavage du canal rachidien. Il n'y eut qu'une très légère réaction ; une heure après le malade s'endormit, et il se produisit une bonne diurèse. Le troisième et le quatrième jour l'état fut meilleur, le cinquième jour il y eut réapparition du trismus et céphalée violente ; on refit une nouvelle saignée, une injection de sérum physiologique et un lavage du canal rachidien. Le sixième jour le malade était complètement rétabli.

Il s'agissait ici d'un cas assez grave. M. Kras croit que dans la rage le même traitement pourrait être essayé. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 janvier 1912.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur du sérum humain normal dans le traitement des dermatoses.

Les bons effets que M. le docteur P. Linser, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Tubingue, a obtenus dans plusieurs cas de dermatoses gravidiques au moyen d'injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum sanguin normal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 186 et 195), l'ont engagé à essayer ce même moyen dans le traitement des affections cutanées d'autre origine, et nous avons déjà eu l'occasion de signaler 3 cas d'urticaire dans lesquels notre confrère a réussi ainsi à faire disparaître rapidement et d'une manière définitive l'éruption et le prurit.

A l'heure actuelle, M. Linser compte 18 cas d'urticaire traités de la sorte. Sur cet ensemble, 15 patients furent guéris à la suite de deux ou trois injections de sérum.

Notre confrère a utilisé le même moyen thérapeutique dans 12 cas de prurigo, dont la plupart avaient trait à des enfants âgés de cinq à dix ans. Chez tous les malades, les

injections amenèrent promptement la disparition des démangeaisons et des altérations cutanées, souvent très accentuées. Pour 6 patients, une enquête fut entreprise au bout de trois à six mois après le traitement et montra que la guérison s'était parfaitement maintenue.

Sur 24 cas de strophulus soumis à la sérothérapie, M. Linser n'a pas compté un seul échec, et, en règle générale, une ou deux injections de sérum ont suffi pour amener la disparition du prurit et de l'exanthème.

Dans le prurigo sénile même, notre confrère a vu, 4 fois sur 8, une amélioration notable se produire à la suite de deux ou trois injections, et cela malgré l'étendue, parfois considérable, des lésions.

En somme, à en juger d'après l'expérience de M. Linser, les diverses variétés d'urticaire et de prurit paraissent constituer un champ d'application particulièrement propice aux injections de sérum, d'autant plus que l'on se trouve, par ailleurs, à peu près complètement désarmé pour remédier à ces affections. En tout cas, notre confrère conseille d'avoir recours à la sérothérapie toutes les fois que l'on ne parvient pas à découvrir une cause parasitaire, endogène ou autre, des accidents en question.

Ce mode de traitement paraît également indiqué dans l'eczéma. M. Linser avait, du reste, déjà fait connaître les bons résultats que lui avaient donnés les injections de sérum chez 10 enfants du premier âge atteints d'eczéma. Depuis lors, il a eu l'occasion de traiter par ce même moyen d'autres petits malades atteints notamment de lésions eczémateuses étendues du cuir chevelu. Il s'en est toujours bien trouvé; l'action calmante exercée par ce mode de traitement sur les démangeaisons a paru tout à fait remarquable.

Dans l'eczéma de l'adulte, l'action de la sérothérapie a été moins brillante. Cependant, là encore, les injections de sérum ont parfois eu des effets vraiment encourageants. Elles semblent particulièrement indiquées dans les cas de lésions très étendues ou d'eczéma généralisé, et même dans les formes plus limitées, mais qui, malgré l'emploi de tous les moyens thérapeutiques usuels, tendent toujours à récidiver.

Dans le pemphigus, la sérothérapie paraît très efficace. Notre confrère a eu l'occasion de l'expérimenter dans 6 cas de pemphigus vulgaire, avec éruption intense et s'étendant, chez 2 patients, aussi aux muqueuses. Dans 2 de ces faits, les injections de sérum amenèrent une guérison complète et qui persiste depuis plus de six mois; dans 2 autres cas, l'éruption ne se montre plus que rarement; le cinquième malade se trouvait dans un état grave et présenta, peu après, des phénomènes intenses de *delirium tremens*, de sorte que l'on fut obligé d'interrompre le traitement; chez le sixième patient — un petit garçon de huit ans, qui, depuis quatre années, était atteint d'un pemphigus, localisé à la face, au cou, à la région inguinale et aux organes génitaux, ainsi qu'aux muqueuses — la sérothérapie amena la guérison en l'espace d'environ quatre semaines, mais, au bout d'un mois et demi, il se déclara une récidive.

Ajoutons, enfin, que M. Linser a pu obtenir la cessation rapide des manifestations hémorrhagiques dans 2 cas de purpura et que, chez un sujet atteint de scorbut, il a vu, sous l'influence de deux injections de sérum, cesser aussitôt des hémorrhagies graves des muqueuses.

D'autre part, à en juger d'après l'expérience de M. le docteur Rissmann, directeur de l'École des sages-femmes à Osnabrück, on pourrait, dans le traitement des dermatoses gravidiques et puerpérales, substituer, avec succès, au sérum humain un « sérum artificiel ». C'est ainsi que, chez une femme de trente-quatre ans, qui, vers la fin de sa première grossesse, souffrait d'un prurit intolérable et généralisé à toute la surface cutanée, notre confrère, n'ayant pas à sa disposition de sérum humain, injecta dans l'épaisseur de la région fessière 165 grammes environ de solution de Ringer (qui contient 0.9 % de chlorure de sodium, 0.03 % de chlorure de potassium et 0.026 % de chlorure de calcium). Le soir du même jour, la patiente éprouva une amélioration notable et put dormir, pour la première fois depuis plusieurs semaines. L'amélioration alla, dès lors, en s'accentuant de jour en jour.

Fort de cet exemple, M. Rissmann eut recours au même moyen dans 2 autres cas de prurit survenus l'un chez une jeune femme de vingt-trois ans qui venait d'accoucher, l'autre chez une femme de vingt neuf ans, au cours du dernier mois de sa première grossesse. Chez les 2 patientes, les résultats furent excellents, sans que l'on eût à enregistrer le moindre phénomène fâcheux. Aussi notre confrère n'hésite-t-il pas à recommander ce mode de traitement, qui présente sur le « lavage du sang » (saignée avec injection consécutive d'eau salée physiologique), préconisée par M. Bruck (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 45), l'avantage d'être plus simple et plus facile à mettre en pratique. Il va de soi que, pour éviter des échecs, il importe de s'assurer d'abord que l'on ne se trouve pas en présence d'une dermatose d'origine parasitaire.

NOTES CHIRURGICALES

Le signe ampullaire dans l'appendicite gangreneuse.

Les indications de l'opération d'emblée, dans l'appendicite, prêtent encore trop souvent au doute, pour qu'on ne cherche pas toujours, avec insistance, quelque signe révélateur de l'infection grave et du danger menaçant. On connaît bien, et l'on décrit partout, les signes ordinaires de « malignité »; mais il s'agit des cas, où, justement, leur ensemble n'est pas démonstrateur, où les traits du tableau sont estompés, et où l'on aurait tout avantage à pouvoir faire fond sur tel ou tel « indice », qui suffirait à faire tomber les dernières hésitations. C'est ainsi qu'en mai dernier, M. le professeur Kirmisson (de Paris) insistait sur la valeur de l'hyperesthésie cutanée « comme signe de la gangrène et de la perforation appendiculaires »; chez le petit malade qui lui servait d'exemple, les accidents dataient de quarante-huit heures et l'état général était, certes, inquiétant, mais, de plus, dès qu'on approchait les doigts de la paroi iliaque droite, on provoquait un brusque mouvement de sursaut. On n'en demanda pas davantage, et l'on intervint séance tenante; on trouva une appendicite suppurée diffuse et deux plaques de sphacèle sur l'appendice.

Or, voici que M. le professeur B. Przevalsky (de Kharkov) appelait l'attention, il y a un mois, sur un autre indice, très précoce, d'appendicite septique aiguë : l'hyperdilatation de l'ampoule rectale. Au toucher, le doigt tombe dans une cavité ampullaire vide, de paroi flasque, nullement infiltrée, et qui surprend par ses dimensions. Notre confrère n'aurait jamais vu manquer ce signe ampullaire dans les appendicites septiques avec péritonite commençante, et, tout récemment, M. le docteur C. Springer, privatdocent de chirurgie à la Faculté allemande de médecine de Prague, confirmait le fait, en particulier chez les jeunes enfants; il aurait même, chez eux, un intérêt tout spécial, pour le diagnostic de l'appendicite et des crises graves de coliques par constipation : dans ce dernier cas, il manquerait toujours.

Dans l'appendicite, on aurait là une indication sûre de l'opération hâtive; et le toucher rectal serait « extraordinairement caractéristique ». Lorsqu'on rencontre cette vaste ampoule flasque, on en peut conclure, avec certitude, que l'appendice est perforé ou en voie de l'être.

Ce signe ampullaire a rendu, depuis dix ans, les plus grands services à M. Springer; il serait, du reste, connu en Autriche, et M. le professeur Hochenegg aurait été le premier à le décrire dans son enseignement.

Il relève, suivant toute vraisemblance, de la parésie intestinale d'origine septique, et cette parésie péritonitique, dont le météorisme est, plus tard, l'expression, se manifesterait, de très bonne heure, sur le rectum et sur l'ampoule. Toujours est-il qu'on trouvera là, en pratique, une raison de plus de faire toujours et au premier examen le toucher rectal dans l'appendicite et dans les accidents abdominaux qui lui ressemblent.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 juillet 1912.

Traitement de l'hypertension artérielle par l'électrisation de l'abdomen et de la région rénale.

M. E. Doumer. — Depuis 1906, j'ai remarqué que la voltaïsation intense de l'abdomen faite par voie percutanée exerce une action manifeste sur la circulation périphérique.

Cette action se traduit objectivement par un abaissement de la tension artérielle (mesurée à la radiale) chez les hypertendus et subjectivement par une diminution, voire une disparition complète des phénomènes qui accompagnent l'hypertension tels que bourdonnements, froid aux pieds et aux mains, vertiges, etc., etc.

Cette diminution de la tension artérielle est en général lente à se produire, bien plus lente notamment que celle que l'on obtient avec la méthode de M. Moutier (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 100, 180 et 340; 1905, p. 92 et 140, et 1909, p. 71).

Pour expliquer les phénomènes observés, on peut faire deux hypothèses : ou bien admettre que l'électrisation exerce directement une action sur la circulation abdominale en produisant une vaso-dilatation énergique, ou bien qu'elle agit en modifiant les conditions pathologiques des capsules surrénales; c'est à cette dernière manière de voir qu'iraient mes préférences.

Quoi qu'il en soit de l'explication du phénomène, je crois que, dans tous les cas où la méthode de M. Moutier n'agit pas très rapidement, il sera sage de lui adjoindre l'électrisation abdominale par voie percutanée.

On emploiera de préférence la voltaïsation intense, mais on pourra sans inconvénients y ajouter la faradisation sous forme de galvano-faradisation. On pourra aussi lui substituer les courants alternatifs dont les effets me paraissent être tout aussi bons.

La technique sera la même que celle du traitement de la colite muco-membraneuse, avec cette différence que l'une des électrodes sera placée un peu au-dessus de la région lombaire, d'une façon plus précise au niveau de la onzième, de la douzième dorsale et de la première lombaire.

Du rôle de la caféine dans l'action cardiaque du café.

MM. H. Busquet et M. Tiffeneau. — Il résulte de nos expériences que, sur le cœur isolé du lapin, la caféine et les divers cafés exercent une action manifestement toxique. Ce fait, énoncé simplement à titre documentaire, ne permet aucune conclusion sur l'action cardiaque de ces produits dans les conditions où ils sont consommés par l'homme.

In vivo, chez le chien, la caféine accélère notablement les battements du cœur, et c'est là, d'ailleurs, la seule particularité vraiment nette de l'action cardiaque de cette substance. Cette influence accélératrice se retrouve intégralement après l'injection de café ordinaire. Elle fait totalement défaut après le café décaféiné. La caféine est donc l'agent principal de l'action cardiaque du café.

M. A.-T. Salimbeni adresse une note relative à *l'action de certains éthers de la glycérine sur le bacille de la tuberculose.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 juillet 1912.

Lésions cutanées provoquées par la radiothérapie.

M. Walther. — J'ai eu l'occasion d'observer 2 malades qui, après avoir été traitées par les rayons X, présentèrent des accidents assez graves pour nécessiter une intervention. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui avait sur la jambe une plaque d'eczéma. Au bout de quelques applications, il apparut une ulcération qui alla en s'agrandissant; les bords saillants, taillés à pic, formaient un bourrelet sur son contour qui avait la forme d'un hexagone. La malade ressentait à ce niveau des douleurs extrêmement vives. On commença par la mettre au repos, et l'on fit localement des pansements avec un certain nombre d'onguents qui n'amenèrent aucune amélioration. Les douleurs augmentant, je me résolus à pratiquer une large exérèse de la plaque ulcérée. J'enlevai les fils au bout de onze jours, la cicatrice avait très bonne apparence; il y avait cependant, à la partie inférieure, un petit point de désunion qui arriva finalement à se cicatriser.

L'examen histologique de la pièce fut pratiqué par M. Masson à l'Institut Pasteur. On y trouva les lésions suivantes : le revêtement cutané cessait brusquement au niveau de l'ulcération, l'épiderme normal allait en s'épaississant vers le centre, les cellules se kératinisaient, et ce processus finissait par aboutir à la production d'une couche cornée continue. La couche de Malpighi avait complètement disparu. Elle avait été stérilisée, et c'est la disparition fonctionnelle de cette couche génératrice qui avait amené la disparition de la peau normale au niveau de la plaque ulcérée.

Le second fait concerne une femme de trente-huit ans, qui fut prise de métrorrhagie à trente-deux ans, avec douleurs dans la cuisse droite, accidents dus à un fibrome. En novembre 1910, on eut recours à la radiothérapie. Au bout de quelques séances la peau commença à s'altérer, présentant une pigmentation brune, puis apparurent des phlyctènes et une première plaque de sphacèle; une seconde se produisit quelques mois plus tard. L'eschare ainsi formée se détacha, et il existait sur la peau de l'abdomen 2 plaques ulcérées, entourées d'une zone de radio-dermite. La malade ressentait à ce niveau des douleurs atroces. Lorsque je la vis, je pensai que deux indications étaient à remplir : restaurer une paroi saine, puis enlever le fibrome qui ne paraissait pas avoir été influencé et provoquait toujours les mêmes accidents. Je commençais par faire pendant huit jours des applications d'argent colloïdal; puis je me décidai à intervenir. Les téguments de la région sous ombilicale étaient dégénérés, et je dus faire une large résection de toute la peau. Pour réparer la grande brèche ainsi formée, je décollai la peau du thorax jusqu'à la base des seins, la peau du triangle de Scarpa, et, en faisant une autoplastie par glissement, j'arrivai à obtenir la réunion par une ligne de suture transversale. Le résultat fut satisfaisant, la peau se cicatrisa par première intention, sauf au niveau de deux petits points qui mirent assez longtemps à guérir. La réparation une fois complète, je pus enlever le fibrome et fis une hystérectomie totale. L'incision cutanée guérit normalement. L'examen du fibrome montra que la radiothérapie n'avait eu sur lui aucune action.

M. Monod. — Le but des radiologues est d'obtenir dans ce cas l'atrophie des ovaires et de réaliser ainsi ce que nous faisions autrefois par l'opération de Battey, cherchant à faire diminuer le fibrome en enlevant les deux ovaires. Je demande à M. Walther quel était l'état des ovaires dans le cas qu'il vient de nous communiquer?

M. Walther. — Les ovaires paraissaient tout à fait sains, d'apparence rosée comme à l'état normal. Il est à remarquer que chez ma malade les applications de rayons n'étaient pas localisées, mais qu'elles portaient sur toute la surface de l'abdomen.

M. Potherat. — Je me demande s'il est possible, à l'heure actuelle, de faire un parallèle entre le traitement chirurgical des fibromes et leur traitement par les rayons de Röntgen. Je n'ai pas une expérience suffisante pour résoudre la question.

M. Walther. — Je n'ai pas l'expérience de la radiothérapie. Cependant, à côté du fait que je viens de communiquer, dans lequel le résultat fut plutôt défavorable, j'ai vu chez une seconde malade les pertes diminuer dans une notable proportion sous l'influence de la radiothérapie, et la patiente fut considérablement améliorée. C'est là, à mon avis, un cas favorable.

M. Lejars. — Je crois que, à l'heure actuelle, une semblable question est d'une certaine gravité; il est dangereux de comparer à notre tribune les résultats que donnent dans les fibromes l'hystérectomie et la radiothérapie. Il y a déjà une tendance assez marquée à avoir recours dans ces cas à la physiothérapie, méthode qui comporte toute une série de traitements, et ceux-ci ne font que prolonger inutilement un état de choses dangereux; les malades viennent se faire opérer, lorsqu'elles y sont obligées par des accidents graves qui auraient pu être évités par une intervention plus précoce.

M. Souligoux. — J'ajoute que la radiothérapie peut avoir une influence néfaste; je me souviens du cas d'une femme qui, dès que l'on commença le traitement par les rayons X, se mit à maigrir et à dépérir à vue d'œil et finit par succomber; c'est une méthode aveugle; on ne peut pas savoir où se limite l'action des rayons.

Fractures articulaires tibio-tarsiennes et déplacement du pied en arrière.

M. Mauclaire. — Le diagnostic de la fracture marginale postérieure du tibia est à mon avis très difficile. C'est ainsi que sur plusieurs radiographies que je vous montre, on voit que le fragment marginal externe peut simuler un fragment postérieur sans que rien puisse permettre de trancher le diagnostic.

M. Souligoux. — J'apporte la radiographie d'une pièce du musée Dupuytren, pièce sur laquelle existe un fragment externe typique, troisième fragment de Tillaux, et la radiographie est une épreuve typique de fracture marginale postérieure.

M. Demoulin. — Je crois que lorsqu'il existe un fragment intermédiaire volumineux, rien ne peut permettre de dire s'il y a ou non fracture postérieure. Pour moi, les lésions sont les mêmes dans les deux cas; et ce sont là des faits très anciennement connus. Ce qu'il y a de nouveau, c'est le fait de l'existence de petits fragments, soit postérieurs, soit antérieurs, et que seule la radiographie peut révéler. Lorsqu'il existe une grosse lésion, la radiographie est incapable de montrer si toute la surface articulaire du tibia est envahie ou si c'est uniquement sa partie externe.

Syphilis du testicule.

M. Walther. — J'ai observé un jeune homme qui présentait, au point de vue clinique, une syphilis typique du testicule. La réaction de Wassermann était négative, et les injections de sels de mercure n'eurent aucun effet. Mais le vieux traitement des accidents tertiaires, frictions mercurielles et iodure, ont fait diminuer sensiblement les lésions.

Corps étrangers articulaires.

M. Souligoux. — Chez une jeune femme qui avait fait une chute sept ans avant l'époque où elle vint me consulter, et qui depuis ce temps avait les plus grandes difficultés à marcher, je constatai, sur la face supérieure du deuxième métatarsien, près de la tête de l'os, l'existence d'un nodule dur et douloureux. La radiographie montra une destruction de la portion osseuse et un corps étranger articulaire. J'intervins et je trouvai dans l'articulation le cartilage libre et un corps étranger constitué vraisemblablement par la portion osseuse arrachée; je les enlevai et la malade a parfaitement guéri.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 juillet 1912.

Nature cholestérinique des plaques blanches rétiniennes dans un cas de rétinite albuminurique.

MM. A. Chauffard, de Font-Réaulx et Guy Laroche. — Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier histologiquement les rétines d'un brightique mort en état d'azotémie avec hypercholestérinémie.

Les rétines, fixées au formol à 10 %, ont été d'abord examinées par le procédé classique des coupes verticales, après congélation. On constate des foyers disséminés de lipoïdes teintés en jaune orange par le Sudan, en rose pâle par le Nilblau, donnant en outre la biréfringence avec des croix de polarisation, présentant ainsi toutes les réactions typiques des éthers de la cholestérine.

Il nous a paru intéressant de recourir aussi à une méthode d'examen que nous croyons nouvelle et qui rentre dans le cadre des méthodes d'ordre topographique plutôt qu'elle ne relève de l'histologie analytique. Dans ce but, des fragments rétiniens ont été étalés à plat, la face interne de la rétine en haut, sur une lame et examinés au microscope polarisant et après coloration par le Sudan et le Nilblau, en milieu glycériné.

On constate ainsi nettement l'existence de taches irrégulières à contours sinueux et un peu déchiquetés, ou parfois en traînées allongées et donnant toutes les réactions de biréfringence et de coloration élective déjà décrites. L'avantage de cette méthode est de permettre la comparaison objective directe des images ophtalmoscopiques et des lésions histologiques, la rétine étant dans les deux cas examinée à plat, de face et en large surface.

La nature cholestérinique des plaques blanches de la rétine ne peut donc plus être mise en doute.

Cette observation vient une fois de plus à l'appui des idées soutenues par M. Widal au point de vue de l'intérêt pronostique et de la gravité de l'azotémie. D'autre part, elle confirme pleinement, jointe aux données de l'hypercholestérinémie et aux résultats des dosages surrénaux récemment publiés par MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut, l'interprétation proposée par M. A. Chauffard pour la pathogénie des rétinites albuminuriques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 193).

Sur la glycolyse.

M. H. Bierry et Mlle L. Fandard. — Il nous a semblé intéressant de rechercher ce que devenait le sucre combiné qui accompagne le sucre libre dans le sang. Etait-il détruit en même temps que le sucre libre? Disparaissait-il au bout d'un temps plus long?

Du sang de chien a été recueilli aseptiquement et défibriné dans des vases stérilisés. Ces vases, bien clos, ont été placés à l'étuve à 35° pendant des temps variables.

Une autre prise de sang a été faite immédiatement après. Nous avons utilisé une partie de ce sang pour le dosage du sucre libre; une deuxième partie, traitée par l'acide sulfurique et chauffée à l'autoclave à 120°, nous a permis de doser le sucre total, et de déterminer par différence la proportion de sucre combiné évaluée en glucose. Et avec la dernière partie, nous avons hydrolysé de la même manière le sang, après avoir préalablement détruit le sucre libre par chauffage à l'autoclave avec de la potasse. Nous avions ainsi un deuxième chiffre pour l'évaluation du sucre combiné.

Dans les deux cas, nous obtenions la même teneur en sucre combiné.

Enfin, nous avons repris les vases stérilisés et clos déposés à l'étuve à 35°, les uns au bout de vingt-quatre heures, les autres au bout de trente heures, de soixante heures et même au bout de six jours. Dans tous ces vases, le sang conservé ne renfermait pas de sucre libre. Mais après traitement par un acide minéral et chauffage à l'autoclave à 120°, nous obtenions dans tous les cas une certaine quantité de

sucre qui ne pouvait provenir que du sucre combiné.

Cette quantité, évaluée en glucose par la méthode de Mohr-Bertrand, était d'ailleurs égale à celle que nous avions trouvée précédemment pour le sucre combiné.

Le sucre combiné ne subit donc pas la glycolyse, contrairement à ce qui se passe pour le sucre libre, dans le sang conservé hors des vaisseaux.

MM. R. Lépine et **Boulud**. — M. Bierry et Mlle Fandard disent que le sucre combiné « ne subit pas la glycolyse ». Il y a là une équivoque qu'il importe de faire cesser. Il est clair que, tant que le sucre est combiné, il ne peut se détruire. Proclamer cette vérité est un pur truisme, mais les combinaisons dans lesquelles se trouve le sucre combiné sont multiples, comme nous l'avons établi. Il en est de très lâches, si lâches qu'elles se détruisent spontanément en moins d'un quart d'heure après que le sang est sorti des vaisseaux. Il en est, au contraire, de très fortes. Ce sont vraisemblablement celles-ci que M. Bierry et Mlle Fandard disent avoir trouvées intactes après six jours de séjour à l'étuve.

Dire que le sucre combiné échappe à la glycolyse n'est soutenable que pour une certaine partie. Une autre glycolyse, au contraire, parce qu'elle se décombine *in vitro*. Dans certaines conditions, par exemple après la ligature du canal de Wirsung ou après l'injection intraveineuse d'extrait de pancréas, etc., une forte proportion du sucre, qui était combiné au moment où le sang sortait du vaisseau, disparaît en une heure d'étuve, parce qu'elle a cessé d'être combinée.

La glycolyse apparente est celle du sucre immédiat; la glycolyse réelle, celle du sucre total. La règle est que toutes deux marchent parallèlement, mais il y a de nombreuses exceptions; le plus souvent, la glycolyse apparente donne un chiffre trop faible, mais on voit aussi le cas inverse.

Développement des agglutinines tuberculeuses chez les syphilitiques par les injections de dioxydiamidoarsenobenzol.

MM. J. Nicolas, P. Courmont et **Charlet**. — Chez certains syphilitiques, les injections de dioxydiamidoarsenobenzol aux doses thérapeutiques (0 gr. 30 et 0 gr. 60 centigr.) répétées amènent un développement extraordinaire des agglutinines du sérum pour le bacille de Koch en cultures homogènes. Le pouvoir agglutinant peut atteindre et dépasser les taux les plus élevés que l'on observe avec le sérum des tuberculeux ($1/50$, $1/100$, même $1/150$). Cette élévation persiste plus ou moins longtemps, parfois pendant des semaines après la fin du traitement.

Un de nos cas les plus typiques est celui d'un jeune syphilitique traité par des injections hebdomadaires de dioxydiamidoarsenobenzol vingt jours après son chancre (5 injections de 0 gr. 30 et 0 gr. 60 centigr.); le pouvoir agglutinant, qui était de $1/10$ avant le traitement, s'éleva à $1/40$ après la première injection, $1/100$ après la cinquième, $1/140$ trois semaines après; puis il s'abaissa progressivement à $1/30$ trois mois après et revint à son taux normal.

Chez certains malades, nous avons trouvé $1/80$, $1/50$, $1/15$, $1/10$.

Chez d'autres syphilitiques, au contraire, le traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol n'a amené aucune élévation notable du pouvoir agglutinant sur le bacille de Koch; parfois même il a déterminé une diminution du pouvoir agglutinant normal.

La plupart de nos malades étaient des sujets jeunes, syphilitiques primaires, dans l'une comme dans l'autre de ces deux catégories. La réaction de Wassermann, positive chez tous, était cherchée un très grand nombre de fois avant, pendant et après le traitement, parallèlement à la réaction agglutinante, tuberculeuse; nous n'avons trouvé aucun rapport entre les variations de ces deux réactions.

Il est plausible que l'action de ce médicament sur le développement des agglutinines se manifeste surtout chez les sujets où une tuberculose latente a déjà provoqué un processus de formation d'agglutinines spécifiques.

Le médicament agit probablement en mettant en liberté les anticorps déjà existants, ou en activant le processus de formation de ces anticorps, qu'il s'agisse d'anticorps syphilitiques (cas de réactivation de la réaction de Wassermann) tuberculeux ou autres; il y a là un processus de réactivation générale des anticorps.

Densimétrie et réfractométrie du sérum.

MM. Ch. Achard et **A. Touraine**. — La recherche de la densité du sérum par le procédé classique d'Hammerschlag nous a donné des résultats très comparables à ceux de la réfractométrie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 371). On peut donc, comme à cette dernière méthode, lui demander des renseignements sur le taux des albumines, sans avoir besoin d'aucun appareil coûteux et par le seul emploi de quelques gouttes de sérum, d'un pèse-urines et de mélanges préparés extemporanément de chloroforme et benzine ou de chloroforme et xylol.

Certaines précautions doivent être prises. Il importe de vérifier le densimètre, de ne faire usage que de mélanges soigneusement agités et bien homogènes, d'employer une goutte de sérum assez grosse et de la déposer à la surface du liquide sans la faire tomber de haut, d'attendre quelques instants, mais sans trop tarder toutefois, pour juger la position que prend la goutte de sérum dans le mélange. Enfin, pour rendre les résultats comparables dans les diverses recherches, il convient de tenir compte de la température.

En faisant des dilutions d'un même sérum, nous avons pu nous assurer que, les corrections nécessitées par la dilution propre des matières non albumineuses une fois faites, la décroissance de la densité était très régulière et très superposable à celle de l'indice de réfraction. Un écart d'une troisième décimale de la valeur de la densité correspondait à une différence de 3 ‰ environ d'albumine.

Bien qu'on n'observe pas une aussi grande régularité dans la comparaison des différents sérums pathologiques, la densimétrie nous paraît néanmoins pouvoir prendre place parmi les procédés d'évaluation rapide du taux albumineux du sérum. Sa simplicité la rend aisément applicable à la clinique.

La pénétrabilité du virus de la poliomyélite à travers la muqueuse nasale et l'action préventive des antiseptiques appliqués localement.

MM. C. Levaditi et **V. Danulesco**. — Lorsque le virus de la poliomyélite est déposé sur la muqueuse nasale du singe, il est très difficile d'empêcher sa pénétration dans l'organisme et l'éclosion de la maladie, en faisant agir localement des solutions antiseptiques jouissant de propriétés microbicides *in vitro*. En effet, nous n'avons empêché la maladie que 4 fois sur 11 tentatives, ce qui est évidemment trop peu. Les antiseptiques qui ont préservé les animaux ont été le permanganate de potasse et l'iode; ces animaux se sont d'ailleurs montré sensibles à une infection d'épreuve pratiquée quelque temps après, également par voie nasale. Quant à la vaccination préventive, au moyen de virus tué par le chauffage, elle s'est montrée incapable de préserver les singes vis-à-vis de l'infection par le nez.

Si l'on tient compte du fait que, le plus souvent, l'antiseptique a été appliqué très tôt après l'introduction du virus dans les fosses nasales (deux heures), et que nous nous sommes servi de l'iode, substance microbicide dont le pouvoir de pénétration dans les tissus est des plus marqués; si l'on considère, d'autre part, que les lavages au permanganate et à l'eau oxygénée ont été faits avec une grande quantité de liquide sous une forte pression et à plusieurs reprises, on est amené à conclure que le virus de la paralysie infantile envahit très rapidement les couches profondes de la muqueuse nasale, et peut-être aussi les gaines lymphatiques des filets olfactifs, qui lui servent de chemin conduisant vers les centres nerveux. Si l'on ajoute à cela les conditions favorisantes qu'offrent les anfractuosités des sinus et les plis de la muqueuse, lesquels mettent le microbe à l'abri de l'action parasiticide de l'antiseptique, on se pénètre mieux encore du peu d'efficacité des moyens préventifs que nous avons expérimentés. Quoi qu'il en soit, nos recherches, mettant en lumière la rapidité étonnante avec laquelle le virus de la poliomyélite pénètre à travers la muqueuse nasale intacte, paraissent indiquer que ce virus appartient à la catégorie des microorganismes mobiles.

Action de la digitale sur le rythme alternant.

M. D. Danielopolu (de Bucarest). — Il résulte de mes recherches que la digitale est capable d'influencer très favorablement le rythme du cœur dans les cas d'alternance. L'arythmie disparaît complètement après ce médicament, et l'état d'insuffisance du cœur s'améliore considérablement. Ces résultats autorisent à conclure que la digitale, loin d'être contre-indiquée, peut être prescrite avec grand avantage chez les cardiaques à rythme alternant. Je crois devoir insister sur le fait que, dans certains cas, il est nécessaire d'employer de fortes doses de digitaline pour obtenir l'effet voulu. D'autre part, l'action de la digitale dans le rythme alternant n'est pas très durable, et il est nécessaire, dans ces faits, de maintenir le myocarde presque continuellement sous l'influence de ce médicament.

J'ai constaté, d'autre part, que l'atropine peut provoquer la réapparition de l'alternance et des extrasystoles, disparues après la digitale. L'action de cette substance n'est pas due exclusivement à son pouvoir accélérateur sur le rythme, mais aussi à une action directe sur la musculature du cœur.

Modifications de la cellule hépatique sous l'influence de l'hyperglycemie expérimentale prolongée.

MM. M. Lucien et **J. Parisot** (de Nancy). — Sous l'influence de l'ingestion prolongée de sucre, on voit se produire chez l'animal des altérations profondes du foie, caractérisées essentiellement par l'augmentation de volume des éléments hépatiques et par la cytolyse protoplasmique. La désintégration cellulaire semble proportionnelle à la quantité de sucre ingérée. Ces lésions ne présentent pas, en elles-mêmes, un caractère de spécificité : ce sont celles, en effet, que l'on rencontre au cours d'intoxications diverses. Par leur intensité, elles déterminent une insuffisance de l'organe, rendant compte de la diminution de tolérance pour les hydrates de carbone, et de la glycosurie plus considérable que présentent les animaux au bout d'un certain temps d'expérience. Ces altérations sont capables de régression et de réparation lorsque l'ingestion du sucre a été supprimée.

De la réaction de fixation dans la vaccine et la variole.

MM. P. Teissier et **P. Gastinel**. — Les recherches que nous avons entreprises sur la réaction de fixation dans la vaccine humaine et expérimentale et chez des malades atteints de variole témoignent :

1° De l'existence réelle chez le vacciné ou le varioleux de sensibilisatrices capables de dévier le complément;

2° De la production de ces sensibilisatrices quel que soit le mode de vaccination de l'animal, ce qui permet d'affirmer encore la réalité des vaccinations non tégumentaires (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 358);

3° De la spécificité de la réaction qui met ces anticorps en évidence; de sa durée limitée dans la vaccine et la variole, de sa valeur diagnostique dans la variole.

MM. P. Mulon et **R. Porak** font une communication sur *un cas d'absence d'enclaves lipocholestériques dans la surrénale humaine* (*chorée de Huntington*).

MM. G. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest) adressent une note sur *les phénomènes de la dégénérescence wallérienne in vitro*.

OBSTÉTRIQUE PRATIQUE

De l'hystérectomie contre les hémorrhagies post-partum incoercibles.

Il peut arriver qu'après des accouchements ou même des avortements les hémorrhagies dites par inertie soient d'une abondance ou d'une durée telles qu'elles défient les thérapeutiques les plus rationnelles et même la compression de l'aorte. Ce dernier moyen est certainement excellent, peut-être même le meilleur de tous, car il est inoffensif et n'expose pas à l'infection utérine. Mais il se heurte parfois à quelques difficultés : il est fatigant, s'il se prolonge, il manque un peu d'efficacité si les parois abdominales sont très épaisses ou très résistantes; enfin, d'après M. J. H. E. Brock qui a soutenu cette proposition il y a quatre ans dans le *Practitioner*, il ne répondrait pas aux indications, car l'hémorrhagie dite par inertie serait surtout veineuse et, par suite, si l'on veut obtenir quelque chose, c'est la veine cave et non l'aorte qu'il faudrait essayer de bloquer.

Mais que ces dernières objections soient peut-être exagérées ou que les difficultés de la compression de l'aorte soient rares, peu importe. Il n'en reste pas moins des circonstances où, pour une raison ou une autre, les efforts de l'accoucheur ne mènent à rien. En pareil cas il n'y a plus qu'une ressource : l'hystérectomie.

De l'hystérectomie vaginale, autant ne pas parler. Elle a bien donné des succès à quelques opérateurs, mais c'est une intervention peu commode et surtout passablement hémorrhagipare. La tranche vaginale postérieure, par exemple, donne très souvent lieu à un suintement sanguin difficile à tarir, les utéro-ovariennes échappent quelquefois à la ligature ou au clamp et ainsi de suite. Or, chez une patiente qu'on opère pour hémorrhagie, il est évident qu'il faut compter les gouttes de sang. Ce serait par suite de mauvaise pratique que de se lancer dans une intervention exposant à une perte sanguine notable.

Reste donc l'hystérectomie abdominale. Pour un gynécologiste tant soit peu expérimenté cette opération, accomplie sur un utérus puerpéral, est plutôt facile, mais elle prend toujours quelque temps et surtout exige des préparatifs, un outillage ou une assistance qu'on ne peut pas espérer obtenir instantanément.

Aussi l'idée d'opérer beaucoup plus simplement et beaucoup plus vite a-t-elle dû venir à plus d'un accoucheur. Une technique de ce genre a été tout récemment imaginée par M. le docteur E. Kehrer (1) (de Dresde). En voici les principaux temps : on commence par faire rapidement une laparotomie médiane aussi courte que possible. Au moyen de pinces à griffes, on se hâte d'attirer l'utérus hors de la plaie. Tout en prévenant la sortie des viscères au moyen de serviettes, le ou les aides compriment avec leurs doigts les ligaments larges dans la région de l'isthme de l'utérus, ce qui arrête la circulation des artères utérines et utéro-ovariennes et par suite l'hémorrhagie. Pendant ce temps l'opérateur prend un fil de grosse soie et le passe, d'un côté, vers l'angle inférieur de la plaie, à travers la gaine du muscle grand droit, le muscle lui-même et le péritoine pariétal; il le passe ensuite à travers la paroi externe du segment inférieur de l'utérus, par dessus tous les ligaments de cet organe, et, pour finir, à travers la paroi abdominale (peau exceptée) vers l'angle supérieur de la plaie. On opère de même du côté opposé. En nouant ces fils on étreint dans la ligature les ligaments ronds, les vaisseaux utérins, les parties latérales du segment inféro-cervical de l'utérus et les artères utéro-ovariennes avec les ligaments infundibulo-pelviens, c'est-à-dire qu'on arrête complètement et définitivement l'hémorrhagie. La manœuvre est facilitée par l'hypertrophie, l'élongation et l' « abdominalisation » des différents ligaments de l'utérus gravide. On suture ensuite la plaie abdominale. On termine par l'amputation de l'utérus au thermocautère ou au bistouri, suivant que le cas est infecté ou non.

M. Kehrer a ainsi opéré une patiente et, si elle succomba, — étant suranémiée — ce ne fut pas faute de rapidité, car jusqu'aux ligatures incluses l'opération ne prendrait que trois minutes. Pour une opération *urgente*, c'est fort beau, mais pour une opération *d'urgence*, la technique est certainement un peu compliquée. Il faut des aiguilles, des pinces, des linges stérilisés, des aides — car force est de voir où l'on passe son aiguille — bref et à peu de chose près, il faut tout ce qui est nécessaire dans une grande intervention abdominale. Aussi préférons-nous de beaucoup la technique imaginée par M. le docteur A. Labhardt (1), privat-docent et chef de clinique de M. O. von Herff, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Bâle; en fait de temps, de préparation et d'instrumentation, elle exige un véritable minimum.

Comme instruments, il suffit d'avoir, ce qu'on trouve pour ainsi dire partout, un bistouri ou une paire ce ciseaux, une pince de Museux, une paire d'aiguilles à tricoter et un fil solide; dans une clinique on pourrait employer des broches spéciales en la place des aiguilles à tricoter et, au lieu du fil, un tube de caoutchouc. On stérilise le tout en le faisant bouillir avec un nombre convenable de serviettes. La peau de l'abdomen se désinfecte à la teinture d'iode ou par des frictions de quatre minutes de durée avec un mélange d'acétone et d'alcool. L'opérateur se nettoie ensuite les mains ou passe des gants. Si l'on possède un assistant expérimenté, tant mieux, mais on peut s'en passer.

L'ouverture du ventre se fait par une incision verticale et médiane, partant de la symphyse et longue de 8 centimètres; il ne faut pas qu'elle soit trop longue. Elle se fait au bistouri ou aux ciseaux. Le péritoine ouvert, on tombe le plus souvent directement sur la face antérieure de l'utérus; les anses intestinales, grâce à la brièveté de l'incision ou au volume de la matrice, demeurent invisibles. On saisit l'utérus avec la pince de Museux et on l'attire au dehors de la plaie, ce qui s'obtient sans difficulté par suite de la flaccidité de l'organe. L'utérus dehors, un assistant le tire verticalement en haut et le maintient par l'extrémité de la pince de Museux; durant ce temps on passe et noue le fil tout autour de la racine de l'organe, immédiatement au-dessus de la vessie; annexes et ligaments sont pris dans la ligature. L'hémorrhagie s'arrête aussitôt et le reste de l'intervention peut s'exécuter à loisir; jusque-là elle ne prendrait que deux minutes.

Il faut empêcher maintenant l'utérus de retomber dans le ventre. Dans ce but on l'embroche en croix juste au-dessus de la ligature avec les deux aiguilles à tricoter. On se comporte après suivant les circonstances. Dans un hôpital ou une clinique on amputerait immédiatement l'utérus à 2 centimètres au-dessus des broches; on cautériserait le moignon au thermocautère pour activer sa régression et on le saupoudrerait d'une poudre antiseptique; la plaie abdominale serait enfin rétrécie par quelques points de suture. En clientèle on pourrait également amputer l'utérus; le moignon serait alors entouré de gaze, ce qui empêcherait la plaie abdominale de rester béante, si par hasard on n'avait pas de quoi suturer le faible espace que ne remplirait pas exactement le moignon utérin. Ultérieurement, après disparition des phénomènes de collapsus ou d'anémie, on pourrait transporter la patiente dans un hôpital; mais si l'on a pris soin de faire la plaie abdominale très petite, il n'y aura pas grand danger de hernie.

C'est dans ces derniers temps seulement que M. Labhardt (1) a eu l'occasion d'appliquer cette technique décrite par lui voici déjà trois ans; il a opéré ainsi 4 patientes; 3 ont succombé en raison de la gravité de leur état général et du retard de l'intervention. La quatrième a guéri en dépit d'une hémorrhagie *post partum* consécutive à un placenta prævia et qui, selon toute apparence, aurait entraîné la mort.

Il est certain que l'emploi judicieux de l'intervention sera plus difficile que l'intervention elle-même : à opérer trop tôt, on risque une mutilation inutile, à opérer trop tard, l'intervention peut échouer en dépit de sa simplicité. En tout cas, il est une circonstance encore où elle serait des plus indiquées : la rupture utérine s'accompagnant d'hémorrhagie profuse, surtout si l'enfant a pu être extrait par les voies naturelles.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'École de médecine de Reims.

(1) E. Kehrer. Zur operativen Behandlung der Post-partum-Blutungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 avril 1912.)

(1) A. Labhardt. Beiträge zur Behandlung der Post-partum-Blutungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 et 22 juin 1909.) — Zur Aetiologie und Therapie der Post-partum-Blutungen. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 10 et 20 juin 1910.)

(1) A. Labhardt. Zur operativen Behandlung der Post-partum-Blutungen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 juin 1912.)

PÉDIATRIE PRATIQUE

La gastrite muqueuse des enfants en bas âge.

Un confrère anglais, M. le docteur E. Cautley, médecin du « Belgrave Hospital for Children », à Londres, a récemment attiré l'attention de la Société royale de médecine de cette ville sur une forme morbide particulière qu'il désigne sous le nom de *gastrite muqueuse*, par analogie avec la colite muqueuse, les deux affections se caractérisant essentiellement par une sécrétion exagérée de mucus. Chez les enfants en bas âge, notamment au cours des trois premiers mois de la vie, cette gastrite muqueuse ou catarrhale prendrait, d'après les observations de notre confrère, une importance particulière, tant en raison de la gravité du tableau clinique qu'à cause des erreurs de diagnostic auxquelles on s'expose dans ces conditions. C'est que, en effet, la symptomatologie par laquelle se traduit cette gastrite n'est pas sans rappeler celle de la sténose hypertrophique congénitale du pylore. C'est ainsi que M. Cautley relate l'histoire d'une petite fille, chez laquelle on vit se déclarer, dans le courant de la quatrième semaine, des vomissements, se reproduisant presque après chaque tétée et qui allèrent constamment en s'aggravant, accompagnés d'un état de dénutrition très marqué; au cours de la sixième semaine, on constata des mouvements péristaltiques visibles de l'estomac et, pendant la contraction, notre confrère crut percevoir, à la palpation, le pylore sous forme d'un cordon épaissi, mais il n'existait pas d'occlusion complète : il y avait vraisemblablement un léger degré

d'hypertrophie avec obstruction partielle, due à un spasme secondaire, à la congestion de la muqueuse ou à un bouchon de mucus. Quoi qu'il en soit, en examinant les choses de plus près, on fut à même de se rendre compte de la présence, dans les matières vomies, de quantités considérables de mucus visqueux, adhérent et qui ne se laissait évacuer qu'avec beaucoup de difficulté; fréquemment, les vomissements étaient entièrement constitués par du mucus. Les selles, elles aussi, contenaient du mucus, et, pendant plusieurs jours, on a pu en remarquer de grandes quantités dans chaque évacuation.

Cette gastrite muqueuse paraît relativement rare chez les enfants allaités au sein et, en tout cas, elle ne revêt jamais chez eux un caractère réellement grave. Le plus souvent, elle semble liée à une alimentation défectueuse qui constitue tout au moins une cause prédisposante. Dans certains faits, M. Cautley croit pouvoir incriminer un agent infectieux, notamment lorsque la gastrite coexiste avec une colite. Comme nous l'avons dit, l'affection est surtout accentuée dans les trois premiers mois de la vie; il est rare qu'elle se présente avec le même caractère de gravité chez les enfants plus âgés, à moins qu'il ne s'agisse de sujets nés prématurément, mal développés ou cachectiques. Cela tient vraisemblablement à ce que les enfants plus âgés et plus vigoureux, alors même que leur estomac sécrète beaucoup de mucus, ne vomissent pas aussi facilement et que ce mucus est chassé à travers le pylore. Il va de soi que toute cause qui favorise la stase du contenu gastrique est capable d'aboutir à cette gastrite catarrhale. C'est dire que celle-ci peut notamment se développer au cours de la sténose hypertrophique congénitale du pylore.

Au point de vue du diagnostic, il n'est pas sans intérêt de rappeler que, d'après un certain nombre de faits relatés récemment par M. Th. Hoffa, le péristaltisme visible de l'estomac peut s'observer chez des nourrissons, sans qu'il existe du côté de l'appareil digestif le moindre obstacle et, en particulier, le moindre rétrécissement du pylore (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 205-206).

Le pronostic de la gastrite muqueuse, même dans les cas graves, reste bon, à la condition que l'on institue un traitement approprié et que l'on s'applique à surveiller soigneusement l'alimentation du petit patient, car ici les prescriptions diététiques doivent naturellement primer la thérapeutique médicamenteuse. Cependant, les alcalins (bicarbonate de soude, eau de chaux, citrate de soude) présentent, en l'espèce, une certaine utilité dans ce sens qu'ils dissolvent le mucus et lui permettent ainsi de traverser plus facilement le pylore. Les préparations de bismuth peuvent également se montrer parfois efficaces, mais dans nombre de cas elles échouent. A en juger d'après les observations de notre confrère, le lavage de l'estomac ne serait pas d'une très grande efficacité : il n'est indiqué qu'à titre de mesure temporaire, pendant quelques jours. Il peut même être quelquefois préjudiciable. Néanmoins, M. Cautley recommande de l'essayer dans tous les cas où il existe une véritable hypersécrétion de mucus. Il conseille de pratiquer les lavages une ou deux fois par jour et de se servir, à cet effet, d'un liquide alcalin. Quant aux aliments, ils doivent être facilement digestibles. Le lait de vache ne convient guère, car il se coagule très rapidement dans l'estomac, contribuant ainsi à augmenter les vomissements et les malaises. On aura recours d'abord au babeurre et à la crème, puis au lait peptonisé, et c'est seulement dans la suite que l'on pourra donner du lait coupé d'eau, de la tisane d'orge, etc.

L'affection dont nous venons de retracer les principaux caractères est-elle restée jusqu'à présent complètement méconnue, comme semble le croire notre confrère anglais ? Nous ne le pensons pas. L'histoire de la gastrite muqueuse ou catarrhale n'est pas sans présenter certaines analogies avec les faits qui ont été décrits sous les noms de *sécrétion continue de mucus gastrique, de gastrosucorrhée muqueuse* ou de *gastromyxorrhée*, et qui ont fait l'objet, dans ce journal, d'une étude d'ensemble, due à M. Cheinisse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 265-267). Mais, chez l'adulte, la gastromyxorrhée ne donne pas lieu à des symptômes nettement caractérisés, l'anomalie de la sécrétion muqueuse se trouvant, en quelque sorte, dominée par les manifestations de la maladie principale qui sert de base à la gastromyxorrhée; en d'autres termes, l'hypersécrétion muqueuse constitue, chez l'adulte, un simple trouble fonctionnel et non pas une affection autonome. Il se peut, cependant, qu'il en soit autrement chez les nourrissons, l'estomac de l'enfant en bas âge se distinguant de celui de l'adulte par toute une série de caractères anatomiques, histologiques et physiologiques, et ces particularités paraissant jouer, dans la pathologie infantile, un rôle dont on commence seulement à apercevoir l'importance.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Structure et fonctions des îlots de Langerhans, par M. D. Grinev.

Depuis que l'attention a été attirée sur l'existence d'une relation entre les îlots de Langerhans et le diabète, ces formations ont fait l'objet de nombreux travaux. Il s'en faut, cependant, que l'on soit fixé sur leur nature et leurs fonctions. En ce qui concerne la morphologie, la question d'indépendance anatomique et de stabilité de la structure des îlots est fort controversée : pour les uns (Kühne et Lea, Renaut, Sokolov, Vassale, Yarotzky, Schmidt, Opie, etc.), les îlots de Langerhans seraient des formations *sui generis*, tout à fait indépendantes tant par leur structure que par leurs fonctions, stables et invariables; d'autres (Saviotti, Levachev, Doguel, Harris et Gow, etc., etc.) prétendent, au contraire, que les îlots en question ne sont autre chose que des lobules de la glande, modifiés pour une cause quelconque. En faveur de la théorie de la préexistence anatomique et de la constance morphologique des îlots, on invoque toute une série d'arguments, à savoir : l'existence des îlots dans toutes les classes d'animaux et pendant toutes les périodes de leur vie post-embryonnaire, leur présence permanente pendant la période embryonnaire de la vie animale, le caractère particulier de la structure des éléments cellulaires qui les composent, la disposition spéciale des cellules sous la forme de traits enchevêtrés, l'absence d'un canal excréteur, la présence d'une membrane d'enveloppe propre, l'absence de formes intermédiaires entre les lobules et les îlots, la constance du nombre et des dimensions de ceux-ci dans les diverses périodes de l'activité du pancréas, la conservation de la structure normale des îlots à la suite de la ligature d'une partie du pancréas ou du conduit de Wirsung et, enfin, les altérations profondes des îlots survenant au cours du diabète. Mais les partisans de la théorie du balancement fonctionnel des îlots sont loin de reconnaître la valeur de ces arguments : c'est ainsi qu'ils n'admettent point l'existence d'une capsule spéciale séparant les îlots d'avec le reste de la glande; par contre, ils décrivent des formes intermédiaires entre les cellules des lobules et celles des îlots. Ils s'appuient, en outre, sur les variations du nombre et de la grandeur des îlots pendant l'inanition et dans diverses conditions expérimentales. Ils invoquent aussi la modification de la structure des éléments cellulaires sous l'influence des régimes variables auxquels sont soumis les animaux. Ils font, enfin, ressortir que l'on peut observer des lésions graves et même l'atrophie des îlots en l'absence de phénomènes de diabète, à côté des cas où l'on voit les îlots conserver, au cours du diabète, leur complète intégrité anatomique.

En présence de ces controverses, M. Grinev a entrepris une série de recherches expérimentales sur le pancréas en vue d'étudier les îlots de Langerhans, en s'appliquant à provoquer une hypersécrétion de la glande et des îlots par une substance qui ne soit pas étrangère à l'organisme et qui ne l'intoxique que par sa quantité. Le glucose répond parfaitement à ces conditions.

Ces expériences ont porté sur le rat blanc, le cobaye et le chien. Les rats blancs et les cobayes étaient nourris avec du sucre et recevaient, en outre, des injections sous-cutanées d'une solution de glucose à 20 %, à la dose quotidienne de 10 c.c. Les chiens recevaient des injections intraveineuses d'une solution de glucose à 20 ou 30 %.

Il résulte de ces recherches que le nombre des îlots de Langerhans est incontestablement sujet à de grandes variations : chez les cobayes nourris de sucre et ayant reçu tous les jours une injection sous-cutanée de glucose, le nombre des îlots est très considérable (il n'est pas de champ visuel sur lequel on ne puisse en rencontrer plusieurs), tandis que, chez les chiens auxquels on introduisait dans les veines, pendant trois ou quatre jours, toutes les demi-heures, une dose déterminée de glucose, le nombre des îlots se trouvait nettement diminué. D'autre part, les dimensions des îlots sont également soumises à de fortes variations : les conditions expérimentales qui favorisent l'augmentation du nombre des îlots donnent également lieu à une augmentation de leur volume, et cela sans que ce phénomène soit dû à un processus d'hyperplasie, car l'auteur n'a jamais observé, dans les cellules des îlots, de division directe ou indirecte du noyau.

M. Grinev a pu se convaincre de l'existence de formes intermédiaires entre les îlots et les lobules ordinaires de la glande. Ces formes intermédiaires se manifestent généralement comme il suit : les cellules des îlots se transforment progressivement en cellules acineuses, faisant en quelque sorte partie du lobule. On observe souvent, à la périphérie de l'îlot, des cellules au protoplasma à moitié coloré, caractéristique pour les îlots, et avec un noyau présentant tous les signes morphologiques du noyau des cellules acineuses. D'autre part, on trouve disséminées dans le pancréas des cobayes, soumis au régime de glucose, des cellules isolées rappelant beaucoup celles des îlots : elles ont le même noyau et se colorent de la même manière.

L'auteur a également pu constater l'existence d'un parallélisme entre les lésions des îlots et les modifications des lobules : l'altération des îlots est très nette précisément aux endroits où la structure du reste de la glande se trouve le plus fortement modifiée; par contre, là où le tissu des lobules est moins altéré, les îlots sont mieux conservés. Il ne saurait, cependant, être question d'un parallélisme absolument parfait, le tissu acineux des lobules étant plus rapidement attaqué que celui des îlots.

M. Grinev n'a jamais pu noter la présence d'une capsule séparant les îlots d'avec le reste de la glande.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, l'auteur se croit autorisé à conclure que les îlots de Langerhans ne sont pas des formations *sui generis* au point de vue anatomique, mais représentent une partie du même tissu épithélial que celui des lobules de la glande, tout en se trouvant dans un état fonctionnel particulier ou même dans un stade de méta-

morphose régressive. Or, si les îlots ne possèdent pas de structure stable, on ne saurait leur reconnaître de fonction spécifique. Il est vrai que quelques auteurs, tout en contestant aux îlots de Langerhans une individualité anatomique, leur attribuent cependant un rôle dans l'échange des hydrocarbures, les considérant comme un substratum de la sécrétion interne du pancréas. Mais, jusqu'à présent, on ne possède pas de preuve directe dans ce sens. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1912, XVII, 1.) — L. CH.

Le syndrome infantile normal psycho-neuro-musculaire, par M. A. Collin.

Dans deux publications antérieures, M. Collin avait montré que chez les enfants, âgés de moins de deux ans et huit mois, on pouvait mettre constamment en évidence la suggestibilité psychique par la recherche du « signe du bras », c'est-à-dire en constatant la conservation prolongée d'attitudes passives des membres supérieurs. Ce signe du bras, qui, avec l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski, constitue le syndrome psycho-neuro-musculaire normal de la suggestibilité psychique, disparaît en même temps que ces derniers, souvent après une période de transition dans laquelle il persiste du côté où le réflexe plantaire répond encore en extension. M. Collin avait encore vu que ce syndrome n'existe pas chez les idiots et les imbéciles congénitaux et que, au contraire, il pouvait se prolonger au delà de deux ans et huit mois dans d'autres cas.

Ce retard dans la disparition du syndrome psycho-neuro-musculaire s'observe très fréquemment chez les rachitiques, même âgés de six ans et plus; d'autres fois les enfants qui le présentent, sans être atteints d'une maladie quelconque, sont des enfants dits « nerveux », mais chez lesquels il n'est pas rare de rencontrer une débilité intellectuelle manifeste, ou de l'apathie intellectuelle, ou bien des troubles de l'équilibre affectif ou du sens moral, ou encore de la débilité motrice (Dupré et Merklen).

Le pronostic de ce retard dépend de la façon dont se démembrera le syndrome. Dans certains cas celui-ci finit par disparaître sans laisser rien d'appréciable, quoique l'intelligence, dont l'évolution est tout à fait indépendante de celle du syndrome, puisse rester inférieure. L'accouchement prématuré accidentel entraîne souvent un retard simple et transitoire.

D'autres fois, le signe du bras disparaît, tandis que l'exagération des réflexes et le réflexe plantaire en extension, la paratonie, la syncinésie persistent pendant un temps impossible à prévoir. Ce sont les débiles moteurs de M. Dupré qui peuvent ou non présenter simultanément de la débilité mentale. Enfin, dans d'autres observations, seule la suggestibilité infantile persiste et en même temps on note l'existence d'un état mental spécial, désigné par M. Dupré sous le nom de mythomanie, c'est-à-dire une tendance au mensonge destiné à se rendre intéressant et à attirer l'attention, que l'on rencontre chez les hystériques; parfois même on observe une véritable hystérie infantile avec crises et anesthésies.

En recherchant les causes possibles de l'évolution retardée du syndrome, on est frappé de la fréquence des antécédents héréditaires tuberculeux au point que l'on doit faire rentrer ces cas dans la dystrophie hérédo-tuberculeuse.

Un dernier point à noter est que, tandis que les maladies infectieuses aiguës ne modifient pas chez les jeunes enfants le signe du bras, on voit celui-ci disparaître précocement au cours de maladies chroniques à évolution progressive, comme la tuberculose, et que cette accélération dans l'évolution semble comporter un très mauvais pronostic. (*Thèse de Paris*, 1912.) — F. R.

Déformations vertébrales traumatiques tardives, par MM. P. Mauclaire et R. Burnier.

Il n'est pas très rare de voir des traumatismes rachidiens d'apparences bénignes dans leurs premiers stades s'aggraver progressivement dans la suite après une sorte de guérison temporaire et aboutir à une déviation permanente du rachis sans que l'on puisse faire intervenir l'hystérie (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 390, et 1911, p. 237). MM. Mauclaire et Burnier apportent 2 nouvelles observations de ces déviations tardives.

La première concerne un homme de vingt-neuf ans, entré à l'hôpital de la Charité à la suite d'une chute d'un deuxième étage, sur les talons, au niveau desquels on constatait, à son entrée, une tuméfaction notable; on remarquait également des ecchymoses multiples de la région lombaire. La radiographie ne montrait qu'une fracture par éclatement du seul calcanéum droit, fracture en raison de laquelle le malade garda le lit pendant un mois. Il commença ensuite à se lever, mais il s'aperçut, en s'asseyant sur une chaise, que sa colonne vertébrale formait en arrière une saillie qui le gênait pour s'appuyer les reins au dossier. L'examen montrait, en effet, une gibbosité angulaire au niveau des douzième dorsale et première vertèbre lombaire. La palpation et la percussion des vertèbres n'étaient pas douloureuses; il n'y avait pas de troubles sensitivo-moteurs, si l'on faisait abstraction du reliquat d'une paralysie infantile dont avait été atteint le blessé.

La seconde observation concerne un peintre en bâtiment, âgé de cinquante ans, tombé sur les talons d'une hauteur de 4 mètres le 12 août 1911. Le blessé se plaignait de douleurs vives au niveau du rachis et des membres inférieurs, mais on ne constatait ni déformation, ni déviation de la ligne épineuse au moment de son entrée, bien qu'il existât une paralysie presque complète des membres inférieurs. Au bout de trois semaines les douleurs avaient diminué et le patient commençait à marcher avec des béquilles. Le 15 octobre, sa jambe gauche était toujours le siège de douleurs et les réflexes, conservés à droite, étaient abolis de ce côté, avec diminution de la sensibilité à la douleur à la face externe du membre et à la plante; il y avait une atrophie de 2 centimètres à la cuisse. On constatait de plus une courbure lombaire scoliotique, à convexité droite, due, d'après l'épreuve radiographique, à un déplacement vers la droite du corps de la troisième lombaire qui était diminuée de hauteur ainsi que les disques intervertébraux sus et sous-jacents. Le 10 janvier 1912 on remarquait une amélioration notable de la marche, mais les autres symptômes ne s'étaient pas modifiés; la déformation scoliotique persistait et le mouvement de flexion du corps en avant restait très pénible.

Ces deux observations viennent corroborer l'opinion des auteurs qui attribuent les déviations rachidiennes traumatiques tardives à des fractures incomplètes plus ou moins compliquées des corps vertébraux. En observant avec soin les blessés on reconnaissait, en effet, qu'ils n'étaient pas tout à fait exempts de troubles pendant l'intervalle qui séparait les douleurs traumatiques initiales des déviations secondaires du rachis. En un mot, les simples fissures et les fractures latentes des vertèbres peuvent entraîner des complications tardives inattendues, même en l'absence de tuberculose et d'hystérie chez l'accidenté, ce qui impose un pronostic réservé, dans les cas de traumatisme pouvant intéresser le rachis, pour le médecin appelé à rédiger les certificats de blessure prescrits par la loi. (*Arch. gén. de chir.*, mars 1912.) — M.

L'infection du col pendant le travail et la rigidité secondaire des bords de l'orifice utérin, par MM. Potocki et Sauvage.

Les raisons par lesquelles on explique la rigidité du col pendant le travail sont assez vagues; on s'en prend surtout aux facteurs mécaniques : rupture prématurée des membranes, obstacle pelvien ou fœtal, impotence utérine. Dans un fait où M. Couvelaire put jadis pratiquer l'examen histologique on trouva une infiltration de leucocytes polynucléaires du col. Cette infiltration était-elle d'origine en quelque sorte mécanique et due aux troubles de la circulation ou bien était-elle d'origine infectieuse, c'est-à-dire bactérienne? C'est ce qu'on ne pouvait décider jusqu'ici. La pièce recueillie par MM. Potocki et Sauvage semble prouver que, dans certains cas au moins, l'infection bactérienne est l'agent de cette infiltration leucocytaire.

Une primipare de vingt-huit ans avait rompu ses membranes trois heures avant le travail. La dilatation se poursuivit lentement, avec un fœtus placé en occipito-iliaque gauche antérieure, jusqu'à ce qu'elle eût atteint 3 centimètres, douze heures après le début du travail. A ce moment, les douleurs devinrent intermittentes et la dilatation demeura stationnaire pendant douze heures. Durant ce temps les bords de l'orifice externe devinrent épais et durs, surtout en avant où il se forma un gros bourrelet. Les douleurs ayant repris, une fente transversale détacha la lèvre antérieure sous forme d'un épais lambeau semi-lunaire. La dilatation s'acheva ensuite, bien que lentement, et un fœtus de 3,100 grammes fut expulsé vingt-neuf heures après le début du travail. Les suites de couches furent fébriles, mais la patiente finit par guérir.

La pièce mesurait respectivement dans ses trois dimensions 65, 24 et 12 millimètres; la surface d'arrachement était très déchiquetée et taillée en biseau aux dépens de la face utérine. Au microscope on n'y voyait que du tissu conjonctif et des vaisseaux; les fibres musculaires faisaient défaut. Entre les mailles du tissu conjonctif existait un œdème très marqué; les vaisseaux étaient hyperémiés et il y avait de multiples foyers d'hémorrhagie. De nombreux microorganismes — bâtonnets ou micrococques et parmi ceux-ci des staphylocoques très reconnaissables — occupaient la muqueuse. Cette infection n'était pas survenue après coup, car on retrouvait des staphylocoques dans la lumière de quelques vaisseaux et au milieu des territoires œdématiés. Il était donc permis de penser que l'infection avait joué un rôle dans le développement de la rigidité secondaire. Ceci étant et si jamais une opération césarienne devenait nécessaire chez semblable parturiente, les auteurs estiment qu'il faudrait terminer l'intervention par une hystérectomie, afin de prévenir la généralisation de l'infection. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars 1912.) — R. DE B.

L'énucléation dans le traitement des panophtalmies, par M. Darrieux.

Quelques cas de mort par méningite ayant été signalés à la suite de l'énucléation de globes oculaires atteints de panophtalmie, certains oculistes ont renoncé à pratiquer en pareille circonstance cette intervention, qu'ils considèrent comme dangereuse, et lui substituent des opérations moins complètes, telles que l'exentération de l'œil à la curette mousse ou au thermocautère. Cependant, ces derniers procédés ont, sur l'ablation totale du globe oculaire, l'inconvénient de procurer un soulagement moins complet des phénomènes douloureux, de prolonger de beaucoup la durée des soins post-opératoires, enfin, de laisser un moignon peut-être susceptible de donner ultérieurement naissance à une ophtalmie sympathique. En raison de ces avantages incontestables de l'énucléation, l'auteur a cherché à se rendre compte si cette intervention offre vraiment, en cas de panophtalmie, les dangers qu'on lui attribue : il a, dans ce but, dépouillé la statistique opératoire du service ophtalmologique de M. Morax, à l'hôpital Lariboisière, à Paris.

Depuis 1903, il a été pratiqué dans ce service 210 énucléations, dont 42 pour panophtalmie. Ces dernières peuvent être divisées en deux groupes, selon qu'il s'agit de panophtalmie de cause externe (traumatismes, plaies pénétrantes de l'œil avec ou sans corps étranger, lésions cornéennes) ou de panophtalmie métastatique. La première catégorie comprend 30 faits, sans aucun décès. La deuxième en contient 12, et 3 se sont terminés par la mort : ils ont relativement trait à une endo-

cardite pneumococcique, à une infection endogène d'origine hépatique, enfin, à une septicémie tuberculeuse; chez ces malades, l'opération n'avait d'autre but que de mettre un terme aux douleurs intolérables que déterminait la panophtalmie.

La conclusion que l'auteur tire de cette statistique, c'est que l'énucléation est bien innocente des désastres qu'on a voulu lui imputer; les cas de mort ne se voient, en effet — au moins à notre époque, avec l'observation des règles de l'asepsie — que dans les panophtalmies métastatiques; ils sont dus manifestement à l'infection généralisée dont la panophtalmie n'est qu'une localisation, et non à l'intervention purement palliative dirigée contre la détermination oculaire de cette infection. (*Ann. d'oculist.*, mars 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le chancre syphilitique de l'ombilic, par M. Rille.

Les chancres syphilitiques de l'ombilic étant extrêmement rares, il nous paraît intéressant de signaler le fait relaté par M. Rille, et cela d'autant plus que l'auteur donne une description détaillée des altérations qu'on trouve en pareil cas, description qui, jusqu'à présent, faisait défaut dans la littérature médicale.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, chez lequel la lésion ombilicale datait d'un mois. L'ombilic était tuméfié et, à sa surface, on apercevait une ulcération d'un rouge brun, plate, cruciforme, luisante et à bords nettement découpés. De consistance assez dure, cette ulcération était couverte, en partie, d'un fin enduit, jaune pâle et très adhérent, et, dans sa moitié supérieure, d'une croûte. Il existait, en outre, au niveau du tronc et des extrémités, une éruption dont le début remontait à une huitaine de jours.

La nature de la lésion ombilicale ne pouvait faire l'objet d'aucun doute : l'aspect de l'ulcération présentait le tableau typique du chancre syphilitique, et, au point de vue diagnostique, l'induration de la base de l'ulcère était caractéristique, surtout en raison de sa persistance (on pouvait la noter encore sept semaines après l'apparition de l'exanthème).

Une particularité intéressante du chancre syphilitique de l'ombilic, et qui, à l'égard du diagnostic, fournit une preuve absolue, consiste dans l'existence d'une adénopathie multiple, présentant à la fois *quatre* localisations. Les accidents primaires siégeant à la moitié de la hauteur du tronc peuvent s'accompagner de tuméfaction spécifique et indolente des ganglions lymphatiques inguinaux et axillaires du côté droit ou gauche, suivant que le chancre se trouve sur telle ou telle moitié du corps. Mais, lorsque la manifestation primaire occupe, de plus, la ligne médiane, comme l'ombilic par exemple, il peut se développer 4 bubons, un dans chaque aine et un dans chaque aisselle, et ceci est parfaitement en rapport avec ce que l'on sait sur la distribution des vaisseaux lymphatiques de la région ombilicale. Sur 4 cas de chancre syphilitique ombilical, observés par M. Fournier, cette quadruple adénopathie a été notée 2 fois, tandis que, dans les 2 autres cas, les ganglions inguinaux étaient seuls atteints, ce qui tendrait à prouver que ceux-ci sont plus fréquemment indurés que les ganglions axillaires.

Quoi qu'il en soit, chez le malade de M. Rille, on se trouvait en présence de 4 bubons.

Cette quadruple adénopathie laisse supposer que la situation, pour ainsi dire, centrale du chancre entraîne une diffusion du virus syphilitique — qui se propage surtout par l'intermédiaire des voies lymphatiques — beaucoup plus rapide que dans les cas de localisation plus périphérique de l'accident initial (organes génitaux, tête, etc.). C'est dire que, chez les sujets atteints d'un chancre spécifique de l'ombilic, la période dite de *seconde incubation* se trouvera abrégée, et que l'éclosion de l'exanthème et l'apparition des autres manifestations générales seront plus précoces que dans les cas ordinaires d'infection syphilitique. Au surplus, l'auteur a remarqué la même accélération de la production des accidents secondaires dans les rares faits où l'on se trouve en présence de deux ou plusieurs chancres évoluant simultanément, mais localisés à des régions très éloignées l'une de l'autre (par exemple, à la bouche et aux organes génitaux, ou aux doigts et aux parties génitales, etc., etc.). Cette particularité chronologique paraît avoir, jusqu'à présent, échappé aux nombreux auteurs qui se sont occupés de l'infection syphilitique extragénitale. (*Festschrift für Edmund Lesser*, 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la tuberculose génitale et péritonéale; étude clinique basée sur 100 cas, par M. A. Labhardt.

Outre l'avantage de s'étendre à un nombre respectable de cas (ils sont au nombre de 100), l'étude de M. Labhardt a celui d'être basé sur l'expérience clinique d'un même opérateur — M. le professeur von Herff (de Bâle) — étant toujours intervenu d'après les mêmes principes opératoires; on peut donc retirer de son travail une impression assez nette de ce que la chirurgie peut tenter ou espérer à l'égard des tuberculoses génito-péritonéales de la femme.

Pour le plus grand nombre des patientes le diagnostic se fonda sur les données anatomiques et bactériologiques recueillies aux opérations ou aux autopsies. Toutefois, dans les cas non opérés — encore nombreux — on dut se contenter de l'observation clinique; ni la tuberculine, ni l'ophtalmo-réaction, ni la dermo-réaction ne furent en effet de grande utilité, soit par suite de leurs résultats négatifs, soit en raison de leur absence d'élection pour les lésions génitales. Au point de vue topographique, les 100 cas de M. Labhardt se répartirent ainsi : annexes seules, 46 cas; tuberculose génitale et péritonéale associées, 26 cas; tuberculose péritonéale seule, 27 cas; tuberculose vaginale, 1 cas. La fréquence par rapport aux annexites non tuberculeuses fut de 11.5 %; mais ce chiffre n'a qu'une valeur relative, car la tuberculose varie de fréquence suivant les pays.

En ce qui concerne les annexes, c'est la trompe qui est le plus souvent lésée, car, lorsque la vérification put se faire, elle fut trouvée atteinte, seule ou concomitamment avec d'autres organes, dans 95 % des cas; la salpingite fut bilatérale 56 fois, unilatérale 12 fois seulement. Quant aux ovaires, ils étaient tuberculeux dans 32 % des cas; dans 5 faits seulement ils furent le siège exclusif de la tuberculose. L'utérus — abstraction faite des lésions superficielles accompagnant les péritonites tuberculeuses — fut intéressé dans 10 % des cas et son infection fut presque toujours liée à celle des trompes. Ceci semble montrer que la tuberculose génitale féminine est surtout descendante; l'invasion de l'utérus est alors l'indice d'une tuberculose avancée ou en voie de progression; aussi, des 10 cas présentant de la tuberculose utérine, 6 aboutirent à la mort; des 4 patientes ayant survécu 1 est actuellement malade, mais les 3 autres, traitées par une hystérectomie supravaginale, vont bien. Dans les interventions il ne faut donc pas hésiter à enlever l'utérus, s'il paraît douteux ou malade.

La plupart des patientes atteintes de tuberculose génitale (53 %) étaient âgées de vingt à trente ans; il en était 2 cependant qui avaient dépassé l'époque de la ménopause. Pour la péritonite tous les âges étaient représentés. L'hypoplasie utérine, déjà accusée par divers gynécologistes, est un facteur étiologique important; elle se rencontrait dans 24 % des cas d'annexite, dans 15 % des faits d'annexite compliquée de péritonite et dans 22 % des cas de péritonite. Il faut signaler aussi la fréquence des pleurites antérieurement présentées par les malades atteintes de péritonite. Beaucoup de ces tuberculoses génito-péritonéales dépendent donc de lésions tuberculeuses antérieures de siège différent; mais il n'est pas impossible de rencontrer des tuberculoses génitales primitives. L'importance étiologique et pronostique des autres foyers tuberculeux ressort également des chiffres suivants : sur 20 patientes ayant succombé à l'hôpital, 20 (100 %) présentaient des lésions tuberculeuses extragénitales; sur 16 qui moururent ultérieurement, 13 (81 %) rentraient dans ce cas et sur 62 patientes encore vivantes on en comptait 18 (29 %) (1).

Les phénomènes cliniques sont peu caractéristiques : des douleurs hypogastriques, du ballonnement abdominal, des symptômes d'irritation péritonéale (vomissements), de la parésie intestinale ou de la diarrhée et de la fièvre constituent les principaux traits de la maladie, pour ne pas parler des signes locaux, encore moins caractéristiques. La fièvre est très commune et son pronostic assez mauvais. Les fébricitantes donnèrent, en effet, 50 % de léthalité et les non-fébricitantes 20 % seulement. Le mauvais pronostic de la fièvre tient pour une bonne part à ce qu'elle est souvent l'indice d'une tuberculose extragénitale. Le pouls suit plus ou moins la température, mais dans les péritonites, même en l'absence de fièvre, il est toujours fort élevé : 100, 120 pulsations et plus; quand on rencontre des fréquences dépassant 120 pulsations, il est rare que les patientes ne succombent pas. L'aménorrhée souvent signalée est loin d'être le privilège des tuberculoses génitales; elle se constate peut-être plus fréquemment dans les formes péritonitiques; elle tient soit à l'hypoplasie, soit à l'anémie. Inversement, les annexites s'accompagnent souvent de ménorrhagies. La stérilité se rencontra chez 60 % des femmes mariées atteintes de tuberculose génitale, ce qui s'explique par l'hypoplasie ou la tuberculose génitale déjà présente; dans les péritonites la stérilité ne s'observa que 2 fois sur 17 femmes, c'est-à-dire pas beaucoup plus qu'à l'état normal. La combinaison de la grossesse et de la tuberculose génitale est rare, ainsi qu'il est facile de le déduire des observations précédentes; en tout cas, pareille association est des moins avantageuses.

Dans le cas de péritonite tuberculeuse pure, M. le professeur von Herff se comportait d'après les principes suivants : les patientes étaient soumises tout d'abord au traitement médical; si celui-ci échouait, si l'ascite s'aggravait, on recourait à la laparotomie; mais s'il existait de la fièvre ou une tuberculose extragénitale, l'abstention redevenait la règle; dans certains cas douteux on pratiqua encore la laparotomie. Le nombre des péritonites tuberculeuses traitées d'après ces principes fut de 27 : 10 furent opérées et 17 soumises au traitement médical. Les résultats obtenus ne semblèrent pas infirmer les règles suivies, car, des patientes de la dernière catégorie, il en est encore 7 en vie (il s'agissait généralement de malades non fébricitantes) et, des 10 opérées, 3 succombèrent peu après l'intervention et 7 sont actuellement vivantes.

Pour les annexites on soumit au traitement médical (dont le repos absolu est une partie essentielle) les cas les plus bénins, ceux dans lesquels l'affection semblait localisée, et les plus graves, ceux dans lesquels la persistance de la fièvre faisait supposer une infection mixte ou une lésion des autres organes. On opéra toutes les autres patientes et de plus celles qui éprouvaient des douleurs violentes. Des 24 malades traitées d'une façon conservatrice, 15 sont encore vivantes; des 47 opérées il en est 32. La mortalité post-opératoire de ce dernier groupe fut pour les annexites pures de 13 %; pour les annexites compliquées de péritonite tuberculeuse de 31.2 %; les formes combinées sont donc d'un pronostic peu favorable. Ce qui est digne d'être relevé, c'est le grand nombre de fistules, fécaloïdes ou non, chez les survivantes, par suite des sutures ou même des résections nécessitées par les adhérences intestinales; 13 des 35 patientes qui sortirent de l'hôpital guéries ou apparemment guéries avaient des fistules.

(1) Deux patientes n'entrent pas en compte dans les calculs de l'auteur, l'une n'ayant pu être retrouvée et l'autre étant atteinte de tuberculose vaginale. — R. DE B.

Quant à la durée moyenne du traitement, elle fut, en raison des complications post-opératoires, à peu près la même que celle du traitement conservateur. Sur les 62 patientes actuellement survivantes le nombre de celles qui disent posséder toute leur capacité de travail est extrêmement restreint; il n'en existe que 5.

En résumé, 36 patientes ont succombé sur les 98 considérées par M. Labhardt, 17 sur 57 opérées (29.8 %) et 19 sur 41 traitées par les méthodes conservatrices (46.3 %); les causes des morts non opératoires furent des tuberculoses de siège divers ou l'aggravation de la tuberculose génitale; il est à remarquer que pour celles des opérées qui succombèrent secondairement la mort survint dans les six mois. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 2.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la gastrite phlegmoneuse, par M. L. Bossart.

Ce n'est pas à titre de curiosité que l'auteur a jugé intéressant de relater le cas de gastrite phlegmoneuse qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital cantonal de Saint-Gall. Comme on l'a montré ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 577-580), le phlegmon de l'estomac est, en effet, loin d'être aussi rare qu'on le supposait jusqu'à présent: on en compte, à l'heure actuelle, plus de 100 cas publiés, et les observations se multiplient au fur et à mesure que l'on apprend à mieux connaître l'affection. M. Bossart a cherché surtout à apporter une contribution à la symptomatologie de la gastrite phlegmoneuse, de manière à en faciliter, autant que possible, le diagnostic pendant la vie.

Le fait rapporté par l'auteur a trait à un homme de quarante-trois ans, qui vint consulter un médecin pour des douleurs dans la région stomacale, accompagnées de vomissements intenses et de diarrhée. Deux jours après, les douleurs ne s'atténuant point, on conseilla au malade de se faire admettre à l'hôpital, *où il se rendit à pied.* Le facies du patient était pâle, cachectique et exprimait la souffrance; il existait une obnubilation de la connaissance. La langue était chargée; l'abdomen paraissait légèrement ballonné, et ses parois étaient fortement tendues. La palpation était excessivement douloureuse, surtout entre l'ombilic et le rebord costal. Le thermomètre marquait 38°5, et le pouls, assez facilement dépressible, battait 112 fois à la minute. Pendant la nuit, le malade se montra très agité : il ne pouvait se tenir tranquille dans son lit même pendant une dizaine de minutes, mais déambulait dans la salle et dans le vestibule ou bien s'asseyait à la table. Le lendemain matin, la température n'était plus que de 36°3, et le pouls à peine perceptible; la mort survint au bout d'environ deux heures. L'autopsie mit en évidence une gastrite phlegmoneuse, avec péritonite purulente aiguë (il existait, en outre, une pleurésie purulente bilatérale).

M. Bossart insiste sur la valeur diagnostique de l'*agitation motrice* qui existait chez son malade et que l'on retrouve notée dans nombre d'observations de gastrite phlegmoneuse. La particularité caractéristique que présente cette agitation consiste dans ce fait que les mouvements du malade n'ont point pour effet d'augmenter l'intensité des douleurs. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 20 février 1912.) — L. CH.

Contribution casuistique à l'étude de l'inversion utérine, par M. von Holst.

Le fait d'inversion utérine relaté dans le présent travail offre plusieurs particularités intéressantes au point de vue étiologique et symptomatique.

La patiente était âgée de quarante-cinq ans; son dernier accouchement remontait à l'âge de vingt-neuf ans. Depuis trois ans elle souffrait de métro ou de ménorrhagies, habituellement profuses, et de coliques utérines. Dans les derniers temps ces symptômes s'aggravèrent; il s'y joignit du ténesme vésical et de la difficulté d'uriner, à tel point que la malade dut se faire admettre à l'hôpital. A ce moment la température était de 39°3, le facies anémié, le ventre ballonné et très sensible au palper, les traits étaient tirés. Dans son ensemble le tableau clinique paraissait être celui d'une infection grave. Au-dessous de l'ombilic existait une tumeur fluctuante et qui donnait la sensation de flot. Dans la région iléo-cæcale se trouvait une autre tumeur du volume du poing, peu mobile. Dans le vagin on sentait une tumeur dure, mais élastique, remplissant le pelvis et dont le doigt ne parvenait pas à atteindre les limites supérieures; elle donnait lieu à un suintement fétide. La grosse tumeur abdominale était manifestement la vessie distendue, on pratiqua un cathétérisme qui permit d'évacuer 2 litres d'urine. Restait néanmoins la tumeur iléo-cæcale, qui semblait en relation avec la tumeur existant dans le vagin. Quand l'état général de la malade se fut un peu relevé, on entreprit une exploration manuelle du vagin sous anesthésie. Vers la racine de la tumeur on sentait un enfoncement, mais pas de col utérin ni d'entonnoir, comme dans les inversions partielles. On en déduisit qu'il s'agissait d'une inversion totale et que la tumeur vaginale était un myome cavitaire ayant déterminé l'inversion; la tumeur iléocæcale était le corps utérin.

Le myome vaginal étant infecté et volumineux et l'état général de la malade assez altéré, on ne pouvait pas plus songer à réduire l'inversion qu'à opérer par le ventre. On attaqua donc le myome et l'utérus inverti par le vagin. Le myome, très friable, se détacha facilement par morcellement. On extirpa ensuite l'utérus; toutefois, comme il semblait fort gros, on commença par en inciser la paroi antérieure, afin de s'assurer s'il n'existait pas de myome sous-séreux surajouté; il était simplement hypertrophié. Le corps utérin fut alors réséqué en coin et les vaisseaux qui saignaient furent liés; on sutura la couche péritonéale sauf en un point destiné au drainage, puis la couche musculaire. La patiente guérit sans grand incident. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 mars 1912.) — R. DE B.

Médication salicylique en applications externes, par M. P. Scharff.

L'auteur emploie, depuis une quinzaine d'années, un onguent à base d'acide salicylique, de térébenthine et de soufre qui se montre particulièrement efficace contre les affections rhumatismales ou rhumatoïdes. D'après l'expérience de M. Scharff, cet onguent agirait plus promptement et donnerait des résultats plus durables que toutes les autres préparations salicyliques employées en applications cutanées. Cette supériorité tient à ce que chacun des ingrédients de l'onguent possède des propriétés antirhumatismales. Voici, en effet, quelle est sa formule :

Acide salicylique .... Essence de térébenthine..	āā 10 grammes.
Soufre précipité ou sublimé Térébenthine	āā 40 —

Pour obtenir le maximum d'effet, il est bon de recouvrir d'une toile imperméable les parties sur lesquelles on vient d'appliquer l'onguent. Toutefois, lorsqu'on a affaire à une peau très fine et qu'il y a lieu de craindre une réaction trop violente, on se bornera simplement à étendre l'onguent sur la région malade, que l'on saupoudrera ensuite de talc, jusqu'à ce que l'on obtienne une surface relativement sèche.

Au bout de quelques heures déjà, il est facile de se rendre compte de l'absorption de l'acide salicylique et de la térébenthine, car les urines dégagent l'odeur caractéristique de violette et, traitées par quelques gouttes d'une solution d'hyperchlorure de fer, elles donnent la réaction typique des composés salicylés.

Subjectivement, l'application de l'onguent en question détermine une sensation qui, suivant le degré d'irritabilité de la peau, varie d'une simple sensation de chaleur à une brûlure plus ou moins intense, mais qui disparaît généralement au bout d'une demi-heure au plus tard. Le pansement reste en place de trois à cinq jours, et, dans les cas chroniques et rebelles, on peut le renouveler. Cependant, chez les sujets délicats, il est bon, avant d'appliquer un second pansement, de calmer l'irritation cutanée par une pommade appropriée. Au besoin, on peut, notamment chez les femmes et chez les enfants, étendre au préalable, sur la peau, une couche de vaseline. Mais il va de soi que, pour obtenir une action prompte, le mieux est d'appliquer l'onguent tel quel.

Atteint d'une myosite récidivante tenace du deltoïde, M. Scharff commença par essayer l'onguent en question sur lui-même. Ayant obtenu, en l'espace de quelques heures, la disparition des douleurs, l'auteur a, depuis lors, utilisé ce moyen dans les affections rhumatismales les plus diverses, tant chroniques qu'aiguës, et s'en est toujours bien trouvé. Il a pu, d'autre part, se convaincre que les attaques de goutte, les névralgies et, en particulier, la névralgie sciatique, le lumbago, les inflammations des gaines tendineuses, les contusions, etc., sont également justiciables de l'action hyperémique et calmante de ces applications, que l'on peut, d'ailleurs, associer, le cas échéant, au massage et à l'électricité. (*Therap. Monatsh.*, février 1912.) — L. CH.

Recherches sur l'origine et la signification des fentes cavitaires existant dans la symphyse, ainsi que sur le processus d'élargissement physiologique du bassin des femmes gravides ou des parturientes; contribution à la question de l'influence de la grossesse sur le développement des os, par M. H. Löschke.

Bien des points touchés par M. Löschke dans le présent travail sont loin d'être inconnus, mais l'étude détaillée qu'il leur consacre mérite déjà d'être signalée; elle offre, de plus, cet intérêt qu'elle met bien en lumière l'accroissement des dimensions du bassin sous l'influence de la grossesse.

Le disque fibro-cartilagineux unissant les os de la symphyse pubienne se vacuolise avec le temps et les cavités ou fentes ainsi formées constituent comme une ébauche de cavité synoviale. Ces fentes n'existent pas chez l'enfant, mais apparaissent déjà chez les jeunes gens. Quand elles sont d'origine normale, c'est-à-dire spontanée, elles ne dépassent jamais les limites du disque. Mais au cours des dissections on en rencontre d'autres qui, au lieu de respecter les limites anatomiques de la symphyse, empiètent sur le surtout ligamenteux ou même détachent les insertions de celui-ci au cartilage incrustant les os. Cette dernière catégorie de fentes ne se voit jamais ni chez les enfants, ni chez les hommes, ni même chez les nullipares; elle est le privilège des femmes ayant accouché. C'est donc le trauma obstétrical qui en est cause; son action est préparée par le relâchement gravidique des articulations du bassin. Les autopsies pratiquées par M. Löschke et portant sur 4 multipares décédées dans les premières vingt-quatre heures après l'accouchement lui montrèrent que ces fentes offraient une béance de 2 à 6 millimètres; par traction sur les os on pouvait les élargir jusqu'à concurrence de 1 centimètre. Si donc on admet que la symphyse puisse s'élargir de 1 centimètre, un bassin normal gagnera de ce chef, au niveau du détroit supérieur, un accroissement en surface de 5 centimètres carrés 5. Chez les primipares on trouve des conditions analogues, mais moins marquées. Le contenu de ces fentes était, dans le cas d'accouchement récent, de la sérosité pure ou sanguinolente, dans le cas d'accouchement plus ancien, du pigment sanguin. Au niveau des articulations sacro-iliaques se rencontrent quelquefois des épanchements analogues. Quant aux appareils ligamenteux, ils sont hypertrophiés, mais ramollis par suite d'une vascularisation plus intense; aussi ont-ils une coloration grisâtre au lieu de blanc nacré. Les fentes obstétricales se produisent au moment de l'accouchement à terme, mais les accouchements prématurés, bien que plus rarement, peuvent également les déterminer. Grâce à la constitution de ces cavités, en quelque sorte traumatiques, le disque interpubien disparaît parfois presque complètement et se trouve remplacé par une fente revêtue de cellules d'apparence endothélialisée.

Chez les femmes gravides il se produit de plus un travail d'ossification dans la région ostéo-cartilagineuse de la symphyse pubienne. Comme le ligament capsulaire qui va d'un bord à l'autre de la symphyse s'insère à la limite séparant l'os du cartilage, il s'ensuit que toute ossification qu'on trouvera en dedans de l'insertion des ligaments capsulaires devra être considérée comme de l'os nouveau produit pendant la grossesse. Ce travail d'ossification se manifeste dès la première grossesse, mais se poursuit avec chaque grossesse nouvelle; pour la première il aboutit à la formation de 5 à 8 millimètres d'os de chaque côté, c'est-à-dire qu'il augmente de 10 à 16 millimètres la largeur de la région pubienne; chez les multipares on peut trouver jusqu'à 14 millimètres d'os nouveau de chaque côté de la symphyse; l'aire du détroit supérieur — en supposant un conjugué vrai de 11 centimètres — peut donc augmenter de 5 centimètres carrés 5 à 8 centimètres carrés 8 chez les primipares et de 15 centimètres carrés 4 chez les multipares. Dans ce calcul n'est pas compris l'augmentation qu'un processus analogue réalise du côté des articulations sacro-iliaques, mais que l'auteur n'a pu mesurer exactement par suite de l'absence de repères anatomiques pour la néoformation osseuse. Dans le cas de grossesse extra-utérine et chez les femmes à bassin rétréci, on observe des hypertrophies symphysiennes analogues. En même temps que l'accroissement des os pubiens dans le sens transversal on note un épaississement de leurs bords surtout postérieurs; il en résulte qu'en coupe, chez les multipares, la symphyse présente en arrière un léger relief (*eminentia retropubica*).

Il est probable que les ossifications en cause sont l'effet d'une sécrétion interne spéciale à la grossesse, car M. Löschke a pu constater un phénomène analogue sur les côtes, bien qu'à un moindre degré. La suppression de la fonction ovarienne, l'hypertrophie du corps thyroïde et de l'hypophyse peuvent être rendues responsables du phénomène, ainsi qu'en témoignent l'enrichissement calcaire des organismes castrés et les acromégalies liées aux hypertrophies de l'hypophyse; or, pendant la grossesse, il a été constaté que l'hypophyse s'hypertrophie comme, du reste, la plupart des autres organes (1). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 3.) — R. DE B.

Contribution à l'étude du traitement médicamenteux par l'huile de foie de morue, par M. A. Czerny.

L'huile de foie de morue a de tout temps été employée comme un excellent médicament contre la scrofulose, et malgré son odeur et sa saveur désagréables aucun succédané n'a pu encore la remplacer. Le mécanisme de son action est toujours obscur, mais M. Czerny croit qu'elle est principalement due à la graisse, qui y est contenue sous une forme aisément assimilable et de conservation facile.

L'huile de foie de morue est indiquée dans la tuberculose; il y a longtemps que les médecins ont constaté que cette affection évolue plus rapidement chez les enfants alimentés avec des hydrates de carbone que chez ceux qui sont nourris de graisses et d'albumines. Les recherches expérimentales de M. Weigert ont, du reste, confirmé ce fait, qu'une alimentation riche en graisses arrête les progrès de l'infection tuberculeuse, alors qu'une nourriture riche en hydrates de carbone la favorise.

Or, la graisse est un des aliments les plus coûteux et dans la classe pauvre elle est remplacée facilement par des hydrates de carbone. M. Czerny croit que l'ingestion d'huile de foie de morue apporte la graisse nécessaire et que ses bons effets doivent être expliqués ainsi. Chez des enfants suralimentés avec des graisses, l'huile de foie de morue peut non seulement être inutile, mais encore avoir des inconvénients.

D'après les conceptions de l'auteur la scrofulose est une combinaison de la tuberculose avec cet état qu'il a dénommé diathèse exsudative. La tuberculose influe très fâcheusement sur cette dernière, de sorte que l'on en voit les manifestations les plus graves chez des tuberculeux. On peut par une nourriture appropriée faire disparaître les symptômes de la diathèse exsudative et il reste une seule manifestation morbide, la tuberculose.

Tous les enfants tuberculeux se trouvant à la clinique universitaire de Strasbourg, dirigée par M. Czerny, reçoivent de l'huile de foie de morue, mais en quantités modérées. L'administration de doses plus élevées fut essayée mais n'exerça aucune influence heureuse sur le poids et la nutrition des enfants, et eut, par contre, le grand inconvénient de provoquer chez eux les manifestations les plus nettes de la diathèse exsudative : eczéma de la face et du cuir chevelu. Après suppression de l'huile de foie de morue cet eczéma disparut, et l'administration de fortes doses suffit pour le provoquer de nouveau.

L'auteur est donc d'avis qu'il n'y a aucun avantage à donner de trop grandes quantités d'huile de foie de morue et que la dose de deux cuillerées à soupe par jour ajoutée à une nourriture pauvre en graisses est suffisante. (*Therapie der Gegenwart*, février 1912.) — L. B.

Sur une méthode d'injection de grandes doses de sérum d'espèce étrangère à des individus hypersensibles, par MM. E. Friedberger et S. Mita.

La cause de la maladie sérique étant la formation, lors d'une deuxième injection d'un même sérum, d'une toxine, l'anaphylatoxine, par l'action combinée des anticorps provenant de l'injection antérieure, de l'antigène et du complément, on a cherché à se débarrasser du complément (Friedberger et Hartoch); mais ce procédé ne peut entrer en ligne dans la pratique médicale. Toutefois, d'un autre côté, en réinjectant de petites doses de sérum, on arrive à saturer les anticorps avec une production très réduite d'anaphylatoxine, et c'est ce procédé de l'antianaphylaxie que M. Besredka a mis en pratique en faisant précéder l'injection de la dose thérapeutique d'une injection souscutanée d'une petite quantité de sérum. Cette méthode, qui a montré en clinique une réelle valeur, a cependant l'inconvénient de retarder de quelques heures la mesure thérapeutique et de laisser dans l'incertitude au sujet de l'efficacité suffisante de la dose injectée préalablement.

Partant de cette expérience de M. Bordet, qui montre que des globules rouges absorbent d'autant plus d'ambocepteur d'un sérum immunisant qu'on les ajoute en plus petites quantités à la fois, MM. Friedberger et Mita ont cherché si, en introduisant lentement le sérum hétérogène à un animal sensibilisé, on ne pouvait lui injecter une plus grande quantité de celui-ci, sans provoquer d'accidents. Ayant traité des cobayes par des injections quotidiennes de 0 c.c. 02 de sérum de mouton pendant quinze à vingt-six jours, ils ont pu leur injecter dans les veines des doses plusieurs fois multiples de la dose mortelle pour les témoins, c'est-à-dire que les premiers recevaient le sérum très lentement, grâce à un dispositif spécial permettant de l'injecter goutte à goutte, et basé essentiellement sur le déplacement réciproque du sérum par de la paraffine, elle-même déplacée par du mercure, les liquides étant contenus dans trois vases clos intercommuniquants; tandis que les témoins reçurent l'injection au moyen de la seringue habituelle. Aucune application clinique de la méthode n'a encore été faite. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er février 1912.) — F. R.

Contribution à l'anatomie pathologique et au traitement des salpingites, par M. L. Fränkel.

Les deux pièces de salpingite recueillies par M. Fränkel ne manquent pas d'intérêt.

La première provient d'une jeune fille vierge de vingt ans. Dans les antécédents de cette malade on relevait, à l'âge de six ans, de l'hypertrophie ganglionnaire cervicale, plus tard deux pneumonies et, à l'âge de quinze ans, une appendicite. A douze ans, la menstruation s'était établie et depuis lors son fonctionnement avait été régulier. Une quinzaine de jours avant d'être vue par l'auteur, cette jeune fille fut prise de coliques abdominales avec vomissements; dans la suite deux crises analogues, mais moins fortes, se reproduisirent; une douleur modérée persista dans l'intervalle. La patiente était de constitution moyenne, d'aspect bien portant, et ses sécrétions vaginales ne contenaient ni gonocoques ni bacilles de la tuberculose. Par le toucher anal (l'hymen s'opposant à l'examen vaginal), on sentait l'utérus peu mobile, enclavé entre deux tumeurs fermes, rondes, peu douloureuses, ayant respectivement le volume du poing et d'un œuf d'oie. On supposa tout d'abord qu'il s'agissait d'une double tumeur ovarienne et l'on expliqua les crises douloureuses par la torsion de leur pédicule. A l'opération, on trouva dans le cul-de-sac de Douglas une première tumeur laissant transparaître du pus et en continuité directe avec l'origine de la trompe droite; elle était grosse comme le poing, dépourvue d'ondulations, avait des parois minces, une extrémité arrondie qui portait le pavillon, lequel était normal, et une extrémité plus effilée du côté de l'utérus. Il s'agissait donc d'un pyosalpinx; son pédicule avait subi une torsion d'un tour et demi (540°); sa surface était lisse même au niveau de la torsion et complètement exempte d'adhérences; l'ovaire et le péritoine pelvien avoisinant étaient également d'aspect normal. La trompe droite fut excisée au ras de l'utérus. Une seconde tumeur se trouvait également prolabée dans le cul-de-sac de Douglas. Elle était absolument semblable à la précédente comme origine et comme aspect, sinon que son volume était celui d'un poing d'enfant, qu'il n'existait pas de torsion et que le segment de trompe demeuré sain était un peu plus long. L'ovaire correspondant était normal et portait un corps jaune de fraîche date (les dernières règles dataient de dix-neuf jours). Du côté du péritoine voisin, il n'existait toujours ni pus, ni adhérences. Les parents ayant insisté avant l'opération sur le maintien, si possible, des fonctions génitales, on conserva la portion utérine de la trompe gauche, demeurée normale et longue de 2 centimètres; on effectua une stomatoplastie au niveau de la section. L'examen du pus qui remplissait les deux trompes ne montra qu'un petit nombre de bacilles minces, faiblement aérobies et mal colorables; en culture on obtint de plus quelques staphylocoques. L'examen microscopique des parois des pyosalpinx révéla les lésions usuelles de l'endosalpingite. Le pus était inodore, un peu épaissi et légèrement caséeux.

L'étiologie de cette salpingite survenue chez une vierge était assez énigmatique, vu qu'on ne découvrit aucun motif probant de croire à la tuberculose; peut-être fallait-il s'en prendre à l'appendicite antérieure; celle-ci remontait pourtant à cinq ans. Une autre singularité était l'arrêt brusque du processus pathologique un peu avant l'insertion utérine des trompes, alors que généralement la trompe entière est envahie. Il faut noter enfin l'absence complète de réaction inflammatoire du côté du péritoine pelvien et cela malgré une torsion de 540°.

La deuxième pièce de M. Fränkel concernait une femme de trente-cinq ans qui, porteuse d'une rétroflexion et de périmétrite, avait présenté brusquement des symptômes de grossesse extra-utérine. On trouva, en effet, une grossesse tubaire gauche rompue; à droite, les annexes étant à peu près saines, à part quelques adhérences, on fit une stomatoplastie. Cette intervention laissa cependant des douleurs à sa suite. Au bout de deux ans, la patiente retomba malade avec des symptômes faisant de nouveau croire à une grossesse extra-utérine. L'opération se fit cette fois par voie vaginale, car on comptait enlever l'utérus.

(1) A l'appui de l'argumentation de M. Löschke, on peut ajouter un fait dont cet auteur n'a peut-être pas eu connaissance et dans lequel la grossesse s'accompagna de phénomènes nettement acromégaliques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 125). — R. DE B.

On trouva effectivement une grossesse ectopique dans la portion interstitielle de la trompe précédemment amputée; l'œuf s'était transformé en une petite môle. Au point de vue du succès — relatif — de cette stomatoplastie, le fait actuel est à rapprocher de celui de M. Wesenberg (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 186); il montre qu'il faut être prudent dans l'emploi de cette opération, surtout s'il s'est déjà produit une grossesse extra-utérine, car en pareil cas la récidive est commune. Quant à la valeur de la stomatoplastie elle-même, M. Fränkel dit l'avoir déjà pratiquée 12 fois, il est vrai pour d'autres indications, et le fait précédent est le seul où une grossesse extra-utérine s'en soit suivie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1912.) — R. DE B.

Sur les rapports entre les lésions des capsules surrénales et de l'appendice et les stases fécales graves, par M. A. Brosch.

Les causes premières de certaines stases fécales graves restent encore très obscures. Il s'en faut, en effet, que la théorie purement mécanique soit susceptible d'expliquer tous les faits de cette catégorie. Pour une partie des cas tout au moins, il semble que les obstacles mécaniques (sténoses, coudures, formations valvulaires) ne constituent que des facteurs secondaires, favorisant et compliquant la stase, tandis que le rôle dominant appartient à un trouble fonctionnel. Mais il n'en est pas moins vrai que, à l'autopsie, il n'est pas rare de constater que ce trouble, purement fonctionnel en apparence, relève, en réalité, d'un substratum anatomique parfaitement déterminé. C'est ainsi que M. Brosch a eu l'occasion d'observer un cas de stase fécale grave, dans lequel il existait, au commencement de l'S iliaque, un anneau intestinal contracté, mesurant 15 millimètres de long, avec muqueuse complètement intacte, et un autre anneau analogue au niveau de l'union de l'S iliaque avec le rectum. Comme l'absence de toute altération de la muqueuse de ces deux anneaux contractés formait un contraste frappant avec les lésions graves, stercoro-ulcéreuses, du reste de l'intestin, force était d'admettre qu'il s'agissait, en l'espèce, de contractures spasmodiques déjà anciennes et qui avaient précisément donné lieu à cette stase fécale grave. Mais quelle était la cause de ces sténoses spasmodiques? L'examen nécroscopique montra un tableau rappelant le cas relaté par MM. Exner et Jäger et dans lequel la contracture spasmodique paraissait liée à la présence d'une tumeur rétro-péritonéale ayant englobé les nerfs de la région, de sorte que l'innervation de l'intestin s'était trouvée compromise par suite d'une altération du plexus cœliaque (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 176). Mais comme, d'autre part, une observation due à M. Syers tend à montrer que l'atrophie du plexus cœliaque s'accompagne d'une dilatation diffuse de l'estomac et de l'intestin, les contractures spasmodiques intestinales supposeraient plutôt une irritation du ganglion cœliaque. Or, parmi les facteurs étiologiques les plus importants d'une pareille irritation, les lésions des capsules surrénales, en raison des rapports de voisinage que celles-ci affectent avec le nerf splanchnique, tiennent une place importante. Dès lors, on comprend que ces lésions puissent, par l'intermédiaire du ganglion cœliaque, déterminer des contractures spasmodiques de l'intestin. Un fait de ramollissement de la substance médullaire des capsules surrénales, relaté par M. Brosch, plaide précisément dans ce sens.

Un autre facteur semble intervenir dans l'étiologie de la rétention fécale. Il se rattache à la sécrétion muqueuse de l'appendice, qui, à l'état normal, a pour effet d'empêcher une déshydratation excessive des matières fécales. Dans 2 cas de stase fécale grave sans obstacle mécanique, observés par l'auteur, l'appendice se trouvait intéressé. En se basant sur ces faits, M. Brosch serait enclin à croire que, à côté d'autres causes, la perte de l'appendice favoriserait la genèse de la stase fécale. Ce qui est particulièrement instructif à cet égard, c'est que, à en juger d'après les observations cliniques, les enfants supporteraient beaucoup mieux l'ablation de l'appendice que les adultes, vraisemblablement parce que, chez eux, la fonction du vermium peut encore être suppléée par une compensation quelconque, qui s'établit plus facilement dans le jeune âge. (*Virchows Arch.*, 1912, CCVII, 1.) — L. CH.

Exophtalmie à volonté dans un cas de kyste dermoïde de l'orbite, par M. A. Vazquez Barrière.

Le malade dont l'auteur relate l'observation était un jeune homme de dix-neuf ans, qui, depuis son enfance, présentait de l'exophtalmie de l'œil droit. Celle-ci, toutefois, avait fait dans les dernières années des progrès sensibles, s'accompagnant de diplopie; en outre, depuis un an environ, le patient avait remarqué que la protrusion oculaire augmentait à l'occasion des mouvements de mastication, ce qui entraînait pour lui une gêne sensible. Ces constatations un peu surprenantes au premier abord furent aisément vérifiées à la clinique alors que, à l'état de repos, le sommet de la cornée de l'œil droit était situé 5 millimètres en avant du sommet de la cornée de l'œil gauche, cette différence de niveau atteignait 7 millim. 1/2 quand le malade serrait fortement les mâchoires. En même temps, on percevait un soulèvement de la moitié externe de la paupière inférieure et du canthus externe : ce gonflement correspondait à une tumeur du volume d'une noisette, occupant la moitié externe de l'orbite, de surface lisse, de consistance élastique, bien limitée, quelque peu mobile dans le sens latéral, mais ne se laissant pas refouler vers la profondeur de l'orbite.

Une ponction exploratrice permit d'extraire un demi-centimètre cube de sérosité claire, semblable à de la glycérine et renfermant quelques petits grumeaux. Aussitôt après la ponction, la constriction des mâchoires ne détermina plus ni augmentation de l'exophtalmie, ni apparition de la tuméfaction orbitaire.

Pour expliquer ces curieux phénomènes, on supposa qu'il s'agissait d'une tumeur liquide — un kyste dermoïde en l'espèce — en forme de sablier, ayant une poche dans l'orbite et envoyant un prolongement, par la fissure orbitaire inférieure, dans la fosse temporale : on conçoit dès lors que, en serrant les mâchoires, le malade, par la contraction de son muscle temporal, refoulât dans la poche orbitaire le contenu du diverticule temporal et augmentât ainsi le volume du contenu de l'orbite et, par suite, l'intensité de l'exophtalmie.

L'intervention chirurgicale montra le bien fondé de ce diagnostic : par une opération de Krönlein, on trouva un kyste du volume d'une noisette immédiatement appliqué contre le globe oculaire et communiquant par la fissure orbitaire inférieure avec un petit kyste logé dans la fosse temporale. L'extirpation des deux poches fut pratiquée, et la guerison survint sans incident.

C'est là un mécanisme intéressant — et non encore signalé, d'après les recherches bibliographiques de M. Vazquez Barrière — de l'exophtalmie volontaire : celle-ci est ordinairement provoquée par la flexion de la tête, et la stase veineuse qui en résulte. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mars 1912.) — F. F.

Une nouvelle modalité d'altérations vasculaires dans le foie des nouveau-nés hérédo-syphilitiques, par M. B. Lühmann.

Voici quelles étaient les principales altérations hépatiques observées par M. Lühmann chez 3 nouveau-nés, altérations qui ne semblent pas encore avoir été signalées :

Au point de vue macroscopique, le foie était de volume et d'aspect à peu près normaux. Autour de la veine porte et pénétrant dans le hile se voyait un tractus blanchâtre qui se divisait ensuite pour s'enfoncer dans les autres lobes. Sur coupe apparaissaient également de nombreuses taches blanchâtres, variant de 1 à 4 millimètres de diamètre et occupant de préférence le lobe droit; elles entouraient des vaisseaux. A l'examen microscopique, les parties du foie dans lesquelles n'existaient pas de taches blanchâtres avaient une structure normale. Quant aux taches, elles offraient en leur centre un vaisseau, de préférence une veine hépatique, dont l'adventice était fortement épaissie. L'*intima* présentait seulement par places un épaississement du tissu conjonctif, mais elle était le siège d'infiltrations parvicellulaires à cellules rondes; les points épaissis par suite de néoformation conjonctive contenaient de nombreux tréponèmes, quand on recourait à la coloration par la méthode de M. Levaditi. La tunique moyenne n'offrait que des altérations peu apparentes, notamment dans les artères. C'était donc l'adventice qui était la plus et probablement la première atteinte; elle présentait une infiltration parvicellulaire extrêmement intense en plus de son épaississement par néoformation conjonctive. A la périphérie de l'adventice, des tractus conjonctifs s'enfonçaient dans le parenchyme et déterminaient autour d'eux une fonte du parenchyme hépatique; toutefois, ces dernières altérations restaient absolument limitées au voisinage le plus immédiat des petits placards blanchâtres; par suite, il ne s'agissait pas d'une cirrhose généralisée. Partout où il y avait néoformation conjonctive existaient de très nombreux tréponèmes. Alors qu'au milieu des plaques les plus petites on constatait une veine hépatique, plus rarement une artère, au centre des plus grandes on trouvait la veine porte ou une de ses plus grosses branches. Les altérations n'en étaient pas moins analogues à celles qui viennent d'être décrites. Le système biliaire était intact.

Les lésions précédentes ne pouvaient être considérées comme des gommes, étant donné qu'on n'observait pas de nécrose centrale. Les péripyléphlébites et les péricholangites étaient les seules lésions qui s'en rapprochassent quelque peu; cependant, on ne retrouvait en l'espèce ni les lésions d'hépatite interstitielle, ni les infiltrats de cellules fusiformes périvasculaires qui les caractérisent; d'autre part, les voies biliaires étaient absolument intactes. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, XVII, 2.) — R. DE B.

Des rapports entre le développement de la région ombilicale et la prédisposition aux hernies de l'ombilic, par M. R. Venglovski.

On sait que l'anneau ombilical, très large chez l'embryon, se rétrécit peu à peu; vers la fin du premier mois, le rudiment d'intestin qui formera toute la partie abdominale mobile du gros et du petit intestin a la forme d'un long tractus qui est contenu non dans l'abdomen, mais dans le cordon ombilical. Au troisième mois, ce tractus s'enfonce habituellement tout entier dans le ventre pour y continuer son évolution. Toutefois, l'époque de cet enfoncement est très variable; il est assez souvent retardé jusqu'au quatrième et cinquième mois et même jusqu'à la naissance. Il existe alors une véritable hernie ombilicale de l'embryon, susceptible de présenter les modifications anatomiques et les complications diverses qu'offrent les hernies de ce genre dans les premières années de la vie; l'auteur dispose d'un certain nombre de préparations d'étranglements de ces hernies chez l'embryon; toutefois, en raison de l'absence d'infection, ces étranglements ne se compliquent ni de gangrène, ni de péritonite et déterminent seulement des adhérences.

Plus la rentrée de l'intestin dans l'abdomen est précoce, plus l'anneau ombilical est étroit à la naissance et moins la hernie est à craindre chez le nourrisson. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 9 mars 1912.) — M.

Le charbon et le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. G. Schuster.

M. Becker ayant fait connaître un cas de septicémie charbonneuse comportant un pronostic fatal et dans lequel le patient guérit, cependant, après avoir reçu une seule injection intraveineuse de 0 gr. 60 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*,

1912, p. 89), M. Schuster institua une série de recherches expérimentales sur des lapins, en vue de se rendre compte si, d'une manière générale, le dioxydiamidoarsenobenzol est capable d'influencer la maladie provoquée dans l'organisme animal par la bactéridie du charbon et dans quel sens.

L'auteur a pu se convaincre que, en pratiquant simultanément avec l'inoculation sous-cutanée du charbon, mortelle pour un animal témoin, une injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol à la dose de 0 gr. 04 centigrammes par kilo d'animal, on parvient à sauver le lapin. L'animal survit à l'infection, alors même que l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol est faite douze heures après l'inoculation charbonneuse sous la peau. Il y a plus : dans les cas même où l'on procède à l'inoculation par voie intraveineuse, le dioxydiamidoarsenobenzol se montre encore susceptible de sauver l'animal, pourvu que l'on ait soin d'en pratiquer l'injection aussitôt après cette inoculation (sur l'oreille du côté opposé). (*Münch. med. Wochensch.*, 13 février 1912.) — L. CH.

Sur l'action synergique de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline, par M. Kepinov.

L'action de l'adrénaline est renforcée notablement par des doses encore inefficaces d'extrait hypophysaire. Ce phénomène peut être observé dans l'effet qu'exerce l'adrénaline sur les vaisseaux sanguins, sur la pupille et sur la pression artérielle. L'influence des deux produits combinés est bien plus forte que celle qui résulte de leur simple addition; elle est aussi plus durable. Il faut donc admettre que l'extrait hypophysaire sensibilise les organes sur lesquels agit l'adrénaline. Il est possible que de tels phénomènes jouent un rôle aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, mais il sera difficile de le connaître tant que l'action de la sécrétion interne de l'hypophyse ne sera pas établie. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1912, LXVII, 3.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Pneumectomie : les conditions de son application; relation d'un cas d'excision partielle du poumon, par M. Samuel Robinson.

Les résections du poumon n'ont donné jusqu'ici que de rares succès. Celui qu'a obtenu M. Robinson tient peut-être à ce que l'opération fut exécutée en deux temps; nous résumons donc les principaux traits de son observation.

Le patient, âgé de trente-six ans, syphilitique, présentait depuis un an des symptômes pulmonaires qui s'étaient compliqués, au bout de six mois, d'une pleurésie séreuse. Après deux mois de séjour dans un service de médecine, on avait porté le diagnostic de pleurésie chronique gauche avec bronchectasie et peut-être abcès du lobe inférieur du poumon. C'est en vertu de ce diagnostic qu'on le fit passer dans un service de chirurgie. Une incision semi-lunaire fut pratiquée au niveau de la sixième côte; les cinquième, sixième et septième côtes furent réséquées depuis le cartilage jusqu'à la perpendiculaire abaissée du bord postérieur de l'aisselle. La plèvre fut ouverte; le poumon y adhérait. On détacha les adhérences et celles qui unissaient les deux lobes supérieur et inférieur. Ce dernier ayant été incisé transversalement, on l'explora au doigt : le tissu pulmonaire était grisâtre, scléreux, saignait abondamment; mais, ne pouvant y découvrir de pus, on le tamponna et l'on draina la cavité pleurale avec quelques mèches de gaze. L'examen microscopique d'un fragment de tissu pulmonaire excisé ne révéla que de la bronchopneumonie chronique. Les suites de cette intervention furent assez mouvementées, en raison surtout de la dyspnée, et, au sixième jour, un écoulement purulent et fétide sortit par la plaie. Toutefois, au bout d'un mois, le patient put quitter l'hôpital avec un empyème secondaire chronique.

Trois mois après, il revint avec un état général passable, mais se plaignant de tousser beaucoup, surtout si la fistule thoracique tendait à se fermer. On fit une seconde intervention dans le but de diminuer la cavité suppurante. L'incision partait de l'angle inférieur de l'omoplate et s'étendait jusqu'au bord sternal gauche. On réséqua les huitième et neuvième côtes. Les tissus sous-jacents furent enlevés, la cavité de l'empyème fut nettoyée et l'on rabattit le lambeau, après avoir drainé avec un tube. Au bout de trois semaines le patient était convalescent, mais toujours porteur d'une fistule. Il dut rentrer douze jours plus tard pour des frissons, des vomissements, de la fièvre, de la dyspnée; quatre semaines après, il put sortir de nouveau; son amélioration avait coïncidé avec un écoulement purulent plus abondant par la fistule thoracique.

Au bout de deux mois et demi, l'état général était assez satisfaisant, mais il persistait une toux fatigante et une sécrétion purulente profuse. M. Robinson se résolut alors à enlever le lobe malade. Une incision à convexité supérieure englobant les cicatrices des opérations précédentes fut faite et les côtes primitivement réséquées furent rognées pour faciliter la pénétration de la main dans la cavité pleurale. Les adhérences recouvrant les lobes pulmonaires furent libérées avec quelque difficulté et saignèrent assez abondamment. Bien que l'état de l'opéré n'inspirât pas grande inquiétude, il sembla prudent de remettre la suite de l'intervention à une séance ultérieure. On tamponna donc toute la plèvre pour prévenir de nouvelles adhérences du poumon; le lobe inférieur semblait plus compact que le supérieur, bien que celui-ci fût assez dense.

Durant les treize jours suivants le patient se remit et la gaze du tamponnement fut laissée en place. On entreprit alors le second temps opératoire, en agrandissant encore l'incision cutanée et en rognant de nouveau les huitième et neuvième côtes, ce qui donna un libre accès à toute la moitié inférieure de la cavité thoracique. La gaze fut enlevée; il n'existait pas d'adhérences. Le lobe inférieur fut alors pincé avec des clamps à 3 centim. 5 de sa racine. Mais les clamps ayant glissé, il se produisit une hémorrhagie profuse avec issue de bulles d'air par les bronches divisées. On pinça de nouveau et séparément les vaisseaux et une ligature à la soie tressée fut passée à travers le moignon du lobe pulmonaire. On termina par un large tamponnement, sur lequel la peau et les muscles du lambeau furent partiellement suturés. Après l'opération l'état du malade était inquiétant; la convalescence n'en fut pas moins remarquablement bonne. Au huitième jour, la gaze et la ligature furent retirées sans hémorrhagie nouvelle et l'opéré se sentait mieux qu'il n'avait jamais été. Au dix-septième jour, la plaie était propre, sans élimination de parties nécrosées et le patient se promenait. Au trente-septième jour, on perçut du sifflement par la plaie au moment de la toux. Au quarante-huitième jour, cet homme sortait ayant augmenté de poids, ne crachant pas et n'ayant qu'une toux réflexe sèche.

Dix-huit mois après l'opération, la peau et les muscles s'étaient rétractés en dedans et il ne restait qu'une ulcération de 5 centimètres carrés avec quatre petites fistules bronchiques; leur sécrétion n'était pas très abondante. Mais, comme le patient toussait toujours un peu, il accepta une intervention nouvelle dans le but de fermer les fistules. On tailla donc un lambeau musculo-cutané dans le sacro-lombaire, on disséqua les quatre fistules sur une longueur de 6 millimètres, on les curetta, on les lia et l'on rabattit le lambeau musculo-cutané sur leur territoire. Nonobstant les conditions de cette intervention, on obtint la fermeture de deux fistules. Cinq mois après la situation était satisfaisante, en ce sens que la toux et la sécrétion avaient notablement diminué; il ne restait qu'une petite ulcération de 2 centimètres carrés environ. (*Ann. of Surgery*, avril 1912.) — R. DE B.

Un cas d'anurie ayant duré cent quatorze heures; décapsulation des deux reins avec guérison complète, par M. A. D. Dunn.

Le fait publié par M. Dunn a trait à un homme de quarante-cinq ans, qui fut pris, une première fois, de céphalalgie, accompagnée de présence d'albumine et de sang dans les urines. Sous l'influence de diurétiques salins, ces troubles ne tardèrent pas à disparaître. Mais, au bout d'environ trois semaines, la céphalalgie se reproduisit, en même temps que s'établissait une anurie complète, qui se montra rebelle aux divers diurétiques, y compris la digitale, ainsi qu'à des irrigations chaudes de la vessie. Le patient tomba graduellement dans un état de stupeur, et, au quatrième jour, on pouvait constater l'état suivant : la face était injectée, la respiration stertoreuse, la peau chaude et sèche. La langue était couverte d'un enduit brunâtre, et l'air expiré avait une odeur urineuse. Les paupières étaient tuméfiées. Les pupilles, égales et de dimensions normales, réagissaient d'une manière paresseuse. L'examen du cœur ne révélait rien de particulier, sauf une accentuation du deuxième bruit aortique. Le pouls, plein et bondissant, battait 88 fois à la minute. Il existait une certaine sensibilité douloureuse au niveau de la région lombaire, des deux côtés. Le cathétérisme de la vessie n'amenait absolument rien.

On porta le diagnostic de néphrite congestive aiguë ou œdème du rein, et l'on essaya d'abord des injections abondantes et chaudes de solution physiologique de chlorure de sodium dans le rectum. Cette médication étant restée sans effet, on se décida à procéder à la décapsulation des deux reins. L'opération fut effectuée cent dix heures après la dernière miction. Le malade étant dans le coma presque complet, on ne donna que quelques gouttes de chloroforme. Les deux reins furent trouvés énormément tuméfiés, de coloration rouge sombre, tendus et comme prêts à s'échapper de leur capsule. Quatre heures après l'intervention (c'est-à-dire cent quatorze heures après le début de l'anurie), le patient commença à uriner : 5,190 grammes d'urine furent éliminés pendant les premières vingt-quatre heures, et 1,920 grammes pendant les secondes vingt-quatre heures. La déshydratation était si rapide que l'on fut obligé de recourir à des injections sous-cutanées et à des instillations rectales continues d'eau salée pour empêcher un collapsus imminent. Les suites opératoires furent régulières, et actuellement, deux ans et demi après l'intervention, cet homme se porte très bien; des analyses répétées n'ont révélé, dans ses urines, rien d'anormal. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 février 1912.) — L. CH.

La circulation des myomes utérins; étude basée sur l'injection de 100 utérus contenant ces sortes de tumeurs, par M. John A. Sampson.

Au point de vue de la vitalité du tissu myomateux et des phénomènes d'auto intoxication dont il peut être le point de départ, il n'est pas sans intérêt de savoir comment vivent les fibromes utérins; c'est la question qu'étudie M. Sampson.

On admet généralement qu'une femme sur 4 ou 5 possède des myomes utérins, quand arrive l'âge de la ménopause; toutefois, M. Sampson croit que cette fréquence est encore plus considérable. Il est également rare de ne rencontrer qu'un seul noyau myomateux; sur 100 cas, l'auteur ne l'a vu que 4 fois. Au point de vue de la circulation artérielle, les utérus myomateux ont généralement des artères de plus gros calibre et peut-être plus nombreuses; d'autre part, les tumeurs sont d'autant plus vasculaires qu'elles sont plus grosses et les plus volumineuses sont généralement plus vasculaires que le myomètre environnant; par contre, les plus petites sont habituellement moins artérialisées que le tissu utérin.

Quand avec des matières de coloration différente on injecte simultanément chacun des deux systèmes vasculaires d'un utérus normal, le système veineux offre une telle prépondé-

rance colorante que les artères semblent faire défaut. Dans les utérus à myomes sous-séreux ou à petits myomes intramuraux le système veineux ne présente pas de développement exagéré; il est au contraire très développé dans les utérus contenant de gros myomes intramuraux, notamment autour de la néoplasie. Mais, pour ce qui est des myomes eux-mêmes, leur coupe n'indique qu'un petit nombre de veines, ce qui leur donne un aspect anémié par rapport au reste de l'utérus. Par contre, leur réseau artériel est souvent plus riche que celui du tissu utérin. Dans le cas de myomes intramuraux — la forme la plus vulgaire — chaque tumeur a son ou ses artères nourricières, lesquelles encerclent la tumeur en émettant des branches plus petites qui y pénètrent. Les anastomoses entre les artères du myomètre et celles du noyau myomateux sont possibles, mais les communications sont probablement secondaires; il est vraisemblable qu'au début la nutrition du myome dépende de sa seule artère nourricière. Les anastomoses dont il vient d'être parlé deviennent surtout possibles, quand le myome se fusionne partiellement avec le myomètre. Les artères intramyomateuses n'ont pas l'apparence tirebouchonnée de l'artère utérine et de ses branches; leurs dispositions sont irrégulières ou forment de belles arborisations. Comme il a été dit, les veines sont peu nombreuses; la communication entre les deux systèmes circulatoires se passe quelquefois dans l'intérieur même de la tumeur; toutefois, comme les veines sont très peu abondantes, on peut se demander si le sang ne sort pas parfois de la tumeur par des artères.

La circulation des myomes sous-séreux ou sous-muqueux ne diffère pas essentiellement de celle des myomes intramuraux. Les premiers se distinguent simplement par un point de pénétration plus limitée des vaisseaux et par des veinosités recouvrant souvent leur surface séreuse. La dégénérescence est dans les myomes de toute catégorie un phénomène fort commun, mais les zones hyalines ne sont pas forcément privées de vaisseaux. La dégénérescence calcaire se rencontre surtout avec les sous-séreux; elle est indépendante de la richesse de la circulation, car on peut l'observer sur des tumeurs fortement vascularisées. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1912.) — R. DE B.

Production d'anticorps par des tissus vivant en dehors de l'organisme, par MM. A. Carrel et R. Ingebrigtsen.

La méthode des larges cultures cellulaires a induit les auteurs à rechercher si les cellules vivant en dehors de l'organisme sont capables de produire des anticorps. Pour cela ils ont mélangé dans des boîtes de Gabritchevsky 2 gouttes de globules rouges de chèvre lavées avec une culture contenant 20 gouttes de plasma de cobaye et 6 gouttes d'une suspension de moelle osseuse ou de ganglion lymphatique de cobaye dans du liquide de Ringer et le tout fut mis à l'étuve à 39°. Après quelques heures les fragments de tissus étaient environnés de cellules. Tandis qu'au deuxième jour les leucocytes étaient incapables de phagocyter les globules rouges de chèvre, ils devinrent aptes à le faire dès le troisième jour. On ouvrit les boîtes le quatrième ou cinquième jour, on coupa le plasma en petits morceaux qu'on aspira en même temps que le liquide resté au fond de la boîte. Après passage à 0°, retour à la température du laboratoire et centrifugation, le liquide montra des propriétés hémolysantes pour les globules rouges de chèvre. La substance active présenta tous les caractères des hémolysines naturelles : inactivation par le chauffage à 56°, réactivation par l'addition de complément frais, fixation par les globules. Des boîtes de contrôle, contenant du plasma de cobaye et des globules rouges de chèvre sans cellules médullaires ou avec des cellules médullaires tuées par la chaleur donnèrent un résultat négatif dans des conditions identiques. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 février 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Sérothérapie de la coqueluche, par M. E. A. G. Sierra.

M. Sierra pratiqua, chez un enfant de seize mois atteint de coqueluche, peu de jours après le début de l'affection, une injection de 15 c.c. de sérum provenant de la sœur du malade, qui avait contaminé celui-ci. Après une période de cinq jours, pendant lesquels les accès revinrent tout aussi fréquents, ceux-ci diminuèrent progressivement de nombre et d'intensité et disparurent onze jours après l'injection. (*Rev. clin. de Madrid*, 15 janvier 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Le diagnostic clinique et radiographique de la fistule gastrocolique, par M. N. Voorhoeve.

Dernière étape le plus souvent du cancer gastrique, la fistule gastrocolique peut être quelquefois plus précoce et causer alors de sérieux embarras diagnostiques. L'étude radiographique de M. Voorhoeve, faite sur un patient atteint de pareille complication, ne manque donc pas d'intérêt. Voici, d'après cet auteur, les manifestations radiographiques auxquelles on peut reconnaître l'existence de ces fistules.

Le malade ayant absorbé une bouillie de bismuth, on constate tout d'abord que le contour de l'estomac offre des lacunes plus ou moins étendues; elles existent de préférence du côté de la grande courbure, vers le grand cul-de-sac et dans la région pylorique. La périgastrite concomitante se reconnaît à des ombres normales, à l'immobilité de l'estomac pendant les grandes inspirations ou les contractions des muscles abdominaux et à la situation anormale de ses principaux points de repère. L'estomac n'est que peu ou pas rempli par le bismuth; ce dernier peut se montrer à côté de l'estomac aussitôt après le repas et dans une région qui ne correspond pas au début de l'intestin grêle. La réplétion du cæcum et de l'anse sigmoïde quelques heures seulement après l'absorption du bismuth, alors cependant que les parties les plus élevées du tube digestif en sont exemptes, est également en faveur d'une fistule. Par le palper il est possible de déplacer le bismuth de l'estomac dans le côlon et *vice versa*. On peut encore déduire l'existence d'une fistule de la présence simultanée du bismuth dans l'intestin grêle, le côlon transverse et les segments coliques situés en aval de ce dernier, si la portion du gros intestin située en amont du transverse n'en contient pas; quand on a de la peine à différencier le côlon de l'estomac, on insuffle de l'air par le rectum. Après administration de bismuth en lavement, il arrive qu'il apparaisse bientôt après dans l'estomac; dans ce cas encore le palper permet quelquefois de déplacer le bismuth de l'un vers l'autre; si, après un lavement, le bismuth se montre dans l'intestin grêle, on est en droit de déduire qu'il y est arrivé *via* l'estomac, vu qu'à l'état normal il ne remonte généralement pas au delà du cæcum. Enfin, par l'insufflation d'air dans le rectum on constate de plus que les ombres gastriques s'agrandissent. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 mars 1912.) — R. DE B.

Un cas singulier de corps étranger du larynx, par M. A. Roozendaal.

Le fait de corps étranger du larynx observé par M. Roozendaal est peut-être encore plus singulier par le mode de pénétration que par la nature du corps étranger ou de l'accident.

Le patient, âgé de vingt et un ans, était occupé à forger alternativement avec un autre ouvrier une pièce de fer. Tout à coup il sentit comme une mouche qui aurait volé vers son cou; en même temps, il lui sembla qu'il l'avait avalée et il fut pris d'une violente quinte de toux. Son compagnon lui fit alors observer que son cou saignait. En allant se faire panser, il éprouvait la sensation que quelque chose montait et descendait le long de son gosier et il constata que ses quintes de toux s'accompagnaient d'une légère expectoration sanglante.

Au niveau du cou, à un demi-centimètre au-dessus de la pomme d'Adam existait une petite plaie ayant au plus 6 millimètres de longueur, 2 millim. 5 de largeur et des bords nets; entre ses lèvres faisaient hernie quelques lobules adipeux. L'inspection du pharynx était négative. L'examen laryngoscopique montra que la muqueuse laryngée était un peu rouge; sur sa paroi postérieure on voyait une paire de petites taches hémorrhagiques. Les cordes vocales étaient normales et mobiles. Immédiatement au-dessous d'elles, sur la paroi supérieure du larynx se montrait un petit point noir qu'on supposa être un éclat de fer. Après anesthésie locale sous le spray à 20 % de chlorhydrate de cocaïne, on dirigea un petit tampon cocaïnisé vers la place supposée du corps étranger; en le retirant, on découvrit, adhérant à l'ouate, un éclat de fer très petit, à bords tranchants et aux extrémités pointues. La toux disparut aussitôt après cette extraction et la guérison se paracheva sans incident.

Il était évident que le corps étranger avait traversé les parties molles de la région antérieure du cou et qu'il était venu tomber dans la portion sous-glottique du larynx après avoir perforé sa paroi antérieure. Le lendemain de l'intervention, après insensibilisation nouvelle à la cocaïne, on découvrit en effet sous le tubercule de l'épiglotte une toute petite plaie de la muqueuse. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 20 avril 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Zona bilatéral dans les territoires de la première et de la seconde branche du trijumeau, par M. E. Passera.

Le fait publié par M. Passera est intéressant surtout en raison de la bilatéralité et de la symétrie des lésions du zona, localisées simultanément aux territoires innervés par la première et par la seconde branche du trijumeau.

Il s'agissait d'un jeune soldat, qui fut admis à l'hôpital pour une affection cutanée de la face, ayant été précédée d'anorexie, de sensation de lassitude dans les jambes, d'abattement général et de céphalée légère, mais sans frissons, ni nausée, ni névralgie. Au bout d'un ou deux jours, on vit apparaître, sur le front et sur la face, des deux côtés, des taches rouges, qui, dans la suite, se couvrirent de petites vésicules remplies de liquide. Cette éruption, qui au moment de l'admission du patient à l'hôpital datait de cinq jours, s'accompagnait d'une sensation particulière de cuisson. A l'examen, on constata que l'affection cutanée consistait en des taches d'un rouge relativement peu accentué, légèrement surélevées, à bords assez nettement dessinés, de forme le plus souvent arrondie, quoique irrégulière. Le diamètre de ces taches variait de 3 millimètres à 2 ou 3 centimètres. Au niveau du nez et dans la région du maxillaire supérieur, les taches étaient plus petites et plus régulièrement arrondies que sur le front. Chacune de ces plaques érythémateuses était séparée de sa voisine par un intervalle de peau en apparence normale, mesurant, en moyenne, de 2 à 3 millimètres de large. La superficie de chaque tache était couverte de vésicules remplies d'une sérosité citrine, et dont les dimensions variaient de celles d'un grain de mil à celles d'un grain de chanvre. Ces vésicules étaient rapprochées les unes des autres, mais sans jamais se fondre entre elles. Les éléments éruptifs en question étaient distribués des deux côtés avec une symétrie presque parfaite. Etaient notamment intéressés tout le front (l'éruption s'étendant même quelque peu au delà de la ligne d'implantation des cheveux), la peau des sourcils, de la glabelle, des paupières supérieures, celle de la région avoisinant, des deux côtés, la commissure palpébrale externe, celle de la région zygomatique, des paupières inférieures et de la mâchoire supérieure, ainsi que toute la région du nez (dos, faces latérales et pointe), sauf la racine de l'organe, où la peau était

restée intacte dans une zone affectant la forme d'une selle. Des efflorescences peu nombreuses garnissaient la lèvre supérieure, et l'on apercevait quelques plaques immédiatement au-devant de la ligne antérieure d'insertion du pavillon de l'oreille. Etaient, par contre, indemnes la lèvre inférieure, le menton, la plus grande partie de la région correspondant aux muscles buccinateurs, les pavillons des oreilles, les conduits auditifs externes et les tempes. On ne remarquait, non plus, aucune vésicule ni autre énanthème sur la muqueuse nasale, notamment sur la partie antérieure de la cloison et du cornet inférieur, tout comme sur les gencives, tant supérieures qu'inférieures, sur la face interne des joues, sur la face postérieure des lèvres et sur la langue.

Au niveau des régions malades et, en particulier, dans les intervalles entre les plaques, il existait un certain degré d'hypoesthésie tactile, la sensibilité à la douleur et à la chaleur étant, au contraire, parfaitement conservée. On notait une tuméfaction modérée des ganglions lymphatiques pré-auriculaires et rétro-maxillaires. La sensibilité de la cornée est restée constamment intacte. Par contre, pour ce qui est de la conjonctive bulbaire, on constata, dès le second jour, une anesthésie tactile, nettement limitée au quart inférieur et interne de la sclérotique et qui persista pendant une huitaine de jours. Sur la conjonctive bulbaire gauche, on remarquait, en outre, trois petites vésicules arrondies, mesurant chacune environ 1 millim. 1/2 de diamètre, et remplies d'un liquide incolore et transparent. Il existait du larmoiement, avec légère hypotonie du globe oculaire gauche. Les divers réflexes pupillaires étaient conservés; les membranes et les parties profondes de l'œil ne présentaient rien de particulier. L'acuité visuelle et la motilité des yeux étaient parfaitement normales.

L'examen des divers organes internes et l'analyse des urines ne dénotèrent rien d'irrégulier, et l'affection évolua, pour ainsi dire spontanément, vers la guérison, le traitement ayant consisté simplement dans l'usage de poudres absorbantes (oxyde de zinc, amidon) et de pommades indifférentes. (*Giorn. di med. milit.*, mars 1912.) — L. CH.

Le rein lobulé syphilitique, par M. F. Fulci.

A l'autopsie d'un homme de quarante-trois ans, syphilitique et mort avec le diagnostic d'aortite spécifique, accompagnée d'insuffisance aortique, d'hémiplégie gauche et de pneumonie terminale, on fut surtout frappé par l'aspect particulier des reins. Ceux-ci présentaient un volume quelque peu au-dessous de la normale, et le rein droit était légèrement plus petit que celui du côté gauche. Leur capsule se laissait détacher facilement. La surface externe de l'organe était lisse dans la plus grande partie de son étendue, mais, par endroits, elle présentait des dépressions variables comme forme et comme dimensions : quelques-unes avaient l'aspect de petites cicatrices étoilées, tandis que d'autres se présentaient sous les apparences d'incisures profondes, de sillons plus ou moins étendus et qui, partant, déformaient d'une manière variable la conformation extérieure du rein. Parmi ces sillons, l'un, situé dans le voisinage du pôle inférieur du rein gauche, était plus accentué et faisait presque le tour de l'organe, qui se trouvait ainsi divisé en deux parties : l'une supérieure et plus étendue, l'autre inférieure et de moitié moins grande.

Sur la coupe, la structure caractéristique du rein avait complètement disparu au niveau des parties déprimées, qui se distinguaient, d'ailleurs, par une résistance plus grande au couteau, comme si l'on avait affaire à un tissu cicatriciel. Dans les parties avoisinantes, surélevées et qui se différenciaient nettement des précédentes, on ne remarquait point d'altérations pouvant se rattacher à un processus inflammatoire chronique : on y constatait seulement les signes de la tuméfaction trouble, localisée de préférence à la zone des *tubuli contorti*, et la présence de quelques petits abcès miliaires disséminés, au niveau desquels le microscope permettait de déceler un micro-organisme dont les caractères morphologiques rappelaient ceux du staphylocoque pyogène (la présence de celui-ci fut également reconnue dans les foyers inflammatoires de l'endocarde).

L'aspect macroscopique des reins laissait supposer que leur altération fondamentale était en rapport avec l'infection syphilitique, plutôt qu'avec l'un des processus habituels de sclérose rénale. Et, de fait, l'examen microscopique confirma pleinement cette manière de voir, en mettant en évidence des lésions inflammatoires graves, circonscrites au parenchyme et au tissu interstitiel des parties déprimées de l'organe, avec endartérite oblitérante des artères propres.

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est l'aspect lobulé du rein, présentant une certaine analogie avec ce que l'on observe pour le foie syphilitique. (*Policlinico*, partie méd., 1912, XIX, 2.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

De l'action comparée des préparations inorganiques et organiques de l'arsenic sur le cœur isolé, par M. N. Arkhanguelsky.

Il résulte des expériences instituées par l'auteur que les préparations inorganiques de l'arsenic (acide arsénieux, arsénite de soude, acide arsénique et arséniate de soude) se montrent à l'égard du cœur isolé beaucoup plus toxiques que les préparations organiques (acide cacodylique, cacodylate de soude, atoxyl, dioxydiamidoarsenobenzol, etc.). Les premières, employées en solutions de 1 : 10,000 à 1 : 100,000, dépriment considérablement l'activité cardiaque, tandis que les secondes, en solutions ayant le même titre ou même plus concentrées, ne produisent point sur le cœur une action déprimante tant soit peu appréciable. Les préparations inorganiques de l'arsenic, tout comme les métaux lourds, déterminent dans l'appareil neuro-musculaire du cœur, certaines altérations stables, à la suite desquelles l'activité cardiaque ne revient pas à la norme initiale même après une irrigation soigneuse du cœur avec la liqueur de Ringer-Locke.

L'acide arsénieux n'agit pas sur le cœur de la même manière que l'acide arsénique : le premier augmente, au début, l'amplitude des contractions cardiaques, puis déprime l'activité de l'organe et, dans la plupart des cas, accélère le rythme; le second diminue d'emblée l'amplitude des contractions et ralentit le rythme cardiaque. Par son action sur le cœur, l'acide arsénieux est plus toxique que l'acide arsénique.

Parmi les combinaisons organiques de l'arsenic, l'acide cacodylique paraît le plus toxique : il déprime légèrement l'intensité des contractions cardiaques et provoque de l'arythmie, lorsqu'on l'emploie en solution de 1 : 1,000 à 1 : 2,500. Des solutions analogues des autres préparations organiques de l'arsenic n'exercent presque aucune action déprimante sur l'activité cardiaque.

Le dioxydiamidoarsenobenzol appartenant aux combinaisons très instables, il y a lieu de supposer que, dans l'organisme, il doit subir une oxydation rapide. Aussi M. Arkhanguelsky a-t-il jugé utile d'étudier l'action sur le cœur des solutions plus ou moins oxydées de dioxydiamidoarsenobenzol. Il a pu ainsi se convaincre que ces produits d'oxydation, même en solutions de 1 : 5,000, ne déterminent pas d'effets notables sur le cœur. (*Roussk. Vratch*, 24 mars 1912.) — L. CH.

La diarrhée sanguinolente en tant que complication de la maladie du sérum, par M. I. Bomstein.

La maladie du sérum se manifeste ordinairement par un exanthème tantôt localisé au niveau de la région sur laquelle a porté l'injection, tantôt plus ou moins généralisé, par de l'hyperthermie, de la tuméfaction des ganglions lymphatiques, des œdèmes, des douleurs articulaires, etc. Les muqueuses paraissent, au contraire, rarement atteintes. Sur le grand nombre d'accidents sériques qu'ils ont eu l'occasion d'observer, MM. von Pirquet et Schick n'ont enregistré que 2 cas de selles sanguinolentes, ayant trait à de petits garçons âgés respectivement de deux ans et demi et de quatre ans. Chacun de ces petits malades avait reçu 200 c.c. de sérum antiscarlatineux : le premier présenta, vingt et un jours après, une évacuation sanguinolente et, le lendemain, cinq selles muco-sanguinolentes; chez le second, il y eut, au dix-huitième jour, quatre selles également muco-sanguinolentes.

De son côté, M. Bomstein a eu l'occasion d'observer 2 fois, à la suite d'injection d'une dose relativement peu élevée de sérum antidiphtérique, une diarrhée sanguinolente, qui, chez l'un des patients, revêtit même une forme particulièrement grave.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un petit garçon de six ans, qui, trois ans auparavant, avait eu une dysenterie, laquelle ne fut pas traitée par la sérothérapie. Appelé à donner ses soins à cet enfant pour une angine diphtérique (l'examen bactériologique dénota la présence de bacilles de Löffler), avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, l'auteur pratiqua une injection de 7 c.c. 5 de sérum antidiphtérique. Au bout de cinq jours, les fausses membranes disparurent et la température, qui auparavant était de 39°2, descendit à 36°8. Au douzième jour après l'injection, on constata une éruption d'urticaire généralisée à toute la surface du corps et accompagnée de gonflement des ganglions inguinaux, en même temps que le thermomètre remontait à 38°9; deux jours plus tard, on remarquait l'apparition d'un œdème de la face, avec traces d'albumine dans les urines (il n'y avait ni cylindres, ni cellules épithéliales du rein). Au seizième jour, le petit malade eut six selles muco-sanguinolentes; le lendemain, huit selles presque exclusivement sanguinolentes. Les choses continuèrent ainsi pendant quatre jours, le nombre des évacuations quotidiennes variant de deux à six. Le patient présenta, dans la suite, une légère paralysie du voile du palais, mais ne tarda pas à guérir.

Le second fait a trait à un petit garçon âgé de trente-quatre mois, qui, deux ans auparavant, avait eu une angine diphtérique, traitée par une injection de 3 c.c. 75 de sérum antidiphtérique. En fait d'accidents sériques, on nota alors, au douzième jour, une urticaire généralisée et qui persista pendant trois jours; il n'y eut pas de troubles intestinaux. Au mois de novembre 1909, cet enfant fut atteint d'une scarlatine de moyenne gravité; la maladie évolua sans complications et ne fut pas traitée par la sérothérapie. Deux mois après, le petit garçon fut pris de croup : l'examen bactériologique décela la présence de bacilles de Löffler; il existait une dyspnée intense, et la température était de 38°7. On injecta 15 c.c. de sérum antidiphtérique : la fièvre tomba, la respiration devint libre et l'état général paraissait tout à fait satisfaisant; mais, bientôt après, le thermomètre remontait à 39°9, en même temps qu'une éruption abondante d'urticaire se montrait sur tout le corps, s'accompagnant de tuméfaction des ganglions inguinaux. Le jour suivant, se déclarait une diarrhée sanguinolente, avec une quinzaine de selles dans les vingt-quatre heures; le lendemain, le nombre des évacuations, presque entièrement sanguinolentes, fut de plus de soixante-dix. Sous le microscope, on trouva, dans les selles, une quantité considérable de globules rouges, ainsi que des cellules d'épithélium cylindrique et du mucus; l'examen bactériologique n'y décela ni bacille de Shiga-Kruse, ni bacille pseudo-dysentérique.

L'évolution ultérieure de cette diarrhée sanguinolente présenta certaines particularités qui permirent de la rattacher à la maladie du sérum. Le nombre des selles avait diminué et était de 20 à 30 dans les vingt-quatre heures, lorsque, au dixième jour après l'injection, il se produisit une nouvelle poussée d'urticaire, en même temps que le nombre des évacuations

sanguinolentes augmentait de nouveau jusqu'à 70. Au bout de quatre jours, c'est-à-dire au quatorzième jour après l'injection, il y eut encore une éruption d'urticaire, avec une nouvelle aggravation de la diarrhée sanguinolente. En tout, celle-ci persista pendant près de trois semaines et ne disparut que d'une manière progressive. Par suite de cette longue durée et du caractère de gravité revêtu par la diarrhée, le petit patient devint très épuisé et contracta une bronchite, qui ne tarda pas à se compliquer d'une pneumonie catarrhale du poumon droit, dont la résolution fut assez lente à se produire.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est la sensibilité exagérée du sujet à l'égard du sérum de cheval, qui s'est manifestée deux ans après la première injection sérothérapique et s'est traduite par des troubles intestinaux excessivement graves. Il importe donc de se rappeler que l'anaphylaxie peut se montrer longtemps après une première injection même d'une petite quantité de sérum et qu'elle est susceptible de donner lieu à des désordres très alarmants. Aussi l'auteur estime-t-il que la sérothérapie ne doit être appliquée que dans les cas d'indication absolue, et cela surtout lorsqu'on a affaire à des individus ayant déjà été une fois soumis à ce mode de traitement. (*Méd. Obozr.*, 1912, LXXVII, 5.) — L. CH.

Influence exercée par des extraits d'ovaire et de corps jaune sur la glande mammaire, par M. TH. SOLOVIEV.

A l'heure actuelle, on tend de plus en plus à abandonner l'opinion ancienne qui voyait dans l'activité des glandes mammaires, liée à l'état gravide et à la délivrance, un phénomène purement réflexe. M. Basch a pu établir que, d'une manière générale, les nerfs qui sont en rapport avec la glande mammaire n'exercent sur le fonctionnement de celle-ci qu'une influence peu importante, de sorte que l'activité propre, spécifique de la glande en question, peut être considérée comme indépendante du système nerveux (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 293). Cela étant, il y a lieu de se demander si l'accroissement des glandes mammaires pendant l'état de gravidité et la période de lactation n'est pas dû à l'action de certaines substances apparaissant dans l'organisme au cours même de cet état gravide ou préexistantes, mais dont la formation devient alors plus intense. D'après M. Basch, l'hypertrophie des glandes mammaires serait déterminée par des corps irritants contenus dans l'ovaire fécondé, tandis que la sécrétion lactée elle-même serait provoquée par des substances irritantes renfermées dans le placenta. D'autres auteurs (Fränkel, Biélov, etc.) attribuent un rôle important à la sécrétion du corps jaune.

De son côté, M. Soloviev a entrepris une série de recherches expérimentales sur des cobayes, en vue de se rendre compte si l'activité des glandes mammaires se trouve sous l'influence de l'ovaire et du corps jaune. Il a constaté que les extraits de tissu ovarien sont toxiques pour les femelles se trouvant en état de gravidité ou à la période de lactation, tandis que les femelles vierges supportent les mêmes quantités d'extraits ovariens sans aucun trouble notable. Les extraits de corps jaune ne déterminent de modifications de l'état général ni chez l'une, ni chez l'autre catégorie des animaux. Les injections souscutanées d'extrait de tissu ovarien provoquent, chez les femelles ayant déjà eu des petits une ou plusieurs fois, une sécrétion de colostrum; chez les femelles n'ayant encore jamais mis bas, les glandes mammaires deviennent, sous l'influence de ces injections, plus volumineuses que chez les animaux témoins. Les injections d'extraits de corps jaune ne produisent rien de semblable.

Les injections d'extraits d'ovaire ou de corps jaune, pratiquées pendant la période de lactation, n'augmentent point la sécrétion lactée; faites après la fin de la période de lactation, elles ne font pas réapparaître cette sécrétion. (*Roussk. Vratch*, 7 avril 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Les propriétés bactéricides des émanations du radium sont-elles dues à l'ozone? par MM. HANS JANSEN et OVE STRANDBERG.

Dans des expériences antérieures M. Jansen avait pu s'assurer pour sa part que des cultures de *Bacillus prodigiosus* sur agar devenaient stériles quand l'air circulant au-dessus de la culture contenait 345 unités Mache (27,000 volts) par centimètre cube et quand les irradiations se prolongeaient durant deux jours; avec une capacité de 127.5 unités Mache par centimètre cube d'air, l'activité de croissance des cultures était simplement diminuée. Depuis ces expériences ou les expériences similaires, on s'est demandé si l'action bactéricide ne tenait pas à l'ozone. Bien que cette supposition soit peu vraisemblable, puisque dans les expériences de M. Jansen l'air contenant les émanations du radium circulait à travers un assez long tube de caoutchouc, lequel a la propriété d'absorber l'ozone, les auteurs du présent travail ont jugé bon d'instituer quelques expériences dans le but d'apprécier directement le rôle possible de l'ozone.

Dans une première série d'expériences, l'air qui contenait environ 35 unités Mache par centimètre cube arrivait non plus sur des cultures, mais sur un morceau de papier à l'iodure de potassium et à l'amidon, papier qui se colore en bleu en présence de l'ozone. Au bout de dix minutes il ne s'était produit aucune coloration. On fit alors passer l'air, qui ne possédait plus cette fois que 10 unités Mache, dans un flacon contenant une solution d'iodure de potassium et d'amidon; au bout de trente minutes le liquide ne s'était pas modifié. Dans une troisième expérience on prit une culture de *Bacillus prodigiosus* et au-dessus d'elle on plaça un fragment de papier à filtrer imbibé d'une solution d'iodure de potassium au demi; la teneur de l'air était alors de 350 unités Mache par centimètre cube; au bout de trente minutes le papier ne s'était pas coloré. En prolongeant cette dernière expérience durant deux jours, on constata néanmoins que la culture était devenue stérile sur le tiers de sa surface, alors qu'une culture de contrôle avait continué à germer; pendant ce temps également un papier ioduré de contrôle avait été suspendu dans l'air libre et avait fortement bruni. Il résulte donc de ces expériences que l'ozone produit, si tant est qu'il en soit, n'offre pas une abondance suffisante pour donner lieu à la réaction de l'iodure de potassium.

MM. Jansen et Strandberg se sont alors attachés à déterminer la plus petite quantité d'ozone qui fût capable de produire la réaction de l'iodure de potassium. De leurs expériences instituées dans ce sens et où la quantité de l'ozone était appréciée par le nombre de bulles se dégageant, en un laps de temps déterminé, d'un flacon contenant de l'eau, il résulta que la réaction de l'iodure de potassium et de l'amidon commençait à se produire avec 4 bulles et qu'elle était déjà très intense avec 5 bulles. Restait à se demander si les quantités d'ozone minima, incapables de produire la réaction, n'étaient pas cependant susceptibles d'agir sur les cultures du *Bacillus prodigiosus*. Or, pour obtenir la stérilisation partielle (la moitié supérieure de l'épaisseur) de la culture employée, il fallut 6,300 bulles, c'est-à-dire une action gazeuse de une heure et demie. Une action fractionnée de l'ozone, c'est-à-dire répétée à chaque heure pendant toute une journée, mais pendant quelques minutes seulement chaque fois — mode d'action qui se rapprochait de celui du radium — fut également incapable de stériliser les cultures en expérience. Il semble donc permis de conclure que l'ozone n'a rien à voir dans l'action du radium. (*Hospitalstidende*, 17 janvier 1912.) — R. DE B.

Nouveau traitement opératoire du décollement de la rétine et de la myopie progressive (« trepanatio scleræ præ-æquatorialis »), par M. S. HOLTH.

Dans un cas de décollement de la rétine, M. Holth avait fait, il y a un an, une petite trépanation sclérale dans l'espoir que, par cette ouverture, le liquide accumulé au-dessous de la rétine se drainerait dans l'espace sous-conjonctival. A la bien considérer, l'idée n'était pas très rationnelle, car il était à supposer que la choroïde allait se cicatriser et que par suite l'écoulement de liquide serait insignifiant. Toutefois, il eût été peu prudent d'exciser la choroïde elle-même. Quoi qu'il en soit et au point de vue opératoire, l'intervention de M. Holth fut un échec, car il ne s'écoula qu'un peu d'humeur vitrée, la trépanation ayant porté un peu en avant de la place qu'occupait le décollement. Au point de vue thérapeutique, il n'en fut pas de même; deux mois après l'intervention, l'auteur apprit que son opéré y voyait beaucoup mieux. Ce résultat imprévu permettait de penser que l'amélioration tenait à la trépanation elle-même; aussi M. Holth résolut-il de recourir ultérieurement à la trépanation seule, sans même essayer d'évacuer la collection liquide sous-jacente au décollement. A l'heure actuelle, 15 opérations de ce genre ont été pratiquées avec un bon résultat immédiat et, pour quelques-unes des plus anciennes, ce résultat s'est maintenu. L'opération, qui n'est pas absolument nouvelle, car elle fut pratiquée pour la première fois par Argyll Robertson à l'égard du glaucome, se fait de la façon suivante :

Quelques gouttes de cocaïne à l'adrénaline ayant été instillées dans l'œil et le blépharostat mis en place, un assistant achève de récliner la moitié externe de la paupière inférieure en bas. L'œil regarde pendant ce temps en haut et en dedans. Une incision méridienne, longue de 10 millimètres et partant à 10 millimètres du limbe scléro-cornéen, est pratiquée à la conjonctive au niveau de l'espace séparant les muscles droits externe et inférieur; après incision du tissu sous-conjonctival et de la capsule de Ténon, la sclérotique est mise à nu sous le bord interne de l'incision, c'est-à-dire au voisinage du bord externe du muscle droit inférieur. La sclérotique possède à ce niveau une épaisseur de 5 à 6 millimètres; on règle alors un petit trépan à main de Bowman, du calibre de 2 millim. 5, de telle façon que le tranchant dépasse le tube du trépan de 0 millim. 75 à 1 millimètre. L'orifice de trépanation est pratiqué à 12 millimètres du rebord cornéen et au voisinage du muscle droit inférieur. La rondelle sclérale reste quelquefois partiellement adhérente; on achève de la détacher avec une pince et les ciseaux ou mieux avec une petite pince-gouge dont le bec a 2 millimètres de large. Avec cette pince on peut agrandir, s'il y a lieu, l'orifice dans une direction méridienne, ce qui est mieux que d'employer un trépan de calibre plus fort. On resuture la conjonctive avec deux points à la soie noire; l'orifice de trépanation ayant été pratiqué sous le rebord interne de l'incision conjonctivale, la ligne de suture ne repose pas sur lui. On fait un pansement binoculaire pendant deux jours, puis monoculaire. Au bout de huit jours, on enlève le bandage et les sutures. Le patient fera bien de garder le lit ensuite pendant quelques semaines, surtout s'il s'agit de myopie progressive.

De l'examen des patients soumis à ce genre d'intervention il ressort que la trépanation sous-conjonctivale dans le voisinage de l'*ora serrata* a deux principaux effets : le premier est de diminuer ou même de faire disparaître les décollements rétiniens dans les deux mois qui suivent l'intervention; le second est d'accroître l'acuité visuelle des yeux atteints de myopie progressive ou excessive durant le même laps de temps. Ce dernier résultat est dû au raccourcissement antéro-postérieur de l'œil, dû lui-même à la diminution de la pression intra-oculaire, par suite de la filtration des humeurs de l'œil dans l'espace de Ténon; la contraction des muscles de l'œil contribue à cette filtration, c'est pourquoi il semble bon de pratiquer la trépanation très en arrière. En ce qui concerne les myopies excessives, l'opération ne vaut peut-être pas l'extraction du cristallin, mais elle est plus facile; en tout cas rien n'empêche de s'adresser d'abord à

elle; il semble qu'elle soit à préférer pour les myopies de 10 à 15 dioptries. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mars 1912.) — R. DE B.

Du pemphigus végétant, par M. C. Cronquist.

L'observation que relate M. Cronquist est intéressante en ce sens que c'est le premier ou un des premiers cas de pemphigus végétant dans lesquels on ait recherché la réaction de Wassermann; le résultat fut positif.

Le patient, âgé de cinquante-neuf ans, niait toute infection syphilitique et l'anamnèse ne fournissait non plus aucune donnée pouvant la faire admettre. L'affection en était à sa deuxième apparition, la première datant de trois mois. Les ulcérations, qui fournissaient une sécrétion fétide, occupaient le pénis, de préférence vers sa racine, les bourses, les plis génito-cruraux, le périnée et la région ano-fessière. Elles ressemblaient beaucoup à des plaques muqueuses, surtout au périnée, mais s'en distinguaient par le fond végétant et le décollement du rebord épidermique. Çà et là, sur la peau entourant les érosions, se voyaient de petites vésicules ou pustules. Du côté de l'anus et des fesses, les ulcérations constituaient par leur abondance, leur confluence et leur hypertrophie de véritables végétations. Le patient présentait, en outre, de la neuro-fibromatose cutanée, mais à un degré léger. Les ganglions inguinaux étaient hypertrophiés. Sur le voile du palais et sur la lèvre inférieure existaient deux petites érosions, dont l'une en voie de cicatrisation, et sans caractères spécifiques. Quatre jours après l'admission, alors que, sous l'influence du traitement local, il s'était déjà produit une grande amélioration, on rechercha la réaction de Wassermann; elle donna un résultat positif; il en fut de même trois jours plus tard et avec plus de netteté que la première fois. Au bout de cinq mois, à la suite d'une récidive, la réaction était encore positive.

L'affection de ce malade, observée dès ses débuts, était indiscutablement un cas de pemphigus végétant; dans la suite le diagnostic eût été beaucoup plus difficile, car les érosions prirent avec des plaques muqueuses une ressemblance de plus en plus grande. Quant à la réaction de Wassermann, sa présence peut à la rigueur s'expliquer : si l'on admet que le pemphigus est la manifestation d'un état constitutionnel, il est possible que cet état agisse à l'égard de la réaction au même titre que certains autres états constitutionnels : tel la *frambœsia tropica*, laquelle donne aussi une réaction positive, bien qu'on ne puisse mettre cette dernière affection au compte de la syphilis. (*Hygiea*, février 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le benzol comme moyen de traitement de la leucémie.

M. Barker ayant observé 3 jeunes filles occupées dans une fabrique de benzol et qui étaient atteintes de purpura hémorrhagique, avec anémie excessivement grave, M. Selling entreprit une série de recherches expérimentales en vue d'étudier l'action exercée par le benzol sur la formation du sang chez le cobaye : il fut à même d'établir que cette substance, après avoir provoqué une augmentation passagère du nombre des globules blancs, amène finalement la disparition de ces éléments, pendant que le taux des globules rouges, après une diminution modérée, reste ensuite sans modifications. Il a en même temps constaté une aplasie accentuée de la moelle osseuse, de la rate et de l'ensemble de l'appareil lymphatique, avec régénération se produisant après que l'on a supprimé l'usage du benzol.

Ces faits engagèrent M. le docteur A. von Korányi, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Budapest, à instituer une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte de l'influence exercée par le benzol sur le tableau hématologique et sur l'évolution de la leucémie.

Notre confrère a pu ainsi se convaincre que, après une augmentation transitoire du nombre des leucocytes, le benzol amène, chez les sujets leucémiques, une amélioration notable de la formule hématologique. La diminution du taux des globules blancs commence à se manifester, le plus souvent, vers la fin de la deuxième semaine ou le commencement de la troisième, pour progresser d'abord lentement, puis plus rapidement. Le nombre des globules rouges, après avoir subi une diminution insignifiante, reste longtemps à peu près stationnaire; toutefois, à la suite d'un traitement prolongé, on constate aussi une augmentation du taux de ces éléments. Dans un stade avancé de la cure, on observe une diminution considérable de la tuméfaction de la rate ; par contre, les ganglions lymphatiques paraissent se laisser moins influencer. Quant à l'état général, il s'améliore tout autant qu'à la suite de l'emploi de la radiothérapie, lorsque celui-ci se trouve couronné de succès.

Le plus souvent, le benzol agit plus lentement que les rayons de Röntgen, mais il peut encore réussir là même où la radiothérapie a échoué. Les malades déjà traités par ce dernier moyen semblent réagir plus rapidement au benzol que ceux qui n'ont point été exposés aux radiations.

Les petites doses de benzol paraissent exciter la leucopoièse. Aussi M. von Korányi recommande-t-il, dans les cas de leucémie, d'en prescrire des doses autant que possible élevées : 3 à 4 grammes par jour sont parfaitement tolérés, alors même que le traitement est continué pendant plusieurs mois. Chez un certain nombre de malades, notre confrère a pu même, pendant quelque temps, pousser la dose jusqu'à 5 grammes, sans qu'il en résultât le moindre inconvénient. Parfois, on enregistre, cependant, des phénomènes fâcheux, tels que sensation de brûlure dans l'estomac, renvois, trachéo-bronchite et vertiges. Pour éviter les troubles gastriques, il suffit généralement d'administrer le benzol associé à une quantité égale d'huile, dans des capsules de gélatine. En cas de vertiges, il y a lieu de diminuer les doses du médicament.

Quoi qu'il en soit et encore que de nouvelles recherches semblent nécessaires pour déterminer exactement la valeur de la médication dont il s'agit, notre confrère ne s'en croit pas moins autorisé, d'ores et déjà, à affirmer que le benzol constitue un moyen très efficace pour influencer la formation anormale du sang dans toutes les variétés de leucémie chronique. L'action de ce médicament paraît, toutefois, passagère.

Ajoutons que M. von Korányi a aussi eu l'occasion d'essayer le benzol dans un cas de polycythémie avec splénomégalie et taux normal des globules blancs. Le résultat fut très encourageant : à la fin de la première semaine, le nombre des globules rouges s'éleva de 9,000,000 à 10,000,000, pour tomber ensuite, en l'espace de vingt et un jours, à 6,700,000. Le patient, se considérant alors comme guéri, renonça à continuer le traitement.

Les inconvénients des applications d'acétate d'alumine.

L'acétate d'alumine a été pendant longtemps considéré comme un très bon désinfectant et, aujourd'hui encore, il est couramment employé dans certains pays comme remède populaire. Or, à en juger d'après l'expérience de M. le docteur Esau, chirurgien de l'hôpital d'Oschersleben, l'usage de ce médicament serait susceptible de donner lieu à des accidents assez graves.

Il y a quelques années, notre confrère a eu l'occasion d'observer un jeune garçon jouissant d'une bonne santé habituelle et auquel on avait appliqué, pour un panaris d'un doigt, un pansement à l'acétate d'alumine. Ce pansement, qui englobait toute la main, comprenait une couche d'ouate hydrophile imbibée d'une solution fortement étendue d'acétate d'alumine, et recouverte d'une toile imperméable, le tout étant fixé par une bande modérément serrée. Or, vingt-quatre heures plus tard, on constatait une nécrose de la pulpe de tous les doigts, voire même des phalangettes, et la destruction des parties était tellement accentuée que l'on se vit obligé, dans la suite, de recourir à des autoplasties étendues. Au premier abord, on avait pensé qu'il ne pouvait s'agir que d'une gangrène occasionnée par l'emploi de l'acide phénique, mais l'enquête établit que le patient avait été pansé, comme nous venons de le dire, avec de l'acétate d'alumine.

On pouvait se demander si l'on ne se trouvait pas en présence d'un fait exceptionnel, dû à une susceptibilité particulière de la peau du sujet ou à des influences nerveuses (le malade n'avait, cependant, ressenti ni fourmillements, ni engourdissement des doigts). Mais, ultérieurement, M. Esau fut à même d'observer 3 autres cas qui mettent bien en évidence les dangers de l'emploi d'acétate d'alumine.

Dans un de ces faits, il s'agissait d'une jeune fille de vingt-quatre ans, se plaignant de douleurs dans la première phalange de l'index, qui était tuméfié. Le médecin traitant appliqua un pansement humide à l'acétate d'alumine, enveloppant aussi le médius, quoique celui-ci ne fût point atteint. Peu de temps après, la peau de la totalité de la troisième phalange de l'index et de la moitié de la phalangette du médius devenait d'un blanc bleuâtre et dépourvue de sensibilité. La patiente fut admise à l'hôpital, où l'on constata l'existence d'une forte tuméfaction œdémateuse de la main droite avec rougeur s'étendant à tout le dos de la main, ainsi qu'aux deuxième et troisième doigts. Tous les mouvements étaient excessivement douloureux. Au niveau des phalangettes de l'index et du médius, présentant une coloration violacée, l'épiderme était, en partie, soulevé, formant des bulles. La sensibilité au toucher et à la piqûre profonde se trouvait complètement abolie. Dans la suite, on assista à l'évolution d'une nécrose intéressant non seulement les téguments cutanés, mais encore les phalangettes elles-mêmes, avec élimination de plusieurs petits séquestres.

Dans les 2 cas que nous venons de relater, les accidents ne pouvaient guère être mis sur le compte de la marche extensive du processus morbide lui-même, puisque, chez le premier malade, la nécrose avait englobé, outre le doigt malade, les quatre autres, et que, dans le second fait, un doigt sain fut également pris.

Des 2 autres observations communiquées par notre confrère, l'une paraît particulièrement probante. Elle a trait à une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte, depuis trois mois, d'eczéma de la main gauche. Deux jours avant son admission à l'hôpital, un dermatologiste lui appliqua sur toute la main un pansement humide à l'acétate d'alumine. Lorsque, le lendemain, ce pansement fut enlevé, la patiente remarqua, au niveau du dos de la main, une plaque noire, plus grande qu'une pièce de cinq francs. Il se déclara aussitôt une violente inflammation de cette région et du bras, avec tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques du creux axillaire. A l'hôpital, on constata l'existence, au dos de la main, d'une zone de nécrose mesurant plus de 4 centimètres de diamètre; cinq jours après, on put détacher, avec des ciseaux, cette plaque et l'on se trouva en présence d'une perte de substance, assez étendue en profondeur et qui nécessita une greffe de Thiersch.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, M. Esau se croit autorisé à conclure que les applications d'acétate d'alumine peuvent donner lieu à des altérations qui, tant par leur profondeur que par la rapidité avec laquelle elles se produisent, ne le cèdent guère aux lésions déterminées par l'emploi de l'acide phénique. Comme, d'autre part, le médicament en question ne semble pas jouir d'un pouvoir antiseptique très appréciable, notre confrère estime qu'il convient de s'en abstenir et de lui préférer l'eau bouillie ou des solutions faibles d'acide borique.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'adsorption et son utilisation en thérapeutique.

On sait combien est féconde en applications biologiques cette science nouvelle qui porte le nom de chimie physique. La médecine lui est déjà redevable de toute une série de méthodes éminemment utiles, comme la cryoscopie, l'hémolyse, la mesure des forces électro-motrices, etc. On sait notamment comment cette dernière méthode, en fournissant un moyen sûr d'apprécier la réaction des mélanges de solutions de plusieurs bases et acides, a fait entrer dans une voie nouvelle l'étude de la réaction du sang (1).

Mais ce n'est pas seulement par l'utilisation de ces méthodes nouvelles que la chimie physique intéresse le médecin : les lois qu'elle a formulées s'appliquent à l'étude des réactions qui se passent dans l'organisme. Elles permettent, en particulier, de mieux comprendre le mécanisme de l'immunité (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 421-424), dans lequel les phénomènes d'*adsorption* paraissent jouer un rôle important.

Depuis quelques années, l'étude de ces phénomènes d'adsorption a pris un développement considérable, et un certain nombre de travaux récents laissent déjà entrevoir, pour les notions acquises dans ce domaine, un vaste champ d'applications thérapeutiques.

I

Pourquoi ce terme nouveau d'*adsorption?* Parce que le processus qu'il désigne diffère de l'*absorption* : celle-ci est constituée par la pénétration mutuelle, la fusion complète des molécules de la substance absorbante et de la substance absorbée, les deux ne formant plus qu'un tout homogène (2). L'adsorption n'est que la fixation d'une substance, primitivement en liberté dans un milieu liquide par exemple, sur la surface d'une autre substance.

Voici une solution aqueuse de phénol. Si l'on y ajoute du noir animal finement pulvérisé et que l'on filtre, après avoir soigneusement agité le mélange, on constate que le filtrat contient moins de phénol que la solution primitive : c'est que le charbon animal a *adsorbé* une partie du phénol. Or comme il n'existe point d'affinité chimique entre le charbon et le phénol, on se trouve en présence, non pas d'une combinaison chimique, mais d'un « complexe » de nature physique, dû à la simple adhésion moléculaire.

Sans vouloir entrer dans l'étude détaillée des facteurs qui président à l'adsorption, et des lois auxquelles obéit ce processus, étude qui nous entraînerait trop loin des cadres de notre sujet et pour laquelle nous renverrons le lecteur aux ouvrages spéciaux (3), nous nous bornerons simplement à en donner quelques notions sommaires.

Les phénomènes d'adsorption se passant à la superficie des corps, une substance, pour être adsorbée, doit abaisser la tension superficielle du solvant. C'est ainsi que les solutions aqueuses laissent adsorber le phénol, l'alcool, l'acide acétique, l'acétone, l'albumine, les albumoses, les toxines, les ferments, les alcaloïdes, etc. Cependant, les recherches de MM. Rona et Michaelis (1) sur l'adsorption du sucre ont montré que les modifications de la tension superficielle ne constituent pas l'unique facteur des phénomènes d'adsorption, puisque le sucre s'adsorbe, en faible quantité il est vrai, sans déterminer un abaissement de la tension superficielle de l'eau. C'est que, à côté des modifications de la tension superficielle (2), d'autres causes interviennent : une substance est adsorbée si elle augmente la compressibilité du solvant et si sa solubilité s'accroît lorsque la pression devient plus considérable. Au surplus, comme l'ont établi les mêmes auteurs (3), ces facteurs d'ordre mécanique ne permettent pas d'expliquer tous les processus d'adsorption ; peuvent également entrer en ligne de compte les propriétés électrochimiques des substances en présence et, en particulier, la différence de potentiel électrique existant à la surface de séparation.

Le complexe qui résulte de l'adsorption peut être instable ou stable : dans le premier cas, on a affaire à une adsorption « réversible »; dans le second, à une adsorption « irréversible ». Pour en revenir à l'exemple que nous venons de prendre, voici un mélange contenant 100 c.c. de solution de phénol à 3 % et 5 grammes de charbon animal : d'après les recherches de M. Lubénetzky (4), dans un pareil mélange, le noir animal adsorbe environ 72 % de phénol, mais, si l'on y ajoute encore 100 c.c. d'eau, on constate qu'une partie de ce phénol fixé par le charbon s'en sépare pour être de nouveau repris par la solution et qu'il ne reste plus que 40 ou 45 % de phénol qui soient retenus par le noir animal, c'est-à-dire exactement la même proportion qui aurait été adsorbée par 5 grammes de charbon mis en présence de 200 c.c. de solution de phénol à 1.5 %. D'autre part, si, sur le filtre, on lave à l'eau le charbon ayant retenu le phénol, on peut, après plusieurs lavages successifs, le débarrasser complètement du phénol. C'est là ce que l'on appelle une adsorption « réversible », telle qu'elle se produit lorsqu'on emploie des substances qui, comme le phénol, l'acétone, l'alcool, l'acide acétique, etc., n'augmentent pas la viscosité de l'eau. Par contre, l'albumine, les albumoses, les savons, les sels biliaires, la gomme arabique, etc., etc., donnent une adsorption « irréversible », c'est-à-dire que, une fois fixées par l'adsorbant, ces substances ne sont plus reprises par la solution lorsqu'on ajoute au mélange une nouvelle quantité de solvant, et que l'adsorbant ne peut pas en être débarrassé par des lavages à l'eau.

II

Dans le domaine médical, c'est surtout l'adsorption des toxines et des antitoxines qui a préoccupé les auteurs. Dès 1900, à une époque où les avis étaient encore partagés sur le mécanisme de l'action réciproque des toxines et de leurs antitoxines et où certains bactériologistes en faisaient un phénomène de neutralisation chimique, M. Bordet (1), rapprochait cette action des « phénomènes de teinture », où « la dose de couleur fixée peut subir des variations fort étendues, tandis que le caractère dominant des réactions chimiques proprement dites est de s'effectuer suivant des proportions nettement définies ».

MM. Biltz, Much et Siebert (2) ont, il est vrai, émis des réserves sur le rôle des phénomènes d'adsorption en tant que cause essentielle de la neutralisation d'une toxine par son antitoxine. Mais MM. Jacqué et Zunz (3) ont pu nettement établir que le noir animal adsorbe énergiquement les toxines et que le complexe toxine-noir animal est, tout au moins partiellement, réversible et se laisse dissocier dans l'organisme, lorsqu'on l'injecte dans le péritoine du cobaye. Dans la neutralisation des toxines par les antitoxines, il ne saurait donc s'agir de phénomènes strictement chimiques, mais plutôt de ces phénomènes d'adhésion moléculaire, qui, comme l'a si bien montré M. Gengou (4), interviennent dans divers processus biologiques. C'est ainsi que, d'après cet auteur, le mode d'union des agents hémolytiques d'origine animale (alexine, sérum d'anguille, venin, lécithine) aux globules peut être considéré comme un phénomène d'adsorption, comparable à celui qui prend naissance entre des globules et des corps insolubles (le sulfate de baryum, par exemple) ou en solution colloïdale (mastic).

III

On sait, depuis longtemps, que le meilleur antidote de l'arsenic est le peroxyde de fer hydraté. Cette propriété du produit en question a été découverte par Bunsen, qui l'attribuait à ce fait que l'hydrate ferrique forme avec l'anhydride arsénieux une combinaison insoluble. L'expérience montra, cependant, — et la chose est aujourd'hui classique — que le peroxyde de fer hydraté n'est efficace qu'à la condition d'être gélatineux et fraîchement préparé. C'est que, comme l'a établi M. Biltz (5), il s'agit ici, non pas d'une combinaison chimique, mais d'un phénomène d'adsorption entre deux colloïdes, dont l'un est chargé positivement et l'autre négativement.

En présence de cette constatation et des données fournies par l'étude de l'adsorption des toxines, il y avait lieu de se demander si l'adsorption ne pourrait pas être utilisée à titre de méthode générale de traitement des empoisonnements. Et, de fait, les recherches expérimentales entreprises par M. Wiechowski (6) ont montré que le complexe résultant de l'adsorption est assez stable pour que l'action des adsorbants

(1) L. Cheinisse. Que faut-il entendre par alcalinité du sang? (*Semaine Médicale*, 1908, p. 85-87.)

(2) C'est ce qu'exprime aussi le mot *absorber*, employé au sens figuré, avec la signification de prendre complètement : ceci s'accorde, du reste, avec l'étymologie du mot, le verbe latin *absorbere* contenant dans *ab* l'idée d'aliénation.

(3) L. Michaelis. Dynamik der Oberflächen; eine Einführung in biologische Oberflächen-Studien. Dresde, 1909.

(1) P. Rona et L. Michaelis. Ueber die Adsorption des Zuckers. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVI, p. 489.)

(2) E. Zunz. Rôle de la tension superficielle dans l'adsorption des substances antikinasiques du sérum. (*Soc. des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séance du 5 juillet 1909, *in Journ. méd. de Bruxelles*, 9 sept. 1909, p. 571.)

(3) L. Michaelis et P. Rona. Untersuchungen über Adsorption. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, XV, p. 196.)

(4) G. Lubénetzky. Contribution à l'étude de la signification de la méthode d'adsorption dans la thérapeutique; expériences sur l'adsorption du phénol par le charbon animal *in vitro* et *in vivo*; le charbon en tant qu'antidote du phénol (en russe). (*Roussk. Vratch*, 28 avril 1912.)

(1) J. Bordet. Les sérums hémolytiques, leurs antitoxines et les théories des sérums cytolytiques. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1900.). — Sur le mode d'action des antitoxines sur les toxines. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1903.)

(2) W. Biltz, H. Much et C. Siebert. Experimentelle Beiträge zu einer Adsorptionstheorie der Toxinneutralisirung und verwandter Vorgänge. (*Beiträge zur experimentellen Therapie*, fasc. 10. Berlin, 1905.)

(3) L. Jacqué et E. Zunz. Sur l'adsorption des toxines et des antitoxines. (*Soc. des sciences méd. et natur. de Bruxelles*, séances du 7 déc. 1908, du 5 juillet et du 4 oct. 1909, *in Journ. méd. de Bruxelles*, 21 janv., 9 sept. et 2 déc. 1909, p. 40, 570 et 760.)

(4) O. Gengou. Contribution à l'étude de l'adhésion moléculaire et de son intervention dans divers phénomènes biologiques. (*Arch. internation. de physiol.*, 1908, VII, 1 et 2.)

(5) W. Biltz. Ueber die Einwirkung arseniger Säure auf « frisch gefällten Eisenhydroxyd ». (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, séance du 25 juillet 1904, p. 3138.)

(6) W. Wiechowski. Pharmakologische Studien über Adsorption. (*Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen*, séance du 14 janvier 1910, et *Fortschritte der Medicin*, 31 mars 1910.)

puisse s'exercer *in vivo* et empêcher l'effet toxique du poison de se produire.

Les expériences de cet auteur ont porté sur des lapins auxquels il administrait des doses plus que mortelles de phénol *per os*, de strychnine sous la peau ou par la bouche, de toxine diphtérique en injections sous-cutanées et de phosphore *per os*, et sur des chiens auxquels on injectait de la morphine sous la peau. Or, les animaux qui reçurent, en même temps, une suspension fraîchement préparée de 1 partie de charbon animal pour 5 parties d'eau (la quantité nécessaire de suspension était établie par des expériences préalables *in vitro* et calculée de manière que, après adsorption, le filtrat ne contînt plus de poison) n'ont pas présenté le moindre phénomène d'intoxication, tandis que les témoins, choisis pourtant parmi les animaux ayant un poids plus élevé, ne tardèrent pas à succomber. C'est ainsi que 0 c.c. 5 de toxine diphtérique, injectée sous la peau d'un lapin pesant 1,440 grammes, amena la mort de l'animal au quatrième jour, avec lésions typiques, alors que 1 c.c. de la même toxine, associée au noir animal, n'a aucunement influencé un lapin du poids de 900 grammes. Chez un chien pesant 4,100 grammes, une injection sous-cutanée de 0 gr. 30 centigr. de chlorhydrate de morphine, associée au charbon, n'a produit aucun effet, tandis que deux autres chiens, de poids beaucoup plus élevé (8,550 et 5,320 grammes), qui ne reçurent que 0 gr. 24 et 0 gr. 16 centigr. de chlorhydrate de morphine (sans noir animal), tombèrent au bout d'une quinzaine de minutes dans une narcose ayant duré vingt-quatre heures. Pour le phénol et la strychnine, les effets de l'adsorption furent tout aussi probants. C'est seulement en ce qui concerne le phosphore que les résultats se montrèrent moins nets : dans les cas où l'on employait ce poison en solution huileuse, on n'obtenait point de désintoxication; toutefois, là encore, on pouvait influencer l'action toxique, à la condition de se servir d'une solution colloïdale de phosphore, préparée au moyen de gomme adragante : tous les témoins succombèrent en l'espace de vingt-quatre heures, et leur autopsie mit en évidence des lésions anatomo-pathologiques typiques, avec présence dans l'estomac de quantités abondantes de phosphore non encore absorbé, tandis que, sur 3 lapins traités par le noir animal, 1 survécut, sans avoir présenté de troubles morbides, 1 mourut brusquement au bout de trois jours, sans que son autopsie révélât des altérations quelconques, et le troisième seulement, qui avait reçu pendant deux jours consécutifs la dose complète de phosphore, succomba, trois jours après, avec des lésions caractéristiques.

IV

Quel est le mécanisme de cette désintoxication produite par le noir animal ? En analysant les urines des lapins empoisonnés par des doses non mortelles de phénol, M. Wiechowski a été à même de s'assurer que le charbon ne supprime pas l'absorption du poison : le complexe qu'il forme avec le phénol est réversible, mais assez stable pour que l'absorption de celui-ci par l'organisme s'en trouve considérablement ralentie. Grâce à ce ralentissement dans l'absorption, les poisons destructibles ou qui se laissent rapidement éliminer, même administrés en quantités supérieures aux doses mortelles, ne parviennent pas à une concentration toxique dans les tissus et les sucs de l'organisme. Et ceci explique pourquoi, à l'égard du phosphore, les expériences de M. Wiechowski ont donné des résultats moins probants : les lapins évacuent le charbon très lentement (au bout de huit jours, leurs fèces sont encore abondamment mêlées de charbon), de sorte que, malgré le ralentissement de l'absorption et par suite même du long séjour du phosphore dans l'intestin, il s'accumule finalement dans l'organisme des quantités de poison suffisantes pour donner lieu à une intoxication. Par contre, chez le chien et chez l'homme, qui éliminent le noir animal promptement, en l'espace de vingt-quatre heures (et, peut-être, plus rapidement encore en cas d'administration d'un purgatif), on peut s'attendre à obtenir, au moyen de cette substance, une désintoxication même pour le phosphore, ceci ne s'appliquant naturellement qu'à la partie du poison non encore absorbée et qui se trouve dans le tube digestif.

Les recherches précitées de M. Lubénetzky sur l'adsorption du phénol par le noir animal, effectuées à l'Institut pharmacologique universitaire de Vienne, dirigé par M. le professeur H. Meyer, mettent bien en relief ce ralentissement dans l'absorption du poison par l'organisme. Lorsqu'on administre *per os* à des lapins du phénol seul, ce produit s'élimine par les reins très rapidement : la moitié du phénol introduit dans l'estomac passe dans les urines en l'espace de deux heures et demie à cinq heures (malgré cette élimination rapide, les phénomènes d'intoxication s'observent déjà quelques minutes après l'administration du phénol, de sorte qu'il y a lieu de supposer que le poison commence à être absorbé dans l'estomac même); puis on voit la quantité éliminée de phénol diminuer, et, au bout de vingt-quatre heures, cette élimination est presque complètement terminée. Par contre, dans les expériences où le phénol est administré combiné avec du noir animal, son élimination se fait plus uniformément et dure davantage, de sorte que, au deuxième et au troisième jour, les urines en contiennent encore des quantités considérables. Ce ralentissement de l'absorption de l'acide phénique est d'autant plus accentué que la dose de charbon est plus grande. Les doses de phénol, qui, données sans noir animal, se montrent suffisantes pour provoquer, chez le lapin, des phénomènes d'intoxication intense (convulsions, albuminurie et, parfois, hématurie, mort par asphyxie), restent, au contraire, complètement inoffensives, lorsque les animaux reçoivent, en même temps, du charbon. C'est ainsi que M. Lubénetzky n'a jamais observé, en pareille occurrence, d'albuminurie. D'une part, l'absorption intestinale du phénol se trouve tellement ralentie que l'activité éliminatrice des reins parvient parfaitement à empêcher l'accumulation du poison dans le sang et, d'autre part, les reins eux-mêmes ne subissent point d'influence nocive, contrairement à ce qui a lieu lorsque, le phénol ayant été administré seul, ils sont traversés, en peu de temps, par des quantités considérables de poison.

Ainsi donc, bien que le phénol obéisse, dans l'intestin, à la « loi de réversibilité », ce processus s'effectue ici assez lentement pour que le noir animal puisse être considéré comme un antidote rationnel de l'acide phénique. Sans doute, en cas d'empoisonnement par le phénol, le lavage de l'estomac reste indiqué. Mais, sans compter que, dans la pratique, cette intervention peut, pour une raison quelconque, être impossible à réaliser, il convient surtout de faire remarquer que, à vrai dire, on ne connaissait, jusqu'à présent, aucun moyen pour empêcher l'absorption du phénol ayant déjà passé de l'estomac dans l'intestin; or, le charbon animal paraît parfaitement répondre à cette indication. Il faut naturellement employer le noir animal le plus tôt possible après l'accident, et en quantités assez considérables (dans les expériences de M. Lubénetzky, des doses de charbon de trois à dix fois supérieures à la dose administrée de phénol pur se sont montrées suffisantes). Il conviendrait de donner le charbon délayé dans de l'eau; il importe, toutefois, d'éviter d'introduire dans le tube digestif de trop grandes quantités de liquides et, en cas de soif, il serait même préférable d'assurer un apport suffisant d'eau par voie sous-cutanée.

Si l'adsorption, même dans les cas où il s'agit d'une substance réversible, donne des composés assez stables pour résister à l'absorption intestinale, à plus forte raison peut-on s'attendre à obtenir de cette méthode de bons résultats dans les conditions suivantes : 1° lorsque la substance destinée à être adsorbée n'obéit pas à la loi de réversibilité, car, en pareille occurrence, elle restera définitivement inoffensive pour l'organisme; 2° quand on a affaire à une substance que la paroi intestinale absorbe plus lentement que le phénol (il en sera ainsi notamment pour la quinine, pour les principes actifs de la digitale, pour le phosphore, etc.); 3° lorsqu'on a soin d'administrer, en même temps que l'adsorbant ou peu après, un purgatif (à cet effet, on aura recours, de préférence, à l'huile de ricin, car les purgatifs salins, comme le sulfate de soude ou le sulfate de magnésie, risqueraient de favoriser l'accumulation de liquides dans l'intestin).

V

S'inspirant de recherches expérimentales de M. Wiechowski, M. Adler (1) a entrepris, à la clinique médicale de la Faculté allemande de médecine de Prague, une série d'essais thérapeutiques sur le noir animal. Il a eu notamment l'occasion d'employer ce produit dans 6 cas d'empoisonnement divers (phosphore dans 2 cas, sublimé, vert-de-gris, teinture d'opium et phloroglucine), et toujours il en a obtenu d'excellents résultats.

A ce propos, il convient de rappeler que, vers le milieu du siècle dernier, le charbon animal avait déjà été préconisé contre certains empoisonnements. C'est ainsi que, en Angleterre, Headland (2) le recommandait comme le meilleur moyen de traitement des intoxications par l'aconit, et Garrod (3), comme contre-poison des solanées vireuses. D'après ce dernier auteur, une petite quantité de noir animal, ajoutée à une solution de belladone, de jusquiame, de *Datura stramonium*, suffirait pour détruire entièrement les effets de ces poisons, tandis que le charbon végétal resterait sans la moindre influence. Cette action neutralisante du charbon animal s'étendrait, d'ailleurs, à tous les alcaloïdes végétaux, notamment à la morphine, à la strychnine, etc. En France, à peu près vers la même époque, A. Chevalier (4) préconisait le charbon comme antidote des sels de cuivre.

Néanmoins, l'usage du charbon animal à

(1) O. ADLER. Die Behandlung innerer Krankheiten mit Tierkohle. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 mai 1912.)

(2) F. W. HEADLAND. On poisoning by aconite root. (*Med. Soc. of London*, séance du 15 mars 1856, *in Lancet*, 22 mars 1856, p. 314.) — On poisoning by the root of Aconitum Napellus. (*Lancet*, 29 mars 1856.)

(3) A. B. GARROD. On purified animal charcoal as an antidote to all vegetable and some mineral poisons. (*Transactions of the Med. Soc. of London*, 1846, p. 195.)

(4) A. CHEVALIER. Des effets du mélange de charbon et de vert-de-gris (sous-acétate de cuivre) pris à l'intérieur. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, janv. 1857.)

titre d'antidote n'est pas entré dans la pratique courante, et, le plus souvent, on n'en trouve aucune mention dans les traités de toxicologie. Cela étant, on comprend tout l'intérêt qui s'attache aux notions nouvelles sur l'adsorption et aux faits expérimentaux et cliniques que nous venons de passer en revue.

Voici quelle est, d'après M. Adler, la conduite à tenir dans un cas d'empoisonnement :

On commence par administrer de 5 à 10 grammes de noir animal finement pulvérisé et délayé dans un demi-verre ou un verre d'eau et, comme l'adsorption du poison se produit en quelque sorte instantanément, il y a lieu de procéder, ensuite et le plus tôt possible, à un lavage soigneux de la cavité stomacale, après quoi on pourrait encore administrer, à plusieurs reprises dans le courant de la journée, une suspension de charbon animal dans de l'eau de Sedlitz, à moins qu'il n'existe une contre-indication à l'emploi de ce purgatif (1). En même temps, on aura soin de pratiquer, à l'aide d'une longue canule, des irrigations intestinales avec 10 à 20 litres d'eau contenant de 10 à 15 grammes de noir animal.

VI

Mais ce n'est pas seulement contre les poisons exogènes que l'adsorption peut être utilisée efficacement. Théoriquement, elle paraît tout autant indiquée dans les intoxications endogènes : elle pourrait, en particulier, servir à fixer les toxines qui se forment dans l'intestin au cours de certaines gastro-entérites infectieuses, de la fièvre typhoïde, du choléra, etc.

Il y a quelques années, M. Stumpf, après avoir obtenu, par l'emploi de l'argile pulvérisée, de bons résultats dans le traitement de la gastro-entérite des enfants, préconisait le même moyen thérapeutique contre le choléra asiatique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 440). Sous l'influence de l'argile finement pulvérisée, administrée à jeun et à hautes doses, les vomissements cessaient, en même temps qu'il se produisait une défervescence. M. Stumpf croyait pouvoir expliquer les effets de cette médication par une action mécanique de l'argile, qui, en enrobant les microbes, empêcherait leur multiplication et ferait obstacle à la production de toxine. Or, à la lumière des notions récemment acquises, il est facile de voir que les bons résultats de cette thérapeutique trouvent une explication beaucoup plus satisfaisante dans les phénomènes d'adsorption. Et, à cet égard, il n'est pas sans intérêt de rappeler que, dès 1832, Biett, ayant remarqué, au cours d'une épidémie de choléra, qu'aucun des employés des usines où l'on fabriquait le noir animal n'avait été atteint par cette maladie, supposa que la substance en question pouvait avoir, en l'espèce, une puissance curative, qu'il essaya de mettre à profit chez un certain nombre de cholériques, avec des résultats assez encourageants. Mais ces faits sont, depuis longtemps, tombés dans l'oubli et, contrairement au charbon végétal, qui, grâce aux travaux de Belloc, avait, à un moment donné, joui d'une certaine vogue dans le traitement des affections du tube digestif, le charbon animal n'a été, jusqu'à présent, que très rarement employé en thérapeutique.

Les travaux récents sur l'adsorption ont eu pour effet d'attirer l'attention sur cette substance qui, à en juger d'après les recherches de M. Lubénetzky, serait le plus énergique des adsorbants. D'autre part, en collaboration avec M. Adler, M. Wiechowski a été à même de s'assurer que, au point de vue de la fixité du composé qui se forme dans le tube digestif, le noir animal est de beaucoup supérieur à l'argile. D'après MM. Jacqué et Zunz, de 5 à 10 grammes de noir animal peuvent adsorber complètement la toxine diphtérique contenue dans 50 c.c. d'une solution à 10 % (pourvu que le contact soit suffisamment long), tandis que cette même toxine n'est qu'à peine ou point du tout adsorbée par le kaolin, l'argile, le talc et le charbon de bois, même en grand excès.

M. Adler a eu recours au noir animal non seulement dans les cas d'empoisonnements que nous venons de signaler, mais aussi dans toute une série d'affections internes.

Au début de ses essais, il en administrait 3 grammes, deux fois par jour, puis la même dose de 3 grammes, répétée trois fois, ou 10 grammes pris en deux fois. Dans un certain nombre de cas, il a eu recours, sur le conseil de M. Wiechowski, à un mélange composé, par parties égales, de charbon animal et d'argile stérilisée, qu'il ordonnait à la dose de 10 grammes, répétée deux fois par jour.

Dans les entérites et les gastro-entérites, l'une et l'autre médication ont donné des résultats remarquables. C'est ainsi que, dans quelques cas, on fut frappé de voir, sous l'influence d'une dose unique de 5 grammes de noir animal, tarir une diarrhée intense.

Ces effets favorables du charbon animal dans les entérites aiguës et accompagnées de diarrhées plus ou moins graves sont faciles à comprendre : les toxines renfermées dans le contenu intestinal une fois fixées et retenues par le noir animal, les phénomènes d'irritation et le péristaltisme exagéré qu'elles occasionnaient ne tardent pas à cesser. Contrairement aux préparations opiacées, qui calment l'intestin, mais par là même prolongent le séjour des produits toxiques, l'emploi du charbon animal constitue donc, en pareil cas, non seulement une médication symptomatique, mais encore un véritable traitement causal. Il importe, toutefois, d'instituer ce traitement d'une manière précoce, avant que le processus morbide ait abouti à des altérations anatomo-pathologiques graves de la paroi intestinale. Au cas où il en serait ainsi, on pourrait toujours essayer le charbon, surtout lorsqu'il y a lieu de soupçonner encore la présence d'un contenu intestinal anormal et fortement irritant; mais la médication n'agit plus, dans ces conditions, avec la même rapidité et la même certitude.

Dans les diverses formes d'entérite chronique, les résultats de cette thérapeutique varient suivant le facteur étiologique en cause et surtout selon l'état anatomique de la paroi de l'intestin. Là encore, l'emploi du noir animal réussit — à la condition, il est vrai, d'être suffisamment prolongé — lorsque l'affection dépend de la nature anormale du contenu de l'intestin et que les lésions anatomiques de la paroi intestinale sont peu marquées; dans les cas où cette paroi présente des altérations accentuées et profondes, le traitement reste, au contraire, sans le moindre effet.

M. Adler estime même que l'usage du charbon animal pourrait, à cet égard, fournir des indications diagnostiques précieuses : s'agit-il d'une diarrhée qui se laisse rapidement influencer par cette médication, il y a lieu d'incriminer, dans la genèse de cette diarrhée, le contenu intestinal; si, au contraire, la diarrhée résiste au noir animal, c'est qu'elle reconnaît pour cause une lésion anatomique de la paroi intestinale ou des influences nerveuses. C'est ainsi que, chez un homme de quarante-trois ans, atteint de tuberculose ouverte des deux sommets pulmonaires avec présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats, et qui avait journellement jusqu'à six selles molles ou liquides et exhalant une odeur fétide, on se demandait si l'on n'avait pas affaire à des ulcérations tuberculeuses : les effets rapides du noir animal, administré à la dose de 5 grammes, répétée trois fois par jour, permirent d'affirmer l'origine purement toxique de la diarrhée en question, car, comme M. Adler a eu l'occasion de s'en convaincre, dans les cas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, cette médication échoue complètement.

Le traitement s'est également montré inefficace contre les diarrhées qui accompagnent la grippe à forme abdominale. Par contre, chez une diabétique grave, qui avait, parfois, plus de vingt selles liquides dans les vingt-quatre heures et qui avait vainement essayé des préparations opiacées, de la cotoïne, etc., l'usage du noir animal, à la dose de 5 grammes, répétée deux fois par jour, arrêta promptement les diarrhées. Le même effet favorable fut obtenu dans un autre cas de diabète accompagné de diarrhée.

Dans la fièvre typhoïde, M. Adler n'a eu, jusqu'à présent, l'occasion d'expérimenter systématiquement cette médication que chez 6 malades. Tout en reconnaissant que ce nombre d'observations est trop restreint pour permettre d'en déduire une conclusion catégorique, il se croit, cependant, d'ores et déjà autorisé à déclarer que dans les cas où le traitement est institué à une période avancée de l'affection et lorsqu'il existe déjà des phénomènes graves, l'évolution de la maladie ne s'en trouve pas influencée. Mais dans 3 faits, où l'on avait eu recours au charbon animal d'une façon précoce, dès le huitième jour chez 2 malades et dès le quatrième jour chez le troisième patient, le cours de l'affection fut notablement abrégé, la défervescence se produisant après neuf ou dix jours de traitement. Sans exercer une action directe sur l'état de la température, le noir animal paraît, cependant, indiqué, surtout au début de la dothiénentérie, les phases ultérieures offrant des conditions moins favorables à cette thérapeutique locale.

Le noir animal paraît aussi se prêter au traitement des « porteurs de bacilles ». M. Wiechowski a pu, en effet, constater que des microorganismes *in vitro* sont parfaitement adsorbés par cette substance, et, d'après des expériences instituées par M. Adler, chez un homme bien portant, le nombre des germes contenus dans les selles et susceptibles de développement subit, sous l'influence de l'ingestion de charbon animal, une diminution notable. Par son action adsorbante s'exerçant à la fois sur les microbes et sur leurs toxines, le noir animal permettrait donc d'assurer cette antisepsie intestinale, que l'on a vainement cherché à réaliser par d'autres moyens.

VII

Nous sommes loin d'avoir épuisé la liste des applications possibles de l'adsorption dans le domaine de la thérapeutique. On trouvera, à cet égard, dans un travail publié par M. Lichtwitz (1) un certain nombre de propositions intéressantes et dont quelques-unes, pour se baser presque exclusi-

(1) Nous venons justement de voir que, d'après M. Lubénetzky, les purgatifs salins seraient contre-indiqués, comme favorisant une accumulation de liquides dans l'intestin.

(1) L. Lichtwitz. Die Bedeutung der Adsorption für die Therapie. (*Therapie der Gegenwart*, déc. 1908.)

vement sur des considérations théoriques, n'en méritent pas moins d'être retenues. Cet auteur attire notamment l'attention sur le rôle utile que pourrait jouer l'adsorption des acides dans le traitement de l'hyperchlorhydrie et de la gastrosucorrhée. En opérant sur 250 c.c. de contenu gastrique retiré, après un repas d'épreuve pris à jeun, chez un malade atteint d'insuffisance motrice de l'estomac, M. Lichtwitz a trouvé, comme acidité totale, 61.50 et, comme acide chlorhydrique libre, 36.40. Après adsorption par charbon de sang, les chiffres correspondants étaient seulement de 16.50 et de 10.20; après adsorption par charbon d'os ils étaient de 35.50 et de 16; après adsorption par argile, on notait encore 55.40 et 30.30.

L'adsorption des ferments intéresse la thérapeutique à un double point de vue. Le plus souvent, il y aura naturellement lieu d'éviter l'adsorption de la pepsine, de la trypsine, etc. : c'est dire que les adsorbants ne devront être administrés qu'après la fin de la digestion. Mais il en est autrement dans les cas d'ulcère de l'estomac, où cette adsorption peut, au contraire, favoriser le processus de guérison, et, si le sous-nitrate de bismuth exerce, en pareille occurrence, un effet curatif, c'est que, à côté de son action purement mécanique (protection de la surface ulcérée), intervient, sans doute, aussi le pouvoir adsorbant de cette substance.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur l'« eczema marginatum » de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds, par M. R. Sabouraud.

L'affection que von Hebra décrivit, en 1860, sous le nom d'*eczéma marginatum* est une épidermite, ordinairement sèche, à marche excentrique, déterminant des lésions cycliques ou polycycliques par fusion — à centre bistre — légèrement desquamatives, limitées par une marge rouge de quelques millimètres, lésions ayant pour siège principal la face interne de la cuisse, au-dessous du pli de l'aine, mais pouvant s'étendre au pli interfessier, au pli sus-pubien et même à d'autres plis naturels. Elle avait été longtemps considérée comme une trichophytie banale, mais les travaux de M. Sabouraud établirent qu'il s'agit d'une affection parasitaire autonome, due à un parasite toujours le même, lequel n'est pas un trichophyton, mais un épidermophyton spécial (*Epidermophyton inguinale*). La maladie que détermine ce parasite présente un aspect, une durée, une épidémicité propres, et mérite, à tous égards, d'être envisagée comme une entité morbide distincte.

L'auteur a été à même de se convaincre que le parasite en question peut, quoique rarement, se localiser aux doigts des mains, et qu'il habite très fréquemment dans les plis interdigitaux des orteils, où il est susceptible de provoquer une épidermite chronique, le plus souvent qualifiée d'intertrigo ou d'eczéma, et mal traitée parce qu'on en méconnaît la véritable nature. C'est précisément à l'étude de ce soi-disant intertrigo ou eczéma intertrigineux des orteils qu'est consacré le présent mémoire.

Aux pieds, l'*eczéma marginatum* débute au fond des plis interdigitaux des derniers orteils, sous forme d'une épidermite prurigineuse et desquamative, qui se généralise peu à peu à tous les doigts. D'abord, l'irritation n'occupe que le pli interdigital; puis, elle s'étend aux plis de flexion des orteils, et, comme chaque point touché fait tache d'huile, bientôt toute la région est prise. La face inférieure et les faces latérales des orteils sont roses, recouvertes d'une peau mince, lisse et un peu moite; dans le fond des plis, se voient de petits amas d'épiderme mou, macéré, ou des lambeaux épidermiques adhérents, humides, blancs et nacrés. Dans les plis de flexion sous-digitaux, on constate le même tableau, mais, du côté de l'avant-pied, la limite des lésions de desquamation est souvent marquée par un rebord d'épiderme corné décollé. Sur le dos du pied, on aperçoit d'abord seulement une petite rougeur en éventail au niveau de chaque pli interdigital; quelquefois, pourtant, la lésion déborde sur le dos du pied sous forme d'une rougeur eczématique. Cette rougeur reste ordinairement mal délimitée, sans marge analogue à celle qui borde habituellement la lésion de la face interne de la cuisse. Nulle part, en effet, l'*eczéma marginatum* ne mérite moins son nom qu'en sa localisation entre les orteils. Sur la face plantaire, la lésion s'étend davantage, jusqu'au bout des doigts, d'une part, et sous l'avant-pied, d'autre part. Au bout des orteils, ce sont de très petites vésicules à tous degrés d'évolution; les unes « commencent », grosses comme des chas d'aiguille; d'autres, plus volumineuses, sont flétries, sèches, en exfoliation.

Livrées à elles-mêmes, ces lésions s'éternisent et durent sur place des années entières. Elles semblent disparaître; on les croit guéries, mais elles reprennent, sujettes à des exacerbations et à des retours en arrière que rien n'explique et qui ont fait croire, jusqu'ici, à la nature eczémateuse de cette affection. Or, sans contester que l'eczéma vrai et l'intertrigo puissent se localiser à ces régions comme à toutes autres, M. Sabouraud estime que les altérations dont il s'agit sont, de beaucoup le plus souvent, de nature cryptogamique et qu'elles représentent certainement la localisation la plus fréquente, la plus durable et aussi la plus souvent méconnue de l'*eczéma marginatum* de Hebra.

Le diagnostic peut être assuré par l'examen microscopique, qui doit être pratiqué suivant des règles précises. Et d'abord, il faut choisir autant que possible une squame encore adhérente à l'épiderme profond, en exfoliation. Pour ce qui est de la technique de l'examen, on doit déposer la squame dans un verre de montre contenant une solution de potasse à 30 %, l'y faire bouillir un peu longuement et la laisser, pendant quelques minutes, dans la solution chaude, jusqu'à ce qu'elle soit entièrement ramollie et prête à s'écraser « en bouillie » entre la lame porte-objet et la lamelle.

Ces précautions sont indispensables, parce que, parmi les squames, il en est beaucoup qui sont soulevées sans avoir été « parasitées » : elles ne renferment pas de parasites, tandis que les couches épidermiques plus profondes en contiennent. D'autre part, comme, dans une squame épaisse, la face profonde est seule « parasitée », l'ébullition dans la potasse doit dissoudre toutes les couches épidermiques cornées superficielles pour que le parasite apparaisse. Celui-ci se présente sous la forme d'un réseau mycélien très exactement semblable aux réseaux mycéliens trichophytiques. Le mycélium jeune est peu cloisonné, le mycélium plus ancien est coupé de cloisons plus proches, qui se séparent en éléments carrés ou ovales, à peine plus longs que larges.

Un des traits caractéristiques des cultures du parasite en question est leur prompte transformation pléomorphique, lorsqu'on emploie des milieux sucrés ou glycérinés : dès la troisième ou la quatrième semaine, on voit apparaître, en un point de la culture, un duvet blanc; souvent, la même transformation se fait sur plusieurs points à la fois, et bientôt la culture entière est recouverte d'un tapis duveteux blanc. Désormais, les réensemencements reproduiront la culture sous cette forme duveteuse, qui représente une forme de dégénérescence. On peut, toutefois, éviter cette transformation et garder la culture sous sa forme primitive, si l'on a recours à des milieux azotés non sucrés et sans glycérine.

Il est facile de se rendre compte si la culture en question est bien celle de l'*Epidermophyton inguinale* : dans ce cas, on remarque, en effet, une innombrable quantité de renflements massués, pédiculés latéralement sur les filaments mycéliens ou à leur terminaison, caractère que l'on ne retrouve chez aucun trichophyton, ni chez aucun parasite cryptogamique connu.

Comme traitement, on prescrira d'abord des bains de pied chauds, avec savonnage et nettoyage à la pierre ponce de tous les débris épidermiques macérés, à demi décortiqués, encore adhérents. Chacun de ces nettoyages sera suivi d'une application énergique de teinture d'iode mitigée (10 grammes de teinture d'iode au dixième pour 100 grammes d'alcool à 80°); après cette application, on saupoudrera abondamment avec un mélange contenant 5 grammes d'acide borique, 10 grammes de borate de soude et 100 grammes de talc. Ces soins seront renouvelés tous les jours pendant une semaine. Au bout de ce laps de temps, l'examen microscopique aura définitivement élucidé le diagnostic. S'agit-il d'un simple intertrigo, le traitement aura donné d'excellents résultats, et il suffira, à ce moment-là, d'y joindre l'application d'une pommade à l'oxyde de zinc pour obtenir la guérison. Mais, le plus souvent, le microscope aura, au contraire, fourni la certitude de l'origine parasitaire de la lésion. Dans ce cas, on la trouvera améliorée, non guérie, les petites vésicules intra-épidermophytiques n'ayant pas été toutes décortiquées et stérilisées. Il conviendra alors de recourir à l'emploi d'une pommade à l'acide chrysophanique à 2 %, que l'on appliquera après le badigeonnage iodé; on terminera l'opération par un poudrage avec du talc pur. Si l'acide chrysophanique est mal supporté, on pourra le remplacer par une pommade iodée ou mercurielle forte.

L'auteur a eu l'occasion de voir des cas d'*eczéma marginatum* du pied soignés comme des eczémas vrais pendant des mois, quelquefois durant deux ans et plus, alors que le traitement qui vient d'être décrit en eut raison en l'espace de trois semaines. Il importe, toutefois, de faire remarquer qu'ici, comme au pli de l'aine, on parvient plus vite à une guérison apparente qu'à la guérison réelle : c'est dire qu'il est nécessaire de continuer le traitement assez longtemps si l'on veut ne pas s'exposer à des récidives *in situ*. (*Festschrift für Edmund Lesser*, 1912.) — L. Ch.

De la cure radicale du varicocèle : suspension du testicule combinée à la résection veineuse, par M. V. Lapasset.

Le varicocèle gauche se développe fréquemment pendant le passage des jeunes gens sous les drapeaux; les médecins militaires le rencontrent donc journellement, ce qui explique le nombre relativement considérable des travaux publiés par eux au sujet de cette affection. Pour M. Lapasset, le traitement chirurgical du varicocèle repose sur deux indications principales, rétrécir le sac scrotal et diminuer le volume du paquet veineux spermatique.

On a tenté de remplir la première de ces indications par la résection du scrotum, mais ce procédé expose aux hémorrhagies, aux hématomes et aux récidives, il a donc été généralement abandonné. D'autre part, si l'on cherche à diminuer le volume des veines spermatiques en les réséquant on supprime un des moyens de suspension du testicule déjà très abaissé par suite de la distension du sac scrotal.

C'est pourquoi M. Lapasset opère de la façon suivante : il met à découvert le cordon par une incision faite sous anesthésie locale et placée très haut, de manière que son milieu corresponde à l'anneau inguinal superficiel; cette incision, longue de 5 centimètres, est parallèle au trajet du cordon. L'orifice externe du canal inguinal et le cordon étant mis à nu, on dissocie couche par couche ses éléments cellulo-fibreux en s'aidant au besoin de la sonde cannelée et du bistouri et les veines variqueuses sont mises au jour. Il est difficile de les isoler les unes des autres et il ne l'est pas moins d'isoler d'elles l'artère sper-

matique; mais, étant donné qu'on opère sur un point élevé, l'auteur pense que le sacrifice de cette artère n'offre aucun danger pour la vitalité du testicule, suffisamment garantie par les anastomoses de la déférentielle et de la funiculaire, pourvu que le canal déférent, son manchon celluleux et le plexus veineux postérieur, généralement indemne de varicosités, soient ménagés. Il se contente donc de lier le plexus veineux antérieur sans se préoccuper d'isoler l'artère quand celle-ci ne se présente pas pour ainsi dire d'elle-même; une première anse de catgut nº 2 est passée avec une aiguille mousse et aussi haut que possible au travers des mailles veineuses et solidement liée; la ligature inférieure se fait de même, à une distance variant avec le degré de l'orchidoptose et assez bas, en tout cas, pour qu'en fixant le nœud à l'anneau inguinal externe le testicule se trouve suspendu un peu plus haut que son congénère.

Quand le varicocèle est peu développé, on peut se contenter de cette double ligature, mais dans le cas contraire mieux vaut réséquer les veines indurées interposées; le bout supérieur disparaît aussitôt dans le canal inguinal. Introduisant alors l'index gauche dans l'anneau inguinal superficiel, on glisse sur lui une aiguille mousse qui conduit les deux extrémités du nœud inférieur, l'une à travers le pilier interne, l'autre à travers le pilier externe de l'anneau, et en tirant sur ces fils on engage le moignon veineux inférieur dans le canal inguinal; en nouant le catgut et en serrant ensuite le nœud, on plisse et l'on rétrécit la paroi antérieure du canal qui vient s'appliquer sur le paquet veineux. La fermeture de la plaie se fait en deux plans, on ne draine, et pour un ou deux jours seulement, que dans les cas où l'hémostase n'est pas satisfaisante (1).

L'opération s'exécute en quelques minutes et ses résultats sont des meilleurs; la plupart des opérés, au nombre de 40, revus avant leur libération étaient en parfait état; le testicule reste élevé, le scrotum se rétrécit peu à peu spontanément, l'orifice inguinal conserve son étroitesse. Un seul d'entre eux se plaignait d'avoir le testicule trop haut, ce qui montre qu'il y a inconvénient à exagérer le relèvement. Quoi qu'il en soit, l'opération de M. Lapasset réalise en même temps une cure radicale du varicocèle et une sorte de prophylaxie de la hernie inguinale fréquente chez les sujets atteints de cette affection. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, avril 1912.) — M.

Forme rare de staphylococcie conjonctivale,
par MM. C. et H. Fromaget.

On ne connaît guère, comme infection staphylococcique de la conjonctive, que des conjonctivites banales, à sécrétion muco-purulente, accompagnées généralement de blépharite et d'orgelets. La forme décrite par MM. Fromaget est toute différente, puisqu'il s'agissait chez leur malade d'une infection subaiguë, limitée à la conjonctive du cul-de-sac inférieur, et caractérisée par l'existence de nombreux petits abcès miliaires folliculaires, avec réaction ganglionnaire très intense.

Cette affection a été observée par eux chez une femme de cinquante ans, ayant, quand elle sollicita leurs soins, des phénomènes d'irritation conjonctivale remontant à trois semaines environ (rougeur et cuisson de l'œil, sensation de gravier sous la paupière), et compliqués depuis huit ou dix jours d'une tuméfaction pré-auriculaire. L'œil gauche était seul atteint.

A l'examen local, on constatait une injection très marquée, particulièrement au niveau des culs-de-sac conjonctivaux et des angles palpébraux. En outre, le cul-de-sac inférieur, surtout dans sa partie externe, était occupé par une tuméfaction dure, mal limitée, mesurant environ 15 millimètres de longueur sur 5 millimètres de largeur, et parsemée de points jaunâtres de la grosseur de grains de mil. Ces petits abcès étaient les uns recouverts par l'épithélium conjonctival, les autres situés au fond de petites ulcérations cratériformes.

Les autres parties de l'œil étaient indemnes, mais on constatait une tuméfaction marquée du ganglion pré-auriculaire et des ganglions de la chaîne carotidienne.

Ajoutons que, au point de vue oculaire, les symptômes fonctionnels étaient très réduits : douleurs peu vives, photophobie nulle, pas de sécrétion muco-purulente, pas de larmoiement, pas de blépharospasme.

L'incision et l'évacuation des petits abcès miliaires, dont le pus contenait des staphylocoques en culture pure, amena la guérison de tous les symptômes en quelques jours; la durée totale de l'affection avait été d'un mois environ.

Comme le font remarquer les auteurs, de pareilles lésions évoquaient l'idée d'une infection tuberculeuse ou sporotrichosique de la conjonctive, ou encore de la conjonctivite infectieuse de Parinaud, et seul l'examen bactériologique pouvait permettre d'en faire le diagnostic exact. (*Ann. d'oculist.*, avril 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La grossesse abdominale primitive,
par M. Richter.

La grossesse abdominale primitive est un des points les plus contestés de la gynécologie. En existait-il une réellement dans le fait de M. Richter? Une critique très exigeante pourrait peut-être le nier; il faut convenir cependant que toutes les probabilités étaient en faveur d'une greffe primitive de l'œuf sur la séreuse.

La patiente, une primipare de vingt-deux ans, fut prise, trente et un jours après des règles moins abondantes que de coutume, de tous les symptômes d'une inondation péritonéale. M. Richter pratiqua une laparotomie d'urgence ; du ventre s'écoula en abondance du sang rouge ou noir fraîchement épanché. L'utérus était petit, antéfléchi. On s'empressa d'aller aux annexes gauches qu'en raison des symptômes cliniques observés on pensait être le point de départ de l'hémorrhagie. On trouva une trompe grêle, d'apparence absolument normale, et flottant librement dans le sang qui remplissait le pelvis; le pavillon, exempt d'adhérences, ne laissait sourdre à la pression aucune goutte de sang; il n'y avait donc pas eu d'avortement tubaire. L'ovaire et les ligaments correspondants offraient le même aspect d'intégrité absolue. On examina aussitôt les annexes droites; de ce côté encore on ne trouva pas trace d'altérations pathologiques. Après avoir épuisé tout le sang qui remplissait le petit bassin et en nettoyant le cul-de-sac de Douglas, on finit par apercevoir sur la moitié gauche du rectum, en dedans du ligament sacro-utérin gauche, une petite vésicule blanchâtre, grosse tout au plus comme une petite cerise, et qui était entourée d'une aréole de caillots fraîchement constitués; à sa gauche, on voyait suinter encore un peu de sang rouge clair. La vésicule avait un sommet aplati et se distinguait par une blancheur éclatante de la séreuse voisine hyperémiée. On fit aussitôt le diagnostic de grossesse abdominale primitive et M. le professeur Leopold, qui survint par hasard, exprima la même opinion. On détacha la vésicule du rectum avec soin, ce qui nécessita l'excision d'une petite épaisseur de sa couche musculaire. En raison de l'âge de la patiente, et malgré le supplément de preuve qu'on aurait pu y gagner, on laissa en place les trompes et les ovaires. Après suture de la petite plaie rectale, l'abdomen fut refermé et la patiente guérit.

L'œuf mesurait 10 millimètres et l'embryon 6 millimètres de longueur; on pouvait évaluer son âge à trente ou trente-cinq jours. Au point de vue de la question de l'implantation primitive de cet œuf, il était moralement certain qu'il n'avait eu à l'origine aucun rapport avec les trompes dont l'état normal et le voisinage également normal ont été signalés et furent constatés par deux observateurs expérimentés : l'opérateur lui-même et M. le professeur Leopold. A cette observation manque, il est vrai, la preuve histologique de l'intégrité des trompes et des ovaires, mais, dans un cas analogue, M. Gröne trouva des trompes histologiquement normales (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 351). En l'espèce, l'œuf était de plus vivant; on en avait la preuve dans l'adhérence solide qu'il contractait encore avec le rectum, dans l'intégrité de ses enveloppes, dans les noyaux des globules rouges et les figures de division présentes dans les noyaux des cellules embryonnaires. En faveur de sa vitalité plaidait aussi l'état de fraîcheur des cellules des franges choriales, lesquelles sont pourtant les premières à dégénérer en cas de mort du fœtus. Enfin, les relations intimes des franges avec le tissu ambiant (séreuse et paroi rectale) témoignaient aussi que l'œuf subsistait tout récemment encore aux dépens de l'organisme qui le portait.

Au point de vue clinique, M. Richter estime que l'absence de douleurs utérines qui marqua le fait précédent, douleurs qu'on retrouve au contraire dans quelques faits peu probants de grossesse extra-utérine abdominale, est également en faveur d'une grossesse abdominale primitive, car le siège lointain de l'embryon, par rapport à l'utérus, rendait ce dernier en quelque sorte indifférent à l'évolution de la gestation. La persistance de l'ovulation est encore à relever : l'ovaire gauche portait en effet un ovisac tout prêt à se rompre et, dès le troisième jour après l'opération, la patiente eut ses règles; de corps jaune on n'en avait pas vu trace; or, l'arrêt de la fonction ovarienne et la formation du corps jaune sont les phénomènes les plus usuels des grossesses utérines ou juxta-utérines. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 3.) — R. de B.

De la réaction du foie à l'égard des diverses espèces de graisses alimentaires, par M. S. Khalatov.

Dans un travail antérieur, l'auteur a fait connaître les résultats de l'examen anatomo-pathologique du foie de 22 lapins nourris avec diverses espèces d'aliments d'origine animale : blanc d'œuf incorporé dans du lait de vache, jaune d'œuf également incorporé dans du lait de vache, jus de viande, associé ou non au blanc d'œuf ou au jaune d'œuf dans du lait de vache. Sauf le jaune d'œuf, ces différents aliments, donnés en quantité considérable même pendant six mois, ne déterminèrent pas de modifications notables dans le foie des animaux en expérience. Le jaune d'œuf produisit, au contraire, dans tous les cas, de graves altérations anatomo-pathologiques, qui progressaient régulièrement avec la durée de ce mode d'alimentation. Ces altérations consistaient en une infiltration accentuée des cellules hépatiques par des substances grasses et lipoïdes, contenues dans le jaune d'œuf. Les substances lipoïdes se présentaient, après fixation par la formaline, sous forme de nombreux corps cristallins en losanges ou en aiguilles. Ces cristaux étaient biréfringents; ils fondaient à une température de 70°, se transformant en des corps myéliniques et en gouttes biréfringentes offrant des figures cruciformes à la lumière polarisée. Les substances en question avaient exercé un effet nuisible sur les cellules hépatiques, qui montraient des signes de dégénérescence plus ou moins intense, suivant la durée de l'expérience.

En présence de cette constatation et vu le rôle important que joue le jaune d'œuf dans l'alimentation de l'homme et surtout dans celle de l'enfant, M. Khalatov a jugé utile de poursuivre l'étude de la question et de rechercher surtout quelles sont les parties constitutives du jaune d'œuf qui exercent cette influence

(1) M. le professeur J.-A.-O. Jacob, sans revendication de priorité, a exposé dans la séance du 18 avril 1912 de la « Société de médecine militaire française » un procédé analogue qu'il utilise depuis cinq ans et qu'il décrit dans ses cours depuis l'année 1909. Tous les orateurs qui ont pris la parole à l'occasion de cette communication se sont prononcés contre la résection scrotale et en faveur de la résection veineuse. La fixation du moignon veineux inférieur à l'anneau inguinal externe a été plus discutée, son utilité ne semblant pas évidente dans les petits ou moyens varicocèles. — P. M.

nuisible. Il lui paraissait également intéressant de voir comment réagirait le foie du lapin à l'égard d'autres substances grasses et lipoïdes, et comment se comporterait, d'autre part, à l'égard du jaune d'œuf, le foie d'une autre espèce animale, voisine du lapin mais plus habituée à une nourriture mixte.

En vue d'élucider ces divers points, l'auteur a entrepris une série d'expériences qui ont consisté à alimenter des lapins soit avec de l'huile de foie de morue, soit avec de l'huile de tournesol, soit avec des cervelles de bœuf, ou encore avec de la graisse de bœuf. D'autre part, un lot de rats ont été nourris avec du jaune d'œuf.

Ces recherches ont montré que des altérations pathologiques, plus ou moins semblables à celles qui avaient été provoquées par le jaune d'œuf, ne se produisent que chez les lapins alimentés avec des cervelles de bœuf. Là encore, les substances lipoïdes se présentaient sous forme de cristaux en aiguilles biréfringentes, qui fondaient à une température supérieure à 70° et se transformaient en gouttes biréfringentes avec figures cruciformes à la lumière polarisée.

Le foie des rats ne présentait pas de modifications notables sous l'influence du jaune d'œuf.

M. Khalatov se croit autorisé à conclure que les altérations anatomo-pathologiques dans le foie du lapin étaient provoquées par les substances lipoïdes renfermées dans le jaune d'œuf. Le fait que le jaune d'œuf est, par contre, resté sans influence sur le foie du rat peut s'expliquer par les particularités anatomo-physiologiques du tractus intestinal du lapin, qui favoriseraient la transformation de ces substances lipoïdes en produits toxiques. Il se peut aussi que la différence constatée à cet égard entre les deux espèces animales en question soit due à une plus grande activité biochimique des cellules hépatiques du rat, qui permettrait à ces cellules de s'adapter plus facilement et de conserver leur intégrité chimique. (*Virchows Arch.*, 1912, CCVII, 3.) — L. CH.

La neurectomie optico ciliaire d'après Golovine dans le glaucome absolu, par M. A. Lezenius.

Dans les cas de glaucome ayant entraîné une cécité complète et irrémédiable, il arrive que l'œil continue à être le siège de douleurs vraiment insupportables. En pareille occurrence, c'est aux opérations gravement mutilantes, telles que l'énucléation du globe oculaire ou son éviscération, qu'on est contraint de se résoudre. La neurectomie optico-ciliaire que propose M. Golovine permettrait, tout en mettant un terme aux souffrances du malade, de conserver un œil d'apparence normale : elle procède des neurotomies optique ou optico-ciliaire autrefois proposées par von Gräfe, Boucheron, etc., et le plus souvent inefficaces; sa supériorité sur ces dernières tiendrait à ce qu'elle comporte la résection, et non la section simple, du pédicule nerveux du globe oculaire.

Voici la technique de cette opération dont l'auteur relate 5 observations originales qui paraissent de nature à entraîner la conviction :

On commence par inciser la commissure externe des paupières jusqu'au rebord osseux de l'orbite (canthotomie externe). Ceci fait, la conjonctive est incisée au niveau du bord externe de la cornée et quelque peu disséquée vers l'angle externe : on peut alors charger le tendon du muscle droit externe sur un crochet à strabisme et le sectionner, ce qui permet de luxer le globe oculaire hors de l'orbite. Il s'agit maintenant, pour éviter une hémorrhagie abondante qui ne manquerait pas de déterminer un hématome de l'orbite, de saisir le nerf optique dans une pince à forcipressure, en avant du point où les vaisseaux centraux de la rétine pénètrent le tronc du nerf, c'est-à-dire au maximum à 15 millimètres en arrière du pôle postérieur du globe de l'œil. Le nerf est alors sectionné d'abord au ras de la pince, puis au ras du globe oculaire, et dans ce dernier temps on a soin de s'assurer que l'on a réséqué en même temps que lui les nerfs ciliaires qui l'accompagnent sous la forme de minces fils blanchâtres.

Il n'y a plus qu'à remettre l'œil en place, à suturer la conjonctive et la commissure palpébrale externe. On s'abstiendra par contre de placer une suture sur le muscle droit externe, sectionné au début de l'intervention, car cette suture déterminerait une déviation de l'œil en dehors.

Dans les 5 cas relatés par M. Lezenius, ce procédé a parfaitement rempli le double but qu'il se propose, à savoir la sédation des douleurs et la conservation d'une esthétique suffisante. L'opération entraîne une hyperémie conjonctivale assez prolongée, mais aucune complication du côté de la cornée, contrairement à ce que l'on pourrait craindre : c'est que cette dernière membrane reçoit son innervation sensitive à la fois des nerfs ciliaires et du rameau nasociliaire, lequel lui parvient par la conjonctive; il en résulte que la cornée ne perd pas toute sensibilité après la résection des seuls nerfs ciliaires et échappe ainsi, en pareille circonstance, au danger de la kératite neuro-paralytique. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, avril 1912.) — F. F.

Contribution à la question de l'infection endogène durant les suites de couches, par M. K. Baisch.

Sous le nom d'infection endogène c'est la question de l'auto-infection puerpérale qui revient à l'ordre du jour (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 445-451 et 1907, p. 1-8). Pour la conscience et la responsabilité légale du médecin elle est loin d'être dénuée d'importance pratique. Aussi, ne nous paraît-il pas sans intérêt d'exposer la façon dont M. le professeur Baisch (de Munich) la résout soit d'après les études déjà faites sur ce sujet, soit d'après sa propre expérience.

L'infection endogène étant une infection par les germes que porte la parturiente elle-même, on peut en distinguer deux modalités : l'infection endogène artificielle et l'infection endogène spontanée. Dans la première modalité, les germes vulvaires ou vaginaux de la parturiente sont entraînés artificiellement par l'accoucheur, à l'occasion de touchers ou d'opérations obstétricales, et inoculés en un point quelconque de la filière pelvigénitale; dans la seconde, les germes pathogènes présents à la vulve ou dans le vagin remontent spontanément le long des voies génitales jusqu'à l'utérus inclus.

Ces définitions et divisions théoriques présupposent que la vulve et le vagin de la femme gravide recèlent des germes pathogènes. Mais à l'heure actuelle ce postulat ne peut plus être contesté. Même si l'on admet que dans les conditions usuelles ces germes pathogènes sont avirulents, on ne peut plus douter qu'à un moment donné ils ne puissent devenir virulents (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 111). D'autre part, les forces ennemies ne doivent pas faire perdre de vue les forces de défense; à savoir : les eaux qui jouent le rôle d'une chasse dans les voies génitales, le placenta qui y « passe l'éponge » et les lochies qui, pendant les deux premiers jours, sont généralement stériles et le doivent sans doute à des propriétés bactéricides. Mais le jeu de ces forces de défense peut être troublé par toutes les manœuvres artificielles.

Comme cause de l'infection artificielle endogène il faut d'abord signaler le toucher qui entraîne derrière soi des germes; la preuve en est dans le fait que les femmes non examinées ont en général des couches plus simples que les autres. Toutefois, M. Baisch et M. Sticher (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 5) ont pu établir que les touchers pratiqués *lege artis* n'aggravent pas le pronostic (par exemple, en usant de gants de caoutchouc et en désinfectant soigneusement les parties génitales externes). On a reproché, d'autre part, aux injections vaginales de troubler le processus naturel de défense; les observations statistiques de M. Baisch sont en faveur de cette opinion (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 3-4). L'introduction d'instruments (laminaires — Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 609 — tampons, bougies, colpeurynters) est également une source d'infection, en favorisant les effractions de la muqueuse et la pénétration des germes; ces corps étrangers ont beau être stérilisés, ils se recouvrent de germes, quand on les abandonne dans le col ou le vagin; ils peuvent donc être une cause d'infection endogène (il n'est pas question, bien entendu, des fautes d'asepsie). Les opérations obstétricales aggravent les conditions précédentes, soit en agissant comme traumatisme, soit en transportant les germes dans des parties plus élevées des voies génitales. Ce résultat n'est guère douteux, puisque, en dépit des précautions les plus minutieuses, on voit la moyenne des accouchements opératoires donner plus de complications fébriles que les accouchements spontanés; de plus, le danger d'infection augmente avec la hauteur à laquelle on intervient; c'est ce qui fait que les délivrances artificielles ont d'habitude un assez mauvais pronostic.

Mais, s'il est théoriquement avéré que l'infection endogène artificielle existe, dans un cas particulier il est toujours possible de la révoquer en doute, vu qu'il est toujours loisible de suspecter l'asepsie d'un accoucheur. On peut bien, il est vrai, et comme M. Winter l'a proposé aussi bien en obstétrique qu'en gynécologie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 112), examiner à l'avance le contenu bactérien du vagin; mais les résultats de ces examens n'auront souvent rien de probant; si la parturiente avait déjà des streptocoques dans son vagin avant l'accouchement, elle a le droit d'en avoir après et par suite il n'est pas dit qu'on ne lui en ait pas apporté d'autres; or, ceux-ci peuvent très bien être plus virulents que les siens. D'autre part, si les streptocoques sont peu nombreux chez une femme gravide, on est exposé à ne pas les rencontrer. Il ne faut pas oublier enfin la transformation spontanée des streptocoques soi-disant non virulents en streptocoques virulents (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 111). M. Baisch pense cependant qu'une infection d'apparition tardive, après le quatrième jour, serait en faveur d'une origine endogène, vu que les microbes avirulents préexistant chez une femme doivent exiger un certain temps pour acquérir des propriétés virulentes.

L'infection spontanée endogène — c'est-à-dire sans touchers et sans interventions — est, semble-t-il, démontrée. On peut supposer qu'elle sera facilitée par les ruptures prématurées de la poche des eaux, le travail prolongé, les accouchements difficiles (rétrécissements du bassin, primipares âgées), par la macération du fœtus, la rétention de débris de membranes et les caillots pendant du col dans le vagin. M. Ahlfeld a pu démontrer, d'autre part, que l'expulsion trop rapide du placenta est plutôt fâcheuse, car l'utérus perd ainsi la protection que lui offre l'hématome rétroplacentaire. Ces infections spontanées endogènes sont pour la plupart sans gravité. Peuvent-elles être mortelles? Théoriquement, oui, car des formes légères aux formes graves il n'y a pas de différence pathogénique. Toutefois, même ceux qui admettent la possibilité de cette terminaison n'en citent qu'un nombre très restreint d'exemples. Il serait peut-être encore plus restreint, si l'on éliminait toutes les sources d'infection génitales (blennorrhagie, abcès pelviens antérieurs à l'accouchement) ou extragénitales (angines, otites suppurées, etc., etc.) dont la concomitance en a souvent imposé pour une infection puerpérale. Un exemple tout récent de ce genre et appartenant à M. Nürnberger (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 352) en est la preuve; grâce à une autopsie soigneuse, une thrombo-phlébite supposée d'abord d'origine puerpérale fut démontrée n'avoir aucune relation avec l'utérus. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1912.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de l'endocardite chronique ou récidivante de la mitrale et des valvules aortiques, évoluant sans aboutir à une cardiopathie valvulaire, par M. C. Amsler.

Il est, depuis longtemps, de notion courante que des endocardites aiguës, bénignes, survenant chez des phtisiques ou des sujets atteints

de cancer, voire même à la suite d'une atteinte de rhumatisme articulaire, guérissent fréquemment (surtout lorsqu'elles siègent au niveau de la mitrale), sans aboutir à une cardiopathie valvulaire. Ce que l'on sait moins, c'est qu'il n'est pas rare, non plus, de rencontrer des cas d'endocardite végétante chronique ou récidivante de la mitrale ou des valvules aortiques, qui évoluent sans donner lieu au moindre trouble fonctionnel. Sur les 76 endocardites végétantes chroniques que l'on a eu l'occasion de constater au cours des autopsies pratiquées, pendant ces quatre dernières années, à l'Institut pathologique universitaire de Bâle, 16, c'est-à-dire 21 %, ont ainsi abouti à la guérison, sans qu'il fût possible de relever la moindre manifestation clinique ou anatomo-pathologique témoignant d'une cardiopathie valvulaire.

Cette tendance à la guérison peut être si marquée que, même en cas d'altérations très accentuées des valvules aortiques, celles-ci conservent un fonctionnement parfait. Il va de soi que, dans cette évolution, l'état du myocarde joue aussi un rôle important.

Dans quelques-uns des faits observés par M. Amsler, le ventricule droit prenait part à la formation de la pointe du cœur; plus fréquemment, les cavités cardiaques paraissaient quelque peu élargies et le poids de l'organe était légèrement élevé. Ces phénomènes, toutefois, n'étaient point consécutifs à l'endocardite de la mitrale ou des valvules aortiques, mais s'expliquaient par d'autres facteurs: l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit relevaient, en pareille occurrence, d'un processus pulmonaire, notamment de l'emphysème; l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche se trouvaient liées à l'existence d'une artériosclérose généralisée et d'un rein contracté.

Ainsi donc, en présence d'une endocardite végétante, même se produisant par poussées successives, l'avenir du malade n'est pas nécessairement compromis, des altérations valvulaires graves étant parfaitement compatibles avec une guérison fonctionnelle parfaite. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 10 avril 1912.) — L. CH.

Du décollement prématuré du placenta normalement inséré, par M. P. Barchet.

Au tableau du décollement placentaire tracé par MM. Lobenstine et Harrar (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 164) on superposera non sans utilité celui de M. Barchet qui a recueilli 9 cas de cette complication à la clinique gynécologique universitaire de Tubingue.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré peut en imposer pour trois états différents : un placenta prævia, une rupture tubaire par grossesse extra-utérine et une rupture utérine. La rupture tubaire est facile à mettre hors de cause, vu que l'époque de son apparition correspond généralement aux premiers mois de la grossesse. La rupture utérine est plus difficile à éliminer, bien que le tableau clinique en soit assez net (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 193-195). Quant au placenta prævia, il s'accompagne généralement d'hémorrhagies extérieures répétées ou très abondantes, en attendant de se révéler au toucher durant le travail. Le décollement a cependant des symptômes assez typiques, de sorte qu'on peut ne pas faire le diagnostic uniquement par exclusion. L'hémorrhagie est un des premiers signes; on dit généralement qu'elle est interne et qu'extérieurement elle est nulle, mais c'est là l'exception; presque toujours elle est à la fois interne et externe. En pareil cas, toutefois, on est frappé de la discordance existant entre les symptômes généraux et les symptômes extérieurs; à une hémorrhagie vaginale faible s'associe en effet toute la série des signes de l'hémorrhagie interne (anémie aiguë, accélération du pouls, refroidissement des extrémités, sueurs, vomissements, soif, bâillements, dyspnée, vertiges, angoisse, syncope). En même temps, on constate du côté de l'utérus une augmentation de volume qui parfois se manifeste sous les yeux de l'observateur et progresse à vue d'œil. D'autres fois, quand l'augmentation de volume est déjà constituée, on peut être frappé par le fait que l'utérus présente des dimensions anormales par rapport à l'âge de la gestation. On remarque de plus une tension exagérée de l'utérus et les ligaments ronds paraissent également tendus, ce qui provient de la traction que leur fait subir l'utérus dilaté par l'hémorrhagie. Quand l'hématome sous-placentaire s'est constitué, il forme une tumeur surajoutée à l'utérus; elle le surplombe à la façon d'une tête de brioche ou lui donne quelque forme trompeuse (utérus bicorne, etc.). La tension de l'utérus rend le palper très difficile, de même que dans l'hydramnios; on a donc de la peine à s'orienter sur la position fœtale. De même aussi que dans l'hydramnios, on peut observer la tétanisation avec arrêt du travail; c'est peut-être la conséquence de l'altération du muscle utérin par anémie. L'enfant, il va presque sans dire, ne tarde pas à succomber, si une délivrance rapide ne vient pas le sauver.

Les altérations des vaisseaux maternels semblent être jusqu'ici la cause la plus proche de l'accident. Et celles-là sont à leur tour commandées par la métrite (ordinairement blennorrhagique) et l'albuminurie. Les causes ne sont pourtant pas toujours apparentes et l'on en est réduit aux hypothèses; certains faits semblent cependant témoigner en faveur d'une origine toxigravidique.

La thérapeutique doit viser à l'évacuation rapide de l'utérus et c'est dans ce but qu'on a pratiqué quelquefois l'opération césarienne. Toutefois, la conduite variera d'après les conditions obstétricales rencontrées. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, XVII, 2.) — R. DE B.

La pathologie chimique du muscle,
par M. G. Grund.

Alors que les phénomènes électriques du muscle dégénéré et son histologie ont fait l'objet de nombreux travaux et ont été étudiés dans tous leurs détails, les processus chimiques qui se produisent dans la dégénérescence ne sont que peu connus et n'ont été que rarement examinés. Dans une analyse d'un muscle dégénéré, provenant d'un cas de polynévrite, M. Schumm avait trouvé que la teneur en graisse avait augmenté, que le fer, la magnésie, le potassium avaient diminué, et que le chlore et le sodium n'avaient pas été modifiés. Plus tard, M. Steyrer constata que dans les muscles dégénérés à la suite de la section de leurs nerfs, les albumines musculaires subissent des changements. Si l'on ajoute à ces faits une augmentation du glycogène, ce sont tous les documents que nous possédons.

Dans le présent mémoire, M. Grund a cherché à établir les relations entre l'azote et le phosphore dans le muscle dégénéré. Au cours de l'inanition, il y a diminution parallèle des deux éléments, de sorte que leur proportion reste la même. Dans les muscles dégénérés à la suite de la section de leurs nerfs, il y a augmentation de la graisse et du résidu sec; défalque-t-on la graisse, alors le résidu sec est diminué et l'on constate une augmentation de la teneur en eau. Le taux d'azote, du phosphore total, du phosphore contenu dans les phosphatides n'est pas modifié; par contre, la proportion du phosphore combiné avec des corps albuminoïdes change : elle augmente, ce qui est caractéristique pour la dégénérescence. Ce changement résulte de la diminution des albumines typiques du tissu musculaire qui ne contiennent pas de phosphore, alors que les corps albuminoïdes renfermant du phosphore ne subissent pas de diminution. Histologiquement, ce fait trouve son analogie dans l'augmentation relative des noyaux qu'on rencontre dans le muscle dégénéré. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXVII, 4-5.) — L. B.

Mort par hémorrhagie durant le travail à la suite de la rupture d'un anévrysme de l'artère splénique, par M. W. Wesenberg.

Les anévrysmes de l'artère splénique et leur rupture ne sont pas des accidents usuels. Mais ce qui fait l'intérêt du fait relaté par M. Wesenberg, c'est que la rupture se produisit chez une parturiente et donna lieu par suite aux suppositions les plus variées, jusqu'à ce que l'autopsie vînt éclairer la situation.

Une multipare de trente-deux ans fut amenée à l'hôpital pour son quatrième accouchement et dans un état d'anémie grave; elle n'avait que sept mois et demi de grossesse. Dans les derniers temps de sa gestation elle avait éprouvé des douleurs dans la région gastrique. La veille au soir de son admission, en allant se coucher, elle fut prise subitement d'une douleur violente et persistante dans le ventre et le dos. Depuis cet instant, les mouvements fœtaux s'étaient suspendus. Quand la patiente entra à l'hôpital, elle accusait une sensation de lassitude et de faiblesse extrêmes, la face était pâle, le pouls petit, donnant 120 pulsations à la minute, les extrémités étaient froides; la température s'élevait à 36°5. Le ventre se trouvait gonflé et douloureux, surtout dans la région hépatique. L'utérus, douloureux, ne présentait que des contractions légères. Dans l'abdomen on ne constatait pas de zones de submatité permettant de croire à un épanchement. Au toucher, on trouvait le col effacé et perméable pour un doigt; la poche des eaux était tendue. Dans la pensée qu'il s'agissait du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, on voulut accélérer le travail et l'on plaça un ballon. Neuf heures après l'admission, la parturiente expulsa effectivement un enfant mort-né; la délivrance suivit dix minutes plus tard, le tout sans hémorrhagie. Jusque-là l'état général avait paru s'améliorer légèrement et la percussion abdominale ne révélait toujours aucune submatité. Mais, dix minutes après l'expulsion du placenta, la patiente tomba brusquement dans le collapsus et succomba rapidement.

Dans le ventre, lors de l'autopsie, on trouva 2 litres de sang. En recherchant la source de cette hémorrhagie, on découvrit que la veine splénique était variqueuse; ce n'était pourtant pas elle qui s'était déchirée; le sang provenait d'un anévrysme rompu de l'artère splénique et qui siégeait au niveau du hile. Le sac mesurait 5 centimètres de longueur, et de 1 à 2 centimètres de largeur. Le rein gauche était de plus transformé en un sac hydronéphrotique de 17 centimètres de longueur; le rein droit présentait la même altération, mais le sac n'était pas plus gros qu'une pomme. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 avril 1912.) — R. DE B.

Dégénérescence kystique des ovaires comme cause probable des hémorrhagies génitales rebelles, par Mme Anna Pölzl.

L'auteur relate 4 cas ayant trait à de jeunes femmes, âgées respectivement de vingt-huit, vingt et un, vingt-cinq et dix-neuf ans, nullipares et exemptes de toute affection inflammatoire des organes génitaux et de toute tare constitutionnelle (sauf dans le dernier cas, où la patiente présentait un utérus infantile et avait, depuis un an, contracté la syphilis), chez lesquelles des hémorrhagies génitales profuses s'étaient déclarées de très bonne heure, le plus souvent avec la première menstruation et se reproduisaient ensuite à des époques plus ou moins éloignées. Dans les intervalles, la menstruation était faible et régulière, encore que, parfois, elle fît défaut. Les hémorrhagies en question survenaient d'une manière inattendue, en l'absence de signes prémonitoires des règles, et les malades s'en remettaient péniblement, alors même que ces pertes ne se renouvelaient qu'au bout de plusieurs mois. Or, dans tous ces 4 faits, l'examen anatomo-pathologique (pratiqué 2 fois après intervention opératoire et 2 fois lors de l'autopsie) mit en évidence une dégénérescence kystique des ovaires (kystes folliculaires).

Mme Pölzl se croit autorisée à en conclure qu'il existait, chez les patientes en question, un rapport de cause à effet entre cette lésion des ovaires et les hémorrhagies utérines, sans qu'il soit, pour le moment, possible de préciser le mécanisme de l'influence exercée, en l'espèce, par la dégénérescence kystique des ovaires.

Au point de vue pratique, il importe de faire remarquer que, dans tous ces cas sauf un, les ovaires n'étaient guère accessibles à la palpation ou, tout au moins, ne paraissaient pas hypertrophiés. L'examen gynécologique ne saurait donc, dans ces circonstances, être d'une grande utilité pour élucider la véritable cause des hémorragies, et le diagnostic de dégénérescence kystique des ovaires devra se faire surtout par exclusion d'autres affections hémorrhagipares.

Pour ce qui est de la thérapeutique, le seul traitement rationnel est l'extirpation des deux ovaires. Une ovariectomie unilatérale, pratiquée chez une des malades de Mme Pölzl, fut suivie, au bout d'un mois, d'une nouvelle hémorrhagie abondante et persistante. Par contre, dans un autre cas, où l'on enleva les deux ovaires, la guérison fut complète et l'état général de la patiente s'améliora considérablement. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 avril 1912.) — L. CH.

Melæna du nouveau-né dû à une hémorrhagie provenant d'une phlébectasie congénitale de l'œsophage, par M. F. Vorpahl.

Les varices œsophagiennes ne sont pas un phénomène bien exceptionnel chez l'adulte, mais elles n'ont été que rarement signalées chez l'enfant; chez le nouveau-né, enfin, elles ne semblent jamais l'avoir été. M. Vorpahl vient pourtant d'en observer un exemple et il en résulta une variété, encore inconnue, de melæna.

La mère de cet enfant, qui était le quatrième en date et du sexe masculin, jouissait d'une excellente santé et l'accouchement avait été des plus normaux. Le premier et le second jour, le nourrisson avait eu des selles normales, mais, la nuit suivante, il se mit à pleurer sans arrêt, puis il s'affaiblit progressivement et succomba au bout de quatre heures. En prenant l'enfant pour essayer de le calmer, la garde avait constaté que les langes contenaient du sang rouge noir et qu'il en sortait d'une manière continue par l'anus.

A l'autopsie, on trouva des caillots dans le rectum, l'intestin et l'estomac, mais partout la muqueuse était intacte. Dans le duodénum, il est vrai, à 1 centimètre au-dessous du pylore existait une petite perte de substance à bords nets de 8 millimètres sur 3. Toutefois, la simple inspection indiquait qu'il ne s'agissait pas d'un ulcère et l'examen microscopique montra que cette exfoliation provenait de la digestion *post mortem* de ce point de la muqueuse; dans le voisinage, en effet, il n'y avait pas trace de réaction inflammatoire. Le tube digestif étant intact, on inspecta l'œsophage : sous la muqueuse, intacte, apparaissaient des stries longitudinales, de coloration bleu foncé; un examen plus attentif montra que ces stries étaient constituées par des vaisseaux pleins de sang et très rapprochés de la surface épithéliale qu'ils soulevaient par place. Leurs parois semblant minces, on en déduisit qu'il s'agissait de veines variqueuses, mais, à l'encontre de ce qui s'observe chez l'adulte, ces varicosités ne s'accompagnaient ni de sinuosités ni de renflements ampullaires. Par ailleurs on n'observait rien d'anormal.

A l'examen microscopique des parois œsophagiennes, on apercevait une multitude d'espaces lacunaires gorgés de sang. Ces lacunes étaient souvent si rapprochées les unes des autres qu'on avait l'impression d'un angiome. Elles occupaient de préférence la *muscularis mucosæ*, un peu moins souvent la sous-muqueuse, un peu moins souvent encore la musculeuse. Les plus grosses, qui soulevaient la muqueuse, se voyaient à l'œil nu, quand on tenait une coupe face à la lumière. Elles étaient tapissées par un endothélium et entourées de quelques fibres élastiques ou conjonctives. Les artères s'en distinguaient nettement avec leurs parois plus épaisses et de constitution normale. Les lacunes les plus grandes étaient manifestement des veines; les plus petites n'étaient peut-être que des capillaires ectasiés. Le foie et la veine porte ne présentant aucune altération, force était de penser que la dilatation des veines œsophagiennes tenait à une constitution embryonnaire insuffisante de leurs parois. Les phlébectasies les plus grosses et les plus nombreuses occupaient le tiers moyen de l'œsophage. Dans cette région de nombreux globules rouges se rencontraient en dehors des vaisseaux, ce qui était l'indice que des ruptures multiples avaient dû se produire. On ne put découvrir cependant le ou les points précis de la muqueuse par où le sang s'était épanché dans l'œsophage. Ce furent peut-être les contractions de ce conduit à l'occasion des premières succions de l'enfant qui déterminèrent la rupture. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 2.) — R. DE B.

Contribution à la pathogénie de l'appendicite, par M. E. Miloslavich.

Partant de cette considération que l'appendicite frappe de préférence les jeunes sujets, et cela à une époque de la vie où l'appareil lymphatique du vermium atteint le maximum de son développement, M. Miloslavich s'est demandé s'il ne convenait pas de rattacher précisément la pathogénie des phlegmasies appendiculaires à ces circonstances. Aussi s'est-il appliqué à poursuivre, à l'Institut anatomo-pathologique universitaire de Vienne, les recherches qu'avait entreprises M. Shiota sur l'état de l'appendice chez les sujets atteints de diathèse lymphatique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 18). On se rappelle que, d'après ce dernier auteur, l'appendice mesure, dans les cas de *status lymphaticus* accentué, 8 centimètres 3 en moyenne. M. Miloslavich a trouvé une moyenne de 10 centimètres, plusieurs appendices présentant une longueur de 13, 14, voire même de 21 centimètres. D'autre part, l'auteur du présent mémoire a pu très souvent constater, chez les sujets « lymphatiques », un abouchement « en entonnoir » de l'appendice dans le cæcum. Ce phénomène, tout comme la longueur considérable du vermium, joue un rôle important en tant que facteur prédisposant à l'appendicite.

L'examen histologique de l'appendice, chez les individus présentant des signes de lymphatisme, montre une hyperplasie intense de l'appareil lymphatique : les follicules lymphatiques paraissent non seulement hypertrophiés, mais encore augmentés dans leur nombre. Parfois, M. Miloslavich a remarqué que, en cas d'hyperplasie folliculaire dans l'iléon et dans le cæcum, ce processus ne se localise, dans l'appendice, qu'au tiers supérieur de l'organe : il se peut que ce soit là la cause de la localisation de l'inflammation à ce même tiers du vermium, en l'absence d'autres facteurs de nature mécanique.

En portant, d'autre part, ses recherches sur des cadavres de sujets morts d'appendicite, l'auteur a été à même de constater que, dans le jeune âge, cette affection coexistait fréquemment avec une diathèse lymphatique accentuée, accompagnée ou non de persistance du thymus. En rattachant ces constatations aux résultats de l'étude de l'état de l'appendice chez les « lymphatiques », M. Miloslavich se croit autorisé à désigner les cas en question sous le nom d'*appendicites lymphatiques*.

Nombre d'auteurs ont été frappés par ce fait que l'on trouve des appendices qui, cliniquement, paraissent justifier une intervention opératoire et qui ensuite, à l'examen microscopique, se montrent, cependant, exempts de tout phénomène inflammatoire. Il s'en faut, toutefois, que ces appendices puissent réellement être considérés comme normaux : par leur structure, ils ressemblent beaucoup aux appendices provenant de sujets lymphatiques. La forte hyperplasie de l'appareil lymphatique et, quelquefois, l'état de développement prononcé du plexus myentérique semblent témoigner d'une irritabilité excessive de pareils appendices, et M. Miloslavich estime que l'on pourrait, en pareille occurrence, parler de *pseudo-appendicite lymphatique*.

Il se peut, enfin, que les cas « familiaux » d'appendicite, dans lesquels on a voulu voir une preuve de l'épidémicité de cette affection (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 109-111), tiennent tout simplement à la présence d'un *status lymphaticus*, avec structure appendiculaire propre à cet état. A l'appui de cette manière de voir, M. Miloslavich rapporte le fait suivant, qu'il a eu l'occasion d'observer récemment : on soumit à son examen un appendice mesurant 9 centimètres de long et ne présentant, en apparence, aucune lésion; sous le microscope, l'auteur ne put déceler qu'une hyperplasie intense de l'appareil lymphatique, avec développement exagéré du plexus myentérique. Cet appendice provenait d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte d'une hypertrophie des amygdales et qui, dans son enfance, avait présenté des phénomènes inflammatoires lymphatiques du côté des yeux et des tuméfactions ganglionnaires; un frère et une sœur de la malade avaient été opérés, respectivement à l'âge de quinze et de douze ans, pour des phénomènes paraissant témoigner d'une appendicite, et, dans ces 2 cas, on enleva également un appendice en apparence complètement sain. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 mars 1912.) — L. CH.

Les exanthèmes scarlatiniformes d'origine sérothérapique et leur différenciation d'avec la vraie scarlatine au moyen de l'amidobenzaldéhyde-réaction d'Ehrlich, par M. F. Umber.

On sait combien sont fréquentes les éruptions cutanées à la suite d'injections de sérum antidiphtérique. D'après l'expérience de M. Umber, dans au moins 59 % de ces cas, il s'agirait d'exanthèmes scarlatiniformes, accompagnés de phénomènes cliniques plus ou moins graves et qui ne diffèrent guère du tableau symptomatologique présenté habituellement par la scarlatine. En effet, l'exanthème en question se comporte exactement comme un véritable érythème scarlatineux, même en ce qui concerne sa distribution régionale; la langue offre cet aspect caractéristique que l'on considère comme propre à la scarlatine; l'angine, les tuméfactions ganglionnaires, la fièvre et les troubles généraux graves ne se distinguent en rien de ceux qu'on observe au cours de la scarlatine. Des albuminuries même, voire des néphrites parenchymateuses, et des phénomènes de desquamation peuvent être présents dans ces exanthèmes d'origine sérothérapique, tout comme dans la véritable scarlatine. C'est assez dire combien il importerait de pouvoir différencier ces cas d'avec la scarlatine, au point de vue du risque de la contagion pour l'entourage du malade. Or, à en juger d'après les observations de l'auteur, la paradiméthyl-amidobenzaldéhyde-réaction d'Ehrlich constituerait un bon moyen pour assurer ce diagnostic différentiel; s'agit-il de la scarlatine vraie, cette réaction se montrerait positive dans 96 % des cas (93 fois sur 96 faits); par contre, sur 60 cas d'exanthème scarlatiniforme consécutif à des injections de sérum antidiphtérique, M. Umber a noté 59 réactions négatives et 1 douteuse.

La réaction doit être recherchée dans de l'urine fraîchement émise. Après avoir trituré dans un mortier 2 grammes de paradiméthyl-amidobenzaldéhyde avec 30 grammes d'acide chlorhydrique concentré, on dilue ce mélange dans 70 c.c. d'eau et l'on filtre. On ajoute II gouttes du réactif ainsi obtenu à l'urine que l'on veut examiner : en chauffant, et parfois même à froid, on voit se produire une coloration rouge et, au spectroscope, on constate nettement une bande d'absorption entre les raies D et E du spectre.

La réaction se montre également presque toujours positive dans les cas de rhumatisme polyarticulaire aigu, ainsi que dans les pneumonies récentes, mais ceci ne diminue en rien la valeur qu'elle présente au point de vue du diagnostic différentiel de la scarlatine.

La réaction dont il s'agit est due à la présence d'urobilinogène dans les urines. Et, de fait, on sait que, chez les sujets atteints de scarlatine, l'élimination d'urobiline et de son chromogène se trouve généralement exagérée (Hildebrandt, Tugendreich, Rach et von Reuss).

De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider la question de savoir si cette augmentation dans l'élimination de l'urobilinogène est due à une décomposition exagérée des globules sanguins avec afflux plus grand de bile dans l'intestin, ou bien à des phénomènes d'hépatite légère. Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe de retenir au point de vue pratique, c'est que cette augmentation de l'urobilinogène s'observe seulement dans la scarlatine vraie, mais non pas dans les exanthèmes scarlatiniformes que l'on risque si facilement de confondre avec celle-ci. (*Med. Klinik*, 25 février 1912.) — L. CH.

Névrite optique à la suite de coqueluche, par M. E. Wiegmann.

Nous avons signalé il y a deux ans l'intéressante observation de stase papillaire au cours de la coqueluche relatée par M. Nacht (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 401). Le fait que publie M. Wiegmann n'est pas moins digne d'être mentionné, d'abord parce que les cas de ce genre demeurent fort rares, au moins en apparence, ensuite parce que la névrite optique offrait chez sa malade une modalité tout à fait différente de celle qu'avait enregistrée M. Nacht.

Il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années, qui avait contracté la coqueluche en soignant un de ses fils atteint de cette affection. Les quintes de toux avaient duré tout l'hiver, quand, au printemps suivant, la malade se plaignit d'obscurcissements passagers de la vue. A l'examen, l'auteur constata l'existence d'une double névrite optique, sous forme de papillite simple, sans œdème marqué de la papille : le disque optique était aux deux yeux congestionné, avec des limites imprécises et des vaisseaux veineux tortueux; à l'œil gauche existaient en outre deux petites hémorrhagies punctiformes juxtapapillaires. L'acuité visuelle était légèrement diminuée, le champ visuel quelque peu rétréci pour les couleurs.

Sous l'influence d'un traitement purement symptomatique (préparations ferrugineuses et iodées), ces divers phénomènes s'amendèrent progressivement, et, six mois après, il ne restait qu'un peu de pâleur papillaire avec excellent résultat fonctionnel.

Comme on le voit, ce fait diffère d'abord de celui de M. Nacht par la gravité bien moindre des accidents, puisque chez la petite malade de ce dernier auteur, il y avait eu amaurose complète par double stase papillaire ayant nécessité une trépanation décompressive. Mais une autre différence, non moins considérable, est à relever dans la forme même des lésions, car il s'agissait ici non plus d'œdème papillaire mais de cette névrite que, sous le nom de papillite, on est accoutumé à considérer comme une manifestation inflammatoire souvent d'origine infectieuse. Aussi peut-on se demander si pareilles névrites, qui ne déterminent fréquemment que des troubles peu accentués des fonctions visuelles (comme c'était le cas chez la malade de M. Wiegmann), ne seraient pas mises en évidence chez bon nombre de coquelucheux par des examens ophtalmoscopiques systématiques, la nature infectieuse de la coqueluche étant hors de doute; et l'on ne comprend pas bien pourquoi l'auteur, après avoir fait allusion au rôle pathogénique possible de l'infection chez sa malade, paraît finalement se rallier plutôt à l'hypothèse de phénomènes congestifs dus à la stase veineuse que produisent fatalement les quintes de toux. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, avril 1912.) — F. F.

L'asphygmie alternante; un nouveau phénomène du côté du pouls dans des états hystéro-neurasthéniques, par M. K. Halbey.

Un garçon de café, âgé de vingt-huit ans, atteint de tuberculose pulmonaire peu avancée et ayant fait des excès éthyliques et nicotiniques fut admis à l'asile après avoir erré pendant plusieurs jours sous l'influence, semble-t-il, d'hallucinations visuelles avec panophobie. L'examen somatique révéla une diminution des réflexes pharyngiens, cornéens et conjonctivaux, une disparition des réflexes crémastériens, une augmentation des réflexes tendineux et abdominaux, une hyperesthésie généralisée, de la dermographie et une contraction idio-musculaire fortement accrue; donc, en résumé, on constatait les signes d'un état hystéro-neurasthénique. L'état mental redevint rapidement normal.

Chez ce malade, M. Halbey eut l'occasion d'observer à plusieurs reprises, et seulement le matin au réveil, le phénomène suivant : le pouls radial droit diminuait progressivement, disparaissait pendant une minute et demie, pour reparaître ensuite lentement et regagner son amplitude primitive. Le pouls gauche qui, pendant les deux premières phases du phénomène pulsatile droit, avait continué à battre normalement, diminuait lentement lorsque reparaissait le pouls radial droit, disparaissait pendant trois quarts de minute et se relevait ensuite. Tout cela ne s'accompagnait d'aucun phénomène objectif ni subjectif du côté de la main. Il est impossible de penser, pour l'explication de ce symptôme qui s'effaça avec le retour complet à la santé, à un trouble cardiaque vu son existence d'abord d'un seul côté et son passage successif au côté opposé. M. Halbey y voit l'effet d'un trouble sympathique et adopterait volontiers l'idée d'un spasme des vasoconstricteurs, à cause de son apparition et de sa disparition lentement progressives. Bien que cette *asphygmie alternante* s'en distingue par l'absence de pâleur ou de rougeur de la main, l'auteur rappelle que dans l'acroparesthésie, névrose vasomotrice, les accès se montrent aussi surtout le matin au réveil. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 avril 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Stéréo-arthrolysis; étude expérimentale sur l'arthroplastie, par M. R. Tunstall Taylor.

Après quelques essais expérimentaux, M. Taylor a tenté de remédier aux ankyloses en introduisant entre les surfaces articulaires un mélange à base de cire et de lanoline et composé de telle façon que la résorption prît au moins un mois à se faire. Nous résumons ci-dessous les résultats qu'il a obtenus dans 2 cas :

La première intervention porta sur une fillette de neuf ans atteinte d'une ankylose des deux genoux consécutive à une ostéo-arthrite infectieuse. Pour commencer, une incision fut faite de chaque côté de la rotule droite; à part un peu de liquide synovial sous la rotule, il n'y en avait plus nulle part et les os étaient soudés les uns aux autres. L'ankylose fut rompue au ciseau; on curetta la surface des os et le cartilage restant. Le membre étant ensuite placé en flexion à 45° et les surfaces osseuses écartées autant que possible, on versa dans la jointure un mélange composé de 1 partie de cire jaune et de 5 parties de lanoline; on prit soin également d'en interposer entre la rotule et le fémur. L'articulation fut maintenue dans l'attitude précédente jusqu'à ce que la pâte se fût solidifiée; la synoviale, les ligaments et la peau furent alors suturés. Un appareil plâtré maintint le membre inférieur à 45°. Au bout d'une semaine on l'enleva et l'on commença à faire exécuter des mouvements sous anesthésie; dans l'intervalle un appareil à traction fut établi. Quinze jours après, le pansement ayant pu être supprimé, on refit exécuter quelques mouvements; comme ils étaient encore trop douloureux, il fallut de nouveau recourir au chloroforme; la flexion s'était alors réduite à 35°, mais la rotule était mobile.

Comme la flexion était insuffisante, mais que cette limitation paraissait due à la malformation des os, on rouvrit la jointure au bout de trois semaines; il ne restait plus qu'un peu de cire; le reste avait été résorbé. On cisela du mieux qu'on put les deux condyles et même le tibia, en laissant un intervalle de plus de 1 centimètre sur chacun des côtés de l'articulation. On réséqua une bonne part de la capsule, mais on respecta les ligaments croisés. On versa pour finir le mélange suivant : cire jaune, 1 partie; graisse de mouton, 2 parties; huile de castor, 2 parties; on avait ajouté environ 3 % de sous-nitrate de bismuth au mélange qui fondait à 60° et commençait à se solidifier à 53°. Le même traitement post-opératoire qu'auparavant fut repris et trois semaines après l'opération le patient pouvait déjà exécuter une flexion volontaire de 40° à 50°.

Le second cas avait trait à une jeune femme de dix-sept ans atteinte d'une ankylose du genou droit en extension. L'articulation fut ouverte par une incision de 10 centimètres faite sur le bord externe de la rotule. L'ankylose était osseuse et la rotule fortement soudée au fémur. Une résection modelante assez large permit d'obtenir une flexion de presque 90°. Après avoir bien asséché l'articulation, on y versa le mélange suivant : cire jaune, 1 partie; beurre de cacao, 2 parties; lanoline, 2 parties, le tout additionné de sous-nitrate de bismuth dans la proportion d'environ 3 %. Le point de fusion était à 54°4. Le traitement fut conduit d'après les mêmes principes que précédemment, sauf qu'on soumit l'articulation à des mouvements plus précoces. Un mois après l'opération, on obtenait 60° de flexion volontaire.

Les résultats précédents furent satisfaisants, mais le sujet, d'après M. Taylor lui-même, mérite encore de nouvelles études; au point de vue de la technique opératoire, il est bon de bien remplir l'articulation, mais sans excès. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1912.) — R. DE B.

Lésions des glomérules du rein dans l'endocardite microbienne subaiguë, par M. G. Baehr.

Le terme d'« endocardite microbienne subaiguë » a été proposé par M. Libman. L'auteur du présent mémoire le préfère aux dénominations habituelles d'*endocardite chronique infectieuse* ou *ulcéreuse*, d'abord parce que, quelques rares exceptions mises à part, l'affection présente toujours une évolution subaiguë, et, ensuite, parce que l'épithète « infectieuse » est trop compréhensive (elle englobe un grand nombre de cas d'endocardite due à la syphilis et, peut-être, aussi les endocardites d'origine rhumatismale); la plupart des lésions cardiaques n'offrent, enfin, aucune trace de processus ulcératif, de sorte que le terme d'endocardite *ulcéreuse* ne se trouve nullement justifié.

M. Baehr a eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomo-pathologique des reins dans 34 cas d'endocardite microbienne subaiguë ou chronique. Sur ce nombre, 25 cas étaient dus au microorganisme que M. Schottmüller désigne sous le nom de *Streptococcus mitis* ou *viridans* et que d'autres auteurs ont voulu considérer comme un pneumocoque modifié. Il se peut que ce microbe appartienne à un groupe à part, intermédiaire entre le streptocoque et le pneumocoque. Quoi qu'il en soit, ce coccus paraît être l'agent pathogène spécifique de la variété particulière d'endocardite qui fait l'objet du présent travail, puisque, sur 64 cas de ce genre que M. Baehr a eu l'occasion d'observer et dans lesquels les ensemencements du sang ont donné un résultat positif, la présence de ce microorganisme a été décelée dans presque 94 % des faits.

Dans 2 cas, les ensemencements du sang, pratiqués pendant la vie, montrèrent, 1 fois, le bacille de la grippe et, 1 fois, le gonocoque.

A ces 27 faits l'auteur en a joint 7 autres, quoique les ensemencements y fussent restés négatifs et que l'examen microscopique n'eût point décelé de microbes dans les végétations : c'est qu'il s'agissait ici d'endocardites microbiennes subaiguës en voie de guérison.

Il résulte de recherches de M. Baehr que, dans nombre de cas d'endocardite subaiguë due au *Streptococcus viridans*, il existe des lésions pathologiques particulières de certains glomérules, liées à des embolies microbiennes. Ce qui caractérise ces altérations, ce sont la localisation du processus à une ou plusieurs boucles d'un nombre variable de glomérules, l'absence de tout phénomène morbide du côté

des glomérules non intéressés et même du côté des parties non atteintes des glomérules malades, et l'association des diverses phases du processus, que l'on peut souvent suivre sur une seule et même coupe microscopique.

Ces lésions ne se rencontrent pas dans l'endocardite aiguë, et, jusqu'à présent, on ne les a pas notées dans les cas d'endocardite subaiguë, due à des microorganismes autres que le *Streptococcus viridans*.

Dans un groupe de cas présentant des végétations, telles que l'on en voit dans le stade actif de l'endocardite subaiguë (avec cette différence qu'elles étaient exemptes de microbes et en voie plus ou moins avancée de guérison), l'auteur trouva aussi des lésions glomérulaires, mais moins étendues et guéries : il s'agissait là vraisemblablement d'endocardites subaiguës microbiennes, primitivement dues au *Streptococcus viridans*, mais dans lesquelles les végétations de l'endocarde s'étaient, de bonne heure, débarrassées de ces microorganismes.

Pendant la phase active de la maladie, si les lésions des glomérules ne sont pas trop nombreuses, la seule manifestation morbide consiste dans une hématurie presque constante, décelable seulement à l'examen microscopique. Les altérations glomérulaires sont-elles, au contraire, très étendues, on peut voir survenir des symptômes rappelant ceux d'une néphrite hémorrhagique subaiguë et qui peuvent aboutir à l'issue fatale. Si les altérations des glomérules, tout en étant très nombreuses, ne sont pas suffisantes pour causer la mort et que la lésion cardiaque doive évoluer vers la guérison, on peut assister au développement consécutif d'un rein contracté avec tous ses signes caractéristiques et le pronostic qu'il comporte généralement. (*Journ. of Experim. Med.*, 1912, XV, 4.) — L. CH.

Considérations nouvelles sur une opération destinée à remédier au mal de Pott; relation de cas provenant de l'hôpital orthopédique de New-York, par M. Russell A. Hibbs.

A l'heure actuelle, les chirurgiens étudient ou pratiquent volontiers des operations ayant pour but d'obtenir une ankylose osseuse des régions vertébrales atteintes par le mal de Pott, aussi bien pour assurer le repos des lésions que pour prévenir l'angulation du rachis. Nous résumons donc la technique suivie par M. Hibbs et les résultats qu'il a obtenus dans 36 interventions de ce genre.

L'opération s'exécute de la façon suivante : le long des apophyses épineuses de la région malade on fait une incision verticale à travers la peau, le surtout ligamenteux et le périoste jusqu'à ce qu'on atteigne le sommet des apophyses épineuses. Le périoste est fendu sur les bords supérieur et inférieur de ces apophyses, puis sur ceux des lames vertébrales et l'on décolle la membrane jusqu'à la base des apophyses transverses. Les apophyses épineuses sont ensuite fracturées d'un coup de ciseau appliqué sur le bord supérieur de leur base. Chacun des sommets des apophyses vient ainsi se loger dans la fente osseuse de l'apophyse placée au-dessous. On termine l'intervention en suturant au catgut périoste et ligaments par-dessus les apophyses épineuses. La peau est suturée au crin de Florence. On ne parvient pas toujours à recouvrir le territoire des apophyses fracturées avec le périoste, mais c'est sans grande importance. On peut détacher également des lames vertébrales un petit fragment osseux pour « ponter » un espace interlaminaire et augmenter ainsi la solidité du segment vertébral en cause. Après l'intervention un corset d'acier est appliqué autour du tronc; il laisse un espace libre en arrière, de façon à ne pas comprimer la région opérée. Le patient est maintenu au lit et au repos absolu pendant huit semaines. Durant les quatre semaines suivantes on lui permet de s'asseoir. A la douzième semaine on autorise la marche. Le corset est encore maintenu pendant un mois, après quoi on le fait quitter progressivement.

L'intervention, il va sans dire, porte sur un nombre variable de vertèbres : une demi-douzaine en moyenne. Ce qui importe surtout, c'est que l' « ancrage » de la partie malade s'opère sur des vertèbres saines; la radiographie peut concourir à fixer ce point. Quant à l'ankylose qui résulte de l'opération, elle n'a pas d'inconvénients fonctionnels appréciables, les parties du rachis demeurées mobiles suppléant à la portion qui est ankylosée.

L'auteur a ainsi opéré 36 patients; sauf 2, ils étaient tous âgés de moins de quinze ans. Dans tous les cas la plaie se réunit sans incident; à l'heure actuelle, 18 malades se passent de support depuis un laps de temps variant de trois à sept mois; ils semblent guéris ou exempts de toute aggravation de leur mal. Chez quelques patients on put constater le même processus que M. Hibbs s'efforce de réaliser, à savoir la soudure de plusieurs arcs vertébraux entre eux; cette constatation justifie l'intervention. La nature cependant n'atteint le but que d'une façon incomplète; elle échoue notamment à « ancrer » la partie ankylosée à de l'os sain. (*Ann. of Surgery*, mai 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur quelques cas de maladie de Banti, par M. G. Urbino.

Dans le présent mémoire, l'auteur fait connaître 9 cas de maladie de Banti, traités par la splénectomie dans le service de M. Burci, à Florence. M. Urbino insiste sur ce fait que, dans l'affection dont il s'agit, c'est le traitement chirurgical qui permet d'obtenir les résultats les plus satisfaisants : par l'extirpation de l'organe atteint, la splénectomie arrête la production des substances toxiques qui, par leur action sur la crase sanguine, déterminent une anémie intense et des lésions cirrhotiques du foie. Il importe, toutefois, avant de se décider à une intervention opératoire, d'examiner soigneusement l'état fonctionnel de la glande hépatique et de se rendre compte de la quantité journalière des urines, du taux de l'urée et de la présence éventuelle de pigments biliaires et d'urobiline dans l'urine. On doit, d'autre part, prendre en considération l'existence ou l'absence d'un épanchement dans la cavité abdominale et ne pas négliger les tendances à des manifestations hémorrhagiques (épistaxis, diarrhées sanguinolentes et hématémèses) que présentent souvent les sujets atteints de maladie de Banti. Il est de la plus grande importance de tenir compte de tous ces facteurs, car l'existence de lésions hépatiques graves, d'ascite et de phénomènes hémorrhagiques constitue une contre-indication à la splénectomie.

Les résultats de l'intervention sont, d'ailleurs, d'autant meilleurs que celle-ci est plus précoce : sur 7 malades opérés au cours de la deuxième période de la maladie, on n'a eu à enregistrer qu'un seul décès, tandis que, dans les 2 cas où l'opération a été pratiquée à la troisième période de l'affection, elle fut suivie de mort.

Dans 5 cas, la guérison obtenue par la splénectomie paraît définitive; 3 des malades en question furent revus longtemps après l'intervention (2 au bout de cinq ans et 1 au bout de quatre ans) : chez tous, l'anémie avait complètement disparu et l'état général ne laissait rien à désirer.

Dans 3 faits à issue fatale, la mort survint respectivement au bout de trois, cinq et sept jours après l'opération, au milieu de manifestations hémorrhagiques ayant pour point de départ la muqueuse gastro-intestinale, et de phénomènes d'insuffisance fonctionnelle du foie et des reins. L'autopsie ne put être pratiquée que dans un seul cas, où elle montra l'existence de pigmentations hémorrhagiques du côté du péritoine pariétal, ainsi qu'une tuméfaction et des hémorrhagies punctiformes de la muqueuse gastrique; toute la muqueuse de l'intestin grêle était imbibée de sang. Il existait, en outre, un épaississement notable des parois de la veine porte et de la veine splénique et des adhérences très résistantes entre le lobe gauche du foie et la rate, et entre la face supérieure de celle-ci et le diaphragme, avec néoformation abondante de vaisseaux veineux. Le foie présentait des altérations accentuées d'hyperplasie conjonctivale.

Dans 1 cas, la mort survint un an et demi après l'opération, à la suite d'une thrombose de la veine cave inférieure.

Chez 2 malades qui guérirent, on nota, au cours de la période post-opératoire, des manifestations hémorrhagiques du côté du tube digestif (hématémèses et entérorrhagies) : dans un de ces cas, ces phénomènes se montrèrent dès le premier jour pour disparaître au quatrième; dans l'autre, ils apparurent au neuvième jour et persistèrent pendant quatre jours. Pour combattre ces manifestations, on eut systématiquement recours à des injections sous-cutanées de gélatine ou de solution physiologique de chlorure de sodium, additionnée de quelques gouttes d'adrénaline.

D'autres complications post-opératoires ont été constatées dans 3 cas : chez un malade, il s'agissait d'une pleurésie gauche survenue au dixième jour; dans un autre cas, on avait affaire à une pneumonie lobaire droite, qui se déclara au cinquième jour, et, dans le troisième fait, il s'était produit des poussées érysipélateuses au niveau du membre inférieur droit. Il n'est pas sans intérêt de remarquer cette fréquence relative des processus infectieux chez des individus ayant subi la splénectomie. Elle s'explique par une diminution de la résistance de l'organisme à la suite de la suppression d'un organe aussi important au point de vue fonctionnel que la rate : encore que malade, celle-ci a pu, en l'espèce, toujours exercer une certaine action défensive. Les recherches expérimentales montrent, d'ailleurs, que les animaux splénectomisés présentent une résistance moindre à l'égard des agents infectieux, notamment dans le premier temps qui suit l'opération, lorsqu'une fonction vicariante n'a pas encore pu être assumée par d'autres organes lymphatiques. (*Arch. internation. de chir.*, 1912, V, 3.) — L. CH.

La fièvre intermittente dans la cystite chez les enfants, par M. R. Petrucci.

On se rappelle que M. Fusco a fait connaître toute une série de cas montrant la nécessité qu'il y a de procéder à un examen attentif des urines chaque fois que l'on se trouve en présence d'un enfant en bas âge, qui, depuis longtemps en proie à une fièvre, en apparence paludéenne, n'a retiré aucun bénéfice de l'usage prolongé des sels de quinine, et dont l'état général va toujours en dépérissant : il n'est pas rare, en effet, de constater, en pareille occurrence, que le sédiment urinaire renferme des globules de pus, des cellules vésicales et un grand nombre de colibacilles (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 363). De son côté, M. Petrucci a eu l'occasion d'observer 2 faits de ce genre.

Dans le premier, il s'agissait d'une petite fille de cinq ans, qui avait présenté, pendant une vingtaine de jours, des troubles intestinaux d'origine toxique et pour lesquels on avait eu recours à des antiseptiques du tube digestif, à des bains froids, à des entéroclyses, etc. La fillette venait d'entrer, depuis quelques jours, en convalescence, lorsqu'elle fut prise d'accès fébriles (avec température atteignant jusqu'à 39°), précédés d'un frisson et à type intermittent quotidien. A l'examen, on ne constatait rien d'anormal du côté des organes thoraciques ni abdominaux, sauf une très légère tuméfaction de la rate. On administra de la quinine, mais sans obtenir le moindre résultat. Sur ces entrefaites, la mère de la petite patiente apprit à l'auteur que l'enfant urinait fréquemment et que, pendant la miction, elle se plaignait de douleurs. L'idée d'infection malarienne paraissant devoir être exclue, M. Petrucci soupçonna l'existence d'une cystite. Et, de fait, il fut à même de constater que les urines présentaient un aspect trouble et avaient une odeur fortement ammoniacale. Elles contenaient des traces d'albumine et, à l'examen microscopique du sédiment, on trouva

une quantité considérable de globules de pus, des cellules vésicales et des bacilles courts, isolés ou réunis en groupes, et animés de mouvements vifs. L'auteur porta, en conséquence, le diagnostic de cystite colibacillaire, et, sous l'influence d'un traitement approprié (régime lacté rigoureux, usage d'une décoction d'*uva ursi*, etc.), la fièvre diminua d'intensité et finit par disparaître complètement au bout de quelques jours, en même temps que les urines et la miction devenaient parfaitement normales.

Le second fait a trait à une fillette de quatre ans, sujette à des troubles gastro-intestinaux fréquents, et qui fut prise de fièvre élevée, précédée d'un frisson et à caractère nettement intermittent, un jour d'hyperthermie (jusqu'à 39° ou même 40°) alternant avec un ou deux jours d'apyrexie. L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révéla rien d'irrégulier. En raison des troubles digestifs fréquents, on eut recours à l'antisepsie intestinale, qui d'ordinaire se montrait, chez cette enfant, rapidement efficace, mais qui, cette fois, resta sans le moindre effet. C'est alors que M. Petrucci, se remémorant le cas précédent, interrogea la mère de la petite patiente et put apprendre que celle-ci, sans se plaindre de douleurs pendant la miction, urinait cependant fréquemment, ne rendant chaque fois qu'une quantité minime d'urine et repliant la jambe vers l'abdomen. Les urines, qui avaient un aspect trouble et une odeur ammoniacale, contenaient du mucus. A l'examen microscopique du sédiment, on rencontra une certaine quantité de globules de pus, des cellules épithéliales de la vessie et des bacilles courts et mobiles. Là encore, il s'agissait donc d'une cystite colibacillaire, qui fut rapidement guérie par un traitement approprié. (*Policlinico*, 28 avril 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas de chorée guérie par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. V. PAVLOV.

Nous avons signalé les succès qu'a donnés l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol dans le traitement de la chorée, entre les mains de M. von Bókay, de M. Mayerhofer et de M. Hahn (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 343, 428 et 558). L'observation relatée par M. Pavlov a trait à un jeune homme de dix-sept ans, qui fut admis à l'hôpital pour des troubles choréiques graves. Le malade, qui avait déjà eu une atteinte de chorée cinq ans auparavant, présentait des mouvements désordonnés tellement intenses qu'il ne pouvait sans aide ni marcher, ni manger, ni boire. La parole était embarrassée et saccadée. A l'auscultation, on percevait un souffle systolique au foyer de la mitrale; le choc de la pointe correspondait au cinquième espace intercostal; la matité cardiaque s'étendait, à droite, jusqu'au milieu du sternum. Une première injection intraveineuse de 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol n'amena aucune amélioration, mais on ne constata pas, non plus, d'aggravation transitoire de toutes les manifestations choréiques, contrairement à ce qui avait été noté par M. Hahn. Cinq jours plus tard, on fit une seconde injection de 0 gr. 20 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, et, dès le lendemain, on pouvait remarquer que le sommeil du patient n'était plus agité. Le jour suivant, il se produisit dans l'état du malade un changement considérable: il buvait et mangeait sans aucune aide, rangeait son lit, etc. On fit une troisième injection de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, et les troubles choréiques se dissipèrent complètement, ne laissant subsister qu'une certaine précipitation dans les mouvements (1). (*Roussk. Vratch*, 28 avril 1912.) — L. CH.

(1) De son côté, M. J. SALINGER (*Münch. med. Wochensch.*, 18 juin 1912) vient de faire connaître un cas dans lequel le dioxydiamidoarsenobenzol a eu pour effet d'amener la disparition complète des phénomènes choréiques. Il s'agissait d'une fillette de dix ans, qui présentait, au niveau des deux joues, des ulcères paraissant de nature syphilitique et accompagnés d'une tuméfaction considérable des ganglions cervicaux. On remarquait, en outre, que la face de la petite patiente était grimaçante et qu'il existait des mouvements involontaires des extrémités, tellement prononcés que l'enfant ne pouvait pas écrire et que, pendant la marche, elle était souvent sur le point de tomber. Au dire de la mère, cette agitation motrice datait déjà d'assez longtemps. L'anamnèse permit d'établir l'existence de la syphilis chez le père; la réaction de Wassermann, chez la malade elle-même, se montra positive. On se trouvait donc en présence d'une syphilis héréditaire. D'autre part, l'existence d'une chorée de Sydenham paraissait incontestable. On fit une injection intraveineuse de 0 gr. 10 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. A cette époque-là, M. Salinger n'avait pas encore eu connaissance des cas de guérison de la chorée par cette médication, relatés dans la littérature médicale, mais le traitement arsenical usuel de la maladie en question permettait de s'attendre, en l'espèce, à une influence favorable sur les mouvements choréiques. Et, de fait, le soir même de l'injection, on remarqua que la petite patiente, très agitée, était devenue calme et que, notamment, les mouvements, très vifs, des jambes avaient presque complètement cessé. Sans doute, au premier moment, on pouvait être tenté d'attribuer ce résultat au changement de milieu (la malade venait d'être hospitalisée) et au repos au lit, mais, deux jours après, la patiente quitta le service et l'amélioration n'en persista pas moins; elle alla même en s'accentuant, de sorte qu'au bout d'une vingtaine de jours, il ne restait plus trace de chorée. Les ulcérations n'étant pas encore tout à fait cicatrisées, on fit, à ce moment-là, une seconde injection de dioxydiamidoarsenobenzol. M. Salinger n'a pas noté, à la suite de l'emploi de ce médicament, l'aggravation passagère des mouvements choréiques, signalée par M. Hahn.

Ajoutons que, malgré ce succès et les faits analogues publiés par d'autres auteurs, M. Salinger ne croit pas que l'on soit autorisé de recourir au dioxydiamidoarsenobenzol dans tout cas de chorée, car les procédés usuels de traitement permettent généralement d'obtenir la guérison, quoique plus lentement. Les injections de dioxydiamidoarsenobenzol ne sauraient être justifiées que dans les cas rebelles à tous les autres moyens thérapeutiques, tel que celui qui a été observé par M. Mayerhofer, ou encore dans les formes excessivement graves, mettant directement en danger la vie du malade : en pareille occurrence, la rapidité de l'action du médicament acquiert, on le comprend, une importance primordiale. — L. CH.

Injections de paraffine dans le but de se faire libérer du service militaire; contribution à l'étude du sort de la paraffine dans l'organisme humain, par M. P. KOLTCHINE.

Il y a quelques années, nous avons eu l'occasion de signaler 2 cas relatés par M. Violine et qui avaient trait à des tuméfactions artificiellement provoquées par des injections de paraffine dans le but d'exemption du service militaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 573). De son côté, M. Koltchine a pu, dans un laps de temps relativement court, observer 11 cas de ce genre : dans 7 d'entre eux, l'injection avait été pratiquée dans les bourses; chez 3 sujets, dans la région du cou (conjointement avec une injection dans les parois abdominales chez 1 d'entre eux), et, chez le dernier, dans la région de l'épaule.

Ces « paraffinomes » présentent une configuration assez variable. S'il s'agit d'une pseudotumeur des bourses, les infiltrations occupent de préférence la moitié gauche du scrotum. Elles sont immobiles, de consistance dure et plus ou moins cartilagineuse. Ces infiltrations sont situées dans le tissu cellulaire sous-cutané et n'ont presque aucun rapport ni avec l'épididyme, ni avec le testicule, qui généralement n'offrent pas d'altérations appréciables. Parfois seulement, le testicule est quelque peu augmenté de volume, mais il conserve sa consistance normale. Les téguments sont plissés, quelquefois un peu cyanosés, et présentent des petites cicatrices. Les ganglions lymphatiques ne sont pas tuméfiés. Dans les cas où il s'agissait de tumeurs de l'épaule ou du cou, on avait affaire à des infiltrations plus ou moins dures, à forme irrégulière, occupant le tissu cellulaire sous-cutané. Ces tumeurs étaient immobiles et indolentes. Les téguments de la région étaient normaux ou légèrement rosés, et, là encore, il n'existait point de tuméfaction ganglionnaire.

Le diagnostic de « paraffinome » fut établi surtout par exclusion et, dans un certain nombre de cas, en raison des complications survenues : chez 4 soldats, en effet, il se produisit, au niveau du point d'injection, une nécrose superficielle des tissus. Pour ce qui est de l'emploi de la chaleur en vue d'obtenir un ramollissement de la paraffine et de vérifier ainsi le diagnostic, il ne convient guère pour les « paraffinomes » des bourses. L'auteur a expérimenté ce moyen pour les pseudotumeurs des autres régions, mais il n'en a pas obtenu des résultats satisfaisants, vraisemblablement parce que les infiltrations étaient situées plus ou moins profondément dans le tissu cellulaire sous-cutané et aussi parce que la paraffine se trouvait déjà entourée d'une zone inflammatoire et que, en partie, elle était même résorbée. Il en serait, sans doute, autrement si la paraffine était située superficiellement. Ajoutons que, chez les malades examinés au bout de quelque temps une seconde fois, on a pu constater une diminution des infiltrations, ce qui militait évidemment contre le diagnostic de syphilis ou de tuberculose.

Dans 1 cas, l'infiltration fut extirpée un an environ après l'injection, et l'examen microscopique permit de se rendre compte du sort subi dans l'organisme par la paraffine injectée: sur les préparations, on pouvait nettement percevoir le processus de résorption de la paraffine et de substitution à celle-ci de tissu conjonctif. Cette constatation n'est pas dépourvue d'intérêt au point de vue de l'appréciation des résultats éloignés des injections de paraffine pratiquées dans le but de remédier à certaines difformités. (*Voïenno-méd. Journ.*, avril 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Les crises thermiques et les crises respiratoires dans le « tabes dorsalis », par M. W. HOLLAND.

La fièvre dans le tabes est un phénomène des plus rares et par cela même quelque peu contesté. Pour en donner des exemples probants, il est nécessaire de recourir à une observation prolongée. C'est ce qu'a pu faire M. Holland pour un malade qu'il a suivi et dont il a pu prendre les températures pendant près de quatre années consécutives.

Le patient, alcoolique, était âgé de quarante-trois ans; il avait contracté la syphilis vingt et un ans auparavant. Les premiers phénomènes nerveux, sous forme d'une sensation de faiblesse dans les extrémités inférieures, étaient apparus neuf ans après l'infection syphilitique. Au bout de cinq ans, ils avaient acquis une intensité telle que la marche était devenue presque impossible; pendant ce temps d'autres symptômes tabétiques s'y étaient joints et avaient rendu le diagnostic indubitable. A la suite d'une tentative avortée de suicide ce malade vint aux mains de M. Holland, douze ans après l'apparition des premiers phénomènes nerveux. A partir de cet instant il n'y eut guère à signaler de spécial dans sa maladie que les phénomènes thermiques ou respiratoires. Aussi longtemps que dura l'observation, le patient dut garder le lit; son tabes était dans une période déjà avancée et se caractérisait essentiellement par la perte des réflexes patellaires et pupillaires, par des crises gastriques, de l'ataxie et des paralysies partielles.

En ce qui concerne la température, celle-ci s'élevait plus ou moins périodiquement et pendant quelques jours, de façon à constituer une sorte de « crise thermique ». Lors de ces crises le malade accusait une sensation de malaise et de lassitude, avait des céphalées, des picotements cutanés, des tiraillements dans les membres, de l'agitation. Les températures les plus élevées s'accompagnaient de sueurs, mais de préférence quand l'hyperthermie existait depuis déjà quelques jours, c'est-à-dire vers la fin des crises; les frissons furent rares (3 fois seulement) et se produisirent avec des températures très variables (allant de 38°7 à 40°8). Au point de vue objectif, ces élévations thermiques ne s'accompagnaient de rien de bien spécial, sinon que le patient semblait un peu affaissé; le pouls était légèrement augmenté de fréquence, mais sans autre modification apparente; on notait encore quelques contractions fibrillaires dans les muscles. La crise était suivie d'un peu de lassitude pendant vingt-quatre heures, puis le patient revenait à son état normal. Quant à la température elle-

même, le phénomène le plus saillant était l'irrégularité de ses élévations. Les intervalles afébriles varièrent de quelques jours à cinq semaines et demie; la période fébrile la plus longue dura quatre mois et demi. En moyenne, la température vespérale était plus élevée que la matutinale, mais le contraire s'observa souvent. D'une façon générale, la courbe hyperthermique était du type intermittent; toutefois, il n'était pas rare d'observer des sauts brusques dont les écarts atteignirent jusqu'à 4°8. Le type de la fièvre continue, pendant plusieurs jours de suite, se montra rarement. L'hyperthermie n'exerçait aucune influence apparente sur l'état général et il ne s'ensuivit aucune aggravation de la maladie. Quant aux antipyrétiques, ils furent toujours sans action.

Pendant toute la durée de l'observation on ne nota aucune relation entre la fièvre, l'évolution du tabes ou une complication quelconque de la maladie. Le mieux est donc de considérer ces manifestations thermiques comme un symptôme de l'affection et de les mettre en parallèle avec les crises diverses qui affectent les ataxiques. Quelle que soit la cause de la maladie, on peut supposer qu'elle agit sur les centres thermiques de la même façon que sur les autres.

En plus de ses crises thermiques, le patient en cause était également sujet à des accès comateux avec arrêt de la respiration, accidents déjà connus et décrits sous le nom de « crises respiratoires ». (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mai 1912.) — R. DE B.

Contribution au diagnostic différentiel de la démence paralytique et de la syphilis cérébrale, par M. AXEL BISGAARD.

Dans des études antérieures M. Bisgaard avait fait quelques recherches sur la nature des substances protéiniques contenues dans le liquide céphalo-rachidien en se servant du sulfate d'ammonium en solution demi-saturée. Il avait ainsi constaté que la plupart de ces substances protéiniques étaient précipitables, surtout chez les paralytiques, par le sulfate d'ammonium — ce qui en faisait des globulines. En poursuivant ces études, l'auteur a pu établir les conclusions suivantes : si dans un liquide céphalo-rachidien on trouve la proportion d'albumine fortement augmentée, il s'agit en règle générale d'une affection organique du système nerveux central; dans la démence paralytique la plus grande partie de ces substances albuminoïdes sont précipitables par le sulfate d'ammonium; dans toutes les autres affections organiques que M. Bisgaard a examinées et parmi lesquelles se trouve la syphilis cérébrale, le sulfate d'ammonium ne précipite qu'une faible partie des substances albumineuses.

Les examens de l'auteur ont porté au total sur 47 cas (27 cas de paralysie, 1 de tabes, 1 de psychose manio-dépressive, 1 de délire aigu, 1 de *delirium tremens* prolongé, 5 de syphilis cérébrale, 4 de tumeurs cérébrales — probablement non syphilitiques — et 7 de méningites aiguës ou subaiguës de cause diverse). Dans la très grande majorité des faits il y eut naturellement augmentation de la proportion d'albumine. L'examen se pratiquait de la manière suivante : après avoir déterminé la quantité totale d'albumine à la façon ordinaire, on ajoutait à 1 ou 2 c.c. de liquide céphalo-rachidien une quantité égale de solution saturée de sulfate d'ammonium et l'on agitait. Le précipité se déposait en une demi-journée (contrairement à ce qu'on pourrait croire, la centrifugation ne donnait pas d'aussi bons résultats). Avec les parties supérieures, clarifiées, du liquide déposé on faisait de nouveau l'épreuve avec l'acide azotique. On obtenait ainsi chaque fois deux chiffres donnant avant et après la précipitation, dans un cas par l'acide azotique et dans l'autre par le sulfate d'ammonium, les quantités respectives d'albumine et de globuline. Par la comparaison de ces deux chiffres, il était aisé de voir que dans la syphilis et les autres affections il restait dans le liquide céphalo-rachidien des quantités considérables d'albumine.

Il n'est pas sans intérêt de noter que dans la démence paralytique — donnant le plus souvent une réaction de Wassermann positive — il y a une telle quantité de globuline dans le liquide céphalo-rachidien, alors que dans la syphilis cérébrale — fournissant une réaction de Wassermann habituellement négative — on constate une si forte proportion d'albumine; il est possible que cette albumine joue le rôle de complément en excès. (*Ugeskrift for Læger*, 18 avril 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des vomissements de la grossesse par la compression des ganglions du plexus cœliaque.

Médecins, chirurgiens, accoucheurs ont tour à tour préconisé des traitements contre les vomissements incoercibles de la grossesse, et l'on sait s'ils sont nombreux! Tout n'est pas à dédaigner pourtant, mais, jusqu'ici, ce sont les médications s'adressant à l'intoxication gravidique qui semblent avoir eu les succès les plus nombreux. Toutefois, il ne convient pas d'oublier que, chez les parturientes à vomissements, il existe en plus de l'intoxication une excitabilité spéciale du système nerveux digestif; aussi, en s'adressant à ce dernier par le massage, comme l'a fait M. le docteur Bourcart, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Genève, on peut être certain de répondre à certaines indications.

La kinésithérapie appliquée aux vomissements incoercibles de la grossesse peut viser tout d'abord à faciliter la circulation hépatique soit en faisant exécuter des inspirations profondes et répétées, soit en exerçant des vibrations manuelles dans la région sous-hépatique. Mais on peut agir plus directement sur le système nerveux en comprimant les ganglions du plexus cœliaque. Cette compression a pour effet immédiat d'augmenter légèrement les battements du cœur, puis elle provoque une légère congestion de la face, par suite de la compression de l'aorte; celle-ci amène à son tour une dilatation marquée des pupilles, un ralentissement du pouls et une diminution de la pression artérielle. La compression se prolongeant, un spasme vasomoteur succède à la congestion de la face et la malade pâlit. Au bout de quelques nouvelles secondes, il se produit de l'angoisse, de la suffocation, des vertiges. La compression-traitement ne doit pas aller jusque-là, et il vaut mieux faire des séances courtes et répétées trois ou quatre fois par jour. Dans ce but, on fait coucher la malade sur le dos. On enfonce ses doigts dans la région cœliaque avec des mouvements de vibration et de trépidation pour relâcher la paroi abdominale; quand on se trouve bien au niveau des ganglions du plexus cœliaque, au-dessous de l'estomac, au-dessus du côlon transverse, on en est averti par la malade qui accuse une légère sensation d'angoisse. On comprime alors un peu plus fort (avec le poids de son corps plutôt qu'avec ses muscles); en même temps on regarde la face de la femme et de la main libre on prend le pouls; si la compression est bien exécutée, les pupilles s'élargissent légèrement et le pouls se ralentit; au bout de vingt à trente secondes on relâche la compression. On peut recommencer une ou deux autres fois la manœuvre à quelques minutes d'intervalle.

Ces manipulations provoquent d'abord un certain bien-être et qui est dû aux modifications circulatoires. D'après M. Bourcart, les vomissements s'arrêteraient, souvent d'une façon absolue, dès les premières séances. Ces effets ne sont pas fictifs, car il est facile d'exclure des épreuves toute part de suggestion. Ils sont, par contre, d'une explication difficile; mais le fait est qu'on en a obtenu d'analogues dans le goitre exophtalmique ou dans les tachycardies toxémiques d'origine intestinale ou hépatique. En tout cas, M. Bourcart est d'avis que la compression des ganglions cœliaques « est le traitement héroïque et presque absolu » des vomissements incoercibles, quand il est appliqué à temps. Il ne coûte rien d'en essayer et, comme il a été dit plus haut, cette méthode a le droit de prétendre qu'elle répond à certaines indications.

Héliothérapie de la tuberculose primitive de la conjonctive.

MM. Lundsgaard et Grönholm ont fait connaître les bons résultats que leur a donnés la photothérapie en cas de tuberculose primitive de la conjonctive (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 369). Ils ont été à même de constater que la muqueuse conjonctivale supporte très bien une exposition prolongée à la lumière, qui semble agir d'une manière beaucoup plus efficace sur les tissus des muqueuses que sur ceux de la peau. Cela étant, MM. les docteurs Rollier (de Leysin) et G. Borel (de Neuchâtel) ont essayé de recourir, dans un cas de tuberculose conjonctivale, à l'héliothérapie.

Il s'agissait d'un étudiant en médecine, âgé de vingt-deux ans, qui, au cours de l'autopsie d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire, reçut au visage et sur l'œil droit du pus projeté d'une caverne au moment de l'ouverture de celle-ci. Au bout d'environ un mois et demi, on constatait, chez lui, une tuberculose de la conjonctive, avec adénopathie concomitante. On fit, d'abord, un raclage de la conjonctive, suivi d'une cautérisation au galvanocautère, puis, un mois plus tard, un second raclage avec extirpation de quelques tubercules. L'évolution des lésions ne fut pas pour cela enrayée. En retournant la paupière inférieure, on constatait une hyperémie manifeste de la conjonctive avec un semis de granulations grisâtres, simulant une conjonctivite folliculaire; la muqueuse était irrégulièrement épaissie, les nodules en saillie, de couleur grisâtre ou jaunâtre, étant entourés d'une zone pâle. En « ectropionnant » la paupière supérieure, on voyait un bourrelet rougeâtre à surface irrégulière, formé par la conjonctive épaissie et hyperémiée, de laquelle émergeait toute une agglomération de tubercules, les uns de teinte grisâtre, les autres jaunâtres. Quelques-uns de ces tubercules étaient en voie de caséification. La conjonctive bulbaire était partout intacte. Dans la région sous-auriculaire, on remarquait un ganglion gros comme une prune et induré; il constituait la partie supérieure de tout un chapelet d'autres ganglions moins volumineux, descendant derrière et devant le muscle sterno-cléido-mastoïdien jusque dans le creux sus-claviculaire.

La technique du traitement fut des plus simples, le malade ayant appris à « ectropionner » lui-même sa paupière supérieure. Au début, les séances furent très courtes (de trois à cinq minutes); dans la suite, leur durée fut progressivement augmentée, pour arriver finalement à six séances journalières de dix minutes chacune. L'insolation fut parfaitement supportée, le patient n'accusant aucun trouble visuel (aussitôt après la séance d'insolation, la lecture n'était nullement gênée).

Après trois mois de ce traitement, la muqueuse conjonctivale avait retrouvé son épaisseur normale et était redevenue lisse; à l'angle interne de la conjonctive palpébrale supérieure, on apercevait quelques petits points transparents, dont aucun, toutefois, ne faisait saillie à la surface (il s'agissait, sans doute, de points de résorption fibreuse dans le tissu sous-conjonctival). Partout ailleurs, la conjonctive était intacte. Les tubercules profonds et les granulations en semis, faisant saillie au-dessus de la surface, avaient complètement disparu, sans laisser ni cicatrices, ni irrégularités quelconques. Cette guérison se maintient depuis plusieurs mois et peut être considérée comme définitive.

Ajoutons que l'héliothérapie a donné, en l'espèce, d'excellents résultats non seulement quant aux lésions conjonctivales, mais encore en ce qui concerne l'adénopathie concomitante: après quelques séances d'insolation, le ganglion sous-auriculaire le plus volumineux ne tarda pas à se ramollir, ce qui permit de le ponctionner et d'en activer ainsi la guérison.

TRAVAUX ORIGINAUX

Nouveau traitement médicamenteux des diarrhées.

I

Les traités classiques proscrivent presque tous le traitement médicamenteux des diarrhées (ce qui ne veut pas dire que le praticien puisse s'en dispenser). De fait, rien de plus illogique d'après eux que de prolonger le séjour des matières dans l'intestin enflammé. L'expulsion rapide des selles anormales, riches en bactéries, serait le plus précieux moyen de défense dont dispose l'organisme. Aussi au lieu d'arrêter les diarrhées recommandent-ils de les augmenter en administrant des purgatifs et des lavements. Ceci fait, c'est le régime seul qui doit venir à bout de la maladie ou plutôt de ses agents. Pour triompher de ces derniers, le mieux serait — toujours d'après les classiques — de mettre le malade à la diète dans l'espoir que la vitalité des bactéries se trouvera ainsi compromise. Le lendemain on prescrit une diète moins absolue, et ce n'est qu'après une période plus ou moins longue que le régime habituel peut être repris.

Les résultats que l'on obtient ainsi sont le plus souvent assez bons, mais parfois ils sont mauvais, car chez certains patients les selles redeviennent fréquentes dès que l'on rétablit un régime normal, et cela même avec une alimentation prudente composée de potages et de bouillies.

Bon ou mauvais, le traitement diététique des diarrhées n'est pas toujours facile à mettre en pratique; les malades, épuisés qu'ils sont par des pertes aqueuses considérables (car ce n'est qu'après avoir traité lui-même sa maladie avec des remèdes populaires que le patient finit par consulter le médecin), ne s'attendent nullement à être soumis à une diète absolue; il leur faudrait, à leur avis, « quelque chose de fortifiant ». Aussi si l'on ne satisfait pas leurs désirs, on s'expose à voir négliger les prescriptions qu'on leur fait. Etant donné, d'autre part, l'effet immédiat des constipants, surtout des opiacés, et la facilité avec laquelle on s'en procure sous divers noms dans les pharmacies, il est bien explicable que le praticien, après avoir acquis quelque expérience sur l'effet, je ne dirai pas curatif mais moral, de ces deux manières de traiter les diarrhées, finisse par adopter tout franchement la dernière sans se soucier des leçons de ses maîtres.

Rien n'est moins indiqué cependant que l'emploi de l'opium, car l'effet qu'exerce ce médicament est purement symptomatique et, à moins qu'il ne s'agisse de diarrhées passagères résultant, par exemple, d'une gastrite aiguë, les troubles réapparaissent aussitôt après la cessation de la médication. Aussi les malades ont-ils recours à de nouvelles doses d'opium ou à quelque produit à composition fantaisiste mais dont la base est la même. Heureusement l'opium perd de plus en plus de son efficacité primitive et les sujets atteints de diarrhée au lieu de devenir des « opiophages » se voient obligés de consulter un médecin, et le plus souvent s'adressent à un spécialiste.

Je ne m'arrêterai pas à décrire la multitude des moyens calmants dont dispose et se sert le spécialiste : potions et lavements mucilagineux, préparations renfermant du tannin pur ou combiné, etc. Je ne dirai pas non plus que ces produits sont dépourvus de toute valeur. Toutefois, ce qui est sûr, c'est que leur effet est des moins constants et que bien souvent il disparaît avec la cessation de la médication. En outre, n'est-il pas contraire à la théorie infectieuse des diarrhées que d'essayer de les enrayer par les mucilagineux?

Il en est de même en pédiatrie où l'on ne tient plus compte de la bactériologie. Ce n'est que chez l'adulte que l'infection serait encore seule en cause.

II

C'est une idée toute différente qui a été le point de départ de mes expériences. J'avais remarqué au cours de l'été dernier, pendant lequel les troubles digestifs ont été très fréquents, qu'un grand nombre de malades déclaraient que leurs diarrhées survenaient immédiatement ou presque immédiatement après l'absorption d'un aliment quelconque, et, d'autre part, à la suite d'un interrogatoire minutieux, je pus établir qu'il en était de même chez toute une catégorie de patients qui n'avaient pas fait eux-mêmes cette constatation. Etait-ce l'aliment qu'ils venaient d'ingérer qui était ainsi éliminé dans les matières? La rapidité de l'évacuation rendait inadmissible cette hypothèse, qu'excluait aussi la composition des matières. C'était donc que la réplétion de l'estomac agissait sur la contractilité de la partie inférieure du gros intestin. D'ailleurs, les faits analogues ne sont pas rares à l'état normal ou même en cas de constipation. C'est ainsi que les garde-robes du matin semblent résulter moins de la transition du décubitus dorsal à la station debout que de l'action irritante qu'exerce le premier déjeuner. Cette irritation augmente quand l'estomac est rempli soit d'eau froide, soit d'eau minérale, soit de fruits riches en acides organiques, etc. Au cours de la journée l'irritabilité gastro-intestinale diminue. Chez certains sujets, une boisson froide a toujours un effet immédiat; toutefois, chez d'autres il n'en est ainsi que quand ils se trouvent en équilibre instable, surtout en été.

Ce qui s'observe chez les diarrhéiques n'a par conséquent rien d'extraordinaire; il s'agit exclusivement de l'exagération d'un phénomène physiologique. Le problème consistait donc uniquement à ramener à la normale l'irritabilité, ou si l'on veut la réaction gastro-intestinale.

Etant donné le grand nombre de réflexes gastro-intestinaux, l'hypothèse la plus simple était d'admettre un réflexe partant de la muqueuse gastrique et allant au côlon ou aux sphincters. D'ailleurs, si des recherches ultérieures devaient faire modifier cette hypothèse, si, par exemple, le réflexe était duodénal plutôt que gastrique ou qu'un effet chimique ou sécrétoire s'interposât, nos déductions n'en seraient pas moins justes. Ce qui est sûr et ce qui importe, c'est que, presque immédiatement après le contact de l'aliment avec la muqueuse gastrique, l'évacuation survient. Or, on connaît fort bien en pathologie digestive l'hyperexcitabilité gastrique; c'est elle qui préside aux vomissements habituels, qu'il est très facile de combattre dans la grande majorité des faits par l'ingestion d'une substance exerçant une action inhibitrice sur les terminaisons nerveuses sensibles : la cocaïne. Rien de plus rationnel, par conséquent, que d'essayer contre la diarrhée cette même substance qui donne de si bons résultats contre les évacuations antipéristaltiques.

III

C'est donc à la cocaïne que j'ai eu recours, en y associant la codéine, destinée à atténuer l'irritabilité du système nerveux central. J'insiste sur le fait que jamais la cocaïne ni la codéine ni leur association n'ont déterminé de constipation chez mes malades diarrhéiques ou gastropathes, constatation qui concorde absolument avec les observations d'autres médecins.

Voici à quelle dose je prescris le médicament : chez l'adulte je fais prendre dans un peu d'eau ordinaire, dix minutes avant chacun des trois repas principaux, X gouttes d'une solution contenant 3% de chlorhydrate de cocaïne et une quantité égale de phosphate de codéine dans de l'eau de menthe. Chez les enfants je me sers d'une solution à 1% seulement et je donne autant de gouttes par dose que l'enfant a d'années. Chez le nourrisson on prescrirait la dose usitée contre les vomissements. Jusqu'ici aucun de mes malades n'a éprouvé de troubles consécutifs à l'ingestion du médicament.

Bien que la prescription de cocaïne ne fût accompagnée d'aucune modification du régime alimentaire, le résultat n'en a pas moins été frappant. Les diarrhées récentes ou chroniques, ayant résisté parfois à la diète la plus rigoureuse, ont cessé le plus souvent après l'absorption de la première dose. Ce n'est que par prudence que je continue à administrer le médicament durant plusieurs jours, une semaine, par exemple. Bien souvent les malades n'en prennent plus dès le surlendemain, sans voir récidiver leurs troubles. Toutefois, il est rationnel de persister un peu plus longtemps.

Ce nouveau traitement paraît tout aussi efficace chez les enfants que chez les adultes. Chez les nourrissons il n'a pas encore été essayé, mais M. le professeur Langstein (de Berlin) a bien voulu me promettre de l'expérimenter à l'Institut pour la lutte contre la mortalité des enfants dans l'empire allemand.

Il me paraît inutile de citer des observations cliniques, car elles sont toutes les mêmes : les malades qui me consultent parce que leurs diarrhées persistent, qu'ils aient été soumis à un régime alimentaire ou à un traitement médical, reviennent me dire qu'ils peuvent impunément s'alimenter et que le nombre de leurs selles est redevenu normal aussitôt que je leur ai fait prendre quelques doses de la solution de codéine-cocaïne.

J'ai déjà dit que la cocaïne ne détermine pas de constipation (à condition que la constipation ne soit pas l'état normal du sujet traité) et que sa suppression ne laisse aucune prédisposition au retour des diarrhées. C'est donc là un traitement idéal. Il est difficile de compter le nombre des malades que j'ai ainsi guéris, mais il y en a certainement beaucoup plus d'une cinquantaine. Je ne citerai que 2 exemples : celui d'un enfant de trois ans, qui, après avoir été soumis sans succès à une diète des plus sévères, put dîner impunément et manger encore un gâteau après avoir pris une dose de la solution de codéine-cocaïne, et celui d'une jeune femme ayant subi une appendicectomie qui vint me déclarer que depuis deux jours elle avait des diarrhées précédées de douleurs abdominales; elle avait modifié son régime, mais sans résultat. Je lui prescrivis de la solution de codéine-cocaïne et lui conseillai de revenir à son régime ordinaire en lui promettant que le lendemain elle serait guérie. Cette malade ne prit, en effet, le remède que pendant un seul jour et les diarrhées ont cessé complètement; il existe même un peu de constipation (état plutôt physiologique chez elle).

IV

Il est impossible, pour le moment, de préciser d'une manière définitive les indi-

cations de cette nouvelle thérapeutique. Il est évident que, en cas de diarrhées survenant après les repas, ce sera le procédé de choix. Mais, ce type correspond-il à une entité morbide spéciale, différente des diarrhées nerveuses, toxiques et alimentaires? Tel n'est pas mon avis, car cette nouvelle entité morbide comporterait alors la grande majorité des diarrhées et ne laisserait que fort peu de place pour les autres formes. D'ailleurs, j'estime que les diarrhées banales sont comprises un peu arbitrairement dans les diverses catégories actuellement établies. De fait, les diagnostics de colite, d'entérite, d'entérocolite ou de diarrhée nerveuse sont rarement étayés d'une façon suffisante, d'autant moins que les caractères microscopiques ou macroscopiques que l'on considère comme probants ne sont nullement pathognomoniques. Aussi suis-je loin de vouloir augmenter cette liste d'une nouvelle « forme ». Au contraire, ayant observé ce type de diarrhées dans les affections les plus diverses, je m'en fais une conception tout analogue à celle que j'ai énoncée, dans ma communication à la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, au sujet de la constipation (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 575) : il s'agit de troubles du mécanisme réflexe gastro-intestinal, mécanisme fort complexe composé d'un système de facteurs mécaniques, chimiques et psychiques agissant sur la motricité et les sécrétions intestinales. A l'état normal ce système se trouve en équilibre stable, de sorte qu'un trouble survenant en un point donné est contrebalancé par une action régulatrice en un autre point. Chez le diarrhéique aussi bien que chez le constipé, l'état morbide résulte de l'insuffisance de ces mécanismes régulateurs, et le but d'une thérapeutique rationnelle est de rétablir l'équilibre en agissant sur ce mécanisme réflexe, non pas passagèrement, mais en le modifiant, de façon à lui rendre sa stabilité, même après la cessation de la médication. Aussi la diarrhée ne résulte-t-elle pas de la réplétion de l'estomac mais du contact des aliments avec la muqueuse gastrique, qui, même à l'état normal, donne lieu à un réflexe tendant à provoquer les selles; chez le sujet atteint de diarrhée ce réflexe n'est pas suffisamment contrebalancé et il détermine la défécation. Pour y remédier il suffira donc de diminuer la sensibilité de la muqueuse; une fois rompu ce cercle vicieux, l'organisme perd l'habitude de cette réaction immédiate et revient à l'état normal.

Le moyen thérapeutique que j'emploie contre les diarrhées me paraît préférable aux autres procédés. Toutefois, la conception que je me fais de son mode d'action ne me permet pas de lui attribuer une supériorité sur toutes les méthodes de traitement possibles, car une médication intervenant en quelque autre point du tube digestif sans modifier l'hypersensibilité relative de l'estomac aurait des effets tout aussi bons. C'est ainsi que les suppositoires renfermant de très faibles doses de morphine ou d'opium donnent également des résultats assez satisfaisants grâce à leur action calmante sur la muqueuse rectale; peut-être des suppositoires à la cocaïne seraient-ils encore meilleurs, les propriétés de la morphine rendant toujours désagréable son application.

V

Pour être complet, je mentionne le seul insuccès que j'aie observé avec ma méthode; il est vrai que, en général, je n'y ai pas eu recours quand les diarrhées étaient très éloignées des repas. Il s'agissait d'un diabétique, artérioscléreux et atteint de myocardite, ayant subi l'amputation d'une jambe pour cause de gangrène, qui se plaignait de diarrhées survenant après les repas. La solution de codéine-cocaïne ne donna aucun résultat chez lui.

Or, il en fut presque de même de la teinture d'opium, dont il prit alors XXX gouttes par jour, ce qui ne l'empêchait pas d'avoir plusieurs selles aussi bien le jour que la nuit. Depuis plusieurs années il en avait au moins trois dans les vingt-quatre heures. Un peu plus tard, je constatai chez ce malade l'absence absolue d'acide chlorhydrique dans les sécrétions gastriques et l'administration de cet acide paraît tendre à faire diminuer le nombre de ses selles.

Rien d'ailleurs n'empêche de prescrire contre les diarrhées des anachlorhydriques une dose de la solution de codéine-cocaïne avant les repas. C'est ce que j'ai fait dans un cas de cette nature en supprimant l'administration d'acide chlorhydrique. Le résultat fut des meilleurs. D'autre part, les diarrhées gastrogènes (complication fréquente de l'hyperchlorhydrie) rétrocèdent tout aussi bien sous l'influence du même traitement, ainsi que je m'en suis convaincu chez un individu qui mâchait du tabac et auquel j'ai prescrit ultérieurement un traitement à base de belladone.

Bien entendu, ce n'était que pour obtenir la preuve de l'efficacité du nouveau procédé même dans ces conditions que j'y ai eu recours dans ces faits, tout en étant prêt à lui substituer le traitement rationnel que nécessitaient les autres symptômes morbides présentés par mes malades. Toutefois, en cas d'anachlorhydrie il sera utile parfois de se rappeler que la cocaïne peut donner de bons résultats, d'autant plus que l'acide chlorhydrique n'est pas toujours bien supporté et que la sensibilité de la muqueuse gastrique m'avait souvent obligé de recourir à l'association de la codéine et de la cocaïne bien avant d'en avoir reconnu l'effet antidiarrhéique.

Il en sera tout autrement des diarrhées tuberculeuses qui sont exclusivement justiciables d'un traitement symptomatique. Mais je n'ai fait que peu d'observations à cet égard, car depuis un an je n'ai traité que 2 cas de ce genre : la cocaïne associée à la codéine avant les repas me permit de faire cesser les diarrhées et de supprimer immédiatement la morphine dont l'un de ces malades n'avait pu se passer jusque-là. J'espère que d'autres médecins, disposant d'un matériel plus riche en diarrhées tuberculeuses, emploieront cette méthode dont M. le professeur Kraus a bien voulu recommander l'essai dans le service des tuberculeux de la clinique médicale de l'Université de Berlin.

Enfin, je citerai encore un fait de toute autre nature. Un homme, devenu presque entièrement incontinent à la suite d'une intervention sur le rectum ayant intéressé le sphincter, me déclara que le bismuth et le phosphate de chaux que je lui avais prescrits contre la diarrhée dont il souffrait n'agissaient nullement et que seule la solution de codéine-cocaïne, dont j'avais cessé la prescription, avait produit quelque effet. Je revins alors à cette dernière médication dont l'action était assez satisfaisante. Cette observation est de nature à étayer ma conception de la pathogénie des diarrhées. Il est évident que dans ce cas il s'agissait d'un trouble sphinctérien de la partie terminale du tube digestif, qui atténuait les forces inhibitrices de la défécation. Néanmoins, en combattant le réflexe gastrique, l'équilibre régulateur se rapprochait de l'état normal. Ce qui distingue ce cas de tous les autres, c'est que l'action de la médication cessait dès que celle-ci était suspendue, ce qui, d'ailleurs, est tout naturel dans ces conditions.

Il résulte de ce que j'ai dit plus haut que rien n'empêche d'essayer le traitement à la cocaïne contre les diarrhées survenant indépendamment des repas, et je suis presque sûr qu'il pourra être utile bien des fois dans les faits de ce genre. La solution de codéine-cocaïne administrée avant chacun des trois principaux repas suffit, en effet, pour supprimer les évacuations survenant à un intervalle éloigné de ceux-ci.

Reste à savoir si l'addition de la codéine est réellement d'une grande utilité. Je ne saurais l'affirmer et le contraire est bien probable. Toutefois, son emploi étant tout à fait inoffensif, je n'ai encore que rarement modifié ma formule, dont l'efficacité est établie par la pratique.

Dr E. Fuld (de Berlin).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les anticorps syphilitiques; essai de séro-agglutination de la syphilis, par M. A. Touraine.

Les essais de séro-agglutination de la syphilis tentés jusqu'à ce jour ont été incomplets et ont donné des résultats discordants. M. Touraine, dans sa thèse inaugurale, aboutit avec une technique bien précise à des conclusions d'un grand intérêt pratique.

La technique de l'auteur est la suivante : il choisit des syphilides papulo-hypertrophiques bien sessiles, fermes et non suintantes, vulvaires le plus souvent, qu'il déterge d'abord grossièrement de l'enduit puriforme qui les recouvre pour en détacher ensuite, à l'aide d'un bistouri émoussé, un mince fragment en ayant grand soin d'éviter toute suffusion sanguine ou séreuse, même la simple « rosée séreuse » de M. Nicolas. Le fragment, généralement assez riche en tréponèmes, est déposé dans une goutte du sérum à examiner, disposée sur une lame; on recouvre d'une lamelle en évitant l'introduction de bulles d'air et on lute; l'examen se fait à l'ultramicroscope.

Pour que l'agglutination puisse se produire, il faut que les tréponèmes soient nombreux et bien mobiles. L'agglutination est précédée de quelques phénomènes prémonitoires qui n'ont pas, d'ailleurs, une signification absolue : mouvements convulsifs des tréponèmes, tréponèmes en boucles ou en angles. L'agglutination elle-même se caractérise par la production de formations stellaires, les tréponèmes se réunissant par l'une de leurs extrémités en nombre variable avec l'intensité de la réaction. Cet aspect est très différent de celui des tréponèmes morts conglomérés passivement qui sont superposés les uns aux autres à la manière des pièces d'un jeu de jonchet. L'agglutination commence, en général, une heure après le début de l'expérience. Il faut signaler que certains agglutinats se dissocient de nouveau et ce phénomène, rare, a une signification toute particulière.

Dans la syphilis primaire, le pouvoir agglutinant du sérum est faible et lent; à la période secondaire, l'agglutination est à peu près constante et plus rapide à une époque relativement plus ancienne. Dans la syphilis secondaire infiltrée la constance est la même et c'est dans ce cas que l'on rencontre une séro-agglutination débutant souvent après dix à vingt minutes et, de plus, très intense. Mais quand ces lésions sont déjà très anciennes l'intensité de la réaction diminue. Même en cas de syphilis secondaire latente, c'est-à-dire sans accidents cliniques actuels, la réaction est le plus souvent positive. Il en est de même dans la syphilis tertiaire avec ou sans manifestations cliniques. Un fait intéressant est que la syphilis maligne précoce non traitée ne donne pas la réaction le plus souvent et que celle-ci n'ap-

paraît chez de tels malades qu'après un traitement énergique.

Le traitement influence la séro-réaction d'une façon parallèle aux accidents cliniques, c'est-à-dire qu'elle n'a tendance à s'affaiblir que lorsque la syphilis ayant cessé de gagner en surface devient plus accessible à l'influence du mercure. Le dioxydiamidoarsenobenzol a cependant une action plus précoce sur elle.

D'autres humeurs des syphilitiques (liquide céphalo-rachidien, urine) ne se sont pas montrées actives.

La séro-réaction est en général négative dans le sérum physiologique ou le sérum d'individus non syphilitiques. Parfois cependant elle est positive, il y a auto-agglutination des tréponèmes. Ces tréponèmes proviennent toujours des mêmes malades, malades dont le sérum s'est montré particulièrement actif vis-à-vis de tréponèmes d'autres provenances et qui agglutinent de plus leurs propres tréponèmes d'une façon encore plus intense. Cette auto-agglutination, qui résulte de ce que, en prélevant les tréponèmes, on a fait sourdre de la sérosité de la lésion spécifique et qu'on peut donc éviter, se différencie d'ailleurs des agglutinations vraies par ce fait que les étoiles formées se dissocient au bout de peu de temps et que, en général, elles se produisent plus lentement.

Les agglutinines syphilitiques se distinguent d'autres anticorps et en particulier des substances bactéricides : ainsi, dans la syphilis grave, les tréponèmes sont tués rapidement sans agglutination, tandis que dans la syphilis normale l'agglutination précède la mort des parasites. Il peut donc y avoir là une indication pronostique. La nature de ces agglutinines est obscure; mais, chose curieuse, quoique en général les agglutinines ne passent pas pour annoncer l'immunité, la séro-agglutination n'apparaît dans la syphilis qu'avec le moment où se montre l'immunité contre la réinfection. (*Thèse de Paris*, 1912.) — F. R.

Mal de Pott syphilitique d'origine probablement héréditaire guéri par le traitement spécifique, par M. H. PIED.

S'il est vrai que communément on entend sous le nom de mal de Pott l'ensemble des lésions causées par la tuberculose vertébrale, l'existence d'un mal de Pott syphilitique n'en est pas moins solidement établie et parfaitement reconnue à l'heure actuelle. Le fait publié par M. Pied en constitue un exemple d'autant plus intéressant qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une syphilis absolument latente.

Le cas a trait à un ouvrier agricole de vingt-quatre ans, qui, depuis quelque temps, se plaignait d'une sensation de gêne dans les reins quand il travaillait longtemps penché, et de douleurs dans la même région, survenant vers le milieu de la nuit. Rien dans l'aspect extérieur de ce jeune homme ne faisait prévoir la maladie dont il était porteur, et l'auteur avait tout d'abord pensé avoir simplement affaire à un lumbago, dû à un refroidissement. Mais, frappé du caractère nocturne des douleurs qu'accusait le malade, M. Pied le fit se déshabiller et put aussitôt se rendre compte que le patient présentait une déformation considérable de la colonne vertébrale : il existait une cyphose lombaire angulaire, un peu plus fermée que l'angle droit, avec lordose dorsale compensatrice, et une scoliose sacrée à convexité droite. Cette déformation sacrée faisait penser qu'il s'agissait là d'une lésion fort ancienne, contemporaine du développement du squelette. Et, de fait, l'interrogatoire apprit que le malade avait commencé à souffrir des reins à l'âge de seize ans, qu'il avait été soigné pendant deux ans par des séances de suspension, par l'huile de foie de morue et par des toniques. A partir de l'âge de dix-huit ans, il n'a souffert qu'à de rares intervalles, mais a toujours conservé une « bosse dans les reins ». Malgré cela, il a fait son service militaire, au cours duquel il a eu, à diverses reprises, des crises douloureuses analogues à celles dont il s'agissait en l'espèce, mais auxquelles on n'a pas attaché grande importance, le patient offrant les apparences d'un homme robuste et fortement musclé.

La lésion vertébrale en question n'était nullement consolidée, comme on aurait pu le supposer au premier abord. L'élongation, puis la réclinaison de la colonne vertébrale permettaient, en effet, de diminuer de moitié au moins la déformation lombaire. Chose curieuse, la pression et les mouvements soit au niveau de la région malade, soit dans tout autre point de la colonne vertébrale, ne réveillaient aucune douleur.

Les réflexes rotuliens étaient abolis. On constatait, en outre, que le patient présentait des canines bicuspides et que sa fosse iliaque gauche était presque remplie d'une tumeur dure, complètement indolente, formée vraisemblablement aux dépens du muscle psoas, car elle s'élargissait et devenait moins dure quand ce muscle entrait en fonctionnement et fléchissait la cuisse sur le bassin.

Il n'existait ni lésion génitale, ni cicatrice. Quant aux antécédents héréditaires du malade, ils étaient impossibles à préciser. Malgré cette absence de tout commémoratif, M. Pied conclut, cependant, à l'origine syphilitique et probablement héréditaire des lésions médullaires et vertébrales, et cela en se basant sur la longue durée de la maladie, remontant vraisemblablement au développement du squelette, sur l'étendue et la gravité des altérations complètement indolentes, sur l'état en apparence parfait de la santé générale et de la force musculaire, plutôt supérieure à la moyenne, sur les caractères spéciaux de la psoïte, sa durée, son indolence absolue, et sur les signes de myélite transverse (abolition des réflexes rotuliens, douleurs nocturnes dans la région lombaire).

Le patient fut mis au repos absolu sur un lit dur et, après examen des urines, on lui fit, en l'espace de sept mois, quatre séries d'injections de sels solubles de mercure. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs nocturnes ne tardèrent pas à disparaître, en même temps que l'on voyait réapparaître les réflexes rotuliens et que la tumeur formée par le psoas diminuait graduellement de volume pour s'effacer finalement tout à fait. La cyphose n'était plus reconnaissable qu'à une très légère saillie arrondie de la colonne lombaire; l'augmentation totale de la taille était de 2 centimètres. Les lésions squelettiques paraissaient consolidées, ce qui était d'autant plus remarquable que le patient avait gardé le repos seulement pendant un mois, se bornant ensuite à porter un appareil léger qu'il ne conservait pas la nuit.

Ce fait montre, une fois de plus, qu'en présence d'un mal de Pott, il serait erroné de s'arrêter aussitôt au diagnostic de tuberculose vertébrale : la recherche des antécédents, l'examen complet et minutieux du malade et le traitement spécifique d'épreuve pourront dans plus d'un cas rendre des services réels, en permettant de dépister la nature syphilitique de l'affection. Il conviendra surtout de tenir compte de la disproportion entre l'étendue des lésions et l'intensité relativement faible des douleurs, ainsi que de l'apparence robuste du patient. On se souviendra aussi que la localisation lombaire est particulièrement fréquente en pareille occurrence et que l'acuité de l'angle formé par la cyphose constitue un des traits caractéristiques de la gibbosité syphilitique. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, mai 1912.) — L. CH.

L'épithélioma primitif du clitoris; son retentissement ganglionnaire et son traitement opératoire, par M. A. BASSET.

L'épithélioma primitif du clitoris n'est pas une affection bien fréquente. De plus, en raison de son siège, de ses rapports et de la topographie de ses voies lymphatiques, son extirpation offre quelques difficultés opératoires. Il nous semble donc utile de résumer la technique opératoire conseillée par M. Basset à l'occasion de 2 faits inédits, de dissections cadavériques et d'une étude approfondie de la littérature médicale sur ce sujet.

Le traitement chirurgical doit viser à l'extirpation en bloc de la tumeur et des ganglions, ce qui est maintenant la règle en fait de chirurgie cancéreuse. Le retentissement ganglionnaire paraît du reste assez précoce; il est ordinairement bilatéral. Cependant tout ganglion hypertrophié n'est pas forcément cancéreux, ainsi que M. Basset a pu s'en convaincre lui-même. Il existe deux sortes de pédicules lymphatiques partant de chaque côté du clitoris. L'un, le supérieur, qu'on pourrait appeler le pédicule du ligament rond, accompagne ce dernier dans son trajet inguinal, se rend au plus antérieur et au plus externe des ganglions voisins de l'artère iliaque externe (ganglion rétro-crural externe); l'autre, le pédicule inférieur, se rend directement en dehors aux ganglions inguinaux d'abord (superficiels et profonds), situés en dedans de la veine, puis gagne le long de celle-ci le ganglion de Cloquet et le ganglion rétro-crural interne. Dans cet ensemble de ganglions, le rétro-crural interne et le groupe supéro-interne des ganglions inguinaux superficiels constituent les étapes lymphatiques les plus importantes; dans les injections cadavériques des lymphatiques clitoridiens ils s'injectent d'une façon presque constante; il faudra donc les extirper toujours, en même temps, naturellement, que les troncs lymphatiques qui s'y rendent. Toutefois, les autres ganglions — rétro-crural externe et ganglions inguinaux (sauf peut-être les inféro-externes) — sont si souvent injectables qu'il est bon de tenter leur ablation du même coup. La matière à injection passant des deux côtés, il en résulte aussi que l'extirpation des ganglions doit être bilatérale.

L'opération devra débuter par l'extirpation des ganglions, car ceux-ci ne sont pas le siège d'une infection septique, alors que l'épithélioma est généralement ulcéré. Dans un premier temps opératoire on fait une incision partant à un travers de pouce en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et descendant en bas et en dedans, parallèlement au canal inguinal et juste en avant de celui-ci; elle vient s'arrêter au niveau de l'épine du pubis. L'incision faite, on dissèque ses deux lèvres cutanées. On fend ensuite sur toute la longueur du trajet inguinal l'aponévrose du grand oblique, on détache en dehors les fibres du petit oblique et du transverse et l'on a le ligament rond en entier devant soi. On décolle alors le ligament de dehors en dedans, mais en enlevant avec lui, en bloc, tout le tissu cellulo-graisseux qui remplit le canal inguinal et dans lequel sont contenus les lymphatiques du pédicule supérieur. Au niveau de l'orifice inguinal interne, on refoule le petit cul-de-sac péritonéal qui se prolonge sur le ligament rond; après avoir placé une valve sur l'orifice, on sectionne le ligament rond et l'on se porte en dehors, c'est-à-dire en avant des vaisseaux iliaques. Sur eux existe une lame de tissu conjonctif en continuité avec le tissu cellulo-graisseux du canal inguinal; cette lame conduit au ganglion rétro-crural externe accolé au flanc externe de l'artère iliaque; il recouvre l'origine de l'artère circonflexe iliaque profonde. Après l'avoir libéré, on achève de détacher le pédicule lymphatique supérieur de haut en bas et de dehors en dedans, ce qui conduit à l'épanouissement du ligament rond en dehors de l'orifice inguinal externe qui a été fendu du même coup que l'aponévrose du grand oblique. Avec l'épanouissement du ligament rond on isole tout le paquet cellulo-graisseux dans lequel s'éparpillent ses fibres. On a ainsi achevé la libération du pédicule supérieur.

Pour isoler le pédicule inférieur, il suffit d'abaisser fortement la lèvre inférieure de l'incision pré-inguinale. On dissèque tout le tissu cellulo-graisseux depuis la partie externe du triangle jusqu'à la grande lèvre, en allant en profondeur jusqu'aux fibres des muscles moyen adducteur et pectiné et jusqu'aux vaisseaux fémoraux. On soulève ainsi avec l'aponévrose superficielle les ganglions inguinaux sous-cutanés et notamment les deux groupes supérieurs et le groupe inféro-interne. En cas

de besoin on couperait la crosse de la veine saphène interne. On se porte ensuite sur la face interne de la veine fémorale qu'on récline et, en remontant le long de sa paroi interne, on aborde l'extirpation du ganglion rétro-crural interne.

Pour l'exécution de ce temps opératoire, on sectionne l'arcade crurale à 1 centimètre en dedans de la veine; au besoin on inciserait l'insertion osseuse du ligament de Gimbernat. L'anneau crural est ainsi largement ouvert et l'on coupe les vaisseaux épigastriques qui gênent en traversant la partie superficielle de la région. Le ganglion de Cloquet est alors détaché de la veine et de la surface pectinéale; toujours en remontant on arrive sur le ganglion rétro-crural interne qu'on isole en dernier lieu.

Les mêmes temps opératoires s'exécutent du côté opposé. On a ainsi les quatre pédicules lymphatiques en entier et tenant encore à la tumeur clitoridienne. Pour extirper celle-ci on réunit la partie interne des deux incisions préinguinales par une incision transversale passant sur le mont de Vénus. Des épines du pubis on fait descendre deux incisions se rejoignant au-dessous du clitoris, à quelques millimètres au-dessus du méat; on coupe ainsi les petites lèvres dans leur quart supérieur. On décolle la tumeur de haut en bas, en rasant de près la face antérieure de la symphyse; il existe là, en effet, un petit plexus lymphatique. Tout en descendant, on sectionne les vaisseaux dorsaux du clitoris et les corps caverneux après ligature. Le décollement de l'urèthre s'opère facilement, car la tumeur lui adhère rarement. La tumeur se trouve ainsi enlevée en bloc avec ses quatre pédicules lymphatiques.

La réfection de la plaie s'inspire des procédés de cure radicale de la hernie crurale et de la hernie inguinale, c'est-à-dire que, d'une part, on reconstitue l'arcade crurale et on la fixe à l'aponévrose du muscle pectiné et au ligament de Cooper et que, d'autre part, on suture les muscles abdominaux (petit oblique et transverse) à l'arcade de Fallope. Au point de vue de l'asepsie, cette réfection précéderait avantageusement l'extirpation de la tumeur clitoridienne. La plaie quadrilatère résultant de l'extirpation du clitoris se suture de haut en bas. Il sera bon de laisser une sonde à demeure. Si la plaie consécutive à l'extirpation du clitoris était trop large, on la comblerait avec un lambeau autoplastique emprunté à la région des aines. (*Thèse de Paris*, 1912.) — R. DE B.

Considérations relatives à la théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu; à propos de quelques cas de contagion, par MM. L. Monnier, J. Leclercq et R. Pierret.

Quoique la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu soit à peu près généralement admise aujourd'hui et que, malgré l'ignorance dans laquelle nous sommes relativement à la nature exacte de l'agent pathogène, la spécificité de cette maladie soit admise par beaucoup, les cas de contagion et la relation d'une épidémie de cette affection rapportés par les auteurs méritent de retenir l'attention.

Dans une de ces observations on voit un père, âgé de cinquante et un ans, souffrir de rhumatisme pour la première fois dix-sept jours après le début d'une deuxième crise de cette affection chez son fils, habitant avec lui. Dans un deuxième cas, un fils, âgé de onze ans, est atteint alors que son père est en pleine évolution de rhumatisme. Dans une troisième observation, une femme de trente-deux ans souffre d'une polyarthrite qui est sensible au traitement salicylé; au quatorzième jour une de ses filles présente une angine rouge et une double arthrite du coude et de la jambe gauche, tandis que quatre jours plus tard, une autre fille, âgée de six ans, est prise de rhumatisme franc entraînant de l'endocardite. Enfin, dans un dernier fait, la fillette, âgée de douze ans, d'une femme présentant de la polyarthrite qui, malgré l'existence de troubles salpingiens, se révéla comme un rhumatisme articulaire franc, est atteinte, pendant l'acmé de la maladie maternelle, de chorée et de rhumatisme articulaire franc. Des observations analogues furent autrefois rapportées par MM. Schäfer, Mantle, Pocock.

Les observations que relatent les auteurs lillois furent toutes prises en 1911 et les statistiques de l'hôpital de la Charité et de l'hôpital Saint-Sauveur comportent, pour le printemps et l'automne de cette année, un nombre inusité de cas de rhumatisme articulaire aigu. Les statistiques de la ville de Lille pour la même période montrent qu'on peut parler d'épidémie, car le grand nombre de cas ne saurait s'expliquer uniquement par l'humidité de ces saisons en 1911, les années précédentes ayant été au moins aussi pluvieuses. De plus, c'est dans le quartier populeux et peu hygiénique de Wazemmes qu'il y eut le plus de malades, toutes proportions numériques gardées. L'idée de la possibilité de recrudescences épidémiques de l'affection en question fut d'ailleurs déjà émise par MM. Chomel, Warentrop, Lauge, Mantle et d'autres. Il serait donc nécessaire de prendre vis-à-vis du rhumatisme articulaire aigu les mêmes mesures de prophylaxie que pour d'autres maladies contagieuses. (*Echo méd. du Nord*, 5 mai 1912.) — F. R.

Névrite optique dans le cours de l'allaitement, par M. H. Villard.

Les faits de ce genre sont rares, au moins dans la littérature ophtalmologique contemporaine, car, avant la découverte de l'ophtalmoscope, bien des amblyopies survenant au cours de la lactation ont pu être attribuées à cette dernière, alors qu'il s'agissait d'affections aujourd'hui bien connues et dont l'étiologie n'offre plus aucun mystère. Quoi qu'il en soit, il existe certainement une névrite optique due à l'allaitement, ainsi qu'en témoigne — en dehors de l'absence de tout autre facteur pathogénique — l'amélioration sinon la guérison dès que le nourrissage est suspendu. L'auteur a eu l'occasion d'en observer 2 cas indiscutables et ces faits, joints aux quelques observations authentiques qu'il a pu trouver dans les publications spéciales, lui permettent de tracer l'histoire de cette forme de névrite optique.

Son étiologie offre quelques particularités intéressantes. Tout d'abord, ce ne sont généralement pas de très jeunes mères qui en sont atteintes, et le maximum de fréquence des cas tomberait entre trente et quarante ans.

D'autre part, — ou en conséquence — elle est plus fréquente chez les multipares que chez les primipares. Enfin, la date de son apparition après le début de la lactation varie de quelques semaines à plusieurs mois, voire à plus d'un an. On l'a même vue survenir en dehors de tout nourrissage, alors que la sécrétion lactée persistait malgré la mort ou le sevrage de l'enfant.

Au point de vue symptomatologique, l'affection peut se montrer, soit — ce qui est de beaucoup le plus fréquent — sous forme de névrite intrabulbaire (papillite), soit, et plus rarement, sous celle de névrite rétrobulbaire, caractérisée, en dehors de toute modification de l'aspect ophtalmoscopique, par de l'amblyopie et un scotome central. Mais ce qui est vraiment assez particulier, c'est que ces névrites de la lactation, dont le début est du reste en général assez brusque, sont précédées ou du moins accompagnées d'un certain nombre de symptômes généraux qui ne font presque jamais défaut : fièvre, frissons, courbature, malaise général, état gastrique plus ou moins accusé avec nausées et vomissements, enfin et surtout maux de tête : cette céphalée siège généralement dans les régions antérieures, principalement au niveau de l'orbite ou du front; elle se limite au côté atteint quand la névrite est elle-même unilatérale.

Le pronostic est généralement favorable, à condition que le diagnostic étiologique soit fait à temps — ce qui n'est pas toujours le cas — et que l'allaitement soit aussitôt cessé. En dehors de cette indication thérapeutique essentielle, M. Villard préconise, dans la période d'état, la cure de sudation par le jaborandi, la pilocarpine ou le salicylate de soude; les purgations répétées, tout d'abord sous forme de purgatifs salins ou drastiques, plus tard au moyen du calomel; enfin, les émissions sanguines locales à l'aide de sangsues appliquées aux tempes ou sur les apophyses mastoïdes. Ultérieurement, quand les phénomènes inflammatoires ont à peu près disparu, on aura recours avec avantage aux injections sous-cutanées de sulfate de strychnine pratiquées au niveau de la tempe, et à doses suffisamment élevées : chez l'une de ses malades, l'auteur n'hésitait pas à injecter, chaque jour, 0 gr. 01 centigr. de ce sel, et il en a obtenu d'excellents résultats.

Parmi les diverses théories pathogéniques que l'on peut invoquer pour expliquer la névrite optique des nourrices (épuisement de l'organisme, processus infectieux, congestion vicariante des vaisseaux oculaires), celle qui paraît la plus plausible à l'auteur est la théorie autotoxique qui met en cause des toxines élaborées pendant la période et sous l'influence de la lactation; cette hypothèse reçoit un certain appui d'expériences de laboratoire (Hagemann), d'où il résulte que, durant la lactation, les substances albuminoïdes du sang subissent des transformations plus rapides que ne semblent l'exiger et l'activité sécrétoire des glandes mammaires et les échanges moléculaires de l'économie. (*Ann. d'oculist.*, mai 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'hyperplasie glandulaire de la muqueuse utérine; ses rapports avec les métrorrhagies, par MM. G. Schickele et R. Keller.

Chez beaucoup de femmes, indemnes d'altérations gynécologiques grossières et appartenant de préférence aux périodes de la vie voisines de la ménopause, on constate sur la muqueuse utérine des hypertrophies glandulaires dont on a fait, avec les hémorrhagies, un des principaux caractères de l'endométrite chronique. A l'occasion d'hystérectomies ou de curettages, les auteurs du présent travail ont pu recueillir de nombreuses pièces de ce genre, mais, outre qu'on voit ces hypertrophies glandulaires ne s'accompagner d'aucun symptôme inflammatoire positif du côté de la muqueuse utérine, on ne peut les rendre responsables des douleurs, des pertes blanches ou des métrorrhagies qui figurent parfois au tableau clinique, vu que ces mêmes symptômes se rencontrent chez des femmes dont l'endomètre est exempt d'hypertrophie glandulaire. Tout ce qu'on peut dire, c'est que chez les femmes à métrorrhagies profuses on trouve parfois des hypertrophies glandulaires plus marquées que chez les autres. Quand il existe des affections gynécologiques positives, on observe fréquemment les altérations en cause; en cas de myomes, MM. Schickele et Keller les ont rencontrées dans la moitié des cas, il en fut de même dans la rétroflexion utérine; on peut les constater aussi dans le cas d'annexite.

Quant aux altérations de forme que présentent nombre de glandes dans ces endométrites dites glandulaires, elles ne sont pas toutes imputables aux modifications que produirait le cycle menstruel (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306; 1911, p. 245, et 1912, p. 171), vu que la plupart des pièces en cause provenaient de la période intermenstruelle. Les altérations de l'endométrite glandulaire ne sont donc pas des modifications engendrées chez les femmes se trouvant en période prémenstruelle, thèse qui a été soutenue par MM. Hitschmann et Adler. Il faut observer de plus que les hypertrophies glandulaires ont en elles-mêmes quelque chose de pathologique. Çà et là, en effet, on constate des indices de néoformation glandulaire; les autres glandes sécrètent abondamment en un temps cependant (période intermenstruelle) où elles sont généralement au repos; enfin, leurs cellules se colorent mieux que durant la période intermenstruelle. Ces diverses manifestations d'activité sont sans

doute à mettre au compte de l'hyperémie qui, avec l'œdème interstitiel, accompagne l'hypertrophie glandulaire.

Quant aux cas d'hypertrophie glandulaire s'accompagnant d'hémorrhagies, tout ce qu'on peut leur trouver de commun ce sont des dilatations vasculaires, de l'hyperémie, de l'œdème séreux de la muqueuse, toutes lésions qui sont probablement sous la dépendance de la même cause qui déclanche l'hémorrhagie. On ne trouve donc pas dans la muqueuse l'explication des phénomènes hémorrhagiques. Par suite, les soi-disant endométrites glandulaires ne doivent pas être considérées comme une maladie en soi, mais comme un épiphénomène des troubles de nutrition intéressant l'utérus. Au lieu d'endométrite, il serait plus juste de parler d'endomètre hyperplastique ou hypertrophique. L'échec fréquent des curettages ne fait que confirmer l'indépendance mutuelle des hémorrhagies et des altérations glandulaires. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCV, 3.) — R. DE B.

Contribution au diagnostic de l'ectopie testiculaire, par M. H. WACHTEL.

L'auteur attire l'attention sur un signe du testicule arrêté dans sa migration et non parvenu dans les bourses, dont la connaissance paraît susceptible d'écarter certaines difficultés diagnostiques. On sait que les inflammations du testicule en ectopie dans le canal inguinal peuvent donner lieu à des phénomènes rappelant la symptomatologie d'une hernie étranglée. La vacuité du scrotum, constatée à la palpation, permet, sans doute, de soupçonner l'éventualité d'une variété inguinale d'ectopie testiculaire. Mais ce qui assurera le diagnostic, c'est le fait de voir la tumeur de l'aine donner le réflexe crémastérien. Celui-ci consiste, comme on le sait, dans un soulèvement brusque du testicule par excitation de la partie interne de la cuisse. Or, ce réflexe est également fourni par le testicule retenu dans le canal inguinal, et cela même en cas d'orchite. Le réflexe se traduit, en pareille occurrence, par une ascension du testicule le long du canal inguinal. La constatation de ce phénomène va absolument à l'encontre de l'hypothèse d'une hernie étranglée, et milite en faveur d'une épididymite ou de toute autre phlegmasie d'un testicule en ectopie. Le diagnostic différentiel peut aussi se poser entre une ectopie testiculaire, d'une part, et une lymphadénite, une hydrocèle, une tumeur quelconque du canal inguinal, etc., d'autre part. Là encore, il importera toujours de se rappeler que, dans les cas où la tumeur en question fournit le réflexe crémastérien, il s'agit certainement d'un testicule ectopique, car aucune autre tumeur ne saurait montrer le même phénomène. Par contre, l'absence de ce réflexe ne permet pas d'exclure le diagnostic d'ectopie testiculaire. Il peut, en effet, y avoir des cas où, par suite d'une maladie du système nerveux, de l'âge avancé du sujet, etc., etc., le réflexe crémastérien fait défaut alors même que les testicules sont normalement situés. Il conviendra donc, le cas échéant, de rechercher le réflexe d'abord au niveau du testicule occupant la situation normale. C'est seulement lorsque le testicule logé dans les bourses donne le réflexe crémastérien, tandis que la tumeur siégeant dans le canal inguinal du côté opposé ne réagit pas, que l'on sera autorisé à conclure que l'autre testicule fait complètement défaut ou se trouve dans une autre région (abdomen, périnée), la tumeur inguinale étant formée par toute autre chose qu'un testicule ectopique. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 avril 1912.) — L. CH.

Fibromes utérins ; stérilité et fécondité, par M. A. TRÖLL.

Une opinion des plus répandues, c'est que les myomes sont peu propices à la fécondité; mais, inversement, on peut se demander si la stérilité n'est pas la cause des myomes. C'est cette antithèse que défend M. Tröll dans le présent travail à l'aide des observations recueillies à la clinique gynécologique universitaire de Lund.

Au point de vue de la menstruation, les patientes à myomes n'offrirent qu'une légère précocité par rapport à l'âge moyen de la menstruation en Suède; mais, si l'on s'adressait plus spécialement à celles de ces patientes qui avaient moins de trente-cinq ans, leur précocité sexuelle apparaissait davantage, puisque 53.9 % d'entre elles se trouvèrent menstruées avant seize ans contre la moyenne normale de 35.6 %. Cette observation concorde du reste avec la fréquence admise des myomes chez les Juives — qui sont précocement menstruées — et chez les femmes robustes, c'est-à-dire qui ont des chances de présenter un développement sexuel en rapport avec leur développement physique. Un autre mode de calcul aboutit à la même conclusion : à la clinique gynécologique universitaire de Lund la moyenne de la vie menstruelle fut de 34.3 ans chez les myomateuses ayant dépassé la ménopause, de 30.4 ans seulement chez les autres patientes.

Quant à la fécondité, il n'est pas douteux que les myomateuses sont surtout des nullipares : à la clinique de Lund, elles le furent dans la proportion de 61.1 %, alors que les autres patientes ne l'avaient été que dans 19.6 % des cas. D'autre part, la fréquence du myome chez les patientes nullipares fut de 26.4 % et chez les primi ou les pluripares de 7.2 % seulement. Il est également facile de constater que plus une femme a d'enfants et moins elle a de risques d'avoir un myome. Enfin, les myomateuses fertiles ont peu d'enfants ou bien n'en ont que longtemps avant l'éclosion clinique de leur affection; les femmes mariées à myomes n'eurent qu'une moyenne de 1.9 enfant (2.3, si l'on compte les avortements), alors que les autres patientes avaient eu 3.2 enfants (3.5 avec les avortements). La statistique montrait cependant que les myomateuses ne s'étaient pas mariées plus tard que les autres.

Le myome en tant qu'obstacle à la fécondation est presque un dogme. Mais, s'il en était ainsi, les femmes célibataires ou mariées devraient se rencontrer dans des proportions à peu près égales à celles qu'on constate dans l'ensemble de la population; or c'est tout le contraire qui s'observe : la proportion des célibataires est réellement excessive. A Lund, les nullipares célibataires étaient au nombre de 36.3 %, alors que parmi les autres patientes de la clinique elles n'entraient que dans la proportion de 14.4 %; les comptes rendus statistiques des autopsies de l'Institut anatomopathologique de Lund durant les cinquante-huit dernières années témoignent dans le même sens. On connaît, d'autre part, des faits positifs où la conception survint en dépit du myome existant. Le myome est enfin rare à l'âge d'où date la stérilité des myomateuses (4.2 % seulement des patientes de l'auteur avaient en effet moins de trente ans) et ses symptômes apparaissent en moyenne beaucoup plus tard que le mariage. Pour toutes ces raisons, il semble donc que l'on soit en droit de renverser la proposition usuelle et de dire : la stérilité prédispose au myome.

Cette antithèse peut s'appuyer de quelques considérations théoriques. De même que tous les tissus et même plus que tous les autres tissus, le tissu utérin porte en lui des énergies potentielles. Si la maternité survient, ces énergies trouvent leur emploi; mais s'il n'y a pas de maternité, elles demeurent inactives ou ne trouvent d'emploi que dans le domaine pathologique; c'est ainsi qu'apparaîtrait le myome. On comprend alors qu'un utérus précocement développé (femmes à menstruation précoce) aurait plus de tendance qu'un autre à créer du myome. Que si toute stérilité n'a pas un myome pour conséquence, cela tient à ce que la stérilité a des causes multiples et en particulier un certain degré d'hypoplasie sexuelle, comme en témoignent les menstruations généralement retardées dans le groupe des stériles (70.4 % de menstruations à partir de seize ans contre la normale de 64.3 %). (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai et juin 1912.) — R. DE B.

Sur les relations de la tête avec les membres, par M. R. MAGNUS.

Quand un animal prend une position adaptée au but qu'il veut atteindre, il est possible que l'excitation sensorielle aille agir directement sur la musculature des membres; mais il est encore possible que l'excitation sensorielle ne détermine tout d'abord qu'un mouvement de la tête qui, à son tour, réagira sur le tonus musculaire des membres. Pour étudier cette dernière voie plus compliquée il est nécessaire de *décérébrer* l'animal, en sectionnant, suivant le procédé de Sherrington, le tronc encéphalique au niveau des tubercules quadrijumeaux et en soustrayant ainsi les membres à tout réflexe provenant des yeux et du nez. Cette section produit une augmentation générale du tonus musculaire (raideur tonique de Sherrington) qui permet même à l'animal de rester debout sur ses quatre pattes.

Lorsqu'à un chat, ainsi décérébré et debout, on relève la tête, les membres antérieurs se raidissent en extension, si on la fléchit ceux-ci se relâchent. Dans la position latérale les mouvements passifs de l'extrémité céphalique peuvent agir de façons diverses sur les membres. Ou bien la rotation vers la droite, par exemple, détermine dans la position latérale gauche l'extension, dans la position latérale droite le relâchement des deux membres antérieurs; ou bien la rotation de la tête provoque une contraction en extension du membre vers lequel est tournée la gueule de l'animal, tandis que le membre opposé se relâche; ou encore dans la position latérale droite par exemple, le membre antérieur situé en bas (droit) n'est pas influencé, tandis que le membre situé en haut se met en extension quand la gueule est tournée vers lui et en flexion quand l'occiput est mis de son côté.

Une autre série d'expériences prouve que ces mouvements dépendent de réflexes d'origine différente; les uns prenant naissance dans le labyrinthe, les autres au niveau de la colonne cervicale. En effet, après extirpation ou paralysie par la cocaïne des deux labyrinthes, les mouvements passifs de la tête ont des effets constants. Dans ces circonstances la rotation et l'inclinaison latérale de la tête déterminent toujours des effets opposés dans l'un et l'autre membre antérieur. Dans l'inclinaison de la tête, la jambe regardant le vertex se relâche, tandis que l'autre se contracte; dans la rotation de la tête, la jambe du côté de la gueule se raidit en extension, alors que l'autre se relâche. La section des trois premières racines cervicales postérieures abolit ces réflexes qui dépendent donc des mouvements exécutés par les premières vertèbres cervicales. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête n'ont pas d'effet chez de tels animaux, si l'on ne meut pas la colonne cervicale moyenne; et, même dans ce dernier cas, les mouvements sont peu accentués.

Pour étudier la part qui revient aux labyrinthes, on enserre dans un appareil plâtré le thorax, le cou et la tête de l'animal. En variant alors l'inclinaison de l'animal par rapport à l'horizontale, on trouve un maximum du tonus en extension quand la gueule, tournée vers le haut, est élevée de 45° au-dessus de l'horizontale, et un minimum quand la gueule, tournée en bas, fait un angle de 45° au-dessous de l'horizontale. La réaction, dans ce cas, est toujours bilatérale, même quand on paralyse l'un des labyrinthes avec la cocaïne. Les membres postérieurs se comportent d'une façon générale comme les antérieurs.

Tous ces réflexes tant labyrinthiques que cervicaux ont des traits communs, c'est leur longue durée (ils persistent tant que dure la position imprimée à la tête), leur longue période de latence et la participation presque exclusive de la musculature proximale du membre. Ils obéissent, en outre, aux lois de M. Sherrington relatives au tonus inverse des fléchisseurs et des extenseurs. L'étude de ces réflexes toniques permet de comprendre les attitudes des animaux dans les circonstances de leur vie courante, comme, par exemple, les attitudes du chat qui baisse la tête pour boire

dans une soucoupe ou qui la lève pour atteindre sa nourriture, ou celle du chien qui, courant la tête levée, a les coudes en extension, alors qu'ils se tiennent en flexion quand il court le nez à terre.

M. Magnus a pu retrouver les mêmes réflexes chez 5 enfants dont le cerveau était mis hors fonctions soit par l'hydrocéphalie, soit par des méningites, soit encore par des hémorrhagies multiples dans les ganglions de la base. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 mars 1912.) — F. R.

De la toxicité urinaire durant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, par M. R. Franz.

Des expériences ou observations témoignent en grand nombre que l'éclampsie peut être considérée comme une manifestation anaphylactique. Il n'était donc pas sans intérêt de reprendre les études déjà faites sur la toxicité des urines des femmes gravides. C'est ce que vient de faire M. Franz en étudiant la toxicité urinaire de 160 femmes à l'aide de la réaction thermique de Pfeiffer.

Les urines, récemment émises, étaient neutralisées, pour éviter l'action toxique possible d'un acide ; l'injection, intrapéritonéale, se faisait à la dose de 2 c.c. et à la température du corps de l'animal aussitôt avant l'injection. Les urines provenaient pour la plupart de primipares, en raison de leur réaction plus forte à l'égard de la gravidité. Les animaux employés furent des cobayes non gravides à cause de leur sensibilité expérimentale. Après l'injection les températures étaient prises tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures jusqu'au retour à la normale ; les manifestations cliniques observées rappelèrent exactement celles du shock anaphylactique. La toxicité urinaire fut calculée d'après la formule de M. Pfeiffer $\frac{(t \times Z)}{2}$ dans laquelle t est la température en dixièmes de degré et Z (*Zeitdauer*) le temps qui s'écoule jusqu'au retour de la température à la normale. En divisant par 2 les résultats obtenus on avait le nombre d'unités toxiques par centimètre cube d'urine.

Si l'on commence par ordonner d'après la densité des urines les résultats fournis par la méthode précédente, on voit que la toxicité urinaire n'offre pas le moindre parallélisme avec la densité. Que si l'on groupe les faits suivant la période de la grossesse, on voit que, durant la deuxième moitié de celle-ci, la toxicité n'est pas supérieure à celle des urines de la femme non gravide ; vers la fin elle se relève un peu ; avec la période de dilatation elle s'accroît beaucoup (du quintuple) et, pendant l'expulsion, elle atteint son apogée (1,400 unités toxiques en moyenne contre 255 durant la deuxième moitié de la grossesse). A partir de cet instant, elle redescend rapidement et brusquement à tel point que, dès le premier jour du puerperium, elle se trouve au-dessous de la normale (229 unités); elle remonte ensuite un peu jusqu'au cinquième jour (507 unités) et revient ensuite progressivement à la normale.

Durant les fausses couches on note également une ascension de la toxicité (771 unités); dans 2 cas d'hyperémèse on obtint la moyenne énorme de 1,920 unités. Les éclamptiques (6 cas) donnèrent une moyenne de 1,173 unités, mais avec des écarts notables. Dans un de ces cas, survenu *post partum*, on avait pu examiner les urines avant la crise; durant la période de délivrance, la toxicité n'était que de 500 unités (la moyenne normale trouvée par M. Franz était pour cette période de 681 unités) et durant les convulsions elle atteignit 2,700 unités. D'une façon générale, les éclampsies en cause furent légères.

Quand le fœtus succombe, les urines ne semblent pas en devenir plus toxiques. De même que l'avortement, la grossesse tubaire interrompue produit une augmentation de la toxicité. Les urines des femmes enceintes ayant de l'urticaire furent très toxiques; on peut voir là un argument en faveur de la thèse d'après laquelle l'accès éclamptique serait la conséquence d'une intoxication produite par la décomposition des albuminoïdes. Chez les patientes atteintes de néphrites gravidiques sérieuses, la toxicité urinaire était nulle ou diminuée.

Il semble donc que, dans la grossesse normale, aussi bien que dans l'éclampsie, l'urticaire ou l'hyperémèse, la femme gravide soit la proie d'une intoxication aiguë, liée à la destruction exagérée des principes albuminoïdes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 2.) — R. DE B.

Chlorose et pseudo-chlorose; recherches sur les bruits cardiaques accidentels, par MM. F. Rolly et K. Kühnel.

On se rappelle que M. Morawitz a eu l'occasion de remarquer que, fréquemment, des phénomènes typiques de chlorose peuvent exister malgré la teneur normale ou presque normale du sang en hémoglobine, ces cas de « chlorose sans anémie » se laissant influencer par le traitement martial, au même titre que les chloroses avec anémie accentuée (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 439). De leur côté, MM. Rolly et Kühnel ont pu observer, sur 400 patientes de la clinique médicale universitaire de Leipzig, 62 malades présentant des troubles subjectifs et objectifs analogues, de tous points, à ceux de la chlorose, mais chez lesquelles l'examen du sang donna un résultat complètement négatif. Au surplus, de ces 62 malades, 10 seulement avaient été admises avec le diagnostic clinique de chlorose; chez 17, on se trouvait en présence d'une tuberculose au début ou tout au moins soupçonnée ; 10 étaient atteintes d'affections gynécologiques légères (endométrite, déviation de l'utérus, etc., etc.); 6 présentaient des troubles gastriques paraissant se rapporter à un ulcère de l'estomac; 3 avaient un léger catarrhe bronchique, etc. Pour ce qui est de l'âge de ces patientes, 19 étaient âgées de quinze à vingt ans, 27 de vingt et un à vingt-cinq ans, 12 de vingt-cinq à trente ans, et 4 seulement avaient dépassé trente ans.

Les troubles dont se plaignaient ces malades consistaient en maux de tête, sensation de fatigue, sommeil défectueux, irritabilité, palpitations et vertiges. Nombre d'entre elles accusaient, en outre, des « poussées de sang » vers la tête, avec sensation de froid au niveau des extrémités, une transpiration anormale localisée à des parties isolées du corps, des rougeurs passagères, des pertes blanches; chez d'autres, il existait des désordres dysménorrhéiques ou dyspeptiques. Chez toutes, enfin, on remarquait une pâleur des téguments rappelant la véritable chlorose, et, malgré cela, l'examen du sang ne dénotait qu'une diminution insignifiante ou même nulle de la teneur en hémoglobine.

A en juger d'après ces observations, il existerait donc assez fréquemment, chez les jeunes filles ou les jeunes femmes (surtout de quinze à vingt-cinq ans), un ensemble de phénomènes caractéristiques absolument semblables à ceux de la vraie chlorose, mais sans le tableau hématologique propre à cette dernière. Aussi les auteurs du présent mémoire proposent-ils de désigner ce syndrome sous le terme de *pseudo-chlorose*. Le syndrome en question se rencontre, d'ailleurs, dans les maladies les plus diverses, mais en particulier dans la tuberculose au début. Il peut, toutefois, assez souvent constituer à lui seul toute la maladie. Chez les jeunes hommes cette « pseudo-chlorose » est excessivement rare (les rapports entre ces cas et les cas féminins sont comme 20 à 1). MM. Rolly et Kühnel seraient enclins à croire que la cause de cet état morbide doit être cherchée dans une altération de la sécrétion interne des ovaires, exerçant — soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire de la glande thyroïde — une influence anormale sur les vasomoteurs ou sur le système sympathique.

Chez presque toutes les malades qui présentent ce syndrome de pseudo-chlorose, on peut percevoir, au niveau du cœur, des souffles systoliques accidentels. Le plus souvent, ceux-ci sont localisés à la pointe du cœur, mais leur maximum de netteté correspond à l'orifice pulmonaire. Par leur timbre, leur intensité et leur tonalité, ils ne se laissent guère différencier d'avec des souffles organiques; la plupart du temps, le second bruit pulmonaire n'est pas accentué. L'origine de ces souffles accidentels ne saurait être expliquée par une augmentation du volume du cœur, pas plus que par une modification de la composition du sang, puisque, chez aucune des malades en question, le cœur n'était augmenté de volume et que, chez toutes, l'état du sang était normal. Par suite de la sécrétion anormale des ovaires, ces patientes présentent généralement une pression sanguine inconstante et, le plus souvent, inférieure à la normale. Mais cet abaissement de la tension sanguine n'est, sans doute, qu'un des facteurs qui jouent un rôle dans la genèse des souffles accidentels, car, en recourant à divers procédés thérapeutiques qui amènent une augmentation de la pression sanguine, on n'obtient pas toujours la disparition ni même une diminution d'intensité de ces souffles. (*Med. Klinik*, 7 avril 1912.) — L. CH.

Grossesse après un pyosalpinx double,
par M. Hans Gradl.

Que les salpingites suppurées puissent guérir et des grossesses s'ensuivre est un fait moralement certain. On est pourtant peu fixé sur le degré de résolution possible des pyosalpinx, vu qu'on n'a guère l'occasion de constater ces lésions *de visu*, quand la guérison est abandonnée aux seules forces de la nature. M. Gradl a eu pourtant cette bonne fortune et ses constatations ne manquent pas d'être surprenantes.

Une femme de vingt-deux ans, qui avait eu déjà trois grossesses, fut admise à l'hôpital avec les symptômes et le diagnostic de pyosalpinx double. A l'opération, on trouva la trompe droite grosse comme un œuf de poule; la gauche avait les dimensions d'une noix. Toutes deux adhéraient au rectum et semblaient prêtes à se rompre dans ce conduit. Comme la libération et l'extirpation des sacs tubaires promettaient un épanchement de pus dans le péritoine, on referma purement et simplement le ventre. Au cinquième et au douzième jour après l'opération, il se produisit en effet deux évacuations purulentes dans le rectum et dans la suite les selles continrent du pus presque chaque jour. Au vingt et unième jour, la patiente quitta l'hôpital : les tumeurs formées par les deux pyosalpinx avaient disparu, mais il existait encore une sensibilité du côté des annexes.

Six mois et demi plus tard, cette femme revenait déclarant que ses règles faisaient défaut depuis trois mois et qu'elle éprouvait différents symptômes de grossesse. L'examen confirma ses dires. A cette époque cependant il se produisait encore de temps à autre des évacuations purulentes par le rectum ; d'autre part, l'évolution de la grossesse s'accompagnait de tiraillements abdominaux douloureux à tel point que la patiente revint, deux mois et demi plus tard, en insistant pour qu'on interrompît sa gestation. On la fit pourtant reposer et patienter et l'accouchement survint à terme sans incident, bien que les sensations de tiraillements abdominaux eussent persisté jusqu'au bout.

Les évacuations purulentes s'étaient donc prolongées jusque vers le milieu de la grossesse; par suite une des trompes au moins avait dû se trouver hors d'usage. Mais l'autre avait guéri si vite qu'en l'espace de trois à quatre mois la conception était devenue possible. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 avril 1912.) — R. DE B.

Sur la myocardite rhumatismale,
par M. E. Fränkel.

D'après M. Aschoff, la myocardite rhumatismale serait caractérisée par la présence de nodules microscopiques, avec structure histologique particulière, qui sont composés par la réunion d'éléments très grands avec un ou plusieurs noyaux polymorphes de grosseur anormale; la réunion se fait sous forme d'un éventail ou d'une rosace. A la périphérie des

nodules on rencontre des leucocytes, des lymphocytes, et cette infiltration leucocytaire s'étend en diminuant dans le tissu environnant. Ces faits ont été confirmés par des élèves de M. Aschoff.

M. Fränkel a eu l'occasion d'examiner un grand nombre de cœurs provenant de malades atteints des affections les plus différentes. Dans 20 cas de myocardite rhumatismale il put retrouver 17 fois les nodules en question; par contre, ils firent défaut dans les cas où il s'agissait d'infection par le streptocoque, le staphylocoque, le diplocoque, le diplobacille de Friedländer, le bacille de la diphtérie ou encore chez les malades ayant succombé à des maladies exanthématiques aiguës, telles que la scarlatine et la rougeole.

Dans quelques-uns des faits examinés par l'auteur, l'infection rhumatismale datait de fort longtemps; dans un cas elle remontait à dix-huit ans avant la mort, et les nodules n'en étaient pas moins distincts. Dans un fait compliqué de chorée, les nodules furent également retrouvés, ce qui plaiderait en faveur de l'opinion que les agents étiologiques de la chorée et du rhumatisme sont identiques.

Il est encore à noter que dans les cas d'infection streptococcique ces nodules font défaut; ce qui va à l'encontre de la théorie d'après laquelle le rhumatisme articulaire serait une infection provoquée par des streptocoques.

Pour ce qui est de la structure histologique des nodules, les observations de M. Fränkel sont quelque peu semblables à celles de M. Aschoff. Les nodules ont un rapport très étroit avec les petites artérioles, les cellules proviennent des cellules du tissu conjonctif. Dans un certain nombre de cas, l'infiltration cellulaire peut faire défaut; ce sont ceux où le rhumatisme n'est pas compliqué et où le sang est trouvé stérile. L'infiltration leucocytaire est, par contre, prononcée lorsque le rhumatisme est compliqué par une infection secondaire staphylococcique ou streptococcique, ou encore pneumococcique. Le siège des nodules est des plus variable : toutes les parties du cœur, y compris les faisceaux, peuvent en contenir.

M. Fränkel arrive à la conclusion que la présence des nodules est caractéristique de la myosite rhumatismale et permet de la différencier d'avec celle que provoquent d'autres agents infectieux. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, 1912, LII, 3.) — L. B.

Utérus gravide au dixième mois (lunaire) extirpé en totalité par voie abdominale pour cause de rétroflexion partielle, engendrée elle-même par un myome sous-séreux; contribution à l'étude de la rétroflexion utérine partielle à la fin de la grossesse, par M. C. U. von Klein.

Les rétroflexions partielles de l'utérus gravide donnent lieu à des accidents assez singuliers, rares et faciles à méconnaître (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 277-281); les moyens obstétricaux suffisent le plus souvent à parer à ces accidents, mais dans le fait de M. von Klein, par suite de conditions très anormales, une hystérectomie totale devint nécessaire.

Une primipare de trente-deux ans fut amenée une nuit à l'auteur. Elle était à terme; la poche des eaux s'était rompue trois jours auparavant et dans la soirée on s'était aperçu d'un prolapsus du cordon. Les douleurs, bien qu'existant depuis déjà trente-six heures environ, n'offraient pas une intensité inquiétante. Au dire du médecin de la parturiente, une tumeur remplissait le petit bassin et le col était tellement élevé qu'on ne pouvait l'atteindre avec le doigt. La grossesse avait évolué le plus normalement; jamais il n'avait existé de troubles urinaires; trois ou quatre mois auparavant seulement il s'était produit une légère et fugitive obstruction intestinale. La température, lors de l'admission, était de 36°4; le pouls, régulier et fort, donnait 92 pulsations par minute. Le ventre était énormément distendu et de forme conique au niveau de la région ombilicale; au-dessus et au-dessous de l'ombilic on sentait deux sillons plus ou moins transversaux et assez profonds. La vessie, sous forme d'une tumeur mollasse, s'élevait bien au-dessus du pubis. Entre les deux sillons susmentionnés on sentait une tumeur bosselée, deux fois grosse comme une tête d'enfant, dure, à peu près médiane, immobile et paraissant occuper la paroi antérieure de l'utérus; on la considéra comme un fibromyome, ce que confirma l'intervention. De chaque côté de la vessie et en arrière d'elle, on sentait des petits membres, mais, nulle part n'existaient de pôles fœtaux perceptibles. La région rénale droite offrait enfin une vague voussure. Du côté du vagin le cordon, non pulsatile, était prolabé sur une longueur de 30 centimètres. Une tumeur ronde, lisse, immobile soulevait le cul-de-sac postérieur et présentait les dimensions d'une tête d'enfant; à sa surface on ne sentait pas de modifications pouvant en imposer pour des sutures ou des fontanelles. Quant au col, on ne pouvait effectivement l'atteindre par le toucher, en raison non seulement de sa hauteur, mais de l'étroitesse des parties génitales.

L'abdomen étant fort tendu, il sembla imprudent de tenter la réduction de la tumeur vaginale qu'on était en droit de considérer comme une tumeur pelvienne d'un genre ou d'un autre. Le diagnostic étant, d'autre part, hésitant par suite de la présence du myome sous-séreux du corps utérin, on se décida pour une laparotomie franche. Celle-ci fut pratiquée quarante heures environ après le début du travail. On découvrit tout d'abord le myome sous-séreux; il adhérait à l'épiploon. Après l'avoir libéré, l'utérus ne se laissait pourtant pas éventrer; les ligaments ronds très profondément enfoncés dans le bassin furent alors liés, ce qui permit enfin de luxer la matrice hors de l'abdomen. Il n'existait pourtant aucune adhérence la retenant dans le bassin; la difficulté de la luxer avait simplement tenu à la tumeur perçue dans le petit bassin au toucher vaginal et qui était profondément enclavée dans le cul-de-sac de Douglas: cette tumeur n'était rien autre que la corne gauche de l'utérus et elle contenait la tête fœtale. Le siège occupait la corne droite et c'était cette dernière qui causait la tuméfaction diffuse de la région rénale droite. Après ligature des ligaments infundibulo-pelviens et décollement de la vessie et du vagin, on put enlever *in toto* l'utérus et son contenu. On termina par un drainage vaginal et le ventre fut refermé. Les suites furent aussi bonnes qu'on pouvait le désirer; seul le pouls, qui dans la journée suivante atteignit 140 pulsations, mit quelques jours à revenir à la normale.

La pièce formée par l'utérus gravide entier avec le fœtus inclus présentait sur le milieu du corps, en face du promontoire, un sillon profond. Le fœtus était à peu près transversalement placé et se présentait par la moitié droite du thorax. Sur la paroi antérieure de l'utérus existait un myome sous-séreux mesurant respectivement 20, 13 et 17 centimètres dans ses trois dimensions. Le placenta occupait la corne utérine incarcérée. Il est probable que le myome empêcha le développement de l'utérus du côté de l'abdomen et refoula la corne gauche vers le petit bassin où elle s'enclava. Le fait le plus remarquable de cette observation était cependant l'absence de troubles urinaires, ce qui résulta probablement de ce que la vessie fut attirée en haut vers l'abdomen dès le début de la grossesse. Quant à l'utérus, il s'était amplié surtout aux dépens de sa paroi antérieure, car le fond était demeuré au voisinage du promontoire. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1912.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de l'infectiosité du sang des syphilitiques, par M. R. Frühwald.

On se rappelle que M. Spengler, se servant de lapins « sensibilisés », c'est-à-dire ayant déjà reçu plusieurs fois du virus syphilitique, a pu obtenir par une nouvelle injection de sang veineux de syphilitiques florides, sous la peau de la face postérieure de l'oreille, la formation d'une petite gomme, qui contenait de nombreux tréponèmes, alors que le sang traité par la méthode de Giemsa en semblait souvent dépourvu (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 414). Cette question d'infectiosité du sang syphilitique présentant un grand intérêt, notamment au point de vue de l'éventualité d'une infection professionnelle chez les médecins, sages-femmes, etc., M. Frühwald a entrepris, à son tour, une série de recherches expérimentales, en vue de vérifier les résultats obtenus par M. Spengler.

Ces expériences ont porté sur des lapins sains ou syphilitiques, auxquels on injectait, sous la peau de l'oreille, du sang provenant de sujets ayant des manifestations florides de vérole. Les injections déterminaient une inflammation s'accompagnant de nécrose, avec mise à nu du cartilage de l'oreille, ou de nodules contenant tantôt une masse rappelant une bouillie, tantôt un liquide jaunâtre ou rougeâtre. Les lésions correspondaient à celles qui ont été décrites par M. Spengler, mais M. Frühwald n'a jamais pu y déceler la présence du tréponème pâle. D'autre part, dans une série d'expériences de contrôle, qui ont consisté à injecter à des lapins du sang provenant de malades ne présentant aucune trace d'infection syphilitique (réaction de Wassermann négative), l'auteur a pu obtenir les mêmes altérations de nécrose.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, M. Frühwald se croit autorisé à conclure que les lésions déterminées, sur l'oreille du lapin, par des injections de sang de syphilitiques ne sauraient être considérées comme spécifiques. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 avril 1912.) — L. CH.

Greffe de l'œuf sur le moignon d'une trompe antérieurement excisée pour grossesse tubaire, par M. F. Benzel.

La grossesse ectopique a parfois de ces « jeux » qui causent de véritables surprises anatomiques. Ainsi en advint-il dans le fait relaté par M. Benzel.

La patiente, âgée de trente ans, avait eu deux accouchements antérieurs, tous deux par le siège; le dernier remontait à deux ans. Une troisième grossesse survint, mais, dès les débuts, elle s'accompagna des symptômes usuels aux ruptures sacculaires de la grossesse ectopique. L'opération confirma ce diagnostic : on trouva une grossesse extra-utérine siégeant sur la trompe droite; les annexes — trompe et ovaire — de ce côté furent amputées. Six mois plus tard, la patiente revint accusant des douleurs abdominales vives et, quelques heures après son admission à l'hôpital, fut prise de phénomènes de collapsus. Au toucher vaginal on sentait une tuméfaction dans le cul-de-sac de Douglas droit; à la percussion de l'abdomen, on trouvait de la submatité dans les parties inférieures du ventre. En raison de ces phénomènes et du collapsus, on porta pour la seconde fois le diagnostic de grossesse extra-utérine. Après ouverture du ventre il s'écoula un litre de sang liquide; des caillots occupaient les parties déclives du bassin. Les annexes gauches adhéraient légèrement dans le fond du pelvis; les annexes droites, comme de juste, faisaient défaut. Mais, sur la corne utérine droite, se voyait une masse sanguine, grosse comme un petit œuf de poule, bien limitée, formée par un conglomérat de fibrine, de caillots et de tissus en état de désintégration. On amputa cette petite masse avec l'angle utérin sur lequel elle s'implantait et l'on sutura de nouveau l'utérus au catgut. Par prudence on enleva la trompe gauche après avoir lié à la soie l'angle utérin. La guérison survint de nouveau sans accident.

En examinant la pièce débitée en coupes sériées, on retrouva sans peine le conduit du moignon tubaire. Les éléments de l'œuf s'étaient implantés tout auprès de lui, mais les extravasations sanguines ne permettaient pas de s'assurer exactement si l'ovule fécondé avait traversé la muqueuse tubaire avant de se développer au niveau de la corne utérine. Toutefois, la proximité des éléments embryonnaires et des vestiges du conduit muqueux donnaient à penser que l'implantation

s'était faite après pénétration de l'ovule dans ce conduit. En soi le phénomène n'avait rien d'impossible; les recherches entreprises dans ces derniers temps sur la stérilisation tubaire et les interventions cliniques qui en sont résultées ont démontré combien il est difficile de supprimer la perméabilité des trompes par une simple ligature et même par des excisions peu étendues; après résorption de la ligature primitivement placée sur le moignon de la trompe, celle-ci avait donc probablement récupéré sa perméabilité et l'ovule fécondé n'avait rencontré aucun obstacle pour y pénétrer. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, XVII, 2.) — R. DE B.

Paralysie accommodative persistante après la diphtérie, par M. H. Oloff.

Il n'est pas douteux que la paralysie accommodative consécutive à la diphtérie est dans la grande majorité des cas une affection bénigne, dont la guérison spontanée est la règle dans un délai de six mois au maximum. Qu'il n'en soit pas toujours ainsi, c'est ce que démontre le fait relaté par M. Oloff, qui n'a trouvé dans la littérature ophtalmologique que 3 observations semblables.

Un jeune matelot de la marine de guerre allemande ayant eu une angine dont la nature diphtérique ne peut guère être mise en doute, bien qu'on n'eût pas fait à ce moment d'examen bactériologique de la gorge, ni institué la sérothérapie, fut pris au bout de trois semaines d'une paralysie accommodative qui atteignit très rapidement son maximum d'intensité. Cet homme se garda bien de se plaindre, craignant d'être renvoyé du service, et ce ne fut que quatre années plus tard, à l'occasion d'un examen réglementaire de tous les candidats aux fonctions de chef de tir, que l'auteur put constater cette paralysie : elle était complète à l'œil gauche, presque complète à l'œil droit qui ne disposait plus que d'une amplitude d'accommodation d'une dioptrie. Les réactions pupillaires étaient parfaitement conservées, et toutes les parties de l'œil étaient absolument normales. Le malade n'était pas syphilitique, comme le montra la réaction de Wassermann qui, plusieurs fois recherchée, fut toujours trouvée négative; il n'offrait non plus aucun symptôme des divers états pathologiques (affections nerveuses, intoxications) qui peuvent paralyser le muscle ciliaire; et, du reste, l'apparition du trouble visuel aussitôt après une angine ne laissait aucun doute sur sa pathogénie.

Il va de soi qu'une paralysie qui persiste entière après quatre années doit être considérée comme définitive. Le sujet fut mis en réforme avec une pension pour infirmité contractée au service. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mai 1912.) — F. F.

Recherches sur la sécrétion interne des ovaires, par M. G. Schickele.

Le fait que le sang menstruel ne coagule pas a été diversement expliqué. Il ressort des expériences de l'auteur qu'il contient une substance empêchant la coagulation, une antithrombine très active; le sang périphérique pendant la menstruation montre une coagulation normale. L'ovaire et l'utérus contiennent une substance d'une action analogue et la conclusion assez naturelle est que l'antithrombine du sang menstruel provient de l'utérus. Le suc de myomes (*Presssaft*), des trompes et du corps jaune a une action semblable, le liquide des follicules est inefficace. La substance contenue dans l'utérus est-elle identique à celle de l'ovaire? M. Schickele l'admet à la suite du fait suivant : après la ménopause, les extraits de l'utérus et de l'ovaire n'ont pas un pouvoir anticoagulant plus fort que les extraits d'autres organes; l'auteur croit donc que l'antithrombine a sa source dans l'ovaire et est déversée de là dans l'utérus.

Outre cette substance anticoagulante, le suc d'utérus, d'ovaire contient une substance provoquant la chute de la pression sanguine. L'extrait hypophysaire, l'adrénaline empêchent cette action. Cette substance est thermostabile, soluble dans l'alcool, et ne paraît pas avoir de relations avec la choline. Comme la substance anticoagulante, ce corps doué de propriétés dépressives se trouve, avant la puberté, dans l'utérus et l'ovaire; il fait défaut après la ménopause et se rencontre dans le sang menstruel. (*Biochem. Zeitsch.*, 1912, XXXVIII, 3-4.) — L. B.

Les suites de l'extirpation de l'hypophyse, par MM. G. Ascoli et T. Legnani.

L'extirpation totale de l'hypophyse chez 70 chiens, par la voie nasale ou, de préférence, par la voie temporo-pariétale, a donné aux auteurs les résultats suivants, plus complets que ceux qui avaient été obtenus par les expérimentateurs précédents. Cette extirpation chez de jeunes animaux âgés de quatre mois ne permettait que rarement la survie. Chez les survivants, on constatait, par rapport aux témoins issus de la même lignée, une inhibition de la croissance, un retard de l'ossification et de la dentition, les os étant plus transparents et pauvres en chaux, parfois déformés et sujets à des fractures spontanées. La forme générale de l'opéré, ramassée et disproportionnée, différait de celle du témoin, au point de le faire croire de race différente. De plus, il existait de l'adipose, la graisse représentant le tiers, au lieu du seizième, du poids total.

Le développement sexuel ne se produit pas, ni au point de vue des organes génitaux externes, ni en ce qui concerne la différenciation de l'épithélium séminal ou des ovules. La rate est petite, d'aspect fibreux et dépourvue de corpuscules de Malpighi. Dans le thymus, très petit, la lobulation est peu accusée, les éléments lymphoïdes sont rares, la différenciation entre l'écorce et la moelle est à peine indiquée. On y note de la prolifération conjonctive et des corpuscules de Hassall très nombreux, confluents. La thyroïde n'a qu'un épithélium aplati, des parois vésiculaires minces, et ne contient guère de nids cellulaires de réserve. Enfin, dans les surrénales, la zone corticale n'est composée que d'une seule variété de cellules, grossières, contenant des boules de graisse ou de lipoïde.

Ces constatations expérimentales, qui rappellent à certains points de vue les résultats de l'extirpation du thymus et de la thyroïde, sont encore intéressantes pour l'explication de quelques tableaux cliniques, comme par exemple l'atrophie adiposo-génitale, et montrent une fois de plus les connexions étroites entre les glandes vasculaires sanguines. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 mars 1912). — F. R.

Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'ovaire, par M. F. Cohn.

Dans la tuberculose génitale de la femme ce sont les lésions des trompes qui, jusqu'ici, ont le plus attiré l'attention des pathologistes, car, étant les plus communes et les plus marquées, elles déterminent l'acte opératoire. Il ne nous semble donc pas sans intérêt de résumer l'étude de M. Cohn sur la tuberculose ovarienne à l'occasion de 8 pièces représentant 14 ovaires.

Les ovaires demeurent souvent indemnes dans le cas de tuberculose génitale, mais pas aussi communément qu'on le laisse entendre. L'auteur ne les a trouvés sains que 2 fois seulement. Cette immunité relative ne tient probablement pas à une disposition moindre de l'organe à se tuberculiser, car les expériences sur l'animal témoignent du contraire. C'est donc par la marche usuelle de l'infection qu'il faut l'expliquer. Des trois modes d'infection de l'ovaire — infection hématogène, propagation lymphatique, inoculation directe de la surface — c'est le dernier qui paraît le plus commun, le virus étant transmis directement des trompes à la surface de l'ovaire. L'albuginée offre pourtant une grande résistance à l'infection tuberculeuse. Un des premiers effets de la tuberculose génitale est donc de déterminer une périoophorite tuberculeuse. Dans 2 cas M. Cohn a vu cette périoophorite exister, sans que le tissu ovarien proprement dit fût atteint; dans 2 autres faits la périoophorite se combinait au contraire avec des lésions tuberculeuses du parenchyme ovarien. La périoophorite tuberculeuse se caractérise par un épaississement de l'albuginée qui présente un semis peu abondant de petits nodules tuberculeux. Au niveau de ces derniers l'épithélium germinatif est généralement desquamé. Les nodules sont alors recouverts à leur surface libre par une couche fibrineuse. Exception faite pour une image douteuse, l'auteur, pas plus que ses prédécesseurs, n'a pu observer l'invasion tuberculeuse du follicule ovarien.

La seconde voie d'infection de l'ovaire est la voie lymphatique. Elle explique les faits où la tuberculose occupe le hile de l'ovaire. En pareil cas, la glande contient de nombreux foyers miliaires ou caséeux; ces deux formes de la tuberculose se coudoient sur les mêmes pièces.

Certains foyers tuberculeux sont fort voisins de la surface et n'en sont séparés que par une mince couche de tissu conjonctif. Cette constatation éveille tout de suite la pensée qu'à l'occasion la tuberculose pourrait se greffer sur un corps jaune. Quand la périoophorite se développe rapidement, les ovisacs ne peuvent plus se rompre et le corps jaune ne peut plus se former en raison de l'épaississement de l'albuginée; on observe alors l'atrésie des follicules. Mais si la périoophorite est peu marquée ou fait défaut, les vésicules de de Graaf continuent à se rompre et leur orifice de rupture ouvre une voie toute naturelle à l'infection. M. Cohn a rencontré 2 pièces dans lesquelles ce mode d'infection paraissait hors de doute, d'autant plus que l'infection blennorrhagique de l'ovaire s'accompagne parfois d'un processus analogue. Dans le cas d'infection du corps jaune, on trouve, au milieu des cellules lutéiniques plus ou moins dégénérées, des foyers tuberculeux irrégulièrement disséminés et à la périphérie du corps jaune une infiltration leucocytique intense.

De ces observations anatomiques, l'auteur croit pouvoir conclure qu'un ovaire envahi seulement par l'albuginée peut être conservé; les infections par le hile ou le corps jaune exigent au contraire le sacrifice de l'organe, vu que le processus tuberculeux ne rencontre alors aucun obstacle à sa diffusion. Quant à l'infection par voie hématogène, M. Cohn n'en a rencontré aucun exemple probant, sinon dans un cas de kyste dermoïde de l'ovaire, ainsi que l'a tout récemment observé M. Rosenthal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 41). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 3.) — R. DE B.

Contribution expérimentale au diagnostic des lésions traumatiques sous-cutanées du pancréas, par MM. J. Wohlgemuth et Y. Noguchi.

En expérimentant sur des chiens, les auteurs du présent mémoire ont pu se convaincre que les lésions traumatiques du pancréas déterminent une augmentation de la quantité de diastase tant dans le sang que dans les urines. Plus le traumatisme est considérable, plus rapidement on voit se produire cette augmentation; plus la lésion est légère, moins il s'écoule de suc pancréatique de la plaie dans la cavité abdominale et plus lentement aussi augmente la teneur du sang et des urines en diastase.

Il est incontestable que, dans les traumatismes du pancréas, l'homme doit se comporter à l'égard des oscillations du taux de la diastase dans le sang et dans les urines exactement de la même manière que le chien. C'est dire que les constatations faites par MM. Wohlgemuth et Noguchi sont susceptibles d'être utilisées en vue du diagnostic des lésions traumatiques du pancréas. Et, effectivement, M. Noguchi a déjà eu l'occasion d'en faire une application dans 2 cas, où il s'agissait, il est vrai, non pas de traumatismes sous-cutanés du pancréas, mais de lésions de cette glande produites au cours d'interventions opératoires sur des organes avoisinants (foie, intestin) : encore que ces lésions fussent relativement limitées, on n'en constata pas moins, vingt-quatre heures après l'opération, une augmentation notable de la quantité de diastase à la fois dans le sang et dans les urines.

Il va de soi que le phénomène en question suppose une lésion sous cutanée assez étendue du pancréas : avec un traumatisme tout à fait insignifiant, ne donnant point lieu à un écoulement de suc pancréatique dans la cavité abdominale, la méthode dont il s'agit ne saurait évidemment être d'aucune utilité. Mais pour peu que la déchirure de la glande soit assez considérable, il s'écoulera nécessairement dans la cavité abdominale une quantité suffisante de suc pancréatique pour qu'il en résulte une augmentation du taux de la diastase dans le sang et dans les urines. Aussi les auteurs se croient-ils autorisés à conclure que toutes les fois qu'on constate, après un choc contre le tronc, une quantité exagérée de diastase dans le sang et dans l'urine, on peut affirmer catégoriquement que le traumatisme a porté sur le pancréas et entreprendre les mesures thérapeutiques qui sont indiquées en pareil cas. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 3 juin 1912.)

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'épreuve à la phénolphtaléine, par MM. L. G. Rowntree et J. T. Geraghty.

On sait que la phénolphtaléine est une substance non toxique, qui s'élimine presque entièrement par les reins avec une rapidité extraordinaire, de sorte que, normalement, elle apparaît dans les urines au bout de quelques minutes (après injection). Les auteurs du présent mémoire ont entrepris une série de recherches expérimentales et cliniques, en vue de se rendre compte de la valeur de l'épreuve à la phénolphtaléine pour l'examen fonctionnel du rein.

Il résulte de ces recherches que, injectée dans l'épaisseur des muscles lombaires, la phénolphtaléine s'absorbe mieux qu'après injection dans les muscles fessiers; celle-ci est, elle-même, supérieure à l'injection sous-cutanée (1).

MM. Rowntree et Geraghty ont étudié l'influence exercée par les divers diurétiques sur l'élimination de la phénolphtaléine. Ils ont été à même de se convaincre, par des recherches sur des animaux, que les diurétiques qui stimulent l'activité des cellules rénales (caféine, urée, dextrose, phloridzine, calomel) déterminent une certaine augmentation dans l'excrétion de la phénolphtaléine. Par contre, les diurétiques qui agissent d'une manière exclusivement mécanique, par modifications de la tension osmotique ou de la pression sanguine, etc., etc. (solution hypertonique de chlorure de sodium, nitrate de potasse et digitale), n'exercent que peu ou point d'effet sur l'élimination de la phénolphtaléine. A côté de ces recherches expérimentales, les auteurs du présent travail ont également institué une série d'essais cliniques qui ont consisté à administrer à des individus normaux divers diurétiques habituellement employés (digitale, calomel, caféine, acétate de potasse, associé à de la teinture de scille, etc.) et aux doses usuelles. L'épreuve à la phénolphtaléine était répétée avant et après l'absorption de ces diurétiques. En procédant de la sorte, MM. Rowntree et Geraghty ont pu s'assurer que, administrés aux doses ordinaires, les diurétiques ne produisent aucune influence sur l'élimination du réactif en question. S'il en a été autrement dans les expériences sur des animaux, cela tient évidemment à ce que les doses utilisées ont été beaucoup plus considérables.

A en juger d'après les recherches expérimentales relatées dans le présent mémoire, la phénolphtaléine paraît s'éliminer surtout par les *tubuli*, mais en partie aussi par les glomérules. Quoi qu'il en soit, les cellules rénales exercent une action vraiment spécifique dans l'élimination de ce produit.

MM. Rowntree et Geraghty estiment que, en raison de son apparition précoce dans les urines et de son élimination rapide et complète par les reins, la phénolphtaléine se prête beaucoup mieux à l'examen fonctionnel du rein que toutes les autres substances habituellement employées à cet effet.

Il va de soi que, pour déterminer le degré de perméabilité rénale, il ne suffit pas de noter simplement le moment d'apparition de la phénolphtaléine dans l'urine : il faut encore préciser la quantité de cette substance éliminée en l'espace d'un laps de temps donné. Ainsi comprise, l'épreuve en question est susceptible de rendre d'excellents services au point de vue du diagnostic et du pronostic des néphrites, tant aiguës que chroniques, en permettant de s'assurer exactement du degré de l'intensité des troubles fonctionnels. D'autre part, l'épreuve dont il s'agit présente également une grande valeur dans les affections cardio-rénales : elle donne, en effet, la possibilité de déterminer dans quelle mesure l'insuffisance rénale est responsable du tableau clinique auquel on a affaire. Si, malgré l'amélioration du cœur et la disparition des œdèmes, l'élimination de la phénolphtaléine continue à être plus ou moins réduite, on peut en conclure à l'existence d'altérations organiques permanentes dans les reins.

Les auteurs ont étudié l'épreuve à la phénolphtaléine dans 25 cas d'urémie, dont 16 graves, s'accompagnant de nausées, de vomissements, de somnolence ou de coma et, parfois, de convulsions. Chez 11 de ces malades, qui succombèrent au cours d'un accès urémique, l'élimination de la phénolphtaléine était réduite à zéro, ou bien on retrouvait à peine quelques traces de cette substance dans les urines, seulement pendant deux heures. Pour ce qui est de 5 patients atteints d'urémie grave, mais qui ont survécu, le taux d'élimination de la phénolphtaléine était, chez 2 d'entre eux, de 20 % (urémie consécutive à une exacerbation aiguë d'une néphrite chronique); chez 2 autres (urémie due à une pyélonéphrite double), ce taux était de 14 %. Dans le cinquième cas, où l'on avait affaire à une exacerbation aiguë d'une pyélonéphrite chronique chez un homme ayant auparavant subi une néphrectomie, le taux d'élimination était de 13 %. En ce qui concerne les 9 cas où l'urémie se traduisait par des symptômes légers, mais persistants, le taux oscillait de 2 à 10 %.

Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que l'épreuve à la phénolphtaléine peut rendre de bons services non seulement en permettant de différencier l'urémie d'avec les états morbides pouvant simuler celle-ci, mais aussi en indiquant une urémie imminente alors qu'il n'en existe encore aucun symptôme clinique. C'est ainsi que, chez 2 patients qui ne présentaient point d'urémie, mais avaient un taux d'élimination de phénolphtaléine très abaissé, on a vu une opération, avec anesthésie prolongée à l'éther, être suivie d'une urémie mortelle.

D'après l'expérience de MM. Rowntree et Geraghty, l'épreuve en question serait de beaucoup supérieure aux moyens usuels d'examen fonctionnel des reins dans les cas d' « obstruction urinaire ». Elle permettrait au chirurgien de choisir, pour l'intervention opératoire, le moment où les reins se trouvent dans l'état fonctionnel le plus favorable. L'amélioration consécutive au traitement préliminaire se traduit aussitôt et d'une manière frappante par l'épreuve à la phénolphtaléine.

Ajoutons que cette épreuve peut également être appliquée à l'exploration fonctionnelle de chaque rein considéré isolément. (*Arch. of Internal Medicine*, 1912, IX, 3.) — L. CH.

L'introduction de fil métallique dans les anévrysmes inopérables par d'autres méthodes ; relation d'observations, par M. John M. T. Finney.

L'introduction de fil métallique dans les gros anévrysmes — tels que ceux de l'aorte — pour y obtenir la coagulation du sang est une méthode relativement ancienne, mais elle est, croyons-nous, peu pratiquée, car il est possible qu'elle suscite *a priori* certaines méfiances. Il ne nous semble donc pas sans avantage de résumer l'expérience acquise dans ce traitement par M. Finney à l'occasion de 23 interventions de ce genre.

La méthode n'est applicable qu'aux anévrysmes sacculaires; ce sont les seuls cas qui, théoriquement du moins, puissent guérir; avec les anévrysmes fusiformes la méthode est dangereuse. En eux-mêmes les risques de l'opération sont faibles; on a pu voir une anse de fil métallique glisser jusque dans les cavités du cœur sans déterminer d'accident. Le danger d'embolie est beaucoup plus réel : un médecin traité par l'auteur avec succès, et devenu un fervent adepte de la méthode, y recourut chez un de ses patients, mais avec la conséquence de provoquer une embolie et une gangrène du bras, laquelle à son tour nécessita une amputation; il convient cependant d'ajouter que le malade, apparemment guéri de son anévrysme, était fort satisfait du résultat et trouvait que sa guérison valait bien le sacrifice d'un bras.

Parmi les risques éloignés il faut signaler encore l'embolie, la gangrène résultant de l'emploi d'un courant électrique trop fort, l'infection, la dilatation d'une autre partie de l'aorte; ce dernier accident est dû à ce que le courant est propulsé contre un autre segment du vaisseau par suite des coagulations formées dans le sac anévrysmal. On a nié cette éventualité; M. Finney l'a pourtant vu se réaliser quelquefois, car on ne peut expliquer autrement les dilatations subites du sac dans une nouvelle direction après l'intervention. Mais, bien qu'il soit nécessaire de signaler à l'entourage les accidents précités, il faut convenir qu'ils se produisent rarement. L'effet le plus remarquable et le plus précoce est la suppression de la douleur; il se manifeste sur la table d'opération avant même que l'intervention soit complètement achevée. La dyspnée disparaît aussi rapidement, bien qu'il soit difficile d'en donner la raison.

La technique opératoire est simple. L'aiguille est isolée par un laquage qui la recouvre jusqu'à une courte distance de son extrémité. Pour ce qui est du fil métallique, M. Finney utilise l'alliage suivant, qui, d'après les études expérimentales de M. Hunner, serait le plus favorable ; argent, 1,000 parties; cuivre, 75 parties. On enroule solidement le fil autour d'une bobine, pour qu'il forme des anses. Après avoir fortement attiré la peau de côté, on ponctionne l'anévrysme obliquement et l'on enfonce la canule jusqu'à ce qu'apparaisse un jet de sang. Le fil ayant été au préalable introduit dans l'aiguille, sans en dépasser la pointe, on se hâte de le faire pénétrer; plus ou moins arbitrairement, l'auteur en file dans les trois mètres. On a prétendu que le mieux est d'en introduire le plus possible; ce n'est pas l'opinion de M. Finney. En tout cas, il faut veiller à ce que l'embouchure de la canule ne vienne pas au contact de la peau, sinon il en résulte une brûlure et une eschare, d'où diminution de résistance de la paroi thoraco-anévrysmatique et danger d'hémorrhagie. Le courant, dont l'intensité ne doit pas dépasser 75 milliampères, est appliqué pendant une heure; toutefois, dans les cas les plus récents, M. Finney en a prolongé l'emploi jusqu'à deux heures. Le pôle positif aboutit au fil, le négatif sur le dos du patient. L'aiguille est retirée doucement avec des mouvements de vrille. Le fil est coupé au ras de la peau déprimée elle-même par la pointe des ciseaux; on la pince ensuite pour bien enfouir le fil dans le tissu cellulaire. C'est dans ce but aussi qu'on avait attiré la peau de côté avant la ponction. On termine par l'application d'un bandage compressif pour éviter les hématomes; s'il s'en produisait, il en résulterait de la gangrène et une hémorrhagie fatale, ainsi qu'il survint dans un des faits de M. Finney. Après l'intervention, le patient doit observer le repos physique pendant plusieurs mois, car on voit souvent des récidives avec la reprise du travail. Dans un cas, l'auteur dut commencer par

(1) Ceci cadre bien avec les recherches expérimentales de MM. Meltzer et Auer, qui ont établi qu'une injection intramusculaire d'une substance produit son effet beaucoup plus promptement qu'une injection sous-cutanée, cette absorption, plus rapide, s'expliquant par la richesse plus grande du tissu musculaire en capillaires et par l'élévation de la pression intramusculaire, consécutive à l'injection, qui favorise la pénétration de la solution injectée, à travers la paroi des capillaires, dans le torrent circulatoire (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 304). — L. CH.

faire une résection sterno-costale, tant l'anévrysme siégeait près du cœur.

Des 23 patients traités par M. Finney, 2 sont encore en vie, l'un quatre ans, l'autre un an après l'intervention. Ce résultat final n'est guère brillant, mais il faut tenir compte de la situation désespérée des malades. (*Ann. of Surgery*, mai 1912.) — R. DE B.

Sur les lésions produites dans l'appendice par l' « Oxyuris vermicularis » et par le « Trichocephalus trichiura », par MM. R. L. Cecil et K. Bulkley.

Le présent mémoire est basé sur l'étude de 148 appendices provenant d'enfants âgés de deux à quinze ans, et dont 19, prélevés à l'autopsie de sujets ayant succombé à des affections diverses, étaient normaux. Les 129 autres provenaient d'interventions opératoires et présentaient tous des altérations pathologiques. Sur ce nombre, 19 appendices (c'est-à-dire environ 15 %) renfermaient soit l'*Oxyuris vermicularis*, soit le *Trichocephalus trichiura*, le premier de ces parasites étant beaucoup plus fréquent que le second (17 faits contre 2). Dans 15 cas de cette catégorie, l'appendicite revêtait le type catarrhal ; dans les 4 autres, il existait une gangrène de l'appendice. Dans les phlegmasies catarrhales, les altérations histologiques consistaient en une distension des cryptes par du mucus, avec hyperplasie des follicules lymphatiques et présence, dans certains cas, de quelques leucocytes dans la couche musculaire et dans la séreuse. 13 fois sur 19 cas (ce qui représente une proportion de 68.4 %), il existait, en outre, des lésions de la muqueuse, occasionnées incontestablement par les parasites.

Les oxyures se frayent un chemin à travers l'épithélium de revêtement de la muqueuse et s'enfoncent plus ou moins loin dans les follicules lymphatiques. Leur invasion s'accompagne généralement d'extravasation de sang dans le tissu lymphoïde avoisinant. Dans certains cas, ces parasites déterminent dans la muqueuse des ulcères hémorrhagiques à bords décollés, et dont la base est formée par la sous-muqueuse. Ce qui est particulièrement caractéristique, c'est l'absence de toute réaction inflammatoire de voisinage, sauf dans les cas où il existe une infection microbienne secondaire. Parfois, l'oxyure peut s'encapsuler dans la muqueuse, englobé par du tissu fibreux, et subir ensuite une dégénérescence hyaline : un pareil processus constitue une lésion guérie.

Le trichocéphale attaque la muqueuse de l'appendice à peu près de la même manière que l'oxyure, avec cette différence, toutefois, qu'au lieu d'envahir un follicule lymphatique, il tend à s'enfoncer le long et immédiatement au-dessous de l'épithélium.

En se basant sur l'ensemble de leurs recherches, MM. Cecil et Bulkley se croient autorisés à conclure que, dans la plupart des cas où l'on trouve au niveau de l'appendice malade l'oxyure ou le trichocéphale, ces parasites sont bien la cause des altérations pathologiques de cet organe. (*Journ. of Experim. Med.*, 1912, XV, 3.) — L. CH.

Le pétrissage profond de l'abdomen comme moyen de faciliter le diagnostic du ver solitaire, par M. R. J. Cyriax.

Le plus souvent, la présence d'un tænia est révélée par l'expulsion d'un ou de plusieurs anneaux soit à l'occasion des garde-robes, soit dans l'intervalle de celles-ci, et il est généralement recommandé de ne prescrire un tænifuge qu'après constatation directe de cette expulsion de cucurbitins. Mais il est des cas où l'on a des raisons pour soupçonner l'existence du ver solitaire, alors même que l'on n'a pas vu d'anneaux expulsés. Comment, en pareille occurrence, assurer le diagnostic ? Quelques auteurs conseillent d'administrer un purgatif et de rechercher, ensuite, la présence de proglottides ou d'œufs dans les selles, mais le purgatif, à lui seul, ne réussit pas toujours à faire rendre des anneaux et, d'autre part, l'examen des matières fécales n'est pas un procédé pratique. Cela étant, il est intéressant d'attirer l'attention sur le moyen de diagnostic préconisé par M. Cyriax et qui consiste dans le pétrissage profond de l'abdomen.

Ce pétrissage comprend une série de mouvements circulaires exécutés dans le sens du trajet du gros intestin avec une énergie suffisante pour agir sur le contenu intestinal. A cet effet, il importe que les doigts du masseur et les parois abdominales se meuvent ensemble sur les viscères sous-jacents, sans quoi la manœuvre risque d'en rester à un effleurage plus ou moins superficiel, ne pouvant guère influencer l'intestin. Il n'est, d'ailleurs, pas nécessaire que le pétrissage soit très vigoureux pour aboutir au but poursuivi, et, à moins d'une technique défectueuse, il ne doit pas occasionner de douleur. La manœuvre semble contribuer par deux voies à déloger les proglottides, à savoir par le péristaltisme qu'elle provoque et aussi par la séparation mécanique d'anneaux de la partie terminale du parasite, qu'elle détermine en déchirant leurs points d'attache. De ces deux modes d'action, le dernier est vraisemblablement de beaucoup le plus important, l'exagération des mouvements péristaltiques paraissant simplement faciliter l'expulsion des segments déjà séparés. En tout cas, les effets du pétrissage ne sauraient être assez intenses pour déloger la tête du ver : c'est assez dire que la manœuvre en question ne constitue qu'un moyen de diagnostic et ne peut en aucune façon être substituée au traitement curatif usuel.

Généralement, il suffit de trois ou quatre séances de pétrissage abdominal profond, ayant chacune une durée d'une quinzaine de minutes, pour aboutir à un résultat. (*New York Med. Journ.*, 4 mai 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un cas de toux utérine guérie chirurgicalement, par M. P. Tedeschi.

Le fait publié par M. Tedeschi se rapporte à une femme de quarante-deux ans, qui, depuis cinq ans environ, était atteinte d'une toux rebelle et sans expectoration, mais accompagnée d'accès d'asthme avec sensation de suffocation. Cette toux, qui ne s'atténuait nullement dans la position couchée et qui avait résisté à tous les moyens thérapeutiques, n'avait pas été sans retentir sur l'état psychique de la malade, laquelle désespérait de guérir, devenait sujette à l'insomnie, etc. A l'examen, on ne constata rien d'anormal, sauf l'existence d'une rétroflexion utérine. Les divers modes de traitement médical s'étant montrés impuissants à procurer le moindre soulagement à la patiente, l'auteur se demanda si la vraie cause de cette toux persistante et rebelle ne résidait pas précisément dans la déviation de la matrice, et les résultats de l'intervention opératoire, entreprise en vue de remédier à la position vicieuse de l'utérus, confirmèrent pleinement cette manière de voir. Au cours de l'opération, on constata l'existence de trois fibromes sous-péritonéaux, situés sur la face antérieure de la matrice, et d'un fibromyome intrapariétal, occupant le fond et la face postérieure de l'organe. Ces diverses tumeurs ayant été énucléées, l'utérus, libéré de leur poids, reprit spontanément son antéflexion normale. Les suites opératoires furent excellentes et la guérison se fit par première intention. La patiente eut encore quelques quintes de toux pendant les deux premiers jours qui suivirent l'intervention, mais depuis elle ne tousse plus. En même temps, ont disparu aussi les autres troubles, et, actuellement (l'intervention remonte à trois mois environ), cette femme se porte tout à fait bien.

Ce fait montre combien il importe, en présence de désordres que l'on serait porté, à première vue, à mettre sur le compte de l'hystérie, d'examiner soigneusement la sphère génitale. (*Gazz. degli Osped.*, 28 mai 1912.) — L. CH.

D'un facteur important de la genèse des hernies, par M. E. Casati.

Sans prétendre expliquer toutes les hernies par une pathogénie unique, M. Casati attire l'attention sur un phénomène qui lui paraît jouer un rôle capital dans leur production : l'existence de fibres musculaires à la surface des enveloppes herniaires.

La hernie la plus vulgaire est la hernie inguinale oblique externe ; elle a des relations intimes avec le crémaster. Ce dernier entre en action sous l'influence de toutes les contractions abdominales et une partie de ses fibres viennent s'insérer au voisinage de l'orifice inguinal interne ; par conséquent, toute contraction du crémaster produira à ce niveau un infundibulum léger qui, à l'occasion, pourra servir d'amorce à une hernie. Ainsi s'explique la grande fréquence de la hernie inguinale externe chez l'homme par suite de ses rapports en quelque sorte constants avec un organe musculaire et sa rareté chez la femme en raison de l'absence du crémaster. D'autre part, les hernies volumineuses s'accompagnent souvent d'un développement exagéré de la force ou du volume du crémaster. Au point de vue pratique, il conviendrait de l'enlever ou tout au moins de supprimer la continuité entre les insertions supérieure et inférieure de ses fibres.

Le mécanisme des hernies de laparotomie est analogue. Certaines fibres musculaires des muscles grands droits se trouvent dissociées par l'incision, se soudent ensuite au péritoine et le tiraillent. Ainsi s'explique la fréquence des hernies de ce genre dans la région hypogastrique où les deux muscles droits sont très rapprochés l'un de l'autre et leur rareté dans les régions plus élevées de l'abdomen où l'espace plus grand séparant ces deux mêmes muscles permet au bistouri de passer entre eux sans ouvrir leur gaine. Au point de vue prophylactique, il conviendrait donc, au cours des laparotomies, de demeurer aussi exactement que possible dans l'interstice des muscles droits ; si l'on était obligé de dissocier quelques-unes de leurs fibres, on veillerait à ce que la suture les rendît adhérentes au tissu cellulaire sous-cutané plutôt qu'au tissu cellulaire rétropéritonéal. Les hernies ombilicales et celles de la ligne blanche sont également pour M. Casati des hernies traumatiques ; elles reconnaîtraient pour cause une rupture de l'aponévrose ; quelques fibres musculaires dissociées par le traumatisme se souderaient au tissu cellulaire rétropéritonéal et entraîneraient finalement le péritoine par leurs contractions.

Les hernies crurales constituent une exception ; M. Casati ne les a rencontrées qu'une fois sur 8 recouvertes par des fibres musculaires ; leur production, il est vrai, peut s'expliquer par d'autres considérations et notamment par l'influence de la parturition. (*Policlinico*, partie chirurgicale, mai 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas de pleuro-pneumonie diphtérique, par M. M. Néviadomsky.

L'agent pathogène de la pneumonie lobaire est généralement représenté par le pneumocoque de Fränkel, beaucoup plus rarement par des staphylocoques ou des streptocoques. Parmi les bacilles, si on laisse de côté le bacille de Koch, ceux qui jouent le plus fréquemment un rôle dans l'étiologie de la pneumonie sont le bacille de Friedländer, le bacille de Pfeiffer et le bacille d'Eberth. La bactéridie charbonneuse et le bacille pesteux sont également susceptibles de provoquer une phlegmasie pulmonaire. Le méningocoque, le bacille pyocyanique et surtout le bacille de Löffler ne se montrent qu'à titre tout à fait exceptionnel dans le rôle d'agent causal de la pneumonie. Dans la littérature médicale, on ne trouve que des cas isolés de pneumonie diphtérique, et encore ceux-ci n'ont-ils trait qu'à des enfants atteints de croup négligé. Pour ce qui est de la pneumonie diphtérique primaire chez l'adulte, M. Néviadomsky n'en a pas trouvé une seule observation. Aussi le fait qu'il publie mérite-t-il d'être retenu.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-huit

ans, qui fut admise à la clinique médicale universitaire de Moscou pour des douleurs intenses dans le côté droit, accompagnées de faiblesse générale, de fièvre et de toux. La maladie avait débuté quinze jours auparavant par un frisson violent avec céphalalgie. Bientôt après, apparaissait une toux fréquente et sèche. Il n'y avait pas de mal de gorge, et l'acte de déglutition n'était ni douloureux, ni pénible. A deux reprises et sans cause apparente, il se produisit un fort saignement du nez. Le frisson ne tarda pas à faire place à une fièvre élevée, accompagnée de prostration très marquée. Ces phénomènes allèrent en s'accentuant, en même temps que la dyspnée, au début peu prononcée, devenait excessivement intense. A l'examen, on ne constata rien de particulier pour le poumon gauche. Du côté droit, la percussion dénotait une matité qui commençait, en avant, au niveau de la cinquième côte et, en arrière, au milieu de l'omoplate. Les vibrations thoraciques étaient exagérées au niveau de la moitié inférieure de l'omoplate et fortement diminuées au-dessous. Il existait de la respiration bronchique, accompagnée de nombreux râles crépitants. Le pouls, dicrote, battait 130 fois à la minute; le nombre des respirations était de 48. La toux, fréquente et très pénible, s'accompagnait d'une expectoration visqueuse, d'un jaune ambré, rappelant la couleur de la bile, et ayant la consistance du blanc d'œuf. Il n'existait point de coryza, ni d'hyperémie de la région du pharynx, et les amygdales étaient normales.

Le tableau clinique présentait, en somme, de nombreuses particularités qui ne répondaient pas à la pleuro-pneumonie ordinaire, même dans sa forme grave. Ce qui frappait surtout, c'était la faiblesse excessive de la malade, ainsi que l'état de son pouls, dicrote et très instable. Pendant les premiers jours, en effet, l'activité cardiaque paraissait si compromise que l'on pouvait craindre une issue fatale, l'emploi de la caféine et du camphre n'améliorant que peu l'état du pouls. Or, ni le degré de dilatation du cœur, ni l'étendue de la lésion pulmonaire, ni l'intensité de la température ne semblaient justifier cet affaiblissement cardiaque et cette prostration générale : on se trouvait évidemment en présence d'une intoxication d'origine microbienne, particulièrement accentuée et ayant surtout retenti sur le cœur.

Ce qui différenciait également la maladie en question d'avec une pneumonie ordinaire, c'était une transpiration profuse, qui se reproduisait tous les jours. Enfin, l'aspect, la couleur et la consistance des crachats paraissaient tout à fait singuliers. A l'examen microscopique, on y décela, presque à l'état de culture pure, une quantité considérable de bacilles présentant tous les caractères morphologiques et culturaux du bacille de Löffler (le diagnostic fut, d'ailleurs, confirmé par les résultats de l'inoculation au cobaye).

L'absence de toute altération du côté des amygdales et de toute tuméfaction des ganglions cervicaux et sous-maxillaires permettait de conclure à une pneumonie diphtérique primaire (l'examen bactériologique du mucus recueilli au niveau du pharynx ne donna que deux colonies de bacilles de Löffler, dont la présence s'expliquait vraisemblablement par le fait même d'expectoration des crachats infectés). Au surplus, une ponction exploratrice, pratiquée sur ces entrefaites, ne fit que confirmer la nature diphtérique de l'affection, en fournissant un exsudat sanguinolent et qui contenait des bacilles de Löffler. On sait que les exsudats sanguinolents sont excessivement rares au cours des infections, sauf lorsqu'il s'agit du bacille de la diphtérie. D'autre part, les modifications du tableau hématologique, constatées en l'espèce, et notamment l'augmentation du nombre relatif des éosinophiles, présentaient les caractères propres à l'influence de la toxine diphtérique. Il en était de même pour l'affaiblissement excessif de l'activité cardiaque, qui constitue, comme on le sait, un des traits caractéristiques de l'intoxication diphtérique.

Ces considérations se trouvèrent, du reste, pleinement confirmées par les résultats du traitement spécifique : dès la première injection de sérum antidiphtérique, les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'atténuèrent, le pouls devint plus fort et plus plein, en même temps que les troubles subjectifs diminuaient d'intensité. Néanmoins, la température restant encore assez élevée, on fit, au bout de trois jours, une seconde injection de sérum. La malade finit par guérir.

On comprend tout l'intérêt qu'il y a à établir le diagnostic de pneumonie diphtérique pendant la vie. L'auteur estime que le tableau clinique auquel donne lieu cette localisation du processus diphtérique est assez typique pour faire soupçonner la nature insolite du cas : les caractères singuliers de l'expectoration, la prostration accentuée et l'activité défectueuse du cœur, qui semble contraster avec l'étendue du processus pulmonaire et avec l'état de la température, ainsi que les sueurs profuses et la présence d'un exsudat sanguinolent, sont des éléments suffisants pour qu'on puisse porter le diagnostic, alors même que, pour des raisons extrinsèques, on se trouve dans l'impossibilité de pratiquer l'examen bactériologique des crachats. (*Méd. Obozr.*, 1912, LXXVII, 4.) — L. CH.

Les gaines synoviales de la face dorsale de la main, par M. I. Malinovsky.

Les anatomistes étant encore loin d'être d'accord sur la morphologie des gaines synoviales de la face dorsale de la main, M. Malinovsky a entrepris, à l'Institut anatomique universitaire de Kazan, une série de recherches, qui ont porté sur 100 extrémités supérieures appartenant à des sujets d'âge très varié.

Ces recherches ont montré, tout d'abord, que, chez les enfants, les gaines synoviales en question ne diffèrent pas, dans leurs rapports, d'avec ce que l'on observe chez l'adulte; les différences que l'on constate à cet égard ne portent que sur les dimensions des gaines et de leurs orifices, ainsi que sur le caractère des replis qui unissent les tendons à la paroi des gaines.

Dans la plupart des préparations (près de 60 %), les gaines synoviales étaient au nombre de cinq, à savoir : une gaine commune au long abducteur du pouce et au court extenseur du même doigt, une autre gaine également commune pour le long extenseur du pouce et les deux radiaux externes, une troisième gaine commune à l'extenseur commun des doigts et à l'extenseur propre de l'index; une quatrième et une cinquième gaines, destinées respectivement au tendon de l'extenseur propre au petit doigt et à celui du cubital postérieur, et séparées l'une de l'autre. Dans 30 % des cas, il existait six gaines, la différence portant, en pareille occurrence, sur la gaine des radiaux externes, qui se trouvait divisée en deux compartiments distincts. Dans près de 8 % des faits, il n'y avait que quatre gaines : les tendons de l'extenseur commun des doigts avaient ici une gaine commune avec le long extenseur du pouce et les deux radiaux externes. Dans environ 2 % des cas, enfin, on se trouvait en présence de huit gaines, tous les tendons, sauf celui de l'extenseur propre de l'index, possédant une gaine particulière.

Les replis qui unissent les tendons à la paroi des gaines perdent leur caractère de continuité, au fur et à mesure que le sujet avance en âge : tantôt ils se transforment en membranes triangulaires occupant les extrémités de la gaine, tantôt ils se réduisent simplement à l'état de filaments isolés au milieu de la gaine. (*Roussk. Vratch*, 5 mai 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Mélanodermie après injection de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. Kr. Grön.

La complication cutanée observée par M. Grön après injection de dioxydiamidoarsenobenzol ne semble pas encore avoir été signalée.

Un jeune homme de dix-sept ans et demi était entré à l'hôpital avec une roséole accompagnée de quelques plaques muqueuses et de polyadénite. L'inoculation remontait à deux mois et demi. La réaction de Wassermann était positive. Cinq jours après son admission, on lui fit une injection de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol dans une des veines du pli du coude. Le malade présenta les réactions habituelles : frisson, température de 38°6, un peu de céphalée, mais il n'y eut pas de vomissements ni de diarrhée. Les jours suivants tout revint à la normale. Une semaine environ après l'injection apparut un érythème fortement rouge, à placards confluents, et disséminé un peu partout sur la surface du corps, mais plus spécialement sur le bas-ventre, les faces antérieures des bras et des avant-bras, la face antérieure des cuisses et une partie du dos. L'exanthème s'accompagna d'un malaise général, de picotements cutanés, d'hyperthermie; celle-ci atteignit jusqu'à 40°4 et se maintint durant onze semaines; pendant ce temps l'érythème se généralisa. La desquamation commença de bonne heure et se fit par grands placards; des exulcérations multiples et de petits abcès l'accompagnèrent. Au bout de sept nouvelles semaines ces lésions guérirent, mais on s'aperçut alors qu'une pigmentation gris noirâtre, diffuse, s'était répandue sur une grande partie de la surface du corps; pendant trois mois elle se maintint sans modification. Quant aux troubles trophiques engendrés par cette dermatite, on en avait la preuve dans le fait que les ongles des doigts et des orteils commençaient à se soulever, et dans l'hyperkératose qui se manifestait sur la matrice unguéale au-dessous de la portion de l'ongle en voie de détachement. La température mit au total deux mois et demi pour revenir à la normale et ce ne fut qu'à partir de ce moment que le poids du corps se remit à augmenter.

Bien que les érythèmes tardifs après injection de dioxydiamidoarsenobenzol ne semblent pas très fréquents, de nombreux exemples en sont déjà relatés dans la littérature médicale. Par contre, M. Grön n'a pu trouver aucun fait antérieur de mélanodermie. Cette complication cutanée est sans doute en rapport avec l'intensité de l'érythème. Il est peu probable, en effet, que l'arsenic soit la cause du phénomène, car les mélanodermies d'origine arsenicale ne surviennent que tardivement et après l'emploi répété de petites doses du médicament. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, avril 1912.) — R. DE B.

Troubles moteurs dissociés et athétoïdes dans l'hystérie traumatique, par M. A. Wimmer.

Les troubles moteurs engendrés par l'hystérie traumatique ont généralement avec l'hystérie pure ce caractère de commun, qu'ils sont basés sur l'« anatomie populaire »; autrement dit, ce sont des territoires voisins et formant comme une sorte de groupe naturel qui sont atteints. Il existe pourtant des exceptions : la paralysie frappera, par exemple, des doigts éloignés l'un de l'autre et sera alors « dissociée ». Mais, au lieu de paralysie (ou mieux d'akinèse) on peut voir au contraire des phénomènes d'hyperkinèse, lesquels peuvent être à leur tour dissociés. Dans le fait de M. Wimmer, ils s'accompagnaient de mouvements spontanés de caractère athétoïde; le tableau clinique qui s'ensuivait était par lui-même assez singulier pour que nous résumions l'observation de ce malade.

Un cultivateur de cinquante et un ans, qui avait toujours joui d'une excellente santé, avait fait une chute onze mois auparavant (d'une hauteur d'un peu moins de 2 mètres); il en résulta une plaie contuse de la face et de la nuque. L'accident, qui ne s'était accompagné ni de perte positive de la connaissance, ni de vomissements, ni d'aucun trouble pouvant faire appréhender une fracture du crâne, fut suivi d'une paralysie totale des quatre membres et la sensibilité de ces membres était très affaiblie, notamment du côté gauche. Le jour de l'accident il s'était produit de la rétention d'u-

rine; elle disparut en quatre ou cinq jours. Au bout d'une quinzaine de jours le patient s'était à peu près rétabli; les mouvements athétoïdo-choréiformes apparurent trois mois après l'accident.

Quand M. Wimmer vit le malade, ce dernier se plaignait d'être paralysé du membre supérieur gauche et de l'être légèrement de la jambe du même côté. L'état général était satisfaisant; le caractère semblait également bon et plutôt gai. Il n'existait pas de symptômes de démence, pas de paralysie faciale et les mouvements de la langue étaient normaux. La parole, les yeux, les champs visuels, le crâne n'offraient aucune anomalie. Le bras gauche pendait le long du corps, en rotation et adduction légères. Les mouvements athétoïdes des doigts étaient dissociés; le pouce, l'index et le médius formaient une première série en adduction légère, mais ne présentaient pas de contractures, tandis que l'annulaire et le petit doigt constituaient la deuxième série. Ces deux groupes digitaux agissaient chacun d'une façon spéciale : tantôt la mobilité dissociée des doigts offrait une certaine continuité, mais qui dépassait rarement une demi-minute ou une minute, tantôt et le plus souvent les groupes digitaux prenaient leur position respective avec des mouvements brusques et quelque peu choréiformes. Le temps pendant lequel les doigts demeuraient tranquilles était très court. Il n'existait ni rigidité ni contractures dans le membre supérieur ni dans les doigts. Les mouvements actifs du membre supérieur révélaient une sorte de parésie légère et diffuse; toutefois, la flexion dorsale du poignet, et l'extension simultanée de tous les doigts étaient impossibles. Du côté des membres inférieurs existait une parésie diffuse de caractère analogue, mais sans mouvements athétoïdes; la marche s'exerçait avec le membre en extension ou en légère rotation interne, sans la circumduction typique des hémiplégiques; parfois la marche était absolument normale. D'une façon générale, les réflexes étaient légèrement augmentés; on n'observait pas de signe de Babinski. Sur les membres supérieur et inférieur gauches et sur la moitié correspondante du tronc existaient de l'hypoesthésie et de l'hypalgésie. On ne constatait pas d'accentuation radiculaire des troubles sensitifs, non plus que des troubles de la sensibilité profonde du côté des articulations. Il y avait enfin une légère ovarie des deux côtés.

Les troubles présentés par ce patient rappelaient donc ceux de l'hémiplégie avec athétose qu'on voit quelquefois après les paralysies cérébrales infantiles. Mais les variations quotidiennes dans l'intensité des phénomènes cliniques étaient peu en faveur d'une origine cérébro-spinale, sans parler de l'absence de plusieurs symptômes. On pouvait bien se demander si l'accident n'avait pas produit quelques lésions spinales, en raison de la paralysie vésicale des premiers jours; toutefois, la guérison complète et rapide de cette dernière indiquait le peu de gravité de cette soi-disant lésion spinale; de plus, il n'existait aucun rapport typique entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs. Le seul diagnostic qui parut donc possible était celui d'hystérie traumatique. (*Ugeskrift for Læger*, 18 avril 1912.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

La hernie sus-pubienne.

On peut rencontrer des hernies post-opératoires sus-pubiennes, et le point déclive figure, du reste, un siège d'élection de ces hernies cicatricielles du ventre; mais, pour qu'elles se montrent au-dessus et au contact même du pubis, il faut naturellement que la laparotomie originelle ait été prolongée plus bas que de coutume. Quoi qu'il en soit, l'histoire en est bien connue, et ce détail de localisation précise n'a qu'une médiocre importance.

Plus curieuses sont les hernies supra-symphysaires qui succèdent à des traumatismes du bassin avec diastasis des deux pubis; mais, là encore, on est en présence d'une pathogénie toute spéciale, et la déhiscence de la paroi s'est créée par rupture violente et par accident.

La question est tout autre pour les hernies vraies, spontanées, au sens commun du terme, et progressivement développées. On ne sait d'elles, jusqu'ici, que bien peu de chose. Pourtant, M. Gerulanos, en 1900, M. Tédenat, l'année suivante, avaient rapporté 2 cas de diverticules vésicaux sus-pubiens; la tumeur était arrondie, grosse comme une orange, médiane, et occupait le mont de Vénus, chez la femme de soixante-six ans, opérée par M. Tédenat; elle était mobile sur les plans profonds et se continuait par un large et court pédicule au-dessus de la symphyse. A l'incision, on ne trouva pas de sac, mais une tumeur rougeâtre, dont le pédicule étranglé passait dans un orifice, limité, en bas, par le bord supérieur du pubis, en haut, par une arcade fibreuse. On l'ouvrit; elle contenait 250 grammes de pus fétide, et l'on reconnut qu'il s'agissait d'un diverticule antérieur de la vessie; il fut excisé, le moignon suturé et réduit.

Ce n'était point encore une hernie proprement dite. M. le docteur Th. Vöckler, chirurgien de l'hôpital « Altstadt », à Magdebourg, vient d'en rapporter un exemple, typique, cette fois.

Une femme de quarante-quatre ans est apportée à l'hôpital avec des accidents d'étranglement. Depuis deux ans, elle porte, au bas du ventre, une tumeur, grosse comme un œuf de pigeon, réductible, et qu'elle qualifie elle-même de hernie. Elle n'en avait jamais souffert, jusqu'à la crise présente. On trouve aujourd'hui, dans la région pubienne, une tumeur tendue, fluctuante, qui déborde un peu plus la ligne médiane à droite qu'à gauche, et se prolonge dans la partie supérieure de la grande lèvre droite. Les orifices inguinal et crural sont libres. L'intervention a lieu séance tenante : par une incision oblique, on découvre un sac herniaire, dont le collet est étranglé dans un orifice situé à l'extrémité inférieure de la ligne blanche; cet orifice est bordé, en bas, par le périoste du bord supérieur de la symphyse, en haut, par une arcade fibreuse, très forte, étendus d'un tubercule pubien à l'autre. On ouvre le sac : il contient une abondante quantité de liquide brunâtre et une anse grêle de 6 centimètres, noirâtre et sphacélée; pour débrider, on incise la ligne blanche, de bas en haut, sur une longueur de 5 centimètres. L'anse sphacélée est réséquée, et les deux segments réunis bout à bout, le sac est excisé, et, pendant ce temps, on aperçoit la vessie attirée jusqu'au bord supérieur de la symphyse, mais sans être herniée. On suture le *fascia transversalis* et les muscles pyramidaux; puis les deux moitiés de l'arcade fibreuse, qui figurait le bord supérieur de l'orifice herniaire, sont rapprochés, glissés l'un sur l'autre, réunis entre eux et au périoste de la symphyse; enfin les bords internes des droits sont suturés à leur tour, et, par-dessus, leur aponévrose d'enveloppe. La guérison fut très simple.

Par où passait cette hernie? Y a-t-il, dans cette région supra-symphysaire, une déhiscence anatomique, un orifice préformé, ou, du moins, un point faible, tout prêt à se laisser forcer? M. Vöckler n'a pu, évidemment, au cours d'une kélotomie, reconnaître avec une précision complète le mode de constitution de l'anneau herniaire qu'il a observé et débridé; il estime pourtant qu'il n'a eu affaire à aucune des variétés rares de hernies prévésicales, et que la hernie, dans son cas, comme le diverticule vésical, dans le cas de M. Tédenat, avait traversé la fossette sus-pubienne, la *fossa adminiculi*, décrite par les anatomistes.

On sait, en effet, que la ligne blanche se termine en bas, au-dessus du pubis, par une lamelle triangulaire de fibres verticales, qui porte les noms de ligament triangulaire, ligament sus-pubien, *adminiculum lineæ albæ*. Ce triangle est, d'ordinaire, à base inférieure, convexe; or, il arrive que ce bord inférieur soit infléchi angulairement à sa partie moyenne; dans ces conditions, il est séparé du pubis par un petit espace, également triangulaire : c'est la fossette sus-pubienne; il y passe un rameau de la branche pubienne de l'artère épigastrique, et l'on y trouve un lobule graisseux; en arrière, le *fascia transversalis* ne descend pas jusque-là. Tel serait le trajet herniaire, et la hernie devrait s'appeler : hernie sus-pubienne de la ligne blanche.

Pour exceptionnelle qu'elle soit, elle vaut d'être signalée, et l'on se trouvera bien, en pratique, devant une tumeur suspecte de la région pubienne, de ne pas oublier la fossette, l'orifice supra-symphysaire, par où peuvent s'étrangler des diverticules vésicaux et des hernies vraies.

NOTES OBSTÉTRICALES

L'anesthésie locale combinée à l'anémie locale par l'adrénaline dans la colpohystérotomie antérieure.

L'incision de la lèvre antérieure du col et du segment inférieur de l'utérus - qu'on pourrait appeler l'opération de Dührssen-Bumm (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 123) — est une intervention qui se répand de plus en plus en obstétrique; elle permet en effet d'évacuer rapidement l'utérus, qu'il s'agisse de placenta prævia (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 423), d'éclampsie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 351) ou de tout autre cause (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 194). Mais les parturientes auxquelles on s'adresse sont souvent dans un état de collapsus marqué et il semble peu désirable d'employer chez elles l'anesthésie générale. D'autre part, une hémorrhagie, si minime qu'elle soit, peut être dangereuse chez celles qui ont déjà présenté des hémorrhagies, comme c'est le cas avec le placenta prævia. Voici donc la technique d'anesthésie et d'hémostase locales suivie à la clinique de M. le professeur Schauta, à Vienne, et telle que nous l'expose un des assistants, M. le docteur H. Thaler :

En vue de l'anesthésie locale on se sert d'une solution de cocaïne à 0.5 %, à laquelle on ajoute de XX à XXIV gouttes d'une solution d'adrénaline au millième. De ce mélange on aspire 20 c.c. dans une seringue pourvue d'une assez longue aiguille. La vessie étant vidée, on place un spéculum et l'on saisit la lèvre antérieure du col avec des pinces de Museux. On commence par injecter 10 c.c. de la solution au niveau du cul-de-sac antérieur, là où l'on compte faire la colpotomie (que M. Schauta exécute transversalement); dans ce but on n'enfonce l'aiguille que de 0 centim. 75 à 1 centimètre. A droite et à gauche, dans le tissu paracervical, on injecte respectivement 12 c.c. de la même solution en enfonçant son aiguille de 1 centimètre à 1 centimètre 5. Au bout de trois à cinq minutes on commence l'opération. Après incision du col et libération par décollement du segment inférieur, on injecte dans la paroi antérieure du segment inférieur, au-dessus de l'angle de l'incision cervicale, 10 autres c.c. de la solution de cocaïne-adrénaline. Le reste de l'intervention s'accomplit comme d'habitude et les incisions sont ensuite suturées.

A vouloir pratiquer des piqûres plus profondes on s'exposerait à blesser l'uretère ou l'artère utérine; la dilution considérable de la cocaïne permet du reste d'injecter des quantités plus abondantes de liquide et par suite d'obtenir une diffusion plus grande de l'anesthésique. On n'eut pourtant jamais à consommer plus de 50 c.c. de la solution anesthésiante.

La plupart des interventions précédentes furent accomplies pour des grossesses peu avancées. Toutefois, un fœtus de 38 centimètres fut ainsi retiré. Pour des grossesses plus proches du terme, on pourrait joindre à l'anesthésie locale une courte anesthésie générale, afin de saisir et d'extraire le fœtus sans causer de douleurs.

POUR ET CONTRE

Le rôle du gonocoque dans l'étiologie des pyosalpinx.

I

Il n'y a pas longtemps, dans l'enthousiasme de la découverte qu'il avait faite du *Streptococcus anaerobius putridus* (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 257 et 456), M. Schottmüller avait exprimé l'opinion que beaucoup de pyosalpinx devaient reconnaître cet agent pour cause. La part, jusque-là si riche, du gonocoque en fait de pyosalpinx était donc menacée d'un démembrement. Plus récemment, M. Pankow ne l'a pas seulement menacée; il l'a formellement amputée. En se fondant sur les observations recueillies à la clinique gynécologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau, M. Pankow a établi le pourcentage étiologique suivant : 22 % des pyosalpingites seraient d'origine appendiculaire, 22 % d'origine tuberculeuse, 13 % d'origine puerpérale (streptocoques) et 43 % seulement d'origine blennorrhagique.

Les chiffres de M. Pankow, communiqués à l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands de 1910, ont surpris quelques-uns de ses auditeurs. Jusqu'ici on admettait couramment que les pyosalpinx blennorrhagiques représentaient 80 % des infections annexielles suppurées. Aussi, dans la discussion, M. Bumm (de Berlin), M. Schröder (de Königsberg) ont-ils exprimé la crainte que M. Pankow n'ait englobé dans les annexites de simples péri-appendicites.

C'est une question déjà vieille, mais ardemment débattue, que celle du rôle des appendicites dans la genèse des salpingites. Il ne se passe guère d'année qu'on ne cite quelques exemples des premières engendrant les secondes. Nous ne croyons pourtant pas exagérer en disant qu'à l'heure actuelle la majorité des gynécologistes s'exprimeraient de la même façon que M. Bumm et M. Schröder ou seraient d'avis que le rôle de l'appendicite, en fait d'annexite, est plutôt modeste. Nous n'en voulons pour preuve que deux travaux tout récents. Dans une monographie, parue il y a deux ans, sur les pyosalpingites, M. Schridde (1) déclarait que, sur un total de 280 pièces, il n'avait pas rencontré un seul cas de pyosalpinx imputable à l'appendicite. Cette année encore, dans cette même clinique de Fribourg-en-Brisgau où avait puisé M. Pankow, Mlle Eva Moritz (2) a examiné 44 pièces de salpingite suppurée (avec ablation simultanée de l'appendice) sans pouvoir en découvrir une seule qui fût consécutive à l'appendicite (3).

Quant à la tuberculose, la proportion constatée par M. Pankow est peut-être un peu forte. M. Labhardt qui, à propos de ses propres recherches, a collationné différentes statistiques a relevé des chiffres variant de 3 à 10 %; lui-même a trouvé 11.5 % (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 388). Il est vrai qu'il vise tous les cas d'annexite, suppurée ou non, et, à ne considérer que les pyosalpingites, il se peut que le chiffre de M. Pankow soit bien réel; nous doutons cependant qu'on puisse le considérer comme une moyenne.

(1) H. Schridde. Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Iéna, 1910.

(2) E. Moritz. Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäcol.*, 1912, LXX, 2.)

(3) Ceci ne veut pas dire que les processus inflammatoires péri-appendiculaires ne puissent effleurer les trompes et laisser dans leurs couches les plus superficielles quelques traces de leur voisinage; M. Schridde est le premier à en convenir.

II

Quoi qu'il en soit de la part revenant à la tuberculose ou même à l'appendicite, il était intéressant de se demander si le gonocoque devait réellement perdre l'écrasante prépondérance qu'on lui accordait jusqu'ici. C'est ce que vient de faire M. le docteur Heynemann (1), privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Halle et chef de clinique de M. le professeur Veit.

Le problème n'est pas si facile à résoudre. La règle étant de n'opérer qu'à froid, si possible, ou après épuisement des moyens conservateurs, on ne tombe le plus souvent que sur des sacs purulents dont le contenu est stérile. Le critérium bactériologique ne donne donc de renseignements que dans un nombre très restreint de cas.

Force est alors de se rejeter sur les critériums anatomiques. Dans la monographie à laquelle nous faisions plus haut allusion, M. Schridde a tenté de les déterminer : le pyosalpinx à gonocoques se distinguerait par du pus à lymphocytes, par des ulcérations superficielles de la muqueuse, par les adhérences des franges entre elles et le renflement de leurs extrémités, par la présence enfin de *Plasmazellen* dans la paroi tubaire, alors que, dans le pyosalpinx à streptocoques, ces différents signes feraient généralement défaut et se trouveraient remplacés par du pus à leucocytes et des lymphangites pariétales. D'assez nombreux auteurs se sont élevés contre cette schématisation : tels M. Miller, M. Menge et tout récemment M. Ploeger. La première question qui se posait donc était de rechercher si ces stigmates blennorrhagiques avaient une valeur. C'est ce qu'a fait M. Heynemann en examinant les pièces provenant de 47 cas de pyosalpinx.

Dans 16 cas le pus contenait encore des germes; à savoir : 10 fois des gonocoques, 5 fois des streptocoques, 1 fois des staphylocoques. Dans un dix-septième cas existaient des bacilles de la tuberculose et des cellules géantes dans la paroi du sac salpingien. Dans un cas à streptocoques se voyaient en outre des bacilles de la tuberculose.

Au point de vue anatomique, les 10 cas à gonocoques — et leur histoire clinique ne démentait pas une origine blennorrhagique — reproduisaient le tableau histologique décrit par M. Schridde : 5 pouvaient passer pour des pyosalpinx aigus, 4 pour des chroniques, le dixième pour un chronique en état de poussée aiguë. Quant aux 7 cas dans lesquels on trouva des germes autres que le gonocoque, 2 étaient des salpingites aiguës à streptocoques ne prêtant guère à confusion; dans les 5 autres, d'allure chronique, on retrouva des *Plasmazellen*, il est vrai, mais on ne constatait pas ces adhérences, ces renflements des franges de la muqueuse qui caractérisent la blennorrhagie, d'après M. Schridde, ou on ne les observait qu'à un faible degré.

Quant aux 30 pyosalpinx dépourvus de germes et qui étaient des cas anciens, ils offraient tous le tableau histologique de la salpingite blennorrhagique tel que l'a tracé M. Schridde. Au point de vue des formes anatomiques, on pouvait les classer ainsi : 6 cas subaigus, 9 cas chroniques en état de poussée aiguë, 15 chroniques. Pour la plupart (21 cas), l'anamnèse et la clinique étaient en faveur d'une origine blennorrhagique. Il n'en est pas moins vrai qu'on pourrait à la rigueur soutenir que toute salpingite ne présentant plus de germes aboutit au tableau de M. Schridde et que, par suite, ce tableau n'a rien de spécifique pour la gonorrhée; mais une conclusion aussi générale courrait grand risque d'être fausse, étant donnés les résultats fournis par les cas présentant encore des microorganismes et l'histoire clinique elle-même des faits dépourvus de germes.

(1) Th. Heynemann. Zur Aetiologie der Pyosalpinx (mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Befunde). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäcol.*, 1912, LXX, 3.)

A s'en rapporter aux seuls examens bactériologiques, M. Heynemann a donc trouvé 58.8 % de pyosalpinx dus à la blennorrhagie, 23.5 % dus aux streptocoques (origine sans doute puerpérale), 11.7 % dus à la tuberculose et 5.8 % dus aux staphylocoques. Que si l'on admet la justesse du tableau histologique de M. Schridde, ainsi que M. Heynemann est porté à le faire, on trouve, sur 47 cas, 40 pyosalpinx à gonocoques (85.1 %), 4 à streptocoques (8.5 %), 2 à bacilles de la tuberculose (4.2 %) et 1 (2.1 %) à d'autres germes. Ces chiffres concordent remarquablement avec ceux plus anciens de M. Wertheim (82 %) et de M. Schridde lui-même (88 %) pour la fréquence des salpingites suppurées à gonocoques.

Dans le but de contrôler ces données de laboratoire, M. Heynemann a tenu à s'adresser à la seule observation clinique, en choisissant uniquement les patientes qui, dès les débuts de leur maladie, avaient pu être l'objet d'une observation attentive et suivie. Ces patientes étaient au nombre de 88; sur ce nombre, 58 pyosalpinx (65.9 %) étaient imputables au gonocoque, 22 (25 %) aux streptocoques, c'est-à-dire à la puerpéralité, 6 (6.8 %) à la tuberculose, 1 (1.1 %) à l'appendicite et 1 (1.1 %) à d'autres causes.

III

Le débat est-il clos avec l'enquête de M. Heynemann? On peut en douter *a priori*; en réalité, il ne fait peut-être que commencer.

M. le docteur Miller, actuellement assistant à l'Institut d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Heidelberg, qui fut un des premiers à s'élever contre la thèse de M. Schridde, vient de l'attaquer à nouveau devant la *Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie* (1). Par de nombreux exemples, il s'est efforcé de prouver que les *Plasmazellen* et autres stigmates de la soi-disant salpingite blennorrhagique n'ont rien de spécifique, puisqu'il les a trouvés dans des salpingites d'origine diverse et notamment dans la tuberculose. Il reconnaît cependant — et cet aveu nous semble important — qu'on rencontre occasionnellement certaines salpingites à gonocoques et certaines salpingites à streptocoques entre lesquelles existent d'une façon assez frappante les différences signalées par M. Schridde.

Entre ces deux types reste donc le gros lot des cas discutables et nous croirions volontiers que dans les appréciations diagnostiques il se glisse une bonne part de subjectivisme. Mais nous nous demandons également si la parole sage n'a pas été prononcée par M. Heynemann, dans le travail que nous résumions tantôt, et par M. Aschoff, dans la discussion qu'a provoquée la communication de M. Miller : prenez ces salpingites au détail, disaient-ils en résumé, et vous trouverez chez toutes les mêmes

(1) Le texte de la communication de M. J. W. Miller : Ueber die histologische Differentialdiagnose der gonorrhoischen Salpingitis, a paru *in extenso* dans la *Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie* du mois d'août 1912, et dans ce même fascicule a été publiée (p. 238) la discussion à laquelle cette communication a donné lieu.

caractères; on ne peut donc parler de signes pathognomoniques, car une *Plasmazelle* ne fait pas plus une blennorrhagie qu'une cellule géante ne fait une tuberculose; mais prenez-les un peu en gros et vous verrez tel ou tel type de lésions prédominer. Là est la difficulté : pour juger les choses en gros, il faut un esprit exempt de préventions ou de parti pris doctrinal et dans les discussions en cause il ne s'en est peut-être pas rencontré beaucoup.

Il n'en est que plus intéressant d'enregistrer, pour finir, les déclarations de M. Menge qui dirige la clinique de Heidelberg, celle où M. Miller, ancien assistant, a puisé les éléments de ses travaux critiques. M. Menge admet un pourcentage d'infections salpingiennes qui est presque exactement le même que celui de M. Schridde: pour lui, 85 % des annexites sont gonorrhéiques, 10 % sont tuberculeuses et 5 % relèvent de bactéries pyogènes diverses. Et quand on lui a demandé sur quoi il se fondait pour admettre ces chiffres, il a répondu qu'il les tirait de ses travaux bactériologiques d'il y a vingt-cinq ans, alors qu'on opérait au plus vite toutes les salpingites, au lieu de les laisser refroidir et où, par suite, on rencontrait presque toujours du pus fertile. Or, nous doutons que, depuis un quart de siècle, le gonocoque ait perdu de sa diffusion. Que si l'histologie ne peut démontrer l'importance de son rôle, malgré les efforts de quelques-uns de ses sectateurs, ce n'est pas une raison de le nier. Il est d'ailleurs peu logique de s'adresser à l'histologie pour soutenir cette négation : s'il est vrai que certaines altérations tubaires peuvent dépendre aussi bien du gonocoque que du streptocoque, il n'y a qu'à considérer le problème comme insoluble et chercher d'autres moyens de le résoudre.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

BULLETIN

L'art littéraire et la psychiatrie.

Toutes les épîtres dédicatoires ne sont pas aussi ennuyeuses que le prétendait Molière... dans la dédicace de l'*Amphitryon*. Celle qui orne l'*Envers du décor* de M. Paul Bourget est plutôt plaisante par son appareil extérieur d'érudition, par l'étalage de termes techniques, par l'insistance avec laquelle l'auteur rappelle qu'il fréquente les aliénistes et qu'il lit leurs rapports aux Congrès, leurs leçons cliniques, voire leurs *Précis* les plus complets. Et, du reste, ne vous y trompez pas. Ce n'est pas un recueil de nouvelles que M. Paul Bourget offre à M. le docteur Dupré : ce sont, comme il l'écrit dans cette dédicace, quelques « observations » — au sens technique que l'on attache à ce mot dans les hôpitaux et cliniques — qu'il a réunies sous ce titre : l'*Envers du décor*, et pour lesquelles il demande l'indulgence de la critique... psychiatrique. « Puissent-elles ne pas vous paraître trop insignifiantes, à vous qui, tous les jours, soit comme expert, soit comme médecin de l'Infirmerie spéciale de la préfecture de police, avez sous les yeux des cas si tragiques, si complets aussi, — tel celui de cet homicide par suggestion, sur lequel vous adressiez un remarquable rapport, en mai dernier, au premier Congrès de médecine légale de langue française. »

Sans doute, le naturalisme nous a, depuis longtemps, habitués à ces prétentions pseudo-scientifiques des romanciers. On sait par quel étrange malentendu Zola avait fait de Claude Bernard un père adoptif du roman expérimental. Le livre même dans lequel l'illustre physiologiste déplorait « toutes ces erreurs qui ont leur origine dans une confusion perpétuelle que l'on fait entre les productions littéraires ou artistiques et les productions de la science » était devenu l'évangile de cette singulière doctrine littéraire. Dans l'*Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Zola avait cru trouver, suivant ses propres paroles, « toute la question traitée », et, s'abritant sous l'autorité décisive de Claude Bernard, il déclarait avec une touchante naïveté : « Le plus souvent, il me suffira de remplacer le mot *médecin* par le mot *romancier* pour rendre ma pensée claire et lui apporter la rigueur d'une vérité scientifique ».

Or, pour savoir comment l'auteur de la fameuse histoire naturelle et sociale des Rougon-Macquart concevait la rigueur d'une vérité scientifique, il suffit de parcourir, à la Bibliothèque Nationale, les « notes diverses » de ses manuscrits. On y lit, entre autres choses, ces lignes significatives, qui vont à l'encontre des notions les plus élémentaires de toute méthode scientifique : « Avoir surtout la logique et la déduction. Il est indifférent que le fait générateur soit reconnu comme absolument vrai; ce fait sera surtout une hypothèse scientifique, empruntée aux traités médicaux. Mais lorsque ce fait sera posé, lorsque je l'aurai accepté comme un axiome, en déduire mathématiquement tout le volume, et être alors d'une absolue vérité ».

Il faut reconnaître que l'auteur de l'*Envers du décor* traite la vérité scientifique avec plus d'égards : sa documentation est plus riche, plus approfondie et surtout plus systématique que celle de Zola. Elle se cantonne, de préférence, dans le domaine de la médecine mentale. Déjà, il y a trois ans, à propos de la publication de son livre intitulé *Les Détours du cœur*, M. Paul Bourget se déclarait « un adepte très convaincu de cette science déjà bien ancienne et qui s'est développée depuis quinze ans au point de s'être renouvelée absolument : la *Psychiatrie* ». Il croit fermement dans l'avenir « presque illimité » de cette science, et ce qu'il entend par là, ce n'est point le développement intrinsèque de la psychiatrie, mais son extension : il considère, en effet, la science psychiatrique comme appelée à fournir « un principe d'enrichissement » à la littérature d'observation, dans laquelle il englobe l'histoire, la critique, le roman et le drame.

Cependant, le fait même que la médecine mentale s'est complètement renouvelée depuis une quinzaine d'années est de nature à nous rendre quelque peu sceptiques à l'égard de cette prophétie. Mais ce qui est consolant pour le théâtre et pour le roman, c'est que, de l'aveu même de M. Paul Bourget, « ce nom de Psychiatrie et la Science qu'il désigne n'existaient pas, que déjà les grands créateurs d'âmes se conformaient aux lois qu'elle devait formuler un jour. Quand Shakespeare imagine Othello, il lui donne tous les traits de ce délire de la jalousie rangé aujourd'hui parmi les *Psychoses dégénérées progressives*... Quand Molière imagine Argan, il dessine un type de neurasthénie mélancolique dont le tableau clinique pourrait prendre place dans un *Précis* aussi complet que celui de Régis, sans qu'un trait en soit changé. Balzac, pareillement, quand il a prêté à Ursule Mirouet des phénomènes de double vue, s'est trouvé avoir décrit un *délire onirique systématique* que Gilbert Ballet aurait pu citer dans la belle leçon donnée, l'été dernier, à Sainte-Anne, sur ce curieux sujet ».

A vrai dire, ce que l'auteur de l'*Envers du décor* désigne solennellement sous le nom de lois formulées par la psychiatrie se réduit simplement à la terminologie, que rien ne nous permet de considérer comme définitive, car l'histoire récente de la médecine mentale est là pour nous rappeler combien les classifications des psychoses sont instables. Suivant le mot profondément vrai de ce grand savant que fut Duclaux, « la classification ne viendra que quand la science sera faite ». Or, malgré ses progrès réels, la psychiatrie n'en est pas encore là. Elle est loin d'avoir parachevé son évolution, et il convient de ne pas exagérer la portée de ses définitions et classifications actuelles.

Au surplus, ce n'est pas leur vérité clinique — très contestable d'ailleurs — qui fait la force des œuvres de Shakespeare, de Molière et de Balzac : c'est leur beauté. Sans doute, d'aucuns ne manqueront pas d'exhumer la vieille formule de Boileau : « Rien n'est beau que le vrai ». Mais le vrai dans l'art ne se confond nullement avec la vérité rationnelle, tout comme le sens esthétique ne se confond point avec l'esprit scientifique. Il y a plus : cette rigueur de la discipline scientifique, à laquelle vise une certaine littérature, ne peut, en réalité, qu'entraver la création artistique. Le savant lui-même ne saurait faire œuvre vraiment féconde qu'à la condition de se libérer parfois du joug étroit de cette discipline pour donner cours à l'imagination, qui est seule créatrice. Dans une analyse pénétrante du mécanisme de l'invention mathématique, le regretté Henri Poincaré a fait ressortir le rôle important que joue le travail du *moi* inconscient, paraissant agir dans les mêmes conditions que celles où se produit l'inspiration poétique : « Il semble, écrivait l'illustre mathématicien, qu'il y ait là une loi générale de l'esprit humain, et que l'homme ne puisse être réellement créateur que quand il ne pense à rien. Ce qui est intéressant, c'est de voir que le mathématicien n'échappe pas à la loi commune, qu'il doit se fier à l'imprévu et que la rigueur inflexible de ses méthodes, qui lui est si utile quand il démontre, ne lui sert plus à rien quand il veut trouver. »

Rien n'est plus vain que les efforts d'un romancier qui s'applique à mimer les gestes du professeur de clinique des maladies mentales, et dont le roman vise à l'exactitude d'une « observation » d'hôpital. La puérilité de ces efforts n'est égalée que par celle des studieuses recherches auxquelles se livrent certains médecins pour authentiquer les prétendus types cliniques tracés dans telle ou telle œuvre d'imagination.

Nos confrères allemands excellent dans cette sorte de recherches ou, comme ils le disent avec une précision toute germanique, d' « expertises » (*Gutachten*). Il nous souvient notamment d'une « expertise » relative au *Voiturier Henschel*, qui fut publiée dans la *Psychiatrische Wochenschrift* et où l'expert, enthousiasmé, proclamait que sans le secours de la psychiatrie il est complètement impossible de comprendre le drame de Gerhardt Hauptmann. Malgré toute la popularité dont semble jouir, dans certains milieux, la littérature à tendances scientifiques ou pseudo-scientifiques, nous n'oserions pas recommander à un auteur dramatique de déclarer, avant la « première », que, pour pouvoir saisir le sens de sa pièce, il faut être au courant des discussions ayant eu lieu au dernier Congrès des aliénistes : ce ne serait, peut-être, pas un bon moyen de s'assurer le succès.

Il s'en faut, d'ailleurs, que les psychiatres soient d'accord dans l'interprétation des soi-disant « tableaux cliniques » tracés par un Eschyle, par un Shakespeare, ou par un Ibsen. Le discours sur « la folie dans l'art

dramatique » que M. Régis (de Bordeaux) prononça à la séance solennelle d'ouverture du douzième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes est à cet égard particulièrement instructif. S'agit-il du théâtre grec, notre confrère déclare que « la folie d'Oreste n'est pas, comme a pu l'écrire je ne sais comment Gasquet, dans son étude pourtant très documentée sur *Les fous du théâtre grec*, une *manie aiguë*, mais un *délire hallucinatoire terrifiant* ou, ce qui revient au même, un délire toxique ». Dans la folie du roi Lear, il est permis de voir, avec M. Lähr, un exemple de confusion mentale aiguë ; néanmoins, M. Régis reconnaît que cette folie a été diversement interprétée au point de vue scientifique par les commentateurs. Quant à Ibsen, s'il « a multiplié les types pathologiques dans ses œuvres, en revanche, ses personnages, d'un sens complexe et indécis pour la plupart, sont, au point de vue médical, d'une compréhension assez difficile ». Voyez notamment la divergence d'interprétation de l'héroïne du drame *Quand nous nous réveillerons d'entre les morts*. Irène semble avoir à la fois des hallucinations, chacune de ses paroles « lui étant soufflée à l'oreille », et du délire, car elle répète qu'elle est morte et que Rubek est mort aussi, ce qui a fait dire à M. Geyer, dans sa thèse consacrée à l' « étude médico-psychologique sur le théâtre d'Ibsen », qu'elle est atteinte du syndrome de Cotard. Cela est possible à la rigueur, fait remarquer M. Régis, « bien que, dans cette hypothèse, le tableau clinique tracé par Ibsen ne soit guère exact et digne de lui ». Notre confrère bordelais serait porté à croire que les mots de *mort* et de *tombe*, dans la bouche d'Irène comme dans celle de Rubek, traduisent une image plutôt qu'un délire : de même que l'ascension aux sommets et la chute finale, ces mots représentent surtout des manifestations symboliques de la pensée de l'auteur. Prendre ces mots dans leur sens rigoureux et conclure qu'Irène est atteinte du syndrome de Cotard, parce qu'elle déclare qu'elle est morte et qu'elle l'a été, c'est, suivant l'opinion de M. Régis, ne tenir compte que du symptôme délirant, là où il y a tout au moins symptôme et symbole confondus.

Pour Oswald des *Revenants*, la pièce où Ibsen a, d'après le même aliéniste, « le mieux posé le problème de l'hérédité morbide au point de vue à la fois scientifique et social », il n'en reste pas moins vrai que M. Régis se voit finalement obligé de se demander : « ... quel est ce mal sans remède qu'Ibsen s'est borné à laisser entrevoir et auquel sert de prélude ou de phase pré-organique le long état neurasthénique qu'il nous a montré ? Est-ce, comme il est permis de le penser, la paralysie générale ? Est-ce l'épilepsie ? Est-ce autre chose ? Il est difficile, sur les données de la pièce, de l'indiquer ». Aussi M. Régis est-il d'avis de ne pas pousser plus loin les commentaires et de ne pas discuter en détail les signes de la crise finale qui, s'il fallait les rapporter à un état pathologique défini, prêteraient trop à la contestation.

Ceci nous rappelle une enquête entreprise, il y a une vingtaine d'années, par une revue littéraire allemande, *Deutsche Dichtung*, qui s'était adressée à un certain nombre de psychiatres éminents, afin de pouvoir combattre les prétentions du naturalisme sur le terrain même de la science. Voici ce qu'on lisait dans la réponse de M. le professeur Forel (de Zurich) : Oswald des *Revenants* représenterait, dit-on, une démence paralytique. Mais le tableau en est tellement faux que, sans même parler de médecins aliénistes, tout infirmier d'asile s'écrierait aussitôt : « Quoi ! cela une paralysie générale ! jamais je n'ai vu un aliéné de cette sorte ! »

Et il est fort heureux qu'il en soit ainsi, car il serait vain et absurde de demander de la précision scientifique à une œuvre d'imagination.

M. Paul Bourget veut bien reconnaître que l'art littéraire n'est pas uniquement, comme on l'a cru vers le milieu du siècle dernier, une illustration de la science : « Il est cela, et il est autre chose ». Pour notre part, nous croyons que l'art littéraire *n'est pas cela*. Par sa genèse, par sa nature émotionnelle, par ses fins aussi, l'œuvre d'art ne saurait s'accommoder de cette condition servile. Et puisque M. Paul Bourget invoque l'autorité de Taine pour inviter les écrivains à dresser de plus en plus leur esprit aux sévères disciplines scientifiques, qu'il nous soit permis d'en appeler à la même autorité en rappelant les paroles que Taine écrivait à Guillaume Guizot : « L'artiste n'a pour but que de produire le beau, le savant n'a pour but que de trouver le vrai ».

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur une modalité nouvelle de cancer épithélial mucipare du poumon avec énorme épanchement pleural séromucineux, par MM. J. Sabrazès et L. Muratet.

La très grande majorité des cancers pulmonaires sont d'origine bronchique, quoiqu'il ne soit pas toujours facile de distinguer les cancers bronchiques d'avec les cancers alvéolaires. Le cas rapporté par MM. Sabrazès et Muratet constitue une nouvelle variété de cancer d'origine bronchique. L'histoire clinique de la malade est celle d'une pleurésie droite, avec abaissement et « basculement » du foie. Le diagnostic de pleurésie, posé et maintenu d'abord malgré le résultat négatif de la ponction exploratrice, fut ensuite réformé en celui de cancer du poumon avec épanchement, à cause des signes de condensation du sommet pulmonaire.

A l'autopsie, on trouva un épanchement très abondant d'un liquide gélatineux dans la plèvre droite ; le poumon droit réduit en un moignon fibreux et ficelé, pesant 300 grammes, présentait à sa surface de nombreuses élevures et des pertuis, d'où la pression faisait sourdre du liquide gélatiniforme. La surface de section était bigarrée brun gris blanc avec amas visqueux engluant la coupe.

Sur une coupe histologique de la région superficielle, on trouve la plèvre épaissie, à structure lamellaire infiltrée de lymphocytes, surtout périvasculaires, ne présentant pas de revêtement cellulaire continu et, dans les fentes qu'elle tapisse, on constate des amas de cellules polymorphes ovalaires, en raquettes, cubiques ou cylindriques. Dans l'épaisseur de la plèvre se voient de petites cavités renfermant des cellules polymorphes, mais parmi lesquelles par endroit on peut reconnaître des segments d'épithélium cylindrique caliciforme gonflé de mucus, cavités qui peuvent s'ouvrir dans la cavité pleurale. Plus dans la profondeur ces cavités sont plus grandes, il existe des amas lymphocytaires assez considérables, les cellules néoplasiques sont ensemencées librement. Plus loin encore la tumeur est végétante et l'on voit des cellules caliciformes typiques ou atypiques revêtir les filaments conjonctifs et sécréter du mucus qui distend leurs mailles. De plus, on y trouve de grandes cavités bourrées de mucus. Dans tout le poumon existe une réaction fibreuse intense. Le mucus se présente toujours à l'état filamenteux, jamais grumeleux.

Le liquide pleural a l'aspect d'une solution de gomme arabique ; la réaction de Rivalta se fait sous la forme d'une traînée glaireuse tombant rapidement. L'examen cytologique ne montre que des cellules endothéliales, quelques lymphocytes et polynucléaires ; il n'y a pas de réaction iodophile des cellules. La chaleur, l'alcool absolu et le perchlorure de fer coagulent le liquide en masse. Chauffé en présence d'une liqueur cuivrique il prend une teinte verte ; chauffé au bain-marie pendant sept heures et trois heures à feu nu avec de l'acide chlorhydrique il devient brun et réduit de la liqueur de Fehling ; il contient par conséquent de la mucine.

Il s'agit donc là d'un épanchement très particulier, qui se distingue des pseudo-myxomes péritonéaux d'origine appendiculaire ou tubo-ovarienne, parce qu'il resta fluide. Sa pathogénie est simple : il fut exsudé par les cryptes pleurales sous l'effort des mouvements respiratoires. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 5 mai 1912.) — F. R.

Néphrite et chancre syphilitiques (néphrite préroséolique), par M. Ch. Audry.

L'exanthème roséolique ne doit pas être considéré comme représentant toujours la première manifestation appréciable de l'infection syphilitique généralisée. Avant la fin du délai traditionnel de six semaines, qui répond à ce que l'on appelle parfois la seconde incubation, la peau du syphilitique peut présenter des altérations soit spontanées, soit provoquées ou révélées par l'action du mercure. Mais il y a plus. On ne voit pas pourquoi le tégument cutané aurait, en quelque sorte, le privilège des premières localisations du virus syphilitique : dès la période dite *latente*, il existe dans l'organisme des localisations pathologiques importantes, jusqu'ici trop souvent méconnues et qui exercent sur le pronostic de l'infection une influence qui peut être considérable. M. Audry relate une série de faits qui montrent que les phénomènes de généralisations viscérales de la vérole sont beaucoup plus précoces qu'on ne le croit communément. Ces faits permettent de comprendre des anomalies telles que l'incurabilité de certaines déterminations dites *précoces*, dont les formes graves de néphrite syphilitique offrent un exemple.

Les manifestations rénales sont, comme on le sait, extrêmement fréquentes pendant toutes les périodes de la syphilis. Il suffit d'examiner systématiquement les urines des malades pour se rendre compte que, chez les syphilitiques récents, l'albuminurie est d'observation courante. On sait aussi que, la plupart du temps, cette albuminurie guérit facilement sous l'influence du traitement spécifique, quel qu'il soit. Mais il existe également une forme grave et précoce d'albuminurie, caractérisée par son habituelle incurabilité et par un taux énorme de l'albumine. Cette variété, heureusement assez rare, paraissait jusqu'ici singulière et inexplicable. L'auteur croit qu'on pourra l'interpréter plus aisément si l'on se convainc qu'elle répond à une localisation déjà ancienne, bien que le stade de la syphilis passe pour précoce.

Les précautions, que l'on est naturellement conduit à prendre avant d'administrer le dioxydiamidoarsenobenzol aux malades porteurs de chancres syphilitiques, comportent en premier lieu l'analyse des urines. Or, sur un total approximatif de 80 patients atteints d'un chancre, mais non encore arrivés au moment des exanthèmes, M. Audry ne fut pas peu surpris de constater 3 fois une albuminurie notable et dont rien ne permettait de soupçonner l'existence.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans, qui avait un chancre syphilitique du prépuce à évolution locale assez grave, nettement ulcéreux, avec pléiade ganglionnaire typique. L'examen des urines montra une quantité notable d'albumine. On se contenta d'abord de frictions mercurielles et d'un traitement local, qui ne donnèrent pas de résultats. Comme le chancre datait de trois semaines et qu'il n'offrait aucune tendance à la cicatrisation, l'auteur se décida à pratiquer une injection intraveineuse de 0 gr. 25 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol ; le taux de l'albumine augmenta sensiblement le jour suivant, pour revenir ensuite à la quantité antérieure à l'injection. Dix jours après, on fit une seconde injection

de 0 gr. 20 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, qui fut également bien tolérée. Le chancre se cicatrisa très rapidement; on reprit alors les frictions, et le patient quitta le service, guéri; mais l'albuminurie persista.

En l'espèce, M. Audry crut avoir affaire à une néphrite antérieure à la syphilis et n'eut pas l'idée de rattacher l'albuminurie à la récente infection.

Les 2 autres faits sont beaucoup plus significatifs.

L'un a trait à un jeune homme de dix-huit ans, exempt de tout antécédent pathologique héréditaire ou personnel, qui fut admis à l'hôpital avec une ulcération indolente, unique et dure, du filet, présentant tous les caractères d'un chancre syphilitique, et accompagnée d'une pléiade typique. En examinant les urines, on trouva une quantité considérable d'albumine. Sous l'influence d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol, parfaitement tolérées, cette albuminurie ne tarda pas à s'atténuer pour disparaître ensuite tout à fait.

Dans le troisième cas, il s'agissait également d'un jeune homme de dix-huit ans, qui présentait, au niveau de la rainure balano-préputiale, un chancre syphilitique typique datant d'environ trois semaines. Les urines renfermaient plus de 1 ‰ d'albumine, sans qu'il existât aucun trouble viscéral. Dès la première injection de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, l'albuminurie commença à diminuer, et, le cinquième jour, il n'en existait plus trace.

M. Audry se croit autorisé à admettre l'existence d'un rapport direct entre la syphilis et ces albuminuries : la manière dont le dioxydiamidoarsenobenzol a été toléré et la diminution rapide du taux de l'albumine sous l'influence de cette médication plaident suffisamment dans ce sens. Il s'agit, en l'espèce, d'une néphrite syphilitique déjà bien établie trois ou quatre semaines après l'apparition du chancre et longtemps avant l'éclosion de toute manifestation exanthématique. Cela étant, on comprend pourquoi certaines néphrites dites *précoces* sont, en réalité, fort anciennes et irréparables quand on vient à les déceler.

Ainsi donc, il peut très bien arriver que l'infection syphilitique frappe le rein avant la peau, dès les premières semaines de la maladie et avant ce que l'on est convenu d'envisager comme l'époque régulière des accidents dits secondaires. Il peut, très probablement, en être de même pour le foie, les méninges, etc., etc. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, mai 1912.) — L. CH.

Maladie de Roger avec cyanose par communication interventriculaire et phtisie fibreuse, par M. L. GALLAVARDIN.

Pour M. Roger, la communication interventriculaire ne se traduit que par le souffle spécial mésoventriculaire et ne s'accompagne de cyanose que lorsqu'il existe un rétrécissement pulmonaire concomitant. L'observation que rapporte M. Gallavardin prouve que la cyanose peut encore s'observer dans d'autres circonstances au cours de la maladie de Roger.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-trois ans, qui avait toujours été essoufflée, ce qui ne l'empêcha pas d'exercer à seize ans la profession d'acrobate. A son entrée à l'hôpital, elle présentait une cyanose typique et très accusée, avec doigts en baguettes de tambour, une oppression marquée au repos, le souffle systolique caractéristique avec frémissement cataire, un deuxième bruit pulmonaire retentissant et des signes de tuberculose pulmonaire fibreuse. La malade offrait d'abord l'aspect d'une maladie bleue; six mois plus tard, la tuberculose domina la scène et la patiente mourut au cours d'une hémoptysie.

A l'autopsie, on trouva la communication interventriculaire, qui était de la dimension d'une pièce de 1 franc, une aorte petite et une hypertrophie énorme des parois du ventricule droit; du côté pulmonaire : une tuberculose fibreuse à tractus scléreux considérable, avec emphysème prononcé des bords et des bases. M. Gallavardin pense que la cyanose, tardive dans ce cas, peut s'expliquer d'une façon analogue à celle qu'on observe dans l'association d'un rétrécissement pulmonaire, ce rétrécissement siégeant ici dans le poumon même et ayant également déterminé l'hypertrophie ventriculaire. Le rôle de la communication interventriculaire est de plus certain au point de vue non seulement de la production de la cyanose, mais aussi de l'éclosion d'une tuberculose, cette affection se retrouvant souvent dans la maladie de Roger, et d'une tuberculose fibreuse chez une aussi jeune femme.

En somme, à côté des maladies de Roger bien tolérées, on peut en rencontrer d'autres qui le sont mal, les unes accompagnées de tuberculose pulmonaire ou de cyanose, isolées ou réunies, les autres sans cause appréciable. (*Lyon méd.*, 12 mai 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La valeur diagnostique des inclusions leucocytaires dans la scarlatine, par M. MARTIN KRETSCHMER.

Il y a quelque temps, M. Döhle a décrit des formations particulières qu'il a eu l'occasion de constater dans le sang des sujets atteints de scarlatine : il s'agit de petites inclusions dans le protoplasma des leucocytes polynucléaires, très variables comme forme et comme dimensions, et quelque peu plus faiblement colorées que le noyau. De son côté, M. Kretschmer a pu, dans une trentaine de cas de scarlatine, retrouver d'une manière constante la présence de ces éléments.

Au début de la maladie et jusqu'au quatrième jour, ces inclusions se présentent généralement dans la plupart des leucocytes, de sorte qu'il n'est guère difficile de les rencontrer, et cela d'autant plus qu'il existe, en pareil cas, une leucocytose plus ou moins marquée. Au cours de la scarlatine, le nombre de ces formations diminue, et progressivement elles disparaissent tout à fait. Jusqu'à présent, l'auteur n'a pu déterminer une règle quelconque quant à l'époque de cette disparition : dans un cas, on ne retrouvait plus d'inclusions leucocytaires au cinquième jour de l'affection; plusieurs fois, leur disparition ne fut notée qu'au huitième ou au dixième jour, tandis que, chez certains sujets, elles restaient encore visibles au quatorzième ou quinzième jour, voire même au vingt-huitième. A en juger d'après les observations de M. Kretschmer, la fièvre n'exercerait aucune influence sur la fréquence avec laquelle on rencontre les inclusions leucocytaires.

Les éléments dont il s'agit présentent-ils une certaine valeur au point de vue du diagnostic de la scarlatine dans les cas douteux ? Les recherches de l'auteur, comme celles de M. Döhle, semblent indiquer que ces inclusions leucocytaires s'observent régulièrement au début de la scarlatine, tandis qu'elles font défaut dans presque toutes les autres maladies. M. Döhle, dans ses examens de contrôle, ne les a retrouvées que 3 fois, à savoir dans 1 pneumonie et chez 2 cancéreux, dont 1 était un ancien syphilitique. Quant à M. Kretschmer, il a recherché ces formations chez 70 non-scarlatineux, dont 20 sujets bien portants, 8 rougeoleux, 6 diphtériques, 9 tuberculeux, 6 cancéreux, 6 syphilitiques (les autres cas avaient trait à la blennorrhagie, à la coqueluche, à la bronchite, à l'ictère, à la pneumonie, à la maladie du sérum, à la septicémie, à l'anémie et à l'empyème). Or, sur ce nombre considérable de faits, l'auteur n'a constaté que 4 fois la présence d'inclusions leucocytaires, à savoir dans 1 cas de pneumonie avec abcès ganglionnaire au cou, dans 2 diphtéries compliquées d'empyème streptococcique, et dans 1 cas de tuberculose (où ces inclusions étaient nombreuses, tandis que, dans les 3 autres faits, leur nombre était modéré). Encore convient-il de se demander si, la tuberculose mise à part, les complications qui existaient dans les 3 autres cas ne relevaient pas d'une scarlatine antérieure.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il serait particulièrement intéressant de savoir si les inclusions en question ne se rencontrent pas dans les angines et les exanthèmes. Jusqu'à présent, M. Kretschmer n'a eu l'occasion d'examiner à cet égard qu'une angine folliculaire et une angine de Vincent : les deux ont donné un résultat négatif. Dans les angines diphtériques, sauf les 2 cas susmentionnés, ainsi que dans la rougeole et dans 1 cas d'exanthème sérique, les inclusions faisaient également défaut.

Dans le sang d'animaux (cobayes, lapins, souris blanches et 2 singes), l'auteur n'a pas pu déceler la présence de pareilles inclusions, et cela que les animaux eussent été ou non inoculés avec des matériaux provenant de sujets scarlatineux (1). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 mars 1912.) — L. CH.

Le traitement de la blennorrhagie féminine par vaccination, par M. BODO SLINGENBERG.

Il suffit quelquefois d'expérimenter une thérapeutique pour la juger plus favorablement qu'on n'était porté à le faire tout d'abord. C'est une évolution de ce genre que manifeste le présent travail consacré aux résultats du traitement de la blennorrhagie féminine par vaccination; les expériences se poursuivirent à la clinique universitaire d'Amsterdam.

Pour ses essais, M. Slingenberg se servit de deux sortes de vaccin. L'un avait été préparé avec les gonocoques provenant d'une uréthrite masculine, lesquels avaient été tués par la chaleur; on les employa sous forme de deux dilutions possédant respectivement 5 millions et 20 millions de germes par centimètre cube. Le second vaccin fut constitué avec un mélange de plusieurs souches de gonocoques; tantôt les germes furent tués par la chaleur et tantôt par l'addition d'acide phénique à $^{5}/_{1000}$; ce vaccin

(1) MM. M. Nicoll et A. W. Williams (*Arch. of Pediatrics*, mai 1912) ont recherché la présence d'inclusions leucocytaires chez 51 scarlatineux et dans 25 cas de contrôle. Sur les 51 faits de la première catégorie, 45 ont donné un résultat positif et 6 un résultat négatif. Dans ces derniers cas, le début de l'affection remontait à huit jours au minimum et à trente jours au maximum. Dans la plupart des faits positifs, on se trouvait au cours du premier septénaire de la maladie, qui, souvent, datait de moins de quatre jours. Quant aux faits de contre-épreuve, ils portaient sur 3 sujets bien portants, 12 rougeoleux, 3 diphtériques avec exanthèmes sériques graves, 1 nourrisson atteint d'érysipèle, 1 adulte syphilitique atteint de pneumonie, 2 enfants âgés de deux ans, avec amygdalite folliculaire, et 3 rubéoleux. Or, sur ces 25 cas, on n'a enregistré que 3 résultats positifs, à savoir dans la pneumonie (adulte syphilitique), dans l'érysipèle et dans une rougeole compliquée. Encore y a-t-il lieu de faire remarquer que le rougeoleux en question avait eu une angine modérée et une éruption scarlatiniforme : il s'agissait donc d'un cas certainement compliqué de scarlatine.

D'autre part, M. I. Ahmed vient de faire connaître (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 juin 1912) les résultats d'une série de recherches qu'il a instituées, dans le service de M. Jochmann, à l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, en vue de vérifier les constatations faites par M. Döhle et par M. Kretschmer. Ces recherches ont porté sur des scarlatineux se trouvant aux troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième, dixième, dix-huitième et vingt et unième jours de la maladie, ainsi que sur un patient atteint d'une rechute de scarlatine. Dans les cas pris du troisième au dixième jour, M. Ahmed a pu noter la présence d'inclusions leucocytaires; il en fut de même pour la récidive de la scarlatine. Par contre, chez les scarlatineux examinés au dix-huitième ou au vingt et unième jour de l'affection, ces éléments faisaient défaut. Mais l'auteur est loin de partager l'opinion de M. Kretschmer quant à la valeur diagnostique des inclusions en question. Il a pu, en effet, les retrouver dans 10 cas de tuberculose pulmonaire fébrile, ainsi que dans 10 autres faits de tuberculose apyrétique. Dans une méningite tuberculeuse, l'examen, pratiqué quatre heures avant la mort, donna également un résultat positif. La présence d'inclusions leucocytaires fut aussi décelée dans 6 cas de fièvre typhoïde et chez des sujets atteints de rubéole. Dans 2 cas de pneumonie morbilleuse, le résultat fut négatif; mais, dans 2 autres faits de rougeole, il fut positif. Des inclusions furent également retrouvées dans 3 cas d'érysipèle, dont 2 accompagnés d'une fièvre très élevée et le troisième avec température normale. Chez 2 patients atteints de varicelle, l'examen, effectué au sixième jour de la maladie, ne décela point la présence de ces éléments. On ne les retrouva pas, non plus, dans une dermatite apyrétique et dont le diagnostic avait, d'abord, paru douteux. Enfin, chez 9 adultes bien portants, l'examen du sang se montra également négatif.

En se basant sur ces constatations, M. Ahmed serait enclin à croire que les inclusions leucocytaires en question n'ont aucune signification spécifique et ne militent nullement en faveur de l'existence d'une scarlatine : il serait plutôt porté à les rattacher à la fièvre. — L. CH.

fut également expérimenté en deux dilutions, l'une contenant 5 millions et l'autre 100 millions de germes par centimètre cube. Au point de vue des effets, l'auteur dut renoncer, pour différentes raisons techniques ou pratiques, à l'évaluation de l'indice opsonique ; du reste, Sir A. E. Wright, lui-même, y a renoncé dans les cas où les effets d'un vaccin peuvent être facilement jugés d'après les phénomènes locaux ou thermiques.

Dans la thérapeutique par les vaccins, on ne saurait guère espérer d'heureux résultats que si les foyers pathologiques peuvent être facilement atteints par les produits antitoxiques du vaccin, lequel est résorbé par voie lymphatique. Or, sur les muqueuses, les germes sont trop superficiels pour qu'on puisse les influencer par les substances circulant dans les vaisseaux lymphatiques. Malgré ces réserves de principe, M. Slingenberg appliqua le traitement à trois catégories de maladies : aux vulvo-vaginites des petites filles, à celles des femmes adultes, aux tuméfactions annexielles chroniques.

En ce qui concerne les vulvo-vaginites infantiles, il se servit de doses variant de 500,000 à 2,500,000 germes par centimètre cube avec des intervalles de cinq à neuf jours entre chaque injection. Comme les petites malades étaient présentées aux consultations, on continua le traitement local antérieurement en usage. Toutefois, ce dernier pouvant gêner au point de vue de l'appréciation des effets, quelques enfants furent uniquement traitées par les vaccins. Dans leur ensemble les résultats furent favorables; souvent, dès la première injection, l'écoulement disparut; les gonocoques devinrent également moins nombreux, mais ne disparurent pas complètement. Si l'on cessait le traitement, l'écoulement reparaissait. Les succès furent donc relatifs ou partiels, mais semblable résultat tient peut-être au manque d'expérience dans le dosage et à la difficulté d'observer les effets produits, puisque les petites patientes séjournaient hors de l'hôpital et qu'on ne pouvait étudier sur elles les réactions thermiques. Toutefois, chez une enfant hospitalisée, on put obtenir un succès durable par des injections répétées tous les quatre à sept jours.

En ce qui concerne les femmes adultes, les résultats furent douteux. Pour les affections annexielles chroniques, ainsi qu'il a été dit plus haut, on peut espérer mieux, le foyer étant de tout côté en contact avec la circulation lymphatique; les effets furent effectivement très bons. Après les premières injections, les patientes déclaraient spontanément se sentir mieux; en même temps elles accusaient une sensibilité moindre, les tuméfactions annexielles devenaient plus petites et plus mobiles. Toutefois, à l'égard de celles qui contenaient du pus, M. Slingenberg n'a obtenu que des résultats négatifs. Les inflammations à siège utérin semblent également bénéficier des vaccins : les hémorrhagies cessent, la menstruation se fait plus régulière et le catarrhe cervical diminue ou disparaît.

Le traitement est d'une conduite délicate : certaines patientes réagissent trop, d'autres trop peu; si l'on pouvait préparer des « autovaccins », cela vaudrait sans doute mieux, mais la chose n'est pas toujours possible. Cette thérapeutique n'est pas exempte de dangers ou d'inconvénients. La phase réactionnelle qui fait suite à l'injection, et qu'on appelle la phase négative, peut s'accompagner de symptômes pénibles, d'une température s'élevant quelquefois à 39° ou plus et du cortège clinique usuel à de pareilles ascensions thermiques, et cela en dépit de doses faibles.

Au point de vue des doses, M. Slingenberg se comportait de la façon suivante : chez les enfants il commençait avec un demi-million, chez les adultes avec 3 millions de germes par centimètre cube. Si, au bout de deux jours, il n'était pas survenu de réaction thermique ou générale, il augmentait la dose par demi-million dans le premier cas, par million dans le second. Quand la réaction se produisait, on attendait qu'elle se dissipât et l'on recommençait avec la même dose. Le mieux parut être de n'obtenir que des réactions de quelques dixièmes de degré. Que si une nouvelle injection ne produisait pas l'effet de la précédente, on augmentait suivant la même *ratio* qu'après la première. Lorsqu'il avait atteint 5 millions chez les enfants, et 10 millions chez les adultes, M. Slingenberg recommençait les injections tous les dix jours pendant quelques mois. Les symptômes pathologiques une fois disparus, on portait la dose jusqu'à 30 millions (enfants) ou 60 millions (adultes), en procédant par bonds respectifs de 5 millions et 10 millions. Si ces dernières doses étaient tolérées, on les utilisait pendant une quinzaine de jours, après quoi le traitement était suspendu. Les chiffres qui viennent d'être indiqués se rapportent au second vaccin expérimenté par l'auteur. Tout nouveau vaccin doit être expérimenté à nouveau. On n'ignore pas enfin que cette méthode thérapeutique possède également une valeur diagnostique. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 2.) — R. DE B.

Les lésions de l'œil dues à la chrysarobine,
par M. J. IGERSHEIMER.

C'est une règle consacrée par le temps que, dans le traitement du psoriasis par les préparations à base de chrysarobine, il ne faut pas appliquer le remède sur l'extrémité céphalique, faute de quoi on observe à peu près fatalement des complications oculaires; ce n'est pas à dire, du reste, que l'on soit sûrement à l'abri de celles-ci quand l'application du médicament ne dépasse la poitrine. Cette « conjonctivite chrysarobinique », connue depuis la description que Trousseau en a donnée il y a plus d'un quart de siècle, se caractérise par de la photophobie, du blépharospasme, un larmoiement abondant sans sécrétion conjonctivale proprement dite, et ne s'accompagnerait jamais de lésion cornéenne.

Or, l'auteur ayant eu, dans ces dernières années, l'occasion d'observer un certain nombre de cas de cette affection (il en relate 11 dans son mémoire), qui répondaient du reste parfaitement au type classique, n'a pas manqué d'être frappé de la discordance qui existe entre les phénomènes réactionnels que nous venons de rappeler, et qui normalement relèvent de la symptomatologie des altérations cornéennes, et l'intégrité présumée de cette membrane. Il s'est donc attaché à examiner la cornée de ses malades d'une façon plus minutieuse, au moyen du microscope cornéen et après dilatation artificielle de la pupille, et il a pu de la sorte se convaincre que, chez tous, la cornée participait au processus morbide (1); ainsi se trouvent mises d'accord la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette affection médicamenteuse, en même temps que le pronostic en est sensiblement aggravé.

Ces altérations cornéennes se présentent sous forme d'un semis de fines opacités grisâtres et superficielles, réalisant le tableau clinique de la « kératite ponctuée superficielle » bien connue. C'est l'épithélium cornéen qui est le principal intéressé, ainsi que le démontre son soulèvement sous forme de petites vésicules dans certains cas, non moins que la coloration que la fluorescéine donne chez d'autres malades au tissu cornéen sous-jacent et qui témoigne de la chute de l'épithélium. L'acuité visuelle s'en trouve altérée, et il n'est pas rare de la voir tomber à $^1/_4$ de la normale; il est possible, du reste, que la photophobie et le larmoiement contribuent pour leur part à cette amblyopie.

La kératite chrysarobinique peut guérir en quelques jours; parfois, au contraire, les petites opacités cornéennes sont encore reconnaissables sous le microscope au bout de plusieurs semaines. L'iris ne participe pas à l'inflammation.

(1) Chez un bon nombre de malades atteints d'affections externes de l'œil n'ayant rien à voir avec l'emploi de la chrysarobine, et qui se caractérisaient aussi par une photophobie plus ou moins intense bien que la conjonctive parût seule lésée, M. Igersheimer a pu également, par un examen minutieux, mettre en évidence de discrètes lésions cornéennes. Il en conclut que chez tout patient présentant de la photophobie il convient de porter toute son attention sur la cornée, même quand cette membrane paraît intacte aux modes habituels d'investigation. — F. F.

La pathogénie de cette kérato-conjonctivite ne paraît pas être univoque : le transport direct de la chrysarobine par les mains du malade jusqu'au niveau de l'œil a pu être mis en évidence par M. Igersheimer dans 2 cas; il ne semble pas qu'il soit le mode le plus habituel de développement de la maladie qui, en pareille occurrence, est unilatérale; or, dans la majorité des faits, les deux yeux sont également atteints. Il faut alors admettre soit le transport de l'agent irritant par les fentes lymphatiques du tégument, dont témoigne l'apparition d'une dermite à teinte rouge cuivrée qui s'étend plus ou moins loin au delà des points d'application du médicament et peut ainsi envahir le visage, y compris les paupières, alors que la préparation n'a pas été appliquée plus haut que le cou, soit encore le passage de la chrysarobine dans le sang avec élimination consécutive par les larmes, pour les cas où ces lésions de voisinage font défaut.

Ces constatations entraînent certaines indications thérapeutiques non dépourvues d'intérêt. L'existence de lésions cornéennes doit faire proscrire l'emploi des préparations cocaïnées, que l'on pourrait être tenté de prescrire pour diminuer la photophobie, mais dont on n'ignore pas l'action fâcheuse sur l'épithélium cornéen. Les instillations d'atropine sont sans utilité, puisque l'iris n'est pas atteint, et par ailleurs elles ne peuvent qu'augmenter la photophobie en raison de la dilatation pupillaire qu'elles déterminent. Le plus sage est, en somme, de se borner (après suppression, bien entendu, de la médication à base de chrysarobine) à mettre dans les culs-de-sac conjonctivaux un peu de pommade indifférente légèrement antiseptique et à prescrire au malade le port de verres protecteurs. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, mai 1912.) — F. F.

Contribution à la pathogénie de l'asthme bronchique, par M. A. CHELMONSKI.

On sait combien est encore obscur le mécanisme pathogénique de l'asthme bronchique. La plupart des théories émises sur ce sujet font intervenir une sensibilité exagérée de certaines parties du système nerveux et, en particulier, du centre respiratoire, mais cela sans indiquer quelle pourrait être la cause de cette hypersensibilité. En l'absence de toute donnée positive sur la genèse de l'asthme, il n'est pas sans intérêt de signaler les recherches auxquelles s'est livré M. Chelmonski et qui paraissent de nature à jeter quelque lumière sur ce point.

Dans 13 cas d'asthme, l'auteur a pu constater régulièrement, à l'examen radioscopique, l'existence d'une tuméfaction des ganglions bronchiques. Chose curieuse, cette tuméfaction était plus accentuée chez les malades qui présentaient un tableau clinique plus grave, tandis qu'elle était relativement moins marquée dans les cas où l'évolution de la maladie était plus légère. Les ganglions tuméfiés se présentaient tantôt isolés, tantôt par groupes, formant des agglomérations plus ou moins volumineuses.

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est la constance avec laquelle se rencontrait cette adénopathie ganglionnaire : il ne s'agissait donc point d'un phénomène accidentel, mais d'une manifestation, non encore décrite, de l'asthme. Pour déterminer le rôle que joue cette tuméfaction des ganglions bronchiques dans la pathogénie de la maladie, il importerait de savoir, avant tout, si l'on se trouve en présence d'un phénomène secondaire, consécutif aux altérations des bronches, ou s'il s'agit, au contraire, d'une adénopathie primaire. Sans doute, les processus inflammatoires du poumon et des bronches s'accompagnent, comme on le sait, d'hypertrophie des ganglions bronchiques. Mais la conception d'après laquelle l'asthme se rattacherait à une phlegmasie prête le flanc à la critique : l'évolution clinique même de la maladie semble s'opposer à cette manière de voir, et, d'autre

part, les constatations anatomo-pathologiques que l'on a eu l'occasion de faire dans quelques rares autopsies de sujets asthmatiques montrent que la muqueuse bronchique ne subit, au cours de l'asthme, que des altérations très peu accentuées et superficielles. Cela étant, il paraît difficile d'admettre que ces altérations puissent, à elles seules, déterminer cette tuméfaction des ganglions bronchiques que l'on retrouve même dans les cas légers d'asthme. M. Chelmonski serait donc, en définitive, enclin à croire que l'adénopathie bronchique en question constitue un phénomène primaire et qui doit incontestablement jouer un certain rôle dans la pathogénie de l'asthme, encore qu'il soit, pour le moment, impossible de préciser ce rôle. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1912, CV, 5-6.) — L. CH.

Recherches sur les thromboses septiques,
par M. E. DUFFEK.

Les questions théoriques que soulèvent les thromboses sont multiples. On peut se demander pourquoi et comment le sang se coagule, quel est le rôle de la paroi, du sang, des microorganismes et bien d'autres choses encore. Il ne nous semble donc pas dépourvu d'intérêt de résumer l'étude de M. Duffek qui vise surtout le rôle de l'infection dans la genèse des thromboses.

Dans les thromboses septiques, contenant des bactéries, la constitution du caillot est la suivante : la lumière du vaisseau est remplie par des masses pâles, branchées en corail et qui sont formées par des plaquettes sanguines. Près des parois sont des leucocytes en quantité plus ou moins considérable et dans l'intervalle des mailles du réseau coralliforme se trouvent des globules rouges. Le thrombus septique offre donc le même aspect que celui des thrombus provoqués par section d'un vaisseau. Il en diffère cependant par sa zone leucocytaire dont les éléments présentent des noyaux en état de dégénérescence et par la présence de microorganismes dans les couches les plus centrales du thrombus. La paroi vasculaire présente aussi des symptômes d'inflammation grave sous forme d'œdème et d'infiltration leucocytaire et ces altérations se retrouvent à quelque distance du thrombus en des points cependant où le sang a conservé toute sa fluidité. D'après ce tableau, il semble qu'il se produise d'abord une thrombose sanguine avec inclusion de microbes et ensuite une inflammation de la paroi vasculaire; on peut donc admettre que les microbes du thrombus sont une fraction de ceux qui circulent déjà dans le sang et que la coagulation de ce dernier les a immobilisés. Leur absence dans la paroi, l'absence de foyers inflammatoires positifs ou circonscrits dans ou autour de la paroi vasculaire ne permettent pas, en effet, de penser qu'ils soient arrivés des régions périvasculaires dans l'intérieur du caillot. D'autre part, au point de vue expérimental, on n'a pu jusqu'ici fournir la preuve que les bactéries créent par elles-mêmes des thromboses.

Il convient maintenant de comparer les images précédentes avec celles que donnent les thromboses locales septiques se développant au niveau de la région placentaire et de se demander au sujet de ces dernières si la présence des microorganismes constitue pour elles le phénomène primaire ou secondaire. Sur les coupes de la zone placentaire de la matrice, dans les cas normaux comme dans les cas pathologiques, on voit les vaisseaux obstrués par des bouchons de fibrine et surtout par des globules rouges; semblable obturation est donc normale. Dans les cas normaux ou dans les infections récentes ces bouchons ne s'étendent pas au delà de la muqueuse ou de la couche musculaire la plus interne. Quant aux parois vasculaires, elles se ramollissent par suite de la pénétration d'éléments fœtaux et se transforment en cylindres hyalins dépourvus de contractilité (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 328, et 1911, p. 362-363); ces modifications se passent de préférence dans la couche où l'on rencontre les bouchons fibrino-globulaires. Les vaisseaux s'affaissent donc ou se coudent sous l'influence des contractions utérines; grâce aux ferments dégagés par les phénomènes régressifs qui suivent l'expulsion fœtale, le sang qui s'y trouve retenu se coagule rapidement. L'origine et le tableau de ces thromboses sont donc ceux des thromboses de stagnation, mais çà et là on voit aussi des images rappelant les thromboses par section, preuve que le courant sanguin existe encore par place, bien que ralenti. La cause de la thrombose est donc la stagnation et non l'absence ou l'altération du revêtement endothélial, déjà très altéré durant la grossesse, mais sans qu'il survienne alors de thrombose.

Quand on examine les utérus infectés, on s'aperçoit que les streptocoques ne se trouvent pas seulement dans les couches les plus superficielles de la muqueuse, mais qu'ils se rencontrent également dans les bouchons fibrino-globulaires; ils les pénètrent jusque dans leurs parties les plus profondes. La réaction leucocytaire est beaucoup plus marquée que dans les thromboses occupant les utérus normaux. Quand les infections sont un peu avancées, les veines des couches moyenne ou externe de l'utérus sont envahies. Il semble donc que, même pour les thrombophlébites de l'utérus infecté, la thrombose soit le phénomène primitif, l'infection du thrombus le phénomène secondaire et que ce soit seulement par suite de cette infection secondaire du thrombus que la thrombose gagne de proche en proche les vaisseaux les plus éloignés.

Le mécanisme précédent, le plus commun, n'exclut pas les autres variétés de thrombose, — consécutives à des infections par voie lymphatique, à des phlegmons, etc. — mais M. Duffek n'en a pas eu d'exemples à sa disposition. En tout cas, pour achever de se faire une conviction, cet auteur a eu recours à quelques expériences dans lesquelles il infectait l'utérus en y injectant, par voie de laparotomie, une culture de streptocoques ou de staphylocoques; en même temps il cautérisait les veines utérines ou quelques autres veines du corps avec de l'azotate d'argent. Ces expériences prouvèrent tout d'abord que l'infection du cavum utérin favorisait la thrombose utérine, mais — par ce qui a été dit plus haut — elles n'établissaient nullement que les microbes en fussent seuls responsables; par contre, ces expériences ne donnèrent pas lieu à des thromboses dépassant le territoire utérin. Quant aux veines cautérisées, on y trouva des thromboses; toutefois, il fut impossible d'y déceler des germes. Par infection préalable du sang et cautérisation des veines, M. Duffek obtint encore des thromboses, mais sans pouvoir non plus y découvrir de germes; les thromboses ainsi obtenues offraient les mêmes caractères que les thromboses par cautérisation simple. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVI, 2.) — R. DE B.

L'examen physique des malades dans la position couchée sur le ventre, par M. W. JAWORSKI.

On pratique généralement l'examen des régions thoracique et abdominale antérieures, le malade étant couché sur le dos; la région postérieure du thorax ainsi que les régions lombaire et sacrée sont examinées dans la position assise ou dans la station debout. Or, au cours de ses recherches sur l'état de la « pression vibratoire » et sur la percussion des organes internes (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 569), M. Jaworski a été à même de se convaincre que l'examen du patient dans la position couchée sur le ventre présente, au point de vue de la percussion et de l'auscultation, certains avantages.

Le sujet doit être étendu tout à fait horizontalement sur le ventre, ses bras pendant de chaque côté du lit. Si la largeur de celui-ci ne permet pas de donner aux extrémités supérieures cette position, le malade les laisse couchées librement, imitant l'attitude que prend la grenouille en nageant.

Dans cette position, on est plus à même d'apprécier les déformations de la colonne vertébrale et de la cage thoracique, et de se rendre compte de leurs causes fonctionnelles ou anatomiques. D'autre part, la recherche des points douloureux à la pression et leur localisation fournit de la sorte des résultats plus sûrs, car le thorax est au repos, ses tissus ne sont pas déplacés, ni tendus, et l'on peut exercer sur eux une pression dans le sens vertical. Dans ces conditions, il est également plus facile de déterminer si les points douloureux siègent au niveau de la peau, des muscles, du périoste, des os, des nerfs ou de la plèvre costale, les divers tissus se trouvant au maximum de leur relâchement. C'est encore dans cette position couchée sur le ventre qu'il est le plus facile d'établir le diagnostic différentiel entre les douleurs sciatiques, le lumbago et certaines infiltrations cutanées ou paranéphritiques. La percussion immédiate des organes internes, telle que l'auteur l'a recommandée pour la différenciation des douleurs d'origine rénale, hépatique ou stomacale (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 569) ne saurait être mieux réalisée que dans cette position. On se souviendra notamment que la sensibilité à la percussion du rebord costal droit dans la ligne axillaire témoigne de l'existence d'une affection aiguë de la vésicule biliaire, tandis que, dans les cas où c'est la percussion de la moitié gauche correspondante du thorax qui provoque une sensibilité douloureuse, on doit soupçonner un ulcère rond de la paroi postérieure de l'estomac.

Pour ce qui est de la percussion des poumons dans la position couchée sur le ventre, elle se laisse pratiquer dans toute l'étendue pulmonaire, sauf au niveau des sommets. Elle est même plus commode et plus sûre que dans la station debout, car les muscles se trouvent complètement relâchés et le doigt qui percute vient frapper perpendiculairement la surface pulmonaire. Mais il importe de ne pas perdre de vue que, dans cette position, la compression de l'abdomen tend à repousser le diaphragme en haut, de sorte que la limite inférieure des poumons se trouve, suivant que la cavité abdominale est plus ou moins remplie de gaz, reportée à un ou deux espaces intercostaux plus haut que dans la station verticale.

Il est bon, d'autre part, de faire remarquer que, en cas de gastrectasie avec distension de l'estomac par des gaz, le côté gauche du thorax, à partir de la base et jusqu'à la huitième côte, fournit un son nettement tympanique. Cette constatation est caractéristique de l'état que M. Jaworski désigne sous le nom d'*ectasie du fond de l'estomac* et qui se rencontre fréquemment chez les cavaliers et chez les hommes se serrant la taille avec une ceinture, ainsi que dans les cas où le fond de l'estomac a contracté des adhérences avec le péritoine, comme cela arrive, par exemple, après cicatrisation d'un ulcère rond.

Dans le météorisme intestinal, les deux régions lombaires donnent, à la percussion, un son tout à fait tympanique. Lorsqu'on ne constate ce phénomène que d'un seul côté, on doit se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'une sténose.

La percussion de la colonne vertébrale se laisse également pratiquer dans les meilleures conditions, le patient étant couché sur le ventre.

Si l'on veut percuter l'espace interscapulaire dans toute son étendue, les bras du sujet doivent pendre librement, car c'est dans cette attitude que les omoplates s'écartent le mieux du rachis, en même temps que les muscles correspondants se relâchent.

Quant à l'auscultation, elle peut aussi être très commodément pratiquée dans la position couchée sur le ventre. Le stéthoscope s'applique bien sur la surface horizontale du dos et ne risque pas de glisser, comme cela arrive souvent lorsqu'on examine le malade debout; pour la même cause, les bruits accessoires se trouvent réduits au minimum. La région interscapulaire devient accessible à l'auscultation dans toute son étendue, ce qui rend plus accentuée toute modification des bruits pulmonaires, due à la présence d'une tumeur du médiastin, d'un anévrysme de l'aorte, de gan-

glions bronchiques tuméfiés, etc. Seule, l'auscultation des sommets pulmonaires se laisse difficilement pratiquer le patient étant couché sur le ventre, et demande à être effectuée, en même temps que leur percussion, dans la position assise.

L'auteur recommande de procéder à l'examen physique dans la position couchée sur le ventre surtout lorsqu'il s'agit d'affections abdominales (tumeurs, etc.), de douleurs dans le dos, dans les lombes, dans la région du sacrum, etc. Il va de soi que, chez les malades très affaiblis, il conviendra de s'en abstenir. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 mai 1912.) — L. CH.

Gros kyste de la paroi postérieure du vagin comme obstacle à l'accouchement, par M. F. Fischer.

Les kystes du vagin ou du pelvis ont plus d'une fois constitué un obstacle à l'accouchement; mais qu'ils soient en quelque sorte « accouchés » du même coup que l'enfant est un phénomène assurément extraordinaire; c'est pourtant ce que vient d'observer M. Fischer.

La parturiente, âgée de trente-six ans, en était à son troisième accouchement; le premier s'était terminé au forceps et le second spontanément; tous deux avaient été pratiqués par l'auteur et le dernier remontait à deux ans. Quand M. Fischer fut mandé pour le troisième, il trouva le fœtus en première position et la tête déjà engagée dans le petit bassin; mais, à quelques travers de doigt au-dessus du plancher périnéal, on sentait par le toucher comme une sorte de saucisse épaisse soulevant la muqueuse vaginale et remplissant la moitié gauche du petit bassin; elle donnait une sensation de fluctuation et, par sa forme générale, rappelait une anse intestinale gonflée. De surface unie, elle se fixait d'une manière sessile à la paroi postérieure du vagin. Au-dessus d'elle on parvenait jusqu'au col dont la lèvre antérieure était œdémateuse. La poche des eaux s'était déjà rompue. L'auteur voulut d'abord attendre pour voir si, avec les progrès de la dilatation et de l'engagement, la tumeur ne se réduirait pas. Mais, en dépit de douleurs énergiques, le fœtus demeurait à la même place et la tumeur sans modification. Pensant cependant que cette dernière s'effacerait un peu sous l'influence du passage du fœtus, M. Fischer appliqua les fers, non sans quelque difficulté. Toutefois, les tractions rencontrèrent beaucoup plus de résistance qu'il ne le prévoyait. Après quelques reprises et des efforts assez considérables, la sage-femme présente s'écria tout à coup que la tête descendait. A peine avait-elle fait cette remarque qu'une grosse masse roulait du vagin sur le plancher; c'était le kyste, que le maigre éclairage avait fait prendre à la sage-femme pour la tête fœtale. L'expulsion avait été si brusque — la sage-femme y avait du reste contribué en plaçant deux doigts dans l'anus qui s'entrebâillait et en refoulant la soi-disant tête fœtale — que le kyste s'en était allé tomber à quelque distance du lit de la parturiente; il n'en était pas moins intact. Après être revenu de son propre étonnement, M. Fischer reprit les tractions et put ramener sans difficulté un enfant vivant et bien constitué. Il n'y eut pas d'hémorrhagie notable.

La tumeur mesurait 16 centimètres de longueur et 11 centimètres de largeur; elle avait une forme en sablier; ses parois étaient lisses et très tendues; quelques sugillations marquaient son point d'implantation à la face postérieure du vagin. Le lendemain de l'intervention, elle pesait 426 grammes; à l'état frais elle en pouvait peser 440. Le contenu était représenté par une sérosité jaunâtre, un peu visqueuse, dans laquelle on trouva des cellules épithéliales et des poils; il s'agissait donc d'un kyste dermoïde, ce que confirma l'examen microscopique des parois. Le lieu d'implantation était le milieu de la paroi postérieure; on y voyait quelque temps après l'accouchement une sorte de lambeau muqueux et une induration cicatricielle. Durant la grossesse le kyste n'avait occasionné aucun symptôme, sinon peut-être au sixième mois où la patiente avait éprouvé quelques sensations de poussée vers l'entre-jambe. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1912.) — R. DE B.

Infection ascendante des voies urinaires chez des femmes récemment mariées (« cystite et pyélite par cohabitation »), par M. A. Sippel.

M. Wildbolz a dernièrement attiré l'attention sur une forme particulière de pyélite que l'on observe chez les femmes récemment mariées et qu'il serait enclin à attribuer à une infection colibacillaire des déchirures de l'hymen (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 279). De son côté, M. Sippel a pu, depuis de longues années, se convaincre qu'il n'est point rare de voir survenir une infection ascendante des voies urinaires chez de jeunes mariées, se produisant peu de temps après que se sont établis les rapports sexuels, et qui est presque toujours due au *Bacterium coli*, sans jamais avoir rien à faire avec la blennorrhagie. Le plus souvent, cette infection évolue sous forme d'une cystite, qui se traduit, du côté de la muqueuse vésicale, par les altérations, relativement légères, caractéristiques de l'infection colibacillaire. Les urines présentent également le tableau typique de cette infection: elles sont acides, plus ou moins troubles, dégagent une odeur pénétrante caractéristique et contiennent des cellules épithéliales de la vessie, des leucocytes et de nombreux colibacilles animés de mouvements vifs. Cette cystite reste généralement méconnue, et cela pour plusieurs raisons : les troubles de la miction ne sont pas rares chez les femmes récemment mariées et sont ordinairement dus à une lésion du méat urinaire; on ne leur attache aucune importance, car, le plus souvent, ils ne tardent pas à disparaître spontanément; aussi est-on tout naturellement porté à attribuer à la même cause les signes de cystite, sans soumettre la patiente à un examen soigneux. D'autre part, fréquemment, l'infection colibacillaire de la vessie féminine perd assez rapidement son caractère aigu : elle n'occasionne alors que des troubles locaux insignifiants, ne retentit point sur l'état général et évolue, en quelque sorte, sans symptômes, se traduisant seulement par l'odeur des urines, qui devient particulièrement marquée quand on laisse séjourner le liquide pendant quelque temps dans une pièce chaude.

Cependant, dans un certain nombre de cas, il se produit une extension ascendante de l'infection par l'intermédiaire de l'uretère, avec participation du bassinet, le plus souvent du côté droit. Là encore, la symptomatologie et l'évolution de l'affection sont celles d'une infection colibacillaire récente des voies urinaires.

L'auteur partage la manière de voir de M. Wildbolz en ce qui concerne le rôle que jouent dans la pyélite ainsi constituée les rapports sexuels. Mais, contrairement à cet auteur, il estime que la déchirure de l'hymen survenant lors de la défloration n'a rien à voir avec l'infection dont il s'agit.

La genèse de l'affection serait tout autre. Toutes les femmes, chez lesquelles M. Sippel a eu l'occasion d'observer cette infection colibacillaire ascendante après le commencement des rapports sexuels, avaient le périnée haut situé et tendu, avec entrée du vagin étroite et « rigide », le méat urinaire se présentant immédiatement devant le bord antérieur de cette entrée. Cette disposition particulière de l'entrée du vagin tenait non seulement à la position élevée du périnée, mais encore à ce fait que les femmes en question, de crainte que l'examen gynécologique ne provoquât les mêmes douleurs que le coït, « effaçaient » leurs parties génitales. Elles faisaient évidemment la même chose, le plus souvent en contractant, en outre, les muscles adducteurs, à l'occasion des rapports sexuels, ce qui rendait plus difficile encore la pénétration du pénis dans l'entrée du vagin : au cours de ces tentatives, le membre devait forcément rencontrer le méat et propulser dans l'urèthre les colibacilles qui se trouvaient accidentellement dans la région.

Ce qui prouve que les choses ont réellement dû se passer ainsi, ce sont les récidives que l'auteur a eu l'occasion d'observer aussitôt que les femmes reprenaient leur vie conjugale et alors que les déchirures de l'hymen étaient depuis longtemps complètement cicatrisées et ne pouvaient plus, par conséquent, être considérées comme une porte d'entrée de l'infection. Par contre, pour éviter toute récidive, il suffisait d'expliquer à la femme la genèse des accidents et de l'engager à veiller à ce que le coït eût lieu dans des conditions telles que la propulsion des colibacilles dans l'urèthre fût rendue impossible (abduction accentuée des cuisses, qui a pour effet de relâcher la musculature du plancher du périnée et d'élargir l'entrée du vagin).

Ainsi donc, si l'on veut tenir compte de l'étiologie de ces cas, il convient de les désigner, non pas sous le terme de « pyélite par défloration », mais plutôt sous celui de « cystite et pyélite par cohabitation » (chez les malades en question, la cystite précède toujours la pyélite).

Quoi qu'il en soit, M. Sippel insiste, lui aussi, sur la nécessité de prêter la plus grande attention aux troubles des voies urinaires survenant chez des femmes récemment mariées. On pourra alors reconnaître à temps toute infection colibacillaire et instituer un traitement efficace, en ayant recours soit à l'usage interne des antiseptiques urinaires, soit à des lavages avec une solution d'acide borique à 3 %, qui exercent, en pareille occurrence, une action quasi spécifique.

L'auteur partage parfaitement l'opinion de M. Wildbolz, d'après laquelle la pyélite des femmes enceintes reconnaîtrait fréquemment pour origine une infection colibacillaire des voies urinaires, survenue peu de temps après le mariage. Pour sa part, il a eu l'occasion d'observer 2 cas d'infection des voies urinaires chez des femmes récemment mariées, qui, n'ayant pas jugé utile de se soumettre à un traitement local, présentèrent, ensuite, une pyélite au cours de la grossesse. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 juin 1912.) — L. CH.

La fonction rénale des éclamptiques, par M. A. Zinsser.

Depuis longtemps on s'occupe de la fonction rénale des éclamptiques, mais il n'est peut-être pas mauvais d'y revenir, étant données les techniques plus perfectionnées dont on dispose actuellement. C'est ce que vient de faire M. Zinsser et nous résumons son travail qui peut contribuer à faire mieux apprécier la valeur des thérapeutiques présentes ou à venir.

La rétention des chlorures existe chez les éclamptiques présentant des œdèmes. Il n'en est pas de même chez celles qui en sont indemnes. Toutefois, pour ces dernières, on peut se demander si elles ne sont pas dans cette phase de « préœdème », durant laquelle il existe déjà des phénomènes plus ou moins intenses de rétention, pas assez marqués cependant pour provoquer des œdèmes apparents. C'est même à ces phénomènes que les médecins imputent actuellement les convulsions survenant dans certaines formes d'urémie, convulsions qui tiendraient à de l'œdème cérébral; même hypothèse a été avancée par M. Zangemeister, en ce qui concerne l'éclampsie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 133). Mais les analyses faites par M. Zinsser dans 6 cas (3 d'éclampsie avec œdème et 3 sans œdème, suivis depuis le début de leur traitement jusqu'à la fin de la première semaine du puerperium) ne purent démontrer que ces éclamptiques se fussent trouvées à l'origine dans une phase préœdémateuse; les premières patientes (avec œdème) éliminèrent bien des quantités considérables de chlorures, mais les secondes (sans œdème) demeurèrent à cet égard dans des limites normales. On ne peut donc s'en prendre à la rétention des chlorures, pas plus qu'on n'a pu incriminer la décomposition des matières azotées, pour expliquer l'apparition de l'éclampsie. Quant au sang, M. Zinsser n'y a pas retrouvé la teneur exagérée en chlorures signalée par quelques auteurs; le taux des

chlorures offre bien quelques oscillations, mais celles-ci sont dénuées d'importance même au point de vue du pronostic.

Sans parler des troubles de la diurèse, on constate durant la crise d'éclampsie des variations extrêmement grandes dans le quotient des chlorures. L'examen de 13 courbes concernant l'élimination des chlorures d'autant d'éclamptiques montre d'abord que ces courbes sont d'un type très variable et qu'elles ne répondent ni à la gravité de la maladie ni au nombre des accès. Si l'on admet que le titre des chlorures oscille chez les femmes bien portantes entre 0 gr. 50 centigr. et 1 gramme, on voit que 5 des 13 patientes précitées eurent une élimination normale et cela en dépit de crises nombreuses et de symptômes cliniques graves; elles guérirent toutes les 5. Dans un second groupe, formé de 5 cas, il se produisit une baisse passagère du titre des chlorures; la guérison survint pourtant, ainsi que dans un troisième groupe, composé de 2 patientes dépourvues d'œdème. Par contre, dans un quatrième groupe, représenté par une malade, l'élimination des chlorures subit une baisse énorme; il existait de grands œdèmes et la terminaison fut fatale.

Les anomalies dans l'élimination des chlorures ne sont pas seulement la conséquence de troubles circulatoires, car, dans plusieurs cas, elles furent indépendantes de la diurèse; à l'exemple de quelques expérimentateurs, il faut donc s'en prendre aux lésions de l'épithélium rénal. Mais, s'il est vrai que la chute du pouvoir d'élimination des chlorures soit due en grande partie aux lésions parenchymateuses, on peut alors établir un lien pronostique entre la gravité de la maladie et les oscillations du titre des chlorures. Or, en fait, parmi les patientes de M. Zinsser, celles qui guérirent ne présentèrent pas cette chute qui caractérisa au contraire le fait du quatrième groupe. Toutefois, il est impossible d'établir un parallélisme absolu entre la gravité du pronostic et le phénomène en cause; l'apparition de transsudats, les hémorrhagies abondantes, une pneumonie peuvent incidemment et sans que l'éclampsie y soit pour rien diminuer considérablement la quantité des chlorures éliminés. Inversement, on a parfois observé des terminaisons mortelles avec une élimination à peu près normale des chlorures; mais en pareil cas, la terminaison fatale est souvent fort brusque et la maladie n'a pas le temps de modifier le type d'élimination des chlorures.

Etant donnée la difficulté de comprendre ou d'interpréter le tableau urinaire de certains cas d'éclampsie dépourvus d'œdème, M. Zinsser est porté à penser que ces cas constituent une sorte d'espèce à part. Quant aux formes à œdème, les plus communes, on peut dire en résumé qu'une diminution brusque, durable et sans cause apparente de l'élimination des chlorures, indique une intoxication grave et le plus souvent mortelle. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 1.) — R. DE B.

Gastrospasme total, démontré radioscopiquement, au cours de la cholecystite et de la cholélithiase, par M. E. SCHLESINGER.

Le diagnostic de cholélithiase ou de cholécystite est, quelquefois, rendu particulièrement difficile par ce fait que les patients se plaignent de douleurs au niveau de l'épigastre ou de la région du rebord costal gauche. On explique généralement cette localisation des phénomènes douloureux en dehors du siège même du processus morbide par une *irradiation* de la douleur. Or, les 2 faits que rapporte M. Schlesinger prouvent qu'il n'en est pas toujours ainsi et que l'estomac peut présenter, en pareille occurrence, des altérations objectives, encore que d'origine réflexe.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans, qui, depuis une trentaine d'années, était sujette à des douleurs gastriques, survenant indépendamment des repas, dans le courant de la journée, jamais pendant la nuit. Neuf semaines avant de consulter M. Schlesinger, la patiente fut prise d'ictère, accompagné de douleurs violentes du côté droit de l'abdomen, mais sans fièvre. Le foie descendait, sur la ligne mamelonnaire, jusqu'au niveau de l'ombilic et, sur la ligne médiane, jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; il existait un point particulièrement douloureux au-dessous du rebord costal gauche, à un ou deux travers de doigt de distance du bord de la glande hépatique. Cette constatation, jointe à la tuméfaction considérable du foie, fit rejeter le diagnostic de cholélithiase pure, qui avait été porté antérieurement dans une maison de santé : l'auteur se demanda si l'on ne se trouvait pas en présence d'un ulcère de l'estomac perforé, avec infection consécutive de la substance hépatique. Afin d'élucider ce point, il procéda à un examen radioscopique. La malade ayant été prise, sur ces entrefaites, d'un accès excessivement violent de colique, M. Schlesinger ne fut pas peu surpris de constater, à la radioscopie, le tableau tout à fait insolite d'un spasme total de l'estomac. A un nouvel examen, entrepris au bout d'une heure et quart, les choses restaient toujours dans le même état : la quantité de bouillie bismuthée contenue dans la poche stomacale, rapetissée et rétrécie, n'avait pas diminué, et l'on ne remarquait pas le moindre mouvement péristaltique.

La patiente ayant été opérée quelque temps après, on fut à même de se convaincre qu'il s'agissait d'une cholécystite : la vésicule biliaire renfermait une bile trouble, infectée par le *Bacterium coli;* mais il n'existait ni calculs, ni adhérences quelconques avec l'estomac, qui était, d'ailleurs, parfaitement intact.

Le second fait a trait à un homme, qui, depuis cinq semaines, était sujet à des crises douloureuses, survenant quelques heures après le repas et débutant sous le rebord costal droit pour se propager ensuite vers le côté gauche. Là encore, l'examen radioscopique dénota une contraction intense et persistante de l'estomac dans sa totalité. Comme le patient était un fort fumeur et que, d'après les observations de M. Waldvogel (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 271) et de M. Schwarz, l'abus du tabac occasionnerait fréquemment des phénomènes de gastrospasme, on commença par en supprimer l'usage. Les accès douloureux disparurent pendant quelque temps, de sorte que l'on crut que la nicotine avait, en effet, été la seule cause du spasme gastrique. Mais, à l'occasion d'un voyage d'affaires, le malade ne tarda pas à voir réapparaître ses crises, avec la même intensité qu'auparavant. En même temps, survint de l'ictère, qui alla en s'accentuant de jour en jour, et, bientôt après, on assistait au développement complet du tableau typique de la cholélithiase.

Il est probable que le gastrospasme peut également se manifester au cours d'autres affections abdominales douloureuses et à début brusque, telles que la lithiase rénale, l'appendicite, la pancréatite. Avec M. Schwarz et M. Waldvogel, l'auteur estime que ce trouble est loin d'être rare et qu'il est, en tout cas, beaucoup plus fréquent qu'on ne serait porté à le croire. Il importe donc de connaître cet état particulier de contraction totale, et parfois douloureuse, de l'estomac, car il peut facilement induire en erreur.

On se rappelle que, pour établir le diagnostic du gastrospasme, M. Waldvogel recommande de faire ingérer au patient 4 grammes de bicarbonate de soude et autant d'acide tartrique, chacune de ces substances étant administrée dans 100 c.c. d'eau : en pratiquant ensuite la percussion digitale, on constate que la limite inférieure de l'estomac reste à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, voire même plus haut. D'après M. Schlesinger, l'examen radioscopique serait de beaucoup plus sûr, car, en dehors de la forme et de la situation de l'estomac, il permet de reconnaître encore une série d'autres particularités intéressantes, telles que l'état du péristaltisme, de la tonicité de l'organe, etc. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 juin 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique, par MM. TAIZO KUMAGAI et BUNZO INOUE.

Les auteurs ont exécuté la réaction de Donath et Landsteiner sur 20 malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique, affection plus fréquente au Japon qu'en Europe. Alors que cliniquement le refroidissement provoqué produisait toujours la crise hémoglobinurique, la réaction *in vitro* ne fut pas toujours positive, et, qui plus est, elle fut toujours négative chez certains malades. Or, ce résultat tient non pas, comme le disent MM. Grafe et Müller, à un défaut de complément, l'addition de complément s'étant montrée inactive; mais soit à une inhibition de la fixation de l'ambocepteur sur les globules, soit à une action anticomplémentaire du sérum. Le fait que l'hémolyse se produisait lorsque, après le passage à la glacière, on lavait les globules sensibilisés dans l'eau physiologique très froide, montre la justesse de la deuxième hypothèse. Les sérums donnant un résultat négatif constant sans ce dernier artifice de technique, déjà employé par MM. Widal et Rostaine pour renforcer la réaction, montraient également un grand pouvoir inhibiteur sur d'autres systèmes hémolytiques.

MM. Kumagai et Inoue ont recherché l'existence de l'auto-hémolysine frileuse chez 30 non-syphilitiques, 13 syphilitiques secondaires et 35 syphilitiques tertiaires ou métasyphilitiques n'ayant jamais présenté de crise hémoglobinurique, et l'ont trouvée toujours négative chez les patients des deux premières catégories, positive chez 7 malades de la troisième série. Or, chez quelques-uns de ceux-ci le bain de pied froid provoqua une crise soit d'hémoglobinurie, qui jusque-là avait été latente, soit d'albuminurie, indice probable d'une destruction sanguine légère (Senator). L'hypothèse de MM. Donath et Landsteiner, que, en outre de l'action de l'auto-hémolysine frileuse, des phénomènes vasomoteurs doivent intervenir, ne correspond donc pas à la réalité des faits. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 février 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Recherches expérimentales sur les modifications du sang consécutives à la splénectomie, par M. J. H. MUSSER.

Les données sur la cytologie du sang après extirpation de la rate étant jusqu'à présent assez contradictoires, l'auteur a entrepris une série de recherches expérimentales sur des chiens, en vue d'élucider ce point.

Ces expériences ont montré que la splénectomie est suivie de modifications considérables portant sur les leucocytes, sur l'hémoglobine et sur les globules rouges. Le taux de l'hémoglobine et des hématies subit un abaissement graduellement progressif et presque proportionnel, jusqu'au vingt-sixième jour. A partir de cette date et jusqu'au quatre-vingt-deuxième jour, il se produit un accroissement constant dans le nombre des globules rouges et dans le taux de l'hémoglobine; dans la suite (les examens ont été poursuivis jusqu'au cent trente-huitième jour), les chiffres restent à peu près normaux ou quelque peu au-dessous de la normale. Le nombre des leucocytes subit une augmentation considérable aussitôt après l'opération. Cette leucocytose, particulièrement marquée vingt-quatre heures après l'intervention, diminue ensuite graduellement, tout en persistant assez longtemps (au delà de cent trente-huit jours). Le taux des polynucléaires n'a rien de constant, se montrant tantôt élevé, tantôt bas; ces variations sont accompagnées d'oscillations en sens inverse du nombre des lymphocytes. Le plus souvent, cependant, le chiffre des polynucléaires reste au-dessus de la normale. Ce qui est beaucoup plus frappant, ce sont les modifications portant sur les éosinophiles : au début, on voit survenir une légère augmentation dans la proportion de ces éléments, mais, après la troisième semaine, on ne retrouve plus de cellules de ce

type, et cela jusqu'au quatre-vingt-deuxième et même jusqu'au quatre-vingt-seizième jour. Plus tard, on constate, au contraire, une éosinophilie assez accentuée. Les *Mastzellen* ne se rencontrent qu'occasionnellement. Le nombre des grands mononucléaires et des formes de transition diminue après l'opération pour augmenter ultérieurement, ces modifications étant à peu près parallèles à celles qui se produisent pour les éosinophiles. Les formes atypiques de globules rouges et de leucocytes sont rares. A aucun moment, on ne remarque de modifications dans les dimensions et dans les caractères généraux des éléments cellulaires, sauf leur coloration plus pâle, qui tient à la diminution du taux de l'hémoglobine.

En raison de l'anémie secondaire, parfois très prononcée, M. Musser estime que l'opération de splénectomie devrait être envisagée beaucoup plus sérieusement qu'elle ne l'a été jusqu'à présent. Il conviendrait, tout au moins, de la faire suivre de mesures propres à assurer la conservation de la santé générale du patient et la régénération du sang. (*Arch. of Internal Medicine*, 1912, IX, 5.) — L. CH.

Une nouvelle opération décompressive du cerveau, par M. William H. Hudson.

Les interventions décompressives portant sur l'encéphale ne sont pas sans inconvénients : si l'os et la dure-mère sont sacrifiés le cerveau se hernie, soulève la cicatrice, finit même quelquefois par la rompre. Les résections crâniennes en trappe, avec réapplication du volet osseux, ne mettent pas absolument à l'abri de cette évolution. Quant aux petites ouvertures crâniennes, le cerveau finit tout de même par s'y engager et de sa compression dans un orifice étroit résultent des paralysies; si même il y a trop de résistance, des paralysies peuvent survenir du côté opposé. L'opération de Cushing (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 18) est plus sûre, mais ne garantit pas absolument contre les accidents en cause. Du reste, toute intervention portant dans la région des centres moteurs expose fortement à des paralysies. Ces considérations ont engagé M. Hudson à imaginer un nouveau mode d'intervention décompressive; son travail ne nous dit pourtant pas d'une façon explicite s'il en a fait l'essai clinique et quels résultats il en a obtenus.

Le principe de l'opération est que les centres moteurs n'ont que peu ou pas à souffrir d'un déplacement du cerveau en arrière sous l'influence de la pression intracrânienne. Par suite, l'intervention consiste à tailler un volet osseux sur les parties postérieures du crâne, du côté intéressé. Les limites de ce volet sont, en bas, celles du cerveau lui-même, en haut, le point où la voûte crânienne commence à décliner. Dans la région occipito-pariétale, après hémostase du cuir chevelu avec un tourniquet élastique, on taille un lambeau en forme de trapèze à base inférieure étroite; dans l'incision supérieure on fait, près de la ligne médiane, deux trous au trépan à 18 millimètres l'un de l'autre et on les réunit avec la scie de Gigli. Avec une cisaille appropriée, on achève rapidement de dessiner le contour du lambeau osseux, également en forme de trapèze. Sur chacun de ses trois bords on pratique deux petits trous avec des tréphines; vis-à-vis de ces trous, sur le crâne, on en fait autant; ces orifices sont destinés à recevoir des sutures métalliques. On fracture ensuite le volet osseux à sa base en le soulevant avec un élévateur; s'il ne cède pas du premier coup, on ronge un peu sa base avec une cisaille par-dessous les bords de l'incision cutanée. On ouvre la dure-mère par une incision en M ou en W, ce qui achève les mesures décompressives. Il ne reste plus qu'à reconstituer la boîte crânienne sans pourtant la fermer hermétiquement. Dans ce but on passe des fils métalliques dans les trous précités à la tréphine et on les noue en laissant un jeu de 2 centim. 5; on tord ensuite le nœud avec des pinces jusqu'à ce que l'os se réadapte convenablement; on fera bien de rogner les angles du volet osseux. On suture finalement le lambeau cutané. Si, dans la suite, la pression intracrânienne augmente, elle détord le fil métallique et soulève le volet osseux. Quand les sutures métalliques résistent, on introduit un stylet en un point cocaïnisé et l'on relève légèrement le volet osseux. Si dans l'intervalle on n'a pu enlever la tumeur cérébrale, cause des accidents, la pression intracrânienne détordra les fils progressivement, et soulèvera ainsi peu à peu le volet osseux, mais elle y mettra des mois ou des années; c'est dire que dans l'intervalle le malade a bien des chances de succomber avant que le rôle des sutures métalliques soit épuisé.

Pour découvrir une tumeur des régions motrices on peut tailler un volet osseux dont le bord postérieur soit en contact immédiat avec le bord antérieur du précédent; si la découverte ou l'extirpation de la tumeur échouent, on fixe ce volet par le même artifice que précédemment; on y gagne deux volets décompresseurs au lieu d'un. (*Ann. of Surgery*, mai 1912.) — R. DE B.

Grossesse et chloroformisation; étude des tissus maternels, placentaire et fœtaux, par M. G. H. Whipple.

On connaît les controverses qu'a suscitées la question de l'emploi du chloroforme en obstétrique. Les inconvénients de cet anesthésique résident non seulement dans le danger qu'il fait courir pendant la durée de la narcose, mais encore et surtout dans l'éventualité d'une intoxication plus ou moins tardive. D'autre part, nombre d'accoucheurs prétendent que, pendant la grossesse, l'organisme maternel jouit d'une sorte d'immunité à l'égard des effets dangereux de la chloroformisation et que celle-ci n'est pas préjudiciable au fœtus, comme pourrait l'être, par exemple, l'éther. M. Whipple a entrepris une série de recherches expérimentales en vue d'étudier surtout les effets tardifs de l'intoxication chloroformique à l'état normal et à l'état gravide.

Chez les chiens, il est facile de se rendre compte de l'intensité de cette intoxication tardive d'après l'étendue de la nécrose centrale hyaline du foie. Or, il résulte des expériences instituées par l'auteur que, chez les chiennes gravides, le chloroforme, administré peu de temps avant la délivrance ou pendant le travail, détermine des altérations hépatiques tout aussi intenses ou même quelque peu plus accentuées que chez les animaux normaux. La chloroformisation peut, d'autre part, occasionner une nécrose hyaline dans la zone limitrophe du placenta maternel et du placenta fœtal, nécrose susceptible de donner lieu à une hémorrhagie, à un décollement placentaire et à une délivrance prématurée. Par contre, la narcose ne paraît nullement retentir sur le foie ni sur aucun autre organe du fœtus, et cela bien qu'il soit possible de déceler la présence de chloroforme dans ses tissus.

En se basant sur ces constatations expérimentales, M. Whipple estime que, s'il est permis d'employer le chloroforme pendant quelques minutes vers la fin du travail, il ne saurait en être de même toutes les fois qu'il s'agit d'interventions opératoires, avant ou après la délivrance, nécessitant une narcose prolongée (une demi-heure ou plus) : en pareille occurrence, le chloroforme est un anesthésique dangereux, capable de déterminer des lésions graves du foie. (*Journ. of Experim. Med.*, 1912, XV, 3.) — L. CH.

Méthode de traitement de la luxation récidivante (congénitale) de la rotule, par M. George Robertson.

Les conditions pathologiques étant assez variables de malade à malade, nous indiquons la technique suivie par M. Robertson dans un cas de luxation récidivante de la rotule d'origine congénitale chez une femme de quarante ans. La lésion était ancienne et, avec les progrès de l'âge, avait déterminé une impotence marquée et qui s'accompagnait de *genu valgum;* la rotule se déplaçait fortement en dehors pendant la flexion par suite du développement insuffisant des condyles externes.

Un lambeau semi-lunaire fut taillé sur le côté externe du genou, sur la face postérieure duquel il empiétait un peu, de façon à permettre de découvrir l'insertion inférieure du demi-tendineux; la base du lambeau était au niveau du bord interne de la rotule. Après décollement du lambeau l'intention de M. Robertson était de détacher du demi-tendineux, au ras de son insertion, une lanière tendineuse afin de la rabattre sur l'aileron interne de la rotule et de la suturer au ligament rotulien. Cette lanière s'étant trouvée trop courte pour remplir le but désiré, une autre lanière fut détachée du ligament rotulien et suturée à la première ainsi qu'aux parties internes de la capsule articulaire, qui fut plissée par plusieurs points de suture. Le lambeau cutané fut ensuite rabattu en place. L'intervention fut suivie d'immobilisation en extension pendant quatre semaines. Au bout de ce temps, la rotule ne se déplaçait plus et conservait dans la flexion à angle aigu une position presque normale. Après quinze jours d'essai de marche, la patiente fut si satisfaite du résultat qu'elle désira être opérée de l'autre côté (le gauche), ce qui fut fait et de la même manière que précédemment. L'opération date actuellement d'un an et le résultat fonctionnel est des plus satisfaisants. La malade ne se balance plus en marchant et monte facilement les escaliers; c'est seulement pour les descendre qu'elle se sent un peu moins sûre de sa marche. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1912.) — R. DE B.

Apophysite du calcanéum, par M. J. W. Sever.

L'apophysite du calcanéum s'observe exclusivement chez les enfants (elle ne se rencontre jamais après la puberté), surtout chez ceux d'entre eux qui sont physiquement très actifs, possèdent une musculature vigoureuse et pèsent plus que ne le comporterait leur âge.

L'affection se reconnaît aux signes suivants : l'enfant boite légèrement, en même temps qu'il se plaint d'une douleur dans la région postérieure du pied, qui persiste pendant des semaines et des mois sans aucune modification. A l'examen, on constate l'existence d'une sensibilité modérée à la pression de la partie postérieure du calcanéum, sensibilité profonde et localisée au niveau du tendon d'Achille de chaque côté. Les mouvements du pied sont quelque peu limités, notamment en pleine flexion dorsale, et tout mouvement qui intéresse le tendon d'Achille occasionne des douleurs.

Le tableau clinique n'est pas sans ressembler à celui de l'inflammation de la bourse séreuse située entre le tendon d'Achille et le calcanéum, mais ici la lésion est beaucoup plus étendue et plus profondément logée. Le cas échéant, le diagnostic différentiel pourra être facilité par l'examen radiographique, qui montre un élargissement de l'épiphyse du côté malade, avec opacité considérable le long de la ligne épiphysaire, entre l'épiphyse et le calcanéum, faisant supposer qu'il s'agit d'une néoformation osseuse. Ces signes, typiques et constants, ne se rencontrent jamais dans aucun autre état morbide.

Au point de vue étiologique, il est à noter que, chez des enfants qui grandissent rapidement, l'affection peut être déterminée par des contractions musculaires plus ou moins vigoureuses. Elle peut aussi, quoique moins fréquemment, relever d'un traumatisme direct.

Pour ce qui est du traitement, il doit répondre à deux indications, à savoir supprimer tout effort portant sur le tendon d'Achille et éviter une pression exagérée venant s'exercer sur le pied. Le repos et le port d'une chaussure spéciale, permettant de protéger le talon, répondent à ces indications. La durée de l'affection est, d'ailleurs, très variable : parfois on obtient une guérison complète en l'espace de quelques semaines, mais, le plus souvent, les symptômes morbides persistent pendant plusieurs mois, sans compter qu'ultérieurement on peut observer une récidive, à la suite du surmenage ou d'un traumatisme. Finalement, toutefois, l'affection aboutit à la guérison par fusion de l'épiphyse avec le calcanéum. (*New York Med. Journ.*, 18 mai 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Sur l'enregistrement de la respiration, par M. DE VRIES REILINGH.

Pour étudier les mouvements respiratoires thoraciques, on se sert couramment d'appareils récepteurs, fixés au thorax par une ceinture. En examinant comparativement les courbes fournies par deux appareils de ce genre, placés l'un sur le thorax et l'autre sur l'abdomen, M. de Vries Reilingh crut remarquer que la respiration abdominale était en avance d'environ 0 seconde 1 sur la respiration thoracique. Cette constatation l'amena pourtant à se demander si pareil retard était réel ou s'il n'était pas dû plutôt à l'instrument. Sous l'influence de l'inspiration, en effet, les espaces intercostaux se dépriment, ce qui peut amener une diminution de pression qu'enregistrera le tambour thoracique; sous l'influence de l'expiration, au contraire, ces mêmes espaces se soulèvent, d'où une augmentation de la pression subie par le tambour. On conçoit que ces modifications de pression puissent altérer le type véritable de la courbe des mouvements thoraciques. Pour obvier à l'intervention de ces facteurs, M. de Vries Reilingh interposa tout d'abord une feuille de carton entre l'appareil récepteur, placé sur les parties inférieures de la poitrine, et le thorax; il put constater ainsi qu'avec une respiration tranquille les deux courbes thoracique et abdominale étaient absolument synchrones; pendant l'inspiration la courbe thoracique figurait une ligne horizontale — au lieu de l'abaissement qu'elle présentait antérieurement et qu'on pouvait interpréter comme la fin de l'expiration — et pendant l'expiration on voyait une brusque ascension, puis une descente progressive.

Comme il vient d'être dit, le début de l'expiration dans les courbes ainsi obtenues était marqué par une brusque ascension. Le carton était trop rigide pour s'enfoncer dans les espaces intercostaux; mais il était peut-être assez léger pour que le gonflement des espaces intercostaux le soulevât et l'on pouvait être tenté d'expliquer ainsi la brusque ascension de la courbe au début de l'expiration. Ce qui semblait confirmer cette interprétation, c'est que, quand on plaçait l'appareil récepteur sur une plaque de plomb et par-dessus les vêtements du malade, on observait non seulement un synchronisme, mais un parallélisme absolu des deux courbes.

Toutefois, quand l'appareil récepteur, placé lui-même sur une plaque de plomb, se trouvait, non plus sur les parties latérales du thorax, mais sur le sternum, soit en haut, soit en bas, l'auteur s'aperçut que l'abaissement du début de l'inspiration et l'élévation du début de l'expiration ne disparaissaient pas complètement de la courbe thoracique. Comme on pouvait incriminer encore la méthode, M. de Vries Reilingh prit le parti d'en changer. Après quelques essais il choisit la suivante : un levier fixé à un appareil statique reposait par une de ses extrémités sur un tambour en communication avec le cylindre enregistreur et, par l'autre, sur une plaque de plomb ou de cuivre poli qui était fixée sur la région sternale par du sparadrap adhésif; ce dernier dispositif avait pour but d'éliminer autant que possible les déplacements des espaces intercostaux. Une plaquette de cuivre poli était également placée sur le tambour enregistreur, afin que le bras de levier glissât sans à-coup sur lui et que la courbe fût plus régulière. La courbe thoracique ainsi enregistrée n'en présentait pas moins encore les mêmes caractères : léger abaissement au début de l'inspiration et ressaut au début de l'expiration. On pouvait être alors tenté de s'en prendre à une action spéciale du diaphragme. Toutefois, des examens radiographiques permirent à l'auteur de s'assurer que les contractions du diaphragme ont pour effet d'augmenter la cage thoracique dans toutes ses dimensions, alors que son relâchement en détermine l'affaissement, également dans toutes ses dimensions. Aussi, pour expliquer le phénomène est-on forcé d'admettre qu'au commencement de l'inspiration, par suite de la contraction du diaphragme et de la diminution de la pression atmosphérique à l'intérieur de la poitrine, la cage thoracique se rapetisse d'une façon transitoire dans son ensemble et qu'au début de l'expiration l'augmentation de la pression atmosphérique provoque de même, par un mécanisme inverse, une augmentation de volume du thorax.

Des observations précédentes il découle qu'on ne saurait s'en rapporter aveuglément aux courbes thoraciques prises avec les appareils usuels ou qu'on est exposé à les mal interpréter ; en ce qui concerne le point de vue pathologique, notamment, on obtient parfois des courbes capables d'en imposer pour un emphysème pulmonaire, pourtant inexistant. Par la prise simultanée de courbes abdominales on évitera de tomber dans cette erreur. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 mars 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'anesthésie générale au moyen d'injections intramusculaires d'éther, par M. E. LAY.

L'accord étant encore loin d'être fait sur la valeur de l'éthérisation par voie intramusculaire d'après le procédé de Descarpentries (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 206, 237, 249, 270 et 346), il n'est pas sans intérêt de signaler les résultats qu'a donnés cette méthode entre les mains de M. Lay, qui a eu l'occasion de l'expérimenter dans 2 cas.

Le premier fait a trait à une femme de soixante-douze ans, atteinte d'un épithélioma ulcéré du sac lacrymal, avec propagation à la paupière inférieure de l'œil gauche et au rebord correspondant de l'orbite. La malade pesant 78 kilos, on lui injecta, dans les régions fessières, 70 c.c. d'éther, répartis en 14 doses de 5 c.c., les injections se succédant à une minute d'intervalle. Un quart d'heure environ après la première injection, la patiente tomba dans un sommeil profond. Vingt minutes après le commencement de l'opération, le sommeil paraissant devenir moins parfait, on pratiqua une nouvelle injection de 5 c.c. d'éther à la face externe de la cuisse droite (mais, à vrai dire, cette injection complémentaire fut superflue). L'intervention opératoire, qui consista dans l'extirpation du sac lacrymal, de la paupière inférieure, du bord orbitaire avec l'os unguis, et dans une autoplastie consécutive avec lambeau emprunté au front, dura quarante minutes. L'opération terminée, la malade continua encore à dormir pendant une heure et demie environ. Le pouls radial, fort et régulier, battait 70 fois à la minute. La respiration était normale, et l'on remarquait notamment l'absence de sécrétions bronchiques. La patiente n'avait pas ressenti de douleurs à la première injection. Six heures après l'intervention, elle fut prise d'efforts de vomissements. Le lendemain, elle accusa, au niveau des piqûres, de légères douleurs qui disparurent en l'espace de quarante-huit heures. Au bout d'environ trois jours on vit apparaître, aux endroits où avaient été pratiquées les injections d'éther, de vastes taches ecchymotiques. Les urines, examinées vingt heures après l'opération, contenaient un peu d'hémoglobine, mais il n'y avait ni albumine, ni aucun autre élément anormal. L'hémoglobinurie persista pendant trente heures environ.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-huit ans, chez laquelle on devait compléter une autoplastie pratiquée pour extirpation d'un épithélioma de l'aile gauche du nez. La malade pesait 57 kilos et reçut 70 c.c. d'éther, les injections (de 5 c.c. chacune) se succédant à une minute d'intervalle. Au bout de vingt minutes, elle dormait profondément, et ce sommeil persista encore pendant une dizaine de minutes après l'opération, qui dura vingt et une minutes. Le pouls, à 75, était rythmique et vigoureux; la respiration normale. La patiente avait accusé quelques légères douleurs aux trois premières injections. Après l'intervention, elle était tout à fait tranquille; il n'y eut pas de vomissements. Le lendemain, l'opérée ressentit, au niveau des piqûres, de faibles douleurs, qui allèrent, d'ailleurs, en diminuant d'intensité et disparurent complètement en l'espace de cinq jours. On ne nota point d'ecchymoses. Quinze heures après l'opération, les urines devenaient hémoglobinuriques, et cette hémoglobinurie persista durant cinquante heures environ. Il n'existait pas d'albuminurie.

Les résultats obtenus dans ces 2 faits au moyen de l'éthérisation intramusculaire paraissent donc très encourageants. (*Policlinico*, 9 juin 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Sur la composition morphologique du méconium et sur sa signification médico-légale, par MM. A. CHIBKOV et I. VINOGRADOV.

Les auteurs du présent mémoire ont institué une série de recherches en vue d'étudier, surtout au point de vue morphologique, le contenu intestinal du fœtus aux diverses périodes de la vie intra-utérine (à partir du quatrième mois).

Il résulte de ces recherches que le contenu des segments supérieurs de l'intestin grêle chez le fœtus d'environ quatre mois est formé par de l'épithélium cylindrique, présentant des formations qui rappellent les villosités de l'intestin. Les cellules épithéliales possèdent un noyau et un protoplasma finement granulé. Parfois, on note des formations ovalaires, tout à fait claires et homogènes, dont les dimensions sont quelque peu supérieures à celles des cellules épithéliales de l'intestin. Dans la portion moyenne de l'intestin grêle, le contenu est d'une coloration jaune verdâtre et comprend les mêmes éléments que ceux qu'on trouve dans la partie supérieure de l'intestin : on y rencontre, en outre, des cellules de l'épithélium intestinal, isolées et tuméfiées, mais ayant conservé leur forme et leur noyau. Dans le segment inférieur de l'intestin grêle, on observe un grand nombre de cellules isolées et gonflées, plus arrondies et plus colorées; on y voit, de plus, des formations rondes, luisantes, se colorant en rouge par le Sudan III et disparaissant sous l'influence de l'éther. Les noyaux des cellules isolées, tout comme ceux des cellules disposées en couches, se colorent bien par les couleurs d'aniline.

Au cours du cinquième mois, le contenu intestinal du fœtus se compose, dans la portion supérieure de l'intestin grêle, de moules des villosités, formés par une couche unique d'épithélium cylindrique à noyaux se colorant bien par les couleurs d'aniline et les solutions de Lugol; les cellules sont d'une couleur pâle grisâtre. Dans la portion moyenne de l'intestin grêle, ces éléments cellulaires prennent une coloration gris jaunâtre; quelques-uns d'entre eux sont gonflés et arrondis; on rencontre, en petites quantités, les formations se colorant par le Sudan et disparaissant sous l'influence de l'éther, ainsi que des grumeaux de couleur brun orangé (pigment) et quelques corps ovalaires, jaunâtres, dépourvus de noyau et homogènes. Dans le segment inférieur de l'intestin grêle, on trouve un grand nombre de corpuscules ronds, jaunâtres et ne possédant pas de noyau; le nombre des cellules cylindriques est considérablement diminué. Quant au contenu du gros intestin, il comprend surtout ces corpuscules jaunâtres, ronds ou ovalaires, à côté d'un petit nombre de cellules épithéliales de l'intestin avec ou sans noyau. Les cellules contiennent deux sortes de granulations : les unes claires, les autres de couleur grisâtre. Ces dernières sont détruites par l'acide acétique, alors que les premières se trouvent ainsi mises en liberté.

Vers le sixième mois de la vie intra-utérine, le contenu du segment supérieur de l'intestin grêle est liquide et d'un jaune clair. Il comprend des couches d'épithélium intestinal, un petit nombre de cellules isolées de cet épithélium et une petite quantité de mucus et de débris finement granulés. Dans la portion moyenne de l'intestin grêle, on retrouve les mêmes éléments, mais les cellules épithéliales isolées y sont plus nombreuses. Dans la partie

inférieure de l'intestin grêle, le contenu, semi-liquide, présente une coloration jaune verdâtre; on y voit des couches d'épithélium intestinal à coloration tantôt gris clair, tantôt jaune clair; quelques cellules épithéliales isolées ont perdu une partie de leur protoplasma, et l'on rencontre aussi, en petit nombre, des noyaux isolés, dépourvus de tout protoplasma et colorés en jaune. Le contenu de la portion supérieure du gros intestin est d'une coloration vert jaunâtre et comprend un grand nombre de corpuscules biliaires, isolés et homogènes, un petit nombre de corpuscules biliaires granulés, des cellules rappelant l'épithélium intestinal, avec noyaux plus fortement colorés que le protoplasma (coloration jaune); on y observe, en outre, des zones d'épithélium intestinal non colorées, à protoplasma semi-transparent et une quantité, plus abondante que dans les segments sus-jacents de l'intestin, de mucus et de gouttelettes graisseuses. Le contenu de la portion inférieure du gros intestin est d'une coloration vert sombre, visqueux, filant et donne une réaction nette des pigments biliaires (réaction de Gmelin). Il est formé par des corpuscules biliaires de diverses dimensions et par une grande quantité de mucus; on y voit, en outre, des gouttelettes graisseuses relativement peu nombreuses, quelques cellules plates isolées et des traces de cristaux de cholestérine. Le nombre des cellules de l'épithélium intestinal est insignifiant, et l'on n'aperçoit pas de lanugo.

Au cours du septième mois, le contenu du segment supérieur de l'intestin grêle comprend des couches d'épithélium intestinal non colorées et des cellules isolées, entières ou en voie de désagrégation. Dans la portion moyenne de l'intestin grêle, on retrouve le même tableau, avec cette différence, toutefois, que l'épithélium présente, par endroits, une coloration jaunâtre. Dans le segment inférieur, on rencontre des cellules épithéliales, tantôt groupées par deux ou trois, tantôt isolées, dont le protoplasma a perdu ses contours, un petit nombre de corpuscules biliaires faiblement colorés et de cellules plates, du mucus et des granulations fines avec des gouttelettes graisseuses. Le contenu de la partie supérieure du gros intestin est constitué principalement par des corpuscules biliaires homogènes, le plus souvent ovalaires et nettement colorés en jaune; on y remarque, en outre, des cellules plates et des gouttelettes graisseuses en nombre assez restreint, peu de cellules d'épithélium intestinal et point de cristaux de cholestérine, ni de poils de lanugo.

Vers le huitième mois, chez des fœtus mesurant 40 centimètres de long, mais dont les autres dimensions (périmètre de la tête, du thorax et des épaules) étaient au-dessous des dimensions moyennes d'un fœtus de huit mois, le tableau histologique du contenu intestinal ne différait pas de celui que nous venons de décrire pour le septième mois. Dans les autres cas, les différences portaient exclusivement sur le gros intestin : dans la portion supérieure de celui-ci, on trouvait des poils de lanugo, des corpuscules biliaires, de l'épithélium plat, de l'épithélium intestinal, du mucus, du pigment biliaire et des formations stratifiées, se colorant en rouge par le Sudan III; le segment inférieur contenait des poils de duvet, des corpuscules biliaires en plus grand nombre et des cellules plates beaucoup moins abondantes, des cristaux de cholestérine, du pigment biliaire, des gouttelettes graisseuses, des formations stratifiées luisantes et du mucus.

A neuf mois, le contenu de l'intestin grêle, notamment de sa portion moyenne, se caractérise par les particularités suivantes : on y rencontre des cristaux de cholestérine, des poils de lanugo, des cellules plates, des gouttelettes graisseuses et de l'épithélium cylindrique ayant une coloration gris jaunâtre. Dans le gros intestin, l'épithélium intestinal est peu abondant, tandis que l'on y trouve une très grande quantité de corpuscules biliaires, de lanugo, de cellules plates et de mucus.

On voit, par ces données, que l'examen histologique du méconium permet de déterminer l'âge du fœtus et peut, à ce titre, rendre de bons services dans les cas où l'autopsie médico-légale ne saurait fournir de renseignements suffisants (putréfaction avancée du cadavre, présence d'emphysème sous-cutané empêchant de procéder aux mensurations, cadavre auquel il manque la tête ou les extrémités, etc.).

Cet examen permet également de se rendre compte si l'enfant est né viable ou non, suivant la présence ou l'absence dans le méconium de duvet et de couches de cellules plates.

Enfin, au point de vue de la détermination de l'âge du nouveau-né, les auteurs du présent mémoire ont été à même de se convaincre que, dans certains cas, les éléments du méconium, et notamment les poils de duvet, se retrouvent encore aux cinquième, sixième et même septième jours après la naissance, lorsque les évacuations alvines ont déjà pris une coloration jaune. (*Roussk. Vratch*, 2 juin 1912.) — L. CH.

Contribution à l'exploration du foie au moyen de la percussion, par M. V. ORLOVSKY.

De tous les moyens usuels d'exploration physique du foie, le plus sûr, en ce qui concerne la délimitation du bord inférieur de cet organe, est la palpation. Par contre, la percussion donne trop souvent des résultats inexacts, liés tantôt à l'abondance des matières solides dans les anses du gros intestin contiguës au foie, tantôt au ballonnement intestinal. Or, il n'est pas rare d'observer des cas dans lesquels la glande hépatique, même augmentée de volume, reste, cependant, inaccessible à la palpation, celle-ci étant rendue impossible par l'état douloureux de la région, par la tension exagérée des muscles avoisinant l'hypocondre droit, ou par l'épaisseur de la couche adipeuse des parois abdominales, ou par nombre d'autres causes. S'appliquant à trouver un procédé d'exploration susceptible de permettre d'apprécier les dimensions du foie même dans ces cas, M. Orlovsky eut son attention attirée sur la méthode préconisée par M. Goldscheider pour la détermination des dimensions du cœur (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 21) et connue sous le nom d'*orthopercussion*. Partant de cette considération qu'il existe, dans la cavité abdominale, une série d'organes dépourvus d'air, comme le foie, qui confinent aux anses du tube gastro-intestinal contenant des gaz, et aussi d'autres organes (par exemple, l'estomac, dans sa partie inférieure tout au moins) pouvant être remplis par un contenu solide, l'auteur s'est demandé si l'orthopercussion ne pourrait pas convenir pour déterminer la direction du bord inférieur du foie et pour étudier d'une manière plus précise les tumeurs et les exsudats de la cavité abdominale. Dans le présent travail, M. Orlovsky se borne à relater les résultats fournis par cette méthode en ce qui concerne la délimitation du bord inférieur du foie.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par l'auteur :

Le patient étant couché sur le dos, les jambes étendues, on applique l'index gauche sur la face antérieure de l'abdomen (position de Plesch), et l'on frappe, sur l'extrémité proximale de la seconde phalange de ce doigt, avec l'extrémité de l'index droit, de très légers coups, en allant de la ligne ombilicale vers en haut, d'abord le long de la ligne mamelonnaire droite, puis le long de la ligne blanche. En percutant de la sorte, on doit veiller à ne pas exercer une forte pression avec l'index de la main gauche sur le ventre, car plus cette pression est intense, plus les vibrations sonores pénètrent profondément et plus largement, sans doute, elles se répandent sur la surface percutée. La percussion pratiquée par M. Orlovsky est si légère que les coups ne peuvent s'entendre que près du doigt percuté; elle est toujours effectuée parallèlement à la ligne blanche et perpendiculairement à la surface abdominale. Ajoutons que l'auteur a été à même de se convaincre que la constipation, notamment lorqu'elle est chronique et rebelle, apporte une gêne considérable dans l'application de l'orthopercussion. Aussi a-t-il pris pour règle, avant de procéder à l'exploration, de débarrasser préalablement l'intestin au moyen d'un lavement de trois verres d'eau à la température de la chambre, ou de l'administration d'une poudre laxative à base de réglisse.

Les recherches instituées par M. Orlovsky ont porté, en tout, sur 500 sujets (dont 288 hommes et 212 femmes) atteints de maladies diverses et sur lesquels il a pratiqué 1,200 examens.

Il résulte de ces recherches que l'orthopercussion du bord inférieur du foie constitue une méthode d'exploration très exacte et dont la valeur égale celle de la palpation. Dans les cas où le rein droit est flottant, il faut commencer par le remettre en place, car, sans cette précaution, l'orthopercussion indiquerait souvent, non pas le bord inférieur du foie, mais celui de ce rein. Si la région située au-dessous de l'hypocondre droit donne, à la percussion habituelle, un son tympanique assourdi, il n'est pas rare que l'orthopercussion produise un son sourd dans toute l'étendue de cette région. En pareille occurrence, pour déterminer exactement la position du bord inférieur du foie, il est utile d'insuffler de l'air dans l'intestin. Dans les cas où le bord inférieur du foie est mou et très aigu, et où les anses intestinales contiguës à cet organe sont gonflées, l'orthopercussion indique la position du bord inférieur du foie plus près de l'hypocondre qu'il ne l'est en réalité. D'autre part, la consistance du foie influe sur les résultats de l'exploration. C'est ainsi que la position du bord inférieur du foie, déterminée au moyen de l'orthopercussion, correspond plus souvent à sa position réelle quand le foie est plus consistant que dans les cas où il est mou : pour les foies consistants, l'auteur a constaté que, dans 92 % des faits, les données de l'orthopercussion concordaient avec la position réelle du bord inférieur de cet organe, tandis que, pour les foies mous, la proportion n'était plus que de 86 %. (*Roussk. Vratch*, 19 mai 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Les causes de l'éosinophilie, par M. B. EBBELL.

Frappé de ce fait que la dysenterie amibienne s'accompagne d'éosinophilie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 261), M. Ebbell s'est demandé si les parasites du règne animal ne tendraient pas par eux-mêmes à créer l'éosinophilie. Il s'est donc adressé tout d'abord à un certain nombre de maladies causées par des microorganismes du règne végétal (pneumonie, méningite cérébro-spinale, érysipèle, diphtérie, influenza, fièvre de Malte, tuberculose, actinomycose, lèpre, blennorrhagie, etc.) et, soit par ses propres recherches, soit par celles qui ont déjà été publiées, il a pu se convaincre que ces affections, loin d'exercer un appel sur les leucocytes éosinophiles, semblent en quelque sorte les repousser, bien qu'à des degrés divers. En d'autres termes, les maladies qui s'accompagnent de fièvre ou de symptômes généraux exercent une action chimiotactique négative sur les éosinophiles, à tel point que ceux-ci disparaissent presque complètement du sang. Par contre, les affections qui ne s'accompagnent pas de fièvre sont sans action sur la quantité des éosinophiles du sang; mais, localement, elles peuvent exercer un effet analogue aux maladies fébriles; dans le voisinage immédiat des bactéries (exsudats, infiltrations) on n'en trouve que fort peu ou point. C'est seulement quand une affection présente une évolution chronique qu'on les rencontre en quantité un peu plus abondante, mais jamais au point de pouvoir parler d'une action chimiotactique positive.

Parmi les affections à parasites animaux, M. Ebbell s'est surtout occupé de celles qui sont causées par la trichine, la filaire nocturne, la filaire de Médine, l'ankylostome duodénal, les lombrics, les oxyures, la *Bilharzia hæmatobia*, les tænia, l'échinocoque, le bothriocéphale, les amibes (dysenterie), la malaria et à tout

hasard la syphilis. Cette revue lui a montré qu'en règle générale les affections à parasites animaux s'accompagnent d'éosinophilie; il n'a trouvé que deux exceptions : l'anémie due au bothriocéphale et le Kala-azar; mais il est possible que ce résultat négatif tienne à la leucopénie engendrée par ces deux affections. D'autre part, il est à noter qu'on rencontre souvent de très nombreux éosinophiles au niveau des points qu'occupent ces parasites; par exemple : autour des trichines encapsulées, des cysticerques, des échinocoques et du *Distomum sinense;* l'abondance des éosinophiles dans le sang est moins considérable.

Bien que la division des maladies en maladies à parasites végétaux et maladies à parasites animaux ne soit pas encore toujours possible, il semble que la loi précédemment exposée puisse être considérée comme suffisamment fondée. Le raisonnement lui est également favorable. Il est établi en effet que les éosinophiles, à l'inverse des neutrophiles, ne digèrent pas les bactéries. D'autre part, l'éosinophilie est capable d'être reproduite par différentes substances provenant du règne animal; on la voit apparaître après les injections de toxine de tænia, de liquide hydatique, de contenu du *Cysticercus cellulosæ;* l'éosinophilie se rencontre encore dans les vésicules produites par l'emplâtre à la cantharide, après les injections de sérum d'une espèce animale étrangère, après celles d'extrait d'hypophyse, d'adrénaline, de tuberculine; dans ce dernier cas, puisque la tuberculose ne s'accompagne pas d'éosinophilie, on est forcé de s'en prendre aux substances animales entrant dans la composition des bouillons ayant servi à préparer la tuberculine. Il a du reste été démontré pour le sérum antidiphtérique que l'éosinophilie produite par lui est bien imputable au sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 270). Mais les substances provenant de l'organisme lui-même peuvent faire apparaître dans ce dernier l'éosinophilie; on l'a vu, par exemple, après les hémothorax traumatiques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 136), après l'interruption brusque de la lactation, chez les porteuses de kystes de l'ovaire. D'autre part, M. Ebbell n'a pu trouver d'exemples positifs de substances végétales susceptibles de déterminer l'éosinophilie; il existe au contraire plusieurs substances végétales capables d'attirer les neutrophiles; tels sont les produits de désintégration des bactéries, les toniques divers, les huiles éthérées, l'essence de térébenthine, la digitale, etc.

L'éosinophilie s'observe pourtant avec d'autres maladies qui ne sont pas dues à des parasites végétaux ou animaux. Mais, si les considérations qui précèdent et les conclusions qui en découlent sont justes, on doit s'attendre à la rencontrer dans les affections qui peuvent être ramenées à une intoxication d'origine animale ou à des parasites du même règne. C'est ainsi qu'on observe l'éosinophilie dans la scarlatine, la suette miliaire, la bronchite asthmatique, la chorée, la leucémie myéloïde, la pseudoleucémie, le sarcome souvent, le mycosis fongoïde, l'eczéma, le psoriasis, le lichen ruber et l'urticaire quelquefois, le prurigo, les pemphigus, les dermatites de la grossesse. Beaucoup de ces affections sont peut-être dues à des protozoaires du règne animal. La scarlatine et l'asthme, il est vrai, occupent une place à part; mais leur pathogénie est encore rien moins qu'élucidée. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mai 1912.) — R. DE B.

Influence de la concentration de l'albumine sur la rapidité de résorption des anticorps en injections sous-cutanées ou intramusculaires, par M. L. E. WALBUM.

Les études de ces dernières années ont montré que les anticorps étaient liés à des substances albuminoïdes déterminées entrant dans la constitution des sérums immunisants. Cette constatation a permis de débarrasser ces mêmes sérums des autres substances albuminoïdes, dès lors inutiles, et par suite d'augmenter leur concentration. Mais dans cette poursuite de la concentration — avantageuse au point de vue des manipulations commerciales et de la diminution de la masse liquide à injecter — on ne s'est guère préoccupé de savoir si la rapidité de résorption était altérée d'une façon ou de l'autre. La question n'est pourtant pas sans importance, quand il s'agit, par exemple, de la diphtérie, vu qu'il importe d'agir très vite. Ces considérations ont engagé M. Walbum à étudier ce problème au point de vue expérimental.

On aurait pu utiliser le sérum antidiphtérique, mais les expériences auraient été dispendieuses, en exigeant un très grand nombre de cobayes. Comme, d'autre part, l'expérimentation a démontré que la résorption du sérum antidiphtérique suivait les mêmes lois que celles d'autres substances immunisantes, telles que les agglutinines, M. Walbum s'est simplement adressé aux agglutinines colibacillaires en se servant de lapins comme sujets d'expérience. L'agglutinine en cause fut préparée sous des formes analogues à celles du sérum antidiphtérique; on obtint ainsi un sérum qui, à l'état non concentré, renfermait 6.2 % d'albumine et 6,666 unités d'agglutinine par centimètre cube; sous forme concentrée il contenait 14.95 % d'albumine et 22,222 unités; 6 c.c. de ce sérum concentré équivalaient donc, sous le rapport des unités d'agglutinine, à 20 c.c. de sérum non concentré. Ces quantités respectives furent injectées, d'abord par voie sous-cutanée, à deux lapins; l'examen de leur sang au point de vue de la contenance en agglutinine, entre la seizième et la cent douzième heure après l'injection, montra que la résorption du sérum non concentré s'opérait beaucoup plus rapidement que celle du sérum concentré : durant les cinquante premières heures, par exemple, on trouvait les chiffres suivants : 167, 286, 364 et 364 unités pour le sérum non concentré; 28.6, 62.5, 118 et 182 unités seulement pour le concentré. Les injections intra-musculaires aboutirent aux mêmes constatations. Etant donnés ces résultats, on pouvait se demander si des concentrations plus faibles ne seraient pas encore plus favorables à la résorption. M. Walbum a donc injecté comparativement des sérums dont la contenance était respectivement de 1, 4, 7, 10, et 14.95 % d'albumine. Ces injections montrèrent que la résorption la plus rapide s'observait avec le sérum dont la contenance se rapprochait le plus du sérum normal (7 %). Enfin, des recherches faites avec des sérums de concentration normale (7 %) montrèrent que la résorption sous-cutanée était plus rapide que la résorption intramusculaire; par contre, dans les muscles, la résorption semble d'autant plus rapide que la concentration est plus basse; le sérum à 1 %, par exemple, fut celui qui se résorba le plus vite.

Il semble donc qu'en thérapeutique il faille éviter l'emploi de sérums dont la concentration est supérieure à celle du sérum normal. (*Hospitalstidende*, 1er mai 1912.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de l'hydropisie généralisée des voies biliaires, par M. SILAS LINDQVIST.

On a pu voir ici même que l'hydropisie généralisée des voies biliaires est d'une pathogénie encore obscure (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 520). Le fait relaté par M. Lindqvist n'est peut-être pas fait pour l'élucider; mais il offre cet intérêt que, au point de vue étiologique, il diffère notablement des observations publiées jusqu'ici.

La patiente était une femme de trente-huit ans, enceinte pour la septième fois. Elle avait été toujours bien portante jusqu'à la deuxième moitié de sa dernière grossesse; elle eut alors une bronchite, puis des troubles digestifs caractérisés par des vomissements, des coliques et des crises abdominales douloureuses se faisant sentir de préférence au-dessous du rebord costal droit. En même temps qu'étaient survenues les crises douloureuses, les selles s'étaient décolorées. Entrée à l'hôpital vers son terme, la patiente y accoucha aussitôt; mais, immédiatement après l'accouchement, on découvrit une induration énorme dans la moitié droite du ventre; il existait, en outre, des symptômes de péritonite et de paralysie intestinale, un léger ictère et les urines contenaient des pigments biliaires ainsi que 1.5 ‰ d'albumine. La température était alors de 38°5. On fit le diagnostic de cholécystite lithiasique et de péritonite au début. La laparotomie, pratiquée le lendemain de l'accouchement, montra un foie énormément dilaté, de coloration rouge bleuâtre, descendant jusqu'à la crête iliaque et présentant à sa surface extrêmement brillante un réticulum blanchâtre, presque transparent, de canalicules biliaires dilatés; la vésicule était ellemême fortement distendue. Autour du foie et dans la moitié droite du ventre se trouvait épanchée une sérosité grumeleuse : les intestins étaient fortement injectés et la rate se trouvait hypertrophiée. L'examen de la région hépatique et du ventre ne montra ni calculs, ni tumeur, ni aucune anomalie que ce fût. La vésicule, à parois épaissies parce qu'œdémateuses, fut ponctionnée; un liquide clair, blanchâtre, tirant légèrement sur le gris, s'en écoula; en comprimant les voies biliaires, on fit sortir une nouvelle quantité de ce liquide. Après avoir établi une fistule biliaire, l'intervention s'acheva par une typhlostomie en raison de la parésie intestinale. Le lendemain, il s'écoula de la fistule biliaire 270 grammes d'un liquide hydrorrhéique qui, les jours suivants, reprit peu à peu l'aspect de la bile normale. Mais la parésie intestinale persistant le lendemain de l'intervention et le côlon transverse étant énormément dilaté, on dut établir sur ce dernier une nouvelle fistule intestinale. L'examen bactériologique de l'exsudat péritonéal n'y décela que des colibacilles. La convalescence fut lente, ce qui tint à l'état général affaibli et à une légère bronchite intercurrente. La fistule biliaire se cicatrisa en vingt-huit jours; les fistules intestinales s'étaient fermées spontanément au bout d'une semaine.

Il existait donc chez cette patiente une stase biliaire intense; le réseau blanchâtre de la surface du foie, dû aux dilatations des capillaires biliaires, confirmait absolument le diagnostic d'hydropisie généralisée de l'appareil sécrétoire. Par contre, en l'absence de toute cause mécanique ou pathologique évidente, force était de s'en prendre à la grossesse. Cette cause n'est pourtant pas à dédaigner, car la gestation même normale crée certainement du côté du foie un état subpathologique dont l'hépatotoxémie ou l'auto-intoxication gravidiques sont l'expression la plus élevée. Quelques auteurs admettent bien que l'utérus gravide puisse comprimer les voies biliaires pendant la dernière partie de la grossesse; il est cependant plus naturel de penser que la stase biliaire fut, de même que l'ictère gravidique, d'origine toxique ou infectieuse. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1912, XVII, 1-5.) — R. DE B. (1).

(1) Dans un sujet aussi neuf il est peut-être permis de résumer une observation légèrement antérieure et parue dans un recueil peu abordable à la plupart des lecteurs. Elle est rappelée par M. Lindqvist et due à son compatriote M. le professeur Berg (de Stockholm) qui l'a communiquée au Congrès des chirurgiens du Nord tenu à Stockholm en 1911, dans la discussion des rapports de MM. E. A. TSCHERNING (Cholecystotomi eller cholecystectomi som normaloperation) et J. BORELIUS (Hepatikusdränage). Cette observation du reste mérite une place assez spéciale, car l'hydropisie fut peu marquée; le fait peut être ainsi considéré comme un cas de transition; il serait de plus le premier où l'on aurait signalé des calculs.

Une femme de cinquante-deux ans, sujette à des coliques hépatiques sans ictère, fut admise à l'hôpital pour une crise nouvelle avec ictère; les fèces n'étaient pas entièrement décolorées et la température s'élevait à 39°4. A l'opération, on trouva une vésicule moyennement distendue, aux parois épaissies; il existait un calcul dans sa profondeur; on n'en trouva point dans les canaux hépatique ou cholédoque. On exécuta une cholécystectomie sans ouvrir la vésicule. En enlevant la ligature provisoire placée sur le canal cystique, lequel était assez dilaté, la plaie se remplit d'une bile très fluide, à peine teintée. Dans la bile flottait une multitude de flocons blanchâtres. En explorant les voies biliaires avec une curette, on ramena du cholédoque en quantité notable une sorte de pâte formée de cholestérine agglutinée. La curette fut ensuite poussée dans l'intestin sans difficulté et l'eau de lavage passa également sans peine du cholédoque dans l'intestin. On termina l'intervention par le drainage de l'hépatique. Au bout d'une heure la bile qui s'écoulait par la plaie avait déjà repris une apparence normale. La patiente guérit rapidement. — R. DE B.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital civil (de Bâle). — M. le professeur F. DE QUERVAIN.

Les principes modernes dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales.

Nous assistons actuellement à un spectacle singulier, sinon déconcertant. D'un côté la médecine interne, en invitant le chirurgien à collaborer au traitement de la tuberculose pulmonaire, lui cède une parcelle d'un terrain qui, plus que beaucoup d'autres, était considéré comme le sien propre. D'autre part, le chirurgien abandonne à la climatothérapie et à la physiothérapie un domaine qui, il y a quinze ans encore, paraissait relever exclusivement de la thérapeutique opératoire. Jadis les tuberculoses chirurgicales étaient désignées du nom de « tuberculoses externes ». Cette dénomination devint illogique dès le jour où la chirurgie s'empara de la tuberculose rénale et de la tuberculose intestinale. Aujourd'hui, le terme même de « tuberculose chirurgicale » semble avoir perdu sa raison d'être puisque la chirurgie s'attaque aux bacilloses les plus médicales, pour abandonner celles qui, entre toutes, paraissaient être chirurgicales. Cette fluctuation dans la délimitation des deux domaines principaux de la médecine est, d'ailleurs, un bon signe, car, s'il implique de part et d'autre un aveu d'impuissance, il marque, encore davantage, une recherche du « mieux », et de cette recherche devant sortir, malgré quelques petits mouvements de recul inéluctables, un progrès dont bénéficiera le malade, peu importe ce que la chirurgie peut y gagner ou y perdre.

Ce que nous nous proposons d'étudier dans une série de leçons cliniques, c'est l'aspect que prend désormais le traitement des tuberculoses dites jusqu'à présent « chirurgicales ». Nous commencerons par passer en revue nos moyens thérapeutiques actuels, pour parler ensuite plus en détail des différents groupes de ces affections.

Pour comprendre l'importance du problème actuel, un petit coup d'œil rétrospectif nous est indispensable. Reportons-nous à quarante ans en arrière. Pour les tuberculoses des extrémités c'était ou bien l'amputation mutilante, ou bien un empirisme d'autant plus vague que la cause du mal était inconnue. Une orientation complètement nouvelle fut donnée par la découverte de l'origine microbienne de beaucoup d'états pathologiques, et par le développement de l'antisepsie en particulier. Des théories dyscrasiques plus philosophiques que scientifiques, avec leur résignation passive à l'égard des manifestations locales de la maladie, l'on passa presque brusquement à la notion du mal local exigeant une thérapeutique locale aussi énergique que possible. Cette thérapeutique locale fut aidée, ou plutôt rendue possible par la technique toute nouvelle des résections articulaires, technique due à l'antisepsie naissante. Elle fut développée jusqu'aux limites du possible par les grands maîtres de la chirurgie d'alors, les Ollier, von Langenbeck, Koenig, et, pour ajouter un nom encore actuel, Kocher.

Dès 1881 la chirurgie fut encouragée encore dans cette nouvelle voie par la découverte du bacille de Koch. Les résultats obtenus parurent enfin donner raison à ce nouveau cours. N'arrivait-on pas à guérir en deux mois une tuberculose articulaire qui aurait résisté pendant des années aux onguents, aux cautères et aux sétons de jadis, pour nécessiter finalement le sacrifice du membre? Le problème du traitement des tuberculoses des extrémités paraissait résolu. L'était-il en réalité? L'observation ultérieure des opérés a démontré que tel n'était pas le cas et que, dans ce domaine comme dans tant d'autres, les espérances avaient de beaucoup dépassé la réalité. Pour les articulations facilement accessibles, les résultats étaient, il est vrai, généralement excellents, et souvent durables, bien que rachetés par la perte d'une fonction utile. Il en allait tout autrement pour l'articulation coxo-fémorale, sans parler d'autres localisations encore moins susceptibles d'être extirpées radicalement, telles que celles du bassin et de la colonne vertébrale. Ici l'on dut se convaincre que les tentatives opératoires étaient non seulement inutiles, mais le plus souvent nuisibles, sinon désastreuses. L'opposition ne manqua donc pas de se manifester. En 1881 déjà le grand chirurgien Albert (de Vienne) fit cette remarque très judicieuse que les opérations pour tuberculose articulaire avaient presque fait oublier le fait que cette affection guérit parfois spontanément. Cette critique, très justifiée en soi, devait toutefois rester stérile aussi longtemps que l'on ne sût pas venir efficacement en aide à la nature dans ses tendances conservatrices. L'emploi de l'iodoforme et de ses succédanés dans le traitement conservateur des tuberculoses chirurgicales constitua certainement un progrès, mais il ne put amener le revirement complet de la thérapeutique, pas plus, d'ailleurs, que la méthode sclérogène de Lannelongue. La dernière décade du siècle passé vit donc encore le point culminant du traitement opératoire, représenté par les méthodes ingénieuses de Kocher, unies à une asepsie aussi parfaite que possible et à des soins post-opératoires perfectionnés, tendant à réduire à un minimum les troubles fonctionnels. Elle s'achemina, cependant, déjà très nettement vers une thérapeutique plus individualisante, faisant la part des chances de guérison spontanée, d'un côté, et des indications opératoires strictes, de l'autre. Ce furent moins les nouveaux moyens thérapeutiques, que la constatation maintes fois répétée de la supériorité fonctionnelle de la guérison spontanée sur la guérison opératoire, qui l'y engagea. La découverte de nouvelles méthodes thérapeutiques ne se fit, cependant, pas attendre, et les dernières années du siècle passé en virent déjà les heureuses prémices. J'entends parler de la tuberculinothérapie, de la radiothérapie et de l'héliothérapie. L'idée fondamentale de la première et de la troisième de ces méthodes, dans leur développement actuel du moins, est celle de la modification du terrain. On revint donc, dans une certaine mesure, aux anciennes théories dyscrasique et diathésique, non pas dans ce qu'elles avaient de fantaisiste, mais en y cherchant le fond de vérité qu'elles pouvaient contenir. Sans négliger, comme on le fit jadis, l'importance de la manifestation locale, on commença cependant à ne plus la placer au centre de l'effort thérapeutique, comme le faisait jusqu'à ces dernières années l'école interventionniste à outrance. La tâche que se propose la chirurgie actuelle peut donc se définir comme suit : *tenir compte également du terrain général et de la manifestation locale, affermir l'un par les moyens les plus efficaces, combattre l'autre par les moyens assurant le meilleur résultat fonctionnel, qu'ils soient du domaine opératoire ou de nature conservatrice.*

Passons, maintenant, en revue les *principaux agents thérapeutiques conservateurs* en usage actuellement, et commençons par le *traitement local.*

L'*iodoforme* sous ses différentes formes, associé ou non à des préparations *phéniquées,* est trop connu pour que j'y insiste. Il paraît avoir donné ce qu'il pouvait donner, et il en est de même des différentes substances et mélanges de substances appartenant au groupe du *phénol*, du *gaïacol* et du *naphtol*. Plus on mélange, d'ailleurs, ces substances et moins l'on peut se rendre compte de leur manière d'agir. Certains de ces corps, tel le naphtol camphré, sont du reste loin d'être inoffensifs, sans parler encore de l'idiosyncrasie iodoformique.

Mentionnons ici, pour mémoire, la *méthode sclérogène*, tendant, par l'injection de substances chimiques autour du foyer morbide, à créer une barrière de tissu fibreux entre ce foyer et le tissu sain. Ce principe a donné, entre les mains de son promoteur, Lannelongue, ce qu'il pouvait donner, et la substitution récente de l'alcool au chlorure de zinc par M. Klapp, tout en pouvant constituer un adjuvant du traitement local, ne transformera pas davantage la thérapeutique des tuberculoses chirurgicales que ne l'a fait le procédé original.

Les injections de *tuberculine* dans le foyer tuberculeux même n'ont pas encore fourni des résultats suffisamment concluants, sans parler de la difficulté d'appréciation résultant de l'emploi de tuberculines de constitution très différente. Il en est de même des injections locales de ferments tryptiques. Ce sont là des méthodes qui demandent encore une expérimentation clinique précise, avant de pouvoir entrer dans la pratique générale.

A défaut de moyens chimiothérapeutiques quelque peu spécifiques et d'une sérothérapie et tuberculinothérapie suffisamment actives, l'on s'est adressé depuis longtemps déjà aux *agents mécaniques et physiques*, dans l'intention, avant tout, d'obtenir une hyperémie de la région lésée. Cette hyperémie devait, selon la première idée de son promoteur, M. Bier, être passive, obtenue par une stase purement mécanique. Ce traitement, utile dans certains cas, ne s'est cependant pas montré assez efficace pour devenir le moyen thérapeutique de choix. M. Bier a, dès lors, passé, à la combinaison des deux formes en produisant la stase passive, d'une part, et d'hyperémie active par surchauffement de l'extrémité, d'autre part. Nous ignorons encore les résultats définitifs de ce procédé, mais il ressort de ce que nous venons de dire que, tout comme l'ancien traitement de Bier, il ne saurait s'adresser qu'à une partie relativement restreinte des tuberculoses chirurgicales. L'application de l'hyperémie active sans stase, mais combinée, comme nous le verrons plus loin, avec l'ancien traitement général par l'iode, a été recommandée récemment par M. Hotz, premier assistant à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Wurtzbourg.

Nous aurions encore à mentionner, dans la liste des traitements locaux conservateurs des cas fistuleux, la méthode des frères Beck (de Chicago), consistant dans l'injection d'une *pâte au sous-nitrate de bismuth* dans les trajets fistuleux. Ce procédé doit ses résultats incontestables à l'action désinfectante du bismuth, d'une part, et, très probablement, à un effet de radioactivité involontaire provenant des examens radiographiques répétés auxquels ces cas furent soumis à titre de contrôle, d'autre part. On sait, en effet, que certaines substances chimiques produisent, au contact avec les rayons X, des radiations secondaires d'une activité peu pénétrante, mais intense à la surface. Il convient cependant de ne pas oublier que le but de notre thérapeutique n'est point la guérison de la

fistule, mais celle du *foyer principal*, dont la fistule n'est qu'une manifestation secondaire. L'oblitération de la fistule n'est donc d'aucune utilité, pour autant qu'elle n'est pas l'expression de la guérison, ou, pour le moins, de l'aseptisation du foyer primitif. Or, c'est tout au plus ce dernier résultat que peut nous donner le traitement par la pâte bismuthée. Les cas d'intoxication au bismuth nous rendent, d'ailleurs, assez circonspect à cet égard. Peut-être pourrait-on essayer de réaliser l'effet des rayons secondaires par des sels plus indifférents que les sels de bismuth.

Ceci nous conduit au procédé thérapeutique local le plus important parmi les méthodes modernes, j'entends parler du *traitement par les rayons X*. Ce traitement, appliqué aux tuberculoses chirurgicales pour la première fois par des médecins américains et français, puis par M. Freund, a été, dès lors, perfectionné, sur l'instigation de M. Wilms, principalement par M. Iselin, premier assistant à la clinique chirurgicale universitaire de Bâle. Les premiers essais remontent à l'année 1907, de sorte que nous disposons actuellement d'un nombre d'observations suffisant et, surtout, de cas suivis pendant un laps de temps assez long pour être à même d'en tirer des conclusions valables. Or, il est certain que, sous l'action d'un traitement aux rayons X convenablement conduit, nous voyons guérir des tuberculoses osseuses et articulaires chez des sujets même adultes, où, comme nous le savons, la guérison spontanée est des plus rares. Si je compare ces résultats avec ceux qu'on a obtenus par les injections modificatrices, le premier rang me paraît revenir incontestablement aux rayons X. Cela ne veut point dire qu'il ne puisse y avoir de cas récalcitrants, mais je dois, cependant, conclure des expériences faites jusqu'à ce jour, que, grâce à ce nouveau moyen thérapeutique, la limite d'âge du traitement conservateur s'est trouvée sensiblement reculée. Comme tout traitement efficace, le traitement par les rayons X présente aussi ses inconvénients, notamment la possibilité du développement d'ulcérations tardives. Ces ulcérations peuvent survenir même dans les cas qui n'ont présenté, au début, aucune réaction inflammatoire, et ceci plusieurs mois encore après la fin du traitement. Ce fait, nié encore par certains auteurs, a été établi indiscutablement par M. Iselin. Dans les cas heureusement isolés qu'il a observés, il s'agissait presque toujours de la moitié inférieure de la jambe, c'est-à-dire de la région du corps la plus exposée à des troubles circulatoires, tandis que ces ulcères tardifs n'ont été rencontrés que 3 fois par notre assistant sur d'autres points du corps, à savoir 2 fois dans la région inguinale et 1 fois au niveau de la main. Ce total de 9 cas d'ulcérations tardives se répartit sur environ 800 malades soumis à la radiothérapie. Cette proportion relativement faible s'élève notablement si nous ne comptons que les tuberculoses de la région malléolaire : ici nous trouvons 6 cas d'ulcérations sur 36 malades soumis à ce traitement. Il est vrai que nos malades sont toujours protégés, sauf dans les cas de lésions cutanées, par un filtre en aluminium, interceptant les rayons les plus nocifs. C'est grâce à ce dispositif, peut-être, que nous n'avons dans aucun cas rencontré la formation d'un épithélioma cutané, complication fâcheuse observée par un certain nombre d'auteurs, dans le traitement radiothérapique du lupus principalement.

Nous tirerons donc de l'ensemble de ces observations des enseignements pour la technique et les indications de la radiothérapie et en faveur d'une prudence extrême dans son application, sans pour cela renoncer aux avantages considérables qu'elle présente sur la plupart des autres méthodes conservatrices.

Quel est le mode d'action des rayons X ? S'agit-il d'une diminution de la vitalité du microbe, ou d'une modification du terrain, le rendant impropre au développement du premier, ou, ce qui reviendrait au même, le rendant plus apte à la lutte? Cette question n'est pas encore élucidée entièrement. Nous ne saurions entrer ici dans plus de détails à ce sujet et nous nous bornons à signaler, comme hypothèse la plus plausible, celle de l'action de ferments libérés par la destruction d'un grand nombre de cellules sous l'effet des rayons X (Iselin). Ce qui est en tout cas certain, c'est que les rayons X déterminent une réaction des tissus assez différente de celle que nous rencontrerons tout à l'heure pour l'action de la lumière solaire. Cette différence se manifeste, comme je vous le dirai plus loin, par une plus grande efficacité locale, mais s'il m'est permis de m'exprimer ainsi, par une action moins physiologique des rayons X.

Ceci m'amène à parler de l'action locale de l'héliothérapie. Sans entrer ici dans de plus amples détails, je rappellerai seulement que l'application des rayons solaires au traitement local des tuberculoses chirurgicales a été faite pour la première fois par M. Poncet, il y a plus de vingt ans, sans sortir, d'ailleurs, d'un cadre très restreint. Elle devint classique pour le traitement du lupus et d'autres affections cutanées grâce aux travaux de Finsen et de son école. Dès 1902, M. Bernhard (de Samaden, dans l'Engadine, à 1,760 mètres d'altitude) commença à l'appliquer aux tuberculoses articulaires fermées, sans connaître, à cette époque-là, les tentatives faites par M. Poncet. Encouragés par les premiers succès de M. Bernhard nous fîmes dès la même année des essais analogues à 1,000 mètres d'altitude, à la Chaux-de-Fonds, dans un climat moins ensoleillé, il est vrai, que celui de l'Engadine. Nos premiers résultats nous parurent assez bons pour nous permettre d'encourager vivement, l'année suivante, M. Rollier à donner suite à son projet et à mettre en pratique ce traitement à Leysin, à 1,400 mètres au-dessus du niveau de la mer. Or, les résultats obtenus depuis lors par M. Rollier sont tels qu'ils fournissent, avec ceux de M. Bernhard, la base de nos notions actuelles sur l'effet curatif local des rayons solaires. Quant à leur action générale, je vous en parlerai tantôt.

Que se passe-t-il dans un foyer tuberculeux exposé aux rayons solaires ? Les fongosités sont-elles susceptibles de disparaître sans laisser de trace, sans être remplacées par un tissu cicatriciel ? Cette possibilité est niée tout net par certains anatomo-pathologistes. Mais l'anatomie pathologique est-elle qualifiée pour être juge en cette matière ? Certainement non. L'examen histologique nous démontrera ou bien l'existence d'un processus tuberculeux actuel, ou bien la présence de cicatrices, ou enfin des tissus sains. Elle pourra conclure, en outre, de l'existence d'un tissu cicatriciel à un processus inflammatoire antérieur, mais elle ne pourra tirer aucune conclusion d'un tissu normal sur son état antérieur. C'est là un problème qui relève uniquement de l'observation clinique. Or, celle-ci nous fournit des renseignements très précis. Je vous citerai pour commencer ce fait d'observation courante, à savoir la disparition sans cicatrices des tuberculoses péritonéales, fait constaté par tout chirurgien ayant une certaine expérience en matière de chirurgie abdominale. Cette disparition se produit sous l'effet de traitements fort divers, et bien souvent même sans traitement aucun. Je vous citerai, en outre, un exemple très caractéristique de l'action locale des rayons solaires, exemple rapporté récemment par MM. Rollier et Borel :

Un étudiant en médecine contracta, à la suite d'une infection professionnelle, une tuberculose conjonctivale de l'œil droit, suivie d'une adénopathie tuberculeuse rétro-auriculaire. Le traitement local de la conjonctive (raclage de la conjonctive suivie de cautérisation au galvanocautère, puis second raclage avec extirpation de quelques tubercules, application d'albuminate et de nitrate d'argent) n'ayant pas eu le résultat voulu, la conjonctive, encore farcie de tubercules jeunes ou caséifiés à tous les degrés, fut soumise par M. Rollier au traitement par les rayons solaires. Au bout de trois mois la conjonctive était redevenue normale, lisse et mince, et les seules cicatrices persistantes furent celles qui provenaient des deux curettages.

Cette observation nous fournit donc, une fois de plus, la preuve indiscutable de la possibilité d'une guérison intégrale de la tuberculose et nous prouve en même temps l'infériorité des moyens violents eu égard à la restitution anatomique. Il est évident que toute lésion tuberculeuse n'est pas susceptible de disparaître ainsi sans traces, et que, dans bien des cas, les destructions sont trop étendues pour pouvoir être réparées sans l'aide d'un processus cicatriciel. Mais ici encore la nature travaille plus économiquement et avec plus d'égards pour le résultat fonctionnel que ne sauraient le faire nos interventions chirurgicales. De crainte de travailler dans les tissus malades nous empiétons nécessairement trop sur les tissus sains, tandis que la nature sait trouver exactement la limite entre ce qui peut être conservé et ce qui doit être éliminé. Rien n'illustre mieux le travail réparateur de la nature, que l'expulsion des séquestres telle qu'elle se produit sous l'effet de l'insolation. Pourvu que le séquestre ne soit pas situé trop loin de la surface, il se rapproche lentement du tégument et apparaît petit à petit dans l'orifice fistuleux élargi spontanément, pour devenir de plus en plus superficiel, couché dans un lit de granulations saines, rouges, sécrétant une très petite quantité d'un pus de bon aspect. Ce lit de granulations se borde d'un liseré d'épithélium prêt à achever la cicatrisation, laquelle est déjà terminée dans la profondeur au moment où le séquestre est expulsé définitivement. Ce mode de réparation que nous ne voyons survenir dans aucune autre circonstance et sous l'effet d'aucun autre traitement, nous prouve d'une manière évidente que l'héliothérapie locale constitue un stimulant des plus efficaces des moyens de défense naturelle de l'organisme.

Quel est le mécanisme de cette action locale du soleil ? A vrai dire, nous l'ignorons encore. Nous connaissons son action bactéricide, mais ce n'est certainement pas tout. Nous connaissons également son effet stimulant sur des plaies autres que les plaies tuberculeuses, effet très puissant, bien qu'il ne soit pas à même de transformer le tissu de granulations en épithélium, ainsi qu'il a été affirmé récemment dans un travail plus enthousiaste que critique. Par contre, nous ignorons encore, malgré le grand nombre d'expériences entreprises par l'école de Finsen, par MM. Rollier et Rosselet, et par beaucoup d'autres, si l'action principale revient aux rayons rouges ou bien aux rayons violets et ultra-violets, ou enfin à la lumière solaire dans sa totalité. Cette question est certainement très intéressante au point de vue théorique. Ce qui est, cependant, beaucoup plus important pour nos

indications cliniques, c'est ce fait capital que la lutte locale entre l'organisme et le microbe est décidée en faveur du premier par l'action locale de la radiation solaire.

Comme je vous l'ai déjà dit, cette lutte locale n'est cependant pas la seule à laquelle nous devions nous intéresser. La *lutte générale*, l'affermissement du terrain, a suscité, depuis que l'on en a reconnu l'importance, un nombre de méthodes non moins considérable. Nous laisserons de côté la question de l'*alimentation*, non pas qu'elle ne soit point d'une importance capitale, mais parce que dans les tuberculoses chirurgicales, exception faite de celles de l'intestin et du rein, elle ne demande pas de précautions spéciales. Inutile de dire que, dans ce domaine également, on a fait du zèle fort mal à propos, en ordonnant, suivant la théorie et la mode du jour, un régime lacto-végétarien, ou, au contraire, une alimentation carnée à l'excès, et d'autres variations encore, toutes tolérées heureusement par un tube digestif quelque peu normalement constitué, sans parler des innombrables spécialités médicamenteuses. Arrêtons-nous cependant un instant sur un point qui touche à la fois au régime et aussi aux spécialités. J'entends parler de la *déminéralisation de l'organisme* dans la tuberculose, et de sa *reminéralisation*.

Qu'est-ce que c'est que la déminéralisation? L'une des premières observations radiologiques faites sur les extrémités tuberculeuses vous en donnera la clef. Avant qu'éclatent les lésions osseuses visibles, palpables d'une arthrite tuberculeuse, nous constatons une transparence singulière non seulement des os directement mis en jeu, mais de ceux de toute l'extrémité atteinte. Le squelette est pris d'ostéoporose, il perd ses sels minéraux, il se *déminéralise*. Et pourquoi cela? Uniquement parce que cette extrémité est ménagée, parce que ses os ne servent plus normalement d'appui, parce que ses muscles, mis plus ou moins hors de fonction, n'ont plus besoin d'un cadre aussi rigide, en un mot, parce que la quantité de sels minéraux est devenue beaucoup trop forte pour le peu de fonctionnement que le corps demande encore à l'extrémité malade. Et que se passe-t-il, quand, la guérison obtenue par un moyen ou par un autre, cette extrémité reprend de nouveau ses fonctions? Nous voyons à l'examen radiographique les os devenir graduellement plus opaques, nous voyons disparaître l'ostéoporose : l'extrémité se reminéralise. Et ce qui se passe pour une seule extrémité se produit, sur une plus grande échelle encore, quand, pour un foyer tuberculeux quelconque, l'individu tout entier a cessé ses occupations normales, est devenu plus ou moins impotent. La déminéralisation, tout comme la reminéralisation, est donc un phénomène physiologique et ne relève nullement de la thérapeutique, à condition que la nourriture du malade contienne des sels minéraux en quantité suffisante, et c'est le cas de toute nourriture normalement composée. *L'organisme se déminéralise malgré nous quand il est malade; il se reminéralise sans nous quand il guérit.* L'on a demandé récemment à l'un de nos collègues les plus experts en matière de tuberculose chirurgicale, quelle spécialité il prescrivait pour reminéraliser l'organisme. Réponse : « Des choux et des pommes de terre ». En y joignant le lait, nous avons nommé les meilleures spécialités que nous puissions prescrire à nos tuberculeux chirurgicaux pour leur permettre de se reminéraliser tout seuls.

Nous faisons une place à part dans le régime à l'huile de foie de morue. Agit-elle comme aliment ou comme médicament? Qu'importe, elle ne paraît pas avoir démérité depuis tant de générations, qui, je ne veux pas dire s'en délectent, mais du moins en bénéficient.

Cela nous amène aux médicaments proprement dits, à la chimiothérapie, pour être moderne. La médication générale qui a certainement le moins changé de fond, et où seule la forme continue à être soumise aux caprices de la mode, est certainement la médication *arsenicale*. Elle est trop connue, et je ne crois pas avoir besoin d'y insister, d'autant moins qu'elle ne possède nullement les qualités d'une médication spécifique.

Ce dernier caractère est attribué, par contre, depuis fort longtemps aux préparations *iodées* dans le traitement des adénites bacillaires, peut-être en partie grâce à la confusion qui a régné si longtemps entre les termes « strumeux » et « tuberculeux ». L'action spécifique de l'iode dans les affections tuberculeuses en général a été affirmée d'ailleurs, depuis Laënnec, par un grand nombre d'auteurs, principalement français et italiens, et le traitement iodé général a été érigé en méthode dans la thérapeutique des tuberculoses chirurgicales par M. Durante (de Rome), dès 1894. M. Hotz s'est prononcé, tout récemment, dans le même sens et il croit trouver l'explication de cette action dans la production d'une lymphocytose, d'une part, et dans l'action lipolytique des ferments lymphocytaires à l'égard du bacille de Koch, d'autre part.

Je me demande, en songeant à l'action beaucoup plus spécifique de l'iode dans la syphilis, l'actinomycose, la sporotrichose, s'il est permis de parler encore « d'action spécifique » pour celle qu'on observe dans la tuberculose. Elle n'est, au surplus, pas toujours inoffensive. Sans même parler des cas assez fréquents où une idiosyncrasie manifeste en interdit l'emploi, nous voyons survenir, parfois, chez des sujets adultes porteurs de goitres, une fonte rapide de ce dernier, accompagnée des symptômes très tenaces de la maladie de Basedow. Tel était le cas d'une dame que j'eus l'occasion d'observer récemment. Sur le conseil de son médecin tout d'abord, puis sans contrôle et de son chef, elle se servit, pendant un certain nombre de semaines, d'une pommade iodée pour faire disparaître un paquet de ganglions tuberculeux cervicaux. L'effet de ce traitement, quant aux ganglions, fut médiocre, tandis que cette médication provoqua une diminution rapide d'un goitre diffus, qui jusqu'à ce moment n'avait engendré aucun trouble, et détermina en même temps l'apparition d'un syndrome basedowien aussi intense que tenace. Il y a donc, certainement, de quoi être circonspect dans l'administration des préparations iodées. Le dernier de ces inconvénients, le danger de l'hyperthyroïdisme, subsistera malheureusement dans le cas même où de nouvelles préparations iodées, telles que les combinaisons de l'iode avec des acides gras, avec des peptones, etc., arriveraient à diminuer les effets de l'idiosyncrasie.

Reconnaissons donc que la thérapeutique chimique de la tuberculose est encore à découvrir.

Les espérances qu'avait fait concevoir la *tuberculinothérapie* semblaient mieux fondées, car il devait s'agir, là, d'un traitement réellement spécifique. Malheureusement, nous devons reconnaître avec les plus chauds partisans de cette méthode que la vraie immunisation contre la tuberculose reste à l'état de vœu, et que nous arrivons tout au plus, — et ceci fort lentement et incomplètement encore — à aider l'organisme dans sa lutte contre le mal. La tuberculine, lors même qu'elle se trouverait être un adjuvant utile dans le traitement général des tuberculoses chirurgicales, est donc loin d'être la panacée que certains avaient espérée. Ceci ne veut point dire qu'il ne faille pas faire de nouvelles tentatives dans cette direction. Les recherches de M. Sahli (de Berne) fournissent, à cet égard, une direction aussi prudente qu'autorisée. Nous n'avons toutefois pas l'impression, d'après nos expériences personnelles, et d'après les rares documents existant jusqu'à ce jour en ce qui concerne les tuberculoses chirurgicales, que les effets de la tuberculinothérapie générale soient comparables à ceux de l'héliothérapie générale dont je vais vous entretenir.

Passons aux *agents physiques* et touchons, en passant, à la question d'une influence possible de la *radiothérapie locale* sur l'*organisme en général*. L'existence d'une influence semblable ne saurait être niée, en dehors de la question même de la tuberculose. Cette influence peut provenir de substances toxiques élaborées dans le sang sous l'action des rayons, de troubles fonctionnels engendrés par les rayons dans divers organes, tels que la moelle osseuse, la thyroïde, les glandes génitales, etc. Que des effets semblables puissent, un jour, être utilisés dans la lutte contre la tuberculose, la chose n'est pas impossible, mais cela n'a aucune portée pour le moment. Il en est autrement d'un deuxième point. Il est fort probable que la résorption de tissus tuberculeux occasionnée par les rayons X donne lieu à une autotuberculinisation d'autant plus intense que cette résorption est rapide, et dont bénéficierait l'organisme tout entier (Iselin). L'amélioration de l'état général sous l'influence de la radiothérapie locale paraît en fournir la preuve.

Nous en arrivons aux agents physiques les plus simples et les plus anciens quant à leur application thérapeutique c'est-à-dire à des facteurs désignés généralement sous le terme de *climatiques*. Fort bien connues des anciens Egyptiens, des Grecs et des Romains, les propriétés thérapeutiques de l'air et de la lumière furent négligées, sinon oubliées, durant tout le moyen âge, et encore jusqu'au milieu du siècle passé. Dès 1849, cependant, Lebert recommande vivement, pour le traitement des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, « l'air pur des montagnes ou des bords de la mer ». En 1865, la cure d'altitude devint classique pour le traitement de la tuberculose pulmonaire, mais en 1884 et même en 1889 l'application du même principe aux tuberculoses chirurgicales n'était encore, pour König et pour Krause, qu'un vœu platonique.

Le premier pas dans la réalisation de ce vœu fut fait par le traitement climatique des tuberculoses à Samaden par M. Bernhard et, en France, par l'établissement de la station de Berck-sur-Mer. L'amélioration progressive des résultats obtenus et la diminution du chiffre des opérations prouvèrent que l'on était dans la bonne voie, mais l'attachement que l'on garda à Berck au traitement local par des substances désinfectantes, modifiantes, sclérosantes, telles que le phénol camphré, le naphtol camphré, le gaïacol, l'essence de térébenthine, nous prouve, mieux que n'importe quoi, la limite d'action du traitement climatique appliqué dans le sens habituel de ce terme. M. Calot a dit, en effet, tout récemment encore, en parlant du traitement des fistules tuberculeuses : « ..... sans dédaigner, bien entendu, l'appoint des méthodes physiothérapiques, puisqu'à Berck nos malades vivent dans un bain perpétuel d'air marin, de lumière et de soleil....., c'est principalement aux injections pâteuses que nous demandons la guérison ».

Mais cette limite du traitement climatique ne pouvait-elle pas être reculée encore

par une utilisation plus complète des facteurs essentiels de ce traitement, à savoir l'air et la lumière? Ne devait-on pas s'inspirer des pratiques utilisées déjà dans l'antiquité et mises de nouveau en usage par le médecin naturiste Rikli il y a un demi-siècle, c'est-à-dire du bain — à nu corps — de soleil et d'air général? Ce qui a empêché probablement pendant longtemps la médecine scientifique d'en arriver à cette conclusion, c'est précisément l'utilisation et surtout l'abus charlatanesque de ces moyens par la médecine populaire. C'est certainement à M. Rollier que revient le mérite d'avoir fait ce pas d'une manière systématique et scientifique, en joignant à l'héliothérapie locale l'utilisation extrême des moyens climatiques en vue du traitement général, c'est-à-dire le bain solaire général. Le résultat de cette pratique a été l'abandon progressif du traitement local par les moyens chimiques. Partisan nous-même du traitement conservateur local par des injections modificatrices, dans la tuberculose ostéo-articulaire des enfants et des adolescents, du moins, nous avons dû nous convaincre, en suivant pas à pas les résultats obtenus par M. Rollier, de la supériorité de l'héliothérapie locale et surtout générale pure dans la plupart des cas. C'est ainsi que nous avons vu disparaître sans ponctions ni injections des abcès restés rebelles aux ponctions répétées suivies d'injections iodoformées, guérir aisément des foyers ostéo-articulaires récidivés après des interventions apparemment radicales, sans parler encore des résultats obtenus dans les cas inaccessibles à tout traitement local. Ce qui frappe le plus, dans ce traitement climatique intense, abstraction faite de la guérison des lésions locales, c'est l'amélioration, ou, pour m'exprimer d'une manière plus conforme à la réalité, la transformation que subit l'état général : l'appétit réapparaît, les chairs redeviennent fermes, les contours s'arrondissent, sans gavage artificiel et sans embonpoint factice; bref, le malade reprend un aspect de santé parfaite. Je ne dirai pas que je n'ai point vu des transformations semblables sans héliothérapie et sans traitement climatique; mais depuis vingt ans que je soigne des tuberculoses chirurgicales, je n'ai trouvé aucun traitement où cette transformation de l'individu s'opérât avec une telle régularité et une telle intensité, sauf celui de l'héliothérapie locale et générale.

Quelle est, maintenant, la cause de cette transformation? Il ne s'agit plus, comme dans l'action locale de l'héliothérapie, de discuter l'action bactéricide des rayons solaires. Tout au plus pourrait-on parler de la destruction des toxines dans le torrent sanguin sous l'influence de son contact prolongé avec la lumière, par cet état peut-être que l'on a désigné du terme de « photo-activité » (Schläpfer). Ce ne serait, toutefois, qu'un petit côté de la question, car les effets de la cure solaire se manifestent également sur l'individu non tuberculeux. Sans entrer ici dans les nombreuses théories sur le mécanisme intime de cette transformation, nous pouvons résumer les effets de cette cure en disant que d'une vitalité moyenne l'organisme est porté vers une vitalité maxima, ou, pour mieux encore exprimer notre pensée, que, de la vitalité amoindrie de l'être civilisé avec toutes ses tares héréditaires et acquises, l'organisme est porté vers un état voisin de la vitalité et de la résistance idéales.

Ces résultats peuvent-ils être obtenus n'importe où, ou bien sont-ils liés au climat de la haute montagne et à celui de la mer, et lequel de ces deux l'emporte-t-il dans cette lutte humanitaire?

Répondons tout d'abord à la première de ces questions. Ce qu'il faut pour les obtenir, c'est, avant tout, un climat permettant de continuer la cure durant toute l'année, avec les interruptions dues au mauvais temps, évidemment, mais non pas seulement pendant une saison entière. Cette condition essentielle met au premier plan la haute montagne et les plages méridionales. Plus on descend dans la plaine, et plus on se rapproche des pôles, moins ces conditions se trouvent réalisées, et plus les cures de climat et d'héliothérapie se trouvent tronquées. C'est ainsi qu'en Suisse les sites abrités de 1,400 à 1,800 mètres offrent les conditions les plus favorables, les altitudes de 1,000 mètres présentent déjà des saisons de brouillard un peu trop longues, et à l'altitude de la ville de Bâle, à 280 mètres, la cure solaire n'est possible qu'en été. En hiver, la radiation solaire est interceptée à tel point par le brouillard ou par l'état brumeux de l'atmosphère, que j'ai dû renoncer à toute tentative dans cette direction-là. Plus on s'approche du nord, moins les conditions sont favorables. C'est pourquoi aussi les plages du nord se prêtent fort bien à des cures d'une saison, mais nullement à une héliothérapie systématique. Plus enfin nous nous rapprochons du niveau de la mer, plus la radiation solaire perd en intensité et moins la cure devient efficace même pendant la bonne saison. C'est ainsi que de 1,500 à 0 mètres l'intensité de la radiation solaire pour les différentes parties du spectre, de même que sa radioactivité, diminuent du quart en hiver, de moitié en été. Cet inconvénient pourrait être compensé par une durée d'exposition plus grande, si, dans les contrées bas situées, le nombre moyen des heures d'insolation n'était pas, même pendant la bonne saison, de beaucoup inférieur à celui de la haute montagne. La cure sera donc de toute façon incomplète dans la plaine.

Cela nous amène à la question de la différence entre le climat de la haute montagne et le climat des stations maritimes bien situées au point de vue d'une cure solaire ininterrompue. Il est certain que le soleil de la haute montagne a pour lui la grande intensité de la radiation, intensité égalée seulement par le soleil du désert. Le climat maritime compte, par contre, à son actif la réverbération des rayons chimiquement actifs par la mer, l'égalité plus grande de la température et la présence, dans l'air, de diverses substances telles que le brome, l'iode, la silice, dont le rôle dans la lutte contre la tuberculose est, d'ailleurs, en partie du moins, encore fort hypothétique. Il s'agit donc là d'une question très intéressante au point de vue théorique et fort importante au point de vue pratique. De quel côté doivent s'orienter les pays comme la France et l'Italie, qui ont à la fois à leur disposition des plages présentant les conditions requises et des montagnes se prêtant à l'installation de la cure d'altitude? Et que doivent faire les pays ne disposant ni des unes, ni des autres?

La réponse ne saurait être donnée sur la base de considérations théoriques, et peut encore moins être l'objet d'un vote tel qu'il a été esquissé, récemment, au Congrès international de la tuberculose tenu à Rome; mais elle relève, au contraire, de l'expérimentation clinique, de la pratique. Pour être l'équivalent de la haute montagne, le climat maritime doit fournir par la seule cure de soleil locale et générale, sans traitement local chimique, les mêmes résultats que fournit l'héliothérapie locale et générale dans l'altitude. Cette similitude des conditions de l'expérience est indispensable, si la comparaison des résultats doit avoir une valeur scientifique. Les résultats de l'héliothérapie à la montagne sont, d'ailleurs, comme je vous l'ai dit, tels que l'expérience peut être tentée sans scrupule. Si le bord de la mer est quelque peu l'équivalent de la haute montagne, les malades n'y perdront rien.

Il a été publié, il est vrai, des statistiques comparées qui devaient démontrer l'infériorité du traitement à la haute montagne vis-à-vis du traitement tel qu'il est pratiqué actuellement à Berck. Or, je ferai remarquer que, ici également, pour permettre la comparaison, les conditions de l'expérience doivent être similaires : les statistiques doivent donc porter sur un matériel similaire, observé et contrôlé selon les mêmes règles, avec une même signification des termes d'amélioration et de guérison. De telles statistiques, lesquelles nous font encore défaut, seront de la plus haute importance pour savoir dans quelle mesure il est utile ou nécessaire d'adjoindre le traitement local chimique au traitement climatique intensif.

Voilà notre arsenal moderne en fait de méthodes purement conservatrices. Nous n'aurions qu'à y ajouter encore les diverses manipulations et interventions *orthopédiques* permettant d'obtenir non seulement une guérison quelconque, mais un rétablissement fonctionnel aussi favorable que possible. Cette préoccupation est de la plus grande importance et il ne s'agit là nullement d'une simple question d'esthétique. Comparez, pour en être convaincu, la valeur fonctionnelle d'une hanche guérie en flexion rectangulaire avec une jambe ayant conservé, avec sa position en extension, sa fonction d'appui du corps, et comparez la marche de l'un et de l'autre de ces deux malades! Il est inutile, cependant, d'entrer ici dans des considérations générales, car le problème orthopédique se pose différemment pour chaque localisation de la tuberculose.

A cette thérapeutique conservatrice, respectueuse des forces curatrices de la nature et de ses efforts en vue du maintien de la fonction, s'opposait jusqu'il y a peu d'années et s'oppose chez quelques chirurgiens — et non des moindres — aujourd'hui encore, comme nous l'avons dit plus haut, la conception de l'*opération chirurgicale radicale*, opération rappelant celle de l'extirpation d'une tumeur maligne, conception qui ne reconnaît au traitement conservateur que la valeur d'un pis aller, d'un acte de désespoir, et au traitement climatique tout au plus celle d'une bonne cure post-opératoire. Si les rôles ont changé, et si, pour la jeune génération, le traitement conservateur devient de plus en plus la règle et l'opération l'adjuvant exceptionnel, cette période opératoire à outrance nous a, cependant, été fort utile en nous apprenant à connaître l'anatomie pathologique des lésions tuberculeuses dans toutes leurs phases et en nous traçant des règles précises pour les cas qui, à l'heure actuelle encore, demandent l'emploi du bistouri. L'effort des maîtres de la résection, loin d'avoir été inutile, constitue donc une étape indispensable, et nous n'avons qu'à nous féliciter d'avoir été formés à leur école.

La question de l'intervention sanglante forme pour chaque groupe d'affections, pour chaque localisation de la tuberculose un problème à part, tout comme celle du traitement orthopédique. Nous pouvons retenir, toutefois, de la période opératoire, quelques enseignements généraux que nous allons résumer brièvement :

1º Il ne faut jamais s'attaquer à une tuberculose osseuse ou articulaire fermée, quand on n'est pas en mesure d'extirper

radicalement le foyer tuberculeux. Toute intervention semblable n'est, en fait d'utilité, qu'un simulacre, et il faut la rejeter déjà pour cette seule raison. Mais il y a plus. Toute incision faite dans un abcès tuberculeux encore indemne d'infection secondaire ouvre la porte à cette dernière, lors même qu'on aurait procédé avec l'asepsie la plus minutieuse. Cette conséquence saute aux yeux, quand la plaie est laissée ouverte, mais il n'en est guère autrement quand elle a été fermée par la suture. Tout chirurgien soucieux des résultats ultérieurs de ses interventions a pu constater, en effet, que, malgré la réunion par première intention, ces incisions finissent par former, chez l'adulte surtout, le chemin conducteur de la fistulisation, et, par conséquent, pour beaucoup de cas de l'infection secondaire profonde du foyer primitif. Or, cette infection, souvent surmontée heureusement chez l'enfant et l'adolescent, soit par les simples ressources de la nature, soit à l'aide de la radiothérapie et de l'héliothérapie, fait échouer dans d'autres cas, et, presque toujours chez l'adulte, tous les efforts thérapeutiques et cause bien plus souvent l'issue fatale que la tuberculose elle-même. Ce fait, connu bien avant la période actuelle du traitement conservateur, nous est confirmé toujours à nouveau par les expériences faites dans les stations de climatothérapie, par M. Calot à Berck, par M. Rollier à Leysin. Il a été si souvent insisté sur ce point, que je n'en parlerais plus, si le prurit du bistouri n'amenait pas, çà et là encore, le médecin à commettre de ces incisions et curettages apparemment inoffensifs, qui pour le chirurgien avisé seraient un crime vis-à-vis de son malade;

2° Si les circonstances nous ont amené à supprimer un foyer osseux, une articulation tuberculeuse encore aseptiques, par une intervention sanglante radicale, nous fermerons la plaie et ne compromettrons pas le résultat de l'intervention par le tamponnement, fût-ce à la gaze iodoformée. Lors même que nous aurions supprimé radicalement le foyer ostéo-articulaire, avec toute trace de tissu tuberculeux, nous aurions toujours laissé épars dans la plaie quelques bacilles de Koch, dont l'organisme, avant la soixantaine, saura avoir raison, si la résistance des tissus n'est entravée ni chimiquement, ni mécaniquement et si aucune infection secondaire ne s'en mêle;

3° Si notre résection a porté sur un foyer déjà infecté secondairement, fistuleux, notre conduite variera suivant l'intensité de cette infection. Nous réussirons, dans certains cas, à l'aide d'un drainage convenable, à obtenir la réunion par première intention, tandis que dans d'autres cas le traitement à ciel ouvert sera de rigueur;

4° Les opérations partielles doivent se borner à l'incision d'abcès produits par l'infection secondaire et à l'extraction de séquestres dans des cas fistuleux.

Encore un mot, enfin, à propos de la combinaison du traitement opératoire et de la radiothérapie. Il est — nous y reviendrons encore — des cas où, chez l'adulte, la guérison radiothérapique d'une tuberculose fistuleuse peut être activée par une intervention partielle, supprimant le foyer primitif sans atteindre tous les prolongements du mal. Ce sont là cependant des exceptions, et, sous aucun prétexte, nous ne saurions approuver des interventions partielles dans les tuberculoses fermées de l'adulte.

Telles sont les bases sur lesquelles j'étudierai devant vous, dans mes prochaines leçons, les problèmes que nous posent les différentes localisations des tuberculoses dites chirurgicales.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le syndrome de déshydratation aiguë dans le coma diabétique, par MM. A. Chauffard et H. Rendu.

Chez 3 malades entrés à l'hôpital Saint-Antoine pour un coma diabétique terminé par la mort, MM. Chauffard et Rendu ont observé un ensemble de symptômes, bien connus, mais qui leur paraissent constituer un syndrome spécial rattachable à une déshydratation aiguë de l'organisme. C'est avant tout le facies, creux, excavé, les yeux enfoncés, les traits tirés, rappelant le facies péritonitique ou cholérique, différant cependant de ce dernier par une coloration plus rosée. C'est ensuite une peau flasque, hypotonique, trop large, gardant la forme du pli serré entre les doigts, puis l'hypotension artérielle qui, au sphygmomanomètre de Pachon, était de 11 et 13 pour la tension systolique; enfin chez leur troisième malade, le seul qui fut examiné à ces points de vue, la tension oculaire était de 1 millimètre de mercure au lieu de 15 millimètres, chiffre normal, et la viscosité du sang était augmentée, tant pour le sang total que pour le sérum.

M. Bouchard, Brissaud et d'autres auteurs ont défendu une théorie, par déshydratation, du coma diabétique, qui fut ruinée par les recherches sur l'acidose. Dans l'esprit de MM. Chauffard et Rendu la déshydratation ne serait que secondaire au coma et non sa cause. Sans nier dans la production de la déshydratation l'intervention possible de vomissements, de la diarrhée ou d'une polyurie se maintenant, ils en voient la principale cause dans la dyspnée de Kussmaul, déterminant une ventilation pulmonaire excessive. Les expériences de MM. Ch. Richet et Langlois ont montré, chez des animaux ne suant pas, une perte de poids très accusée quand on provoque une polypnée artificielle par hyperthermie. Il serait donc intéressant de peser les malades avant et après le coma diabétique.

Mais l'existence d'une déshydratation chez ces malades n'est pas que d'un intérêt théorique. En effet, depuis que les injections intraveineuses de solutions bicarbonatées ont été vantées pour combattre l'acidose, on a préconisé soit des solutions à 60 grammes par litre contre les prurits, la sciatique (Sicard et Salin), soit des solutions de 3 à 5 % (Marcel Labbé, L. Blum) contre le coma, en tout cas des solutions fortement hypertoniques. Or, M. L. Blum a vu que de telles solutions au bout d'un temps assez court voient leur écoulement arrêté et il pense que cela est dû à un spasme de la paroi veineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 433-436). MM. Chauffard et Rendu l'expliquent par l'augmentation de viscosité du sang et croient nuisible d'injecter dans un sang déjà trop concentré des solutions hypertoniques qui ne peuvent qu'augmenter encore la déshydratation par osmose; ils supposent préférable d'employer des solutions isotoniques de 15 à 20 grammes par litre. (*Rev. de méd.*, juin 1912.) — F. R.

Deux cas probables de paludisme chez le nourrisson, par M. d'Œlsnitz.

Dans le premier des 2 faits relatés par l'auteur, il s'agissait d'un enfant de treize mois, qui fut admis à l'hôpital pour un léger tirage, accompagné de toux et de fièvre oscillant, le premier jour, de 38° à 39°6. Le lendemain, les troubles thoraciques avaient complètement disparu, mais la température, qui était à 38° le matin, n'en atteignit pas moins 40° le soir; le troisième jour, elle descendit à 37°8 pour s'élever ensuite à 40°7; le quatrième jour, le thermomètre marquait 37°3 le matin et 40°5 le soir; le cinquième jour, l'exacerbation vespérale alla jusqu'à 41°. L'enfant maigrissait rapidement, en même temps que l'on voyait s'installer une diarrhée rebelle. La rate était tuméfiée et accessible à la palpation. La séroréaction de Widal restait négative à 1/40. A chaque exacerbation vespérale de la température, le petit patient devenait déprimé, extrêmement pâle et présentait une transpiration profuse. L'état général s'aggravait avec une grande rapidité, sans qu'il fût possible d'élucider la cause des troubles observés. On ne constatait notamment, dans les régions accessibles, aucune collection purulente, et l'examen radioscopique permit d'éliminer l'hypothèse momentanément envisagée d'une collection interlobaire. Au sixième jour de la maladie, l'état de l'enfant était si précaire que l'issue fatale paraissait imminente. C'est alors que l'on songea à la possibilité d'une infection palustre méconnue. Partant de cette hypothèse, on fit une première injection intramusculaire de 0 gr. 10 centigr. de quinine, qui ne tarda pas à amener une certaine amélioration dans l'état du petit malade. Le lendemain, on injecta 0 gr. 15 centigr. de quinine; la température oscillait entre 38° et 39°, en même temps que les troubles connexes s'atténuaient dans une grande proportion. On procéda à une troisième injection de quinine, à la dose de 0 gr. 15 centigr., et, en l'espace de quarante-huit heures, la température retomba à la normale, pour osciller, dès lors, de quelques dixièmes de degré autour, puis au-dessous de 37°. Parallèlement, on constatait la disparition des accès de transpiration, la diminution progressive de la tuméfaction splénique et de la diarrhée; il subsistait seulement une anémie très marquée, qui céda à un traitement approprié.

Le second fait observé par M. d'Œlsnitz a trait à un nourrisson de trois mois, qui, depuis quelques jours, présentait des accès se reproduisant une ou deux fois dans les vingt-quatre heures et caractérisés par un refroidissement des téguments, accompagné de cyanose intense, de troubles respiratoires et d'hyperthermie variant de 38° à 39°. Pendant trois jours, ces accès se renouvelèrent avec une intensité sans cesse croissante, se montrant rebelles à tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre (bains, enveloppements humides, antisepsie intestinale, etc.). Dans l'intervalle de ces crises intermittentes, l'enfant était pâle, faible, et prenait difficilement le sein; les selles étaient vertes. La rate paraissait légèrement tuméfiée. Le petit malade déclinait rapidement, et une terminaison fatale était à craindre. En présence de cet état de choses, on s'arrêta, par exclusion de toute autre cause possible, à l'hypothèse d'une infection paludéenne à manifestations anormales. Et, de fait, l'emploi de la quinine ne tarda pas à faire disparaître tous les symptômes morbides, laissant subsister seulement un état anémique accentué.

L'allure clinique des accidents dans les 2 cas en question, l'absence de toute autre cause pouvant expliquer ces manifestations morbides, la tuméfaction temporaire de la rate, les accès fébriles suivis de transpiration chez l'un des malades et de crises cyanotiques chez l'autre, la présence de troubles intestinaux évoluant parallèlement avec les accidents, et l'anémie intense subsistant dans la suite étaient de nature à faire soupçonner une infection palustre ayant revêtu des caractères anormaux en raison du jeune âge des patients. L'action remarquable de la quinine, après l'échec de tous les autres moyens utilisés, semble avoir complètement confirmé ce diagnostic. (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. et de climatol. de Nice*, mai 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les tumeurs malignes de la clavicule, par M. Sven Johansson.

Ce sont presque toujours des sarcomes, auxquels s'adjoignent certaines tumeurs « thyroïdiennes », certains endothéliomes, et les cancers métastatiques. M. Coley, en 1910, en avait rassemblé 62 cas; à cette série, M. Johansson ajoute 27 observations de sarcome, dont 3 inédites, et 6 observations de tumeurs malignes d'autre nature. C'est donc un ensemble de 95 faits qu'il analyse.

Les 3 observations nouvelles sont intéres-

santes à divers points de vue et peuvent se résumer comme il suit. Une femme de soixante-huit ans se fait, dans le courant de la même année, deux fractures successives de l'humérus gauche, à la région supra-condylienne; les deux fractures se consolident, dans le temps normal, par un cal régulier. A la fin de cette même année, le segment inférieur de l'humérus, dans la zone traumatisée, commence à se tuméfier; deux mois après, on trouve une énorme tumeur de 10 centimètres de long. On porte le diagnostic d'ostéosarcome, et l'on pratique la désarticulation de l'épaule. Quinze jours plus tard, on découvre, à l'extrémité acromiale de la clavicule droite, une tumeur, de même consistance, grosse comme la moitié d'un œuf de poule. On procède à la résection totale de la clavicule. L'examen des deux tumeurs montre du sarcome à petites cellules. L'opérée guérit simplement et survit cinq ans sans trace de récidive. L'autopsie n'a pas lieu; pourtant cette survie de cinq années suffit à montrer qu'on aurait tort de se refuser toujours à opérer une première métastase, alors même qu'elle est survenue très vite et qu'elle a grossi rapidement.

Une autre femme de soixante-sept ans se présente avec une tumeur, grosse comme un œuf d'oie, du tiers externe de la clavicule droite; à l'examen radiographique, elle est surtout développée à la périphérie de l'os, mais le tissu osseux est raréfié, et la clavicule fracturée à sa partie moyenne. La résection totale est pratiquée. Au bout de quelques mois, l'opérée avait repris à peu près tous les mouvements du bras; elle pouvait se peigner. Elle commença à maigrir et à tousser, vers le cinquième mois, et ne tarda pas à succomber. On trouva, à l'autopsie, une métastase sarcomateuse étendue aux deux poumons, au foie et au rein; quelques ganglions dans la fosse sus-claviculaire droite.

On ne sait rien du sort ultérieur du troisième opéré, qui fut perdu de vue, mais on peut admettre qu'il ne fut guère plus heureux. La tumeur (c'était chez un homme de cinquante-huit ans) était grosse comme le poing; elle occupait toute la longueur de l'os, ne laissant libre et palpable que l'extrémité acromiale; en dedans elle se prolongeait au niveau de l'angle droit du manubrium; en dessous, elle descendait jusqu'au deuxième espace intercostal. On réséqua toute la clavicule et un copeau du sternum, en haut et à droite. La guérison opératoire fut obtenue. L'examen histologique conclut au chondrosarcome (sarcome à petites cellules, avec des îlots cartilagineux disséminés).

M. Johansson rappelle, du reste, que, de par les résultats histologiques, on ne saurait apprécier et prévoir le degré de malignité d'un sarcome; il accorderait plus de crédit à la méthode radiographique de Rumpel. Toujours est-il que, à la clavicule, la question est, certes, d'un grand intérêt pour le pronostic, mais importe moins au traitement, l'ablation totale devant toujours être tenue pour l'intervention de choix.

Quelles sont les suites éloignées de ces résections? Quelle est la fréquence des récidives, et à quelle date les voit-on survenir? Quels sont les résultats fonctionnels de l'ablation totale de la clavicule? Tels sont les points qui demandent surtout à être étudiés. Il faut y joindre encore le problème clinique du diagnostic, problème dont la solution n'est pas toujours facile. Ce ne sont pas les ostéites chroniques, ni les tumeurs bénignes, ostéome, chondrome, du reste, rares, qui prêtent à la confusion: c'est la gomme. M. Johansson relate, à ce propos, un cas inédit de M. Borelius (de Lund) où la clavicule fut réséquée pour une tumeur, grosse comme un œuf d'oie, bien limitée, dure, indolente, qui en avait imposé pour un ostéosarcome; l'examen histologique conclut à la gomme syphilitique. L'étude radiographique préalable n'avait pas été faite; elle permettrait, d'après MM. Hahn et Deyckepacha, d'éviter sûrement les erreurs de ce genre.

Que les deux clavicules soient intéressées avec une fréquence à peu près égale; que les tumeurs se développent de préférence au niveau des épiphyses, et surtout à l'extrémité sternale; que, plus fréquentes chez l'homme, on les observe, en général, de dix à vingt ans, mais assez souvent (dans 13 % des cas) après cinquante ans: ce sont là des données aujourd'hui courantes, et que confirment, d'ailleurs, la nouvelle série de faits rassemblés par M. Johansson.

Les résultats opératoires immédiats sont favorables, la mortalité serait de 8 %, mais il convient de noter que ce chiffre se rapporte à une statistique générale, comprenant les observations de la période préantiseptique. Sur les 31 ablations totales de la clavicule, pour tumeurs malignes, qu'il analyse, M. Johansson ne relève aucun cas de mort opératoire. La résection totale de la clavicule n'est donc plus la « formidable » opération dont parlait Mott, après l'avoir pratiquée, le premier, en 1828, pour une tumeur; les vaisseaux sous-claviers, et, en particulier, la veine, d'une part, le dôme pleural, de l'autre, sont à éviter, mais on y réussit sans trop de peine, en désarticulant d'abord l'extrémité acromiale, en soulevant et en libérant la clavicule, de dehors en dedans, pour désarticuler finalement l'extrémité sternale.

Les résultats fonctionnels sont également bons, et l'on est revenu des inquiétudes que suscitait, au début, l'ablation totale de la clavicule. La chute de l'épaule en bas et en avant, la limitation des mouvements du bras, et surtout, de l'élévation, ne s'observent pas, en général, et, sous la réserve d'un traitement consécutif suffisant, les fonctions sont reprises; sur les 31 cas rapportés par M. Johansson, 21 fois, cette restauration fonctionnelle est mentionnée: 20 fois, elle était bonne ou très bonne (dans ce nombre figurent 14 résections totales, 6 résections incomplètes).

Quant à l'efficacité durable de l'opération et aux récidives, c'est autre chose. Après quatre ans, M. Johansson ne trouve, sur l'ensemble des faits connus, que 4 exemples de non-récidive, et l'on sait, d'autre part, que des récidives très tardives ont été signalées, au delà même du terme de quatre ans. Les métastases viscérales sont, du reste, beaucoup plus fréquentes que les repullulations *in situ* ou dans les ganglions. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, CXVIII, 1-2.) — L.

Recherches histologiques et expérimentales sur la mort par le dioxydiamidoarsenobenzol, par MM. Th. von Marschalkó et D. Veszprémi.

Le point de départ des recherches qui font l'objet du présent mémoire a été un cas de mort par le dioxydiamidoarsenobenzol, observé dans les circonstances que voici: il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, chez lequel l'infection syphilitique remontait à une vingtaine d'années et qui, traité à cette époque-là par des injections de bichlorure de mercure, resta ensuite exempt de toute manifestation spécifique. Néanmoins, comme la réaction de Wassermann se montra positive, on lui fit une injection intraveineuse de 0 gr. 53 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, dissous dans 220 c.c. d'eau salée physiologique. Deux heures après cette injection, se déclarèrent des nausées et des vomissements, avec légère élévation de la température, mais ces troubles ne tardèrent pas à se dissiper, de sorte que le patient n'hésita pas, malgré l'avis contraire du médecin traitant, à entreprendre, le même jour, un long voyage en chemin de fer. Dès le lendemain, il fut pris de frissons, accompagnés de fièvre élevée (jusqu'à 40°) et de vomissements répétés. Deux jours après, il était sans connaissance; les pupilles étaient rétrécies et les réflexes exagérés, il existait de l'hyperesthésie, avec phénomène de Trousseau et signes de Babinski et de Kernig. Bientôt, on voyait survenir des convulsions épileptiformes, et, cinq jours après l'injection, le malade succomba. A l'autopsie, on trouva, du côté de l'encéphale, des phénomènes de stase, des thromboses des capillaires et des hémorrhagies, tantôt diffuses, tantôt formant de petits foyers, mais il n'y avait point d'encéphalite. L'examen microscopique des autres organes (poumon, rate, reins, foie et estomac) dénota partout une hyperémie très intense, sans thromboses.

On sait que l'on a incriminé, dans la genèse de certains accidents consécutifs aux injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, l'eau distillée utilisée pour la solution. M. Wechselmann a notamment insisté sur la nécessité de ne se servir, à cet effet, que d'eau tout à fait fraîchement distillée, précaution qui n'a pas été observée dans le cas que nous venons de relater. Mais les constatations anatomo-pathologiques susmentionnées prouvent que, en l'espèce, on avait bien affaire à une action toxique exercée par le dioxydiamidoarsenobenzol lui-même. Toutefois, pour vérifier ce point, MM. von Marschalkó et Veszprémi entreprirent une série de recherches expérimentales sur des lapins, qui ont consisté à étudier les phénomènes d'intoxication par le dioxydiamidoarsenobenzol. Ils furent ainsi à même de se convaincre que tous les animaux ayant reçu plus de 0 gr. 10 centigr. de ce médicament par kilogramme de poids meurent avec les signes d'intoxication rappelant de très près ceux que l'on note chez l'homme (perte de connaissance, convulsions) et que, de plus, l'examen microscopique de leurs organes révèle les mêmes lésions cérébrales que celles qui ont été constatées chez le malade dont il vient d'être question.

Dans une seconde série de recherches, les auteurs du présent mémoire se sont appliqués à déterminer dans quelle mesure les micro-organismes contenus dans l'eau distillée, même morts, sont susceptibles d'augmenter la toxicité du dioxydiamidoarsenobenzol. Ils ont pu se rendre compte que ni l'eau impure, ni une émulsion de cultures des microbes en question, injectées dans les veines sans dioxydiamidoarsenobenzol, ne produisent aucun effet toxique: les animaux supportent de pareilles injections même à très hautes doses (jusqu'à 10 c.c. d'eau ou d'émulsion par kilo de poids), sans présenter la moindre fièvre. Si l'on associe l'eau ou l'émulsion au dioxydiamidoarsenobenzol, les lapins se comportent d'une manière qui varie suivant la dose de cette substance: les animaux qui en reçurent moins de 0 gr. 08 centigrammes par kilogramme de poids ont tous survécu; par contre, sur 5 lapins ayant reçu 0 gr. 08 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol par kilo de poids, 4 succombèrent, à savoir 1 aussitôt après l'injection (faute de technique), 2 au bout de quelques heures et 1 au bout de plusieurs jours.

Ainsi donc, les endotoxines des microbes banaux contenus dans l'eau n'exercent qu'une influence insignifiante sur la toxicité du dioxydiamidoarsenobenzol.

En somme, MM. von Marschalkó et Veszprémi estiment que les cas de mort « par encéphalite » que l'on observe à la suite d'injections de dioxydiamidoarsenobenzol relèvent réellement de l'action toxique du médicament même. Dans ces intoxications, il ne s'agit pas, d'ailleurs, d'inflammation à proprement parler, mais d'hémorrhagies multiples dans le cerveau, provoquées par congestion et par thromboses vasculaires. Tous les phénomènes cliniques s'expliquent par ces hémorrhagies. L'impureté de l'eau distillée ne joue, en pareille occurrence, aucun rôle essentiel. Les intoxications sont dues plutôt à l'emploi de doses trop élevées de dioxydiamidoarsenobenzol. Aussi les auteurs du présent mémoire recommandent-ils de n'en utiliser que de petites doses, surtout lors de la première injection intraveineuse. Cela paraît, du reste, d'autant plus rationnel qu'avec ces petites doses — au besoin fréquemment répétées — on obtient, sans s'exposer aux dangers d'une intoxication, les mêmes effets curatifs qu'avec les injections moins fréquentes, mais à doses massives. MM. von Marschalkó et Veszprémi ont notamment pu s'assurer que, dans les cas tout à fait récents, avec présence de tréponèmes pâles mais réaction de Wassermann négative, le traitement abortif peut être réalisé par l'em-

ploi du dioxydiamidoarsenobenzol à petites doses. Sur les 21 malades de ce genre qu'ils ont pu suivre pendant un laps de temps suffisant, tous sont restés exempts de manifestations spécifiques et ont toujours continué à présenter une réaction de Wassermann négative. Or, aucun de ces patients n'a reçu plus de 0 gr. 30 ou, au maximum, de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol; 9 d'entre eux n'ont subi qu'une seule injection (associée, dans 6 cas, à une cure mercurielle).

Il importe, d'autre part, de veiller à ce que le malade garde, après l'injection, un repos prolongé. M. Ehrlich avait, d'ailleurs, déjà insisté sur les dangers que présente un long voyage en chemin de fer entrepris aussitôt après l'injection, et il est vraisemblable que, chez le patient dont nous avons rapporté l'histoire, cette cause a dû contribuer à l'issue fatale. (*Deutsche med. Wochensch.*, 27 juin 1912.) — L. CH.

Sur les rapports des premiers segments cervicaux de la moelle avec l'innervation du larynx, par M. MAX ROTHMANN.

Au cours d'expériences faites sur le chien, dans le but d'étudier les voies sensitives, M. Rothmann fut frappé de ce que, alors que la section isolée des cordons postérieurs ou des cordons antérieurs dans les régions toutes supérieures de la moelle ne provoquait jamais de troubles laryngés, la section simultanée de ces deux cordons, en passant de l'un à l'autre à travers la substance grise centrale, était suivie d'une parésie des adducteurs de la glotte variant d'intensité et de durée suivant les animaux et parfois persistant plusieurs mois. Seule la section au niveau des premier et surtout deuxième segments cervicaux aboutissait à ce résultat, qui fut identique chez 2 *Macaccus rhesus*. Le noyau ambigu et même le noyau dorsal du pneumogastrique ne descendant pas aussi bas, le faisceau solitaire n'ayant pas été atteint, la section des racines spinales de la onzième paire étant sans effet, l'auteur pense pouvoir attribuer ces troubles laryngés à la lésion de la substance grise médiane.

MM. Wagner et Stolper ont, d'ailleurs, rapporté un cas qui prouve que ces notions expérimentales trouvent une application clinique et en montre l'utilité au point de vue du diagnostic segmentaire : chez un malade atteint de fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis et de luxation de l'atlas, et qui pendant les deux jours de survie n'avait pu parler qu'en chuchotant, la moelle non comprimée présentait une hématomyélie importante de la substance grise des quatre premiers segments cervicaux. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mars 1912.) — F. R.

Rupture de la cloison recto-vaginale dans un accouchement spontané, par M. C. GRABOWIECKI.

On voit souvent se former des fistules par chute d'eschare chez les accouchées à bassin rétréci; mais on a lieu d'être surpris quand on voit des fistules se former à la suite d'un accouchement spontané. C'est pour cette raison que nous signalons le fait observé par M. Grabowiecki.

Un jour l'auteur fut précipitamment mandé auprès d'une parturiente chez laquelle, suivant le message de la sage-femme, le bras de l'enfant s'était prolabé à travers l'anus. Il s'agissait d'une primipare de vingt-quatre ans en travail depuis dix heures et dont le passé pathologique était négatif. Quand la sage-femme était arrivée auprès d'elle, la tête était profondément engagée en première position; l'état général était satisfaisant, les douleurs étaient régulières et il semblait qu'il n'y eut qu'à patiemment attendre la fin de l'accouchement; aucun lavement ne fut donné. Au bout de deux heures la poche des eaux s'était rompue et la dilatation complétée; la tête était alors en occipito-pubienne. Après une demi-heure d'arrêt les douleurs reprirent plus intenses et avec le caractère des douleurs expultrices. Entre temps le périnée s'était dilaté et la sage-femme s'attendait d'un moment à l'autre à voir la tête paraître à la vulve. Mais pendant que le périnée continuait à se dilater, l'anus s'ouvrait jusqu'à prendre 3 centimètres de diamètre environ et la muqueuse rectale se herniait de plus en plus à travers l'anus jusqu'au moment où elle se rompit pour livrer passage à la main de l'enfant. Les douleurs se suspendirent alors et la parturiente accusa un certain soulagement.

M. Grabowiecki arriva une heure et demie environ après la procidence du bras. La parturiente semblait très épuisée, les douleurs étaient faibles et rares. A l'inspection, on était frappé de la distension et de la saillie énormes du périnée : du bord inférieur de la symphyse à l'anus on mesurait 18 centimètres; quant à la vulve, elle était complètement relâchée, sans trace de distension. Au toucher, on sentait que la tête était entièrement dans le vagin et que le périnée, en dépit de sa distension, était encore très épais. L'auteur commença par fendre le périnée sur une longueur de 10 centimètres; après quoi des douleurs faibles suffirent à provoquer l'expulsion de l'enfant; il était légèrement asphyxique, mais se ranima facilement; il pesait 3,000 grammes. Après la délivrance on s'aperçut qu'il existait une fistule recto-vaginale un peu plus grosse qu'une pièce de 1 franc et siégeant à peu de distance en arrière de l'introïtus vaginal. Eu égard à la fatigue de la parturiente, M. Grabowiecki s'abstint de suturer la fistule et se contenta de prescrire des irrigations antiseptiques durant les suites de couches. Deux semaines et demie plus tard, gaz et matières reprenaient leur chemin naturel et, au bout de deux mois, la fistule s'était complètement fermée.

Quant à la cause de l'accident précédent, il semble qu'il faille la chercher dans la rigidité du périnée (1). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 mai 1912.) — R. DE B.

(1) Au sujet de son observation, M. Grabowiecki rappelle un cas publié dans le numéro du 6 avril 1912 du même périodique par M. C. HOLSTE : Ein Fall von Scheiden-Mastdarmfistel mit unklarer Aetiologie. Ce fait est au premier abord analogue; toutefois, on y relève les variantes suivantes : l'accouchement se termina spontanément par les voies naturelles, l'enfant ne pesait que 2,800 grammes et il existait un léger rétrécissement du bassin (le conjugué diagonal mesurait 11 centimètres). L'origine de l'accident est certainement fort obscure, comme le dit M. Holste, car, si le bassin était légèrement rétréci, le fœtus était loin d'être volumineux; quant au périnée, il était difficile de juger de son rôle, l'accouchement s'étant terminé spontanément. On en est donc réduit aux hypothèses, mais le rétrécissement pelvien, qui put bien modifier l'action des forces expultrices, empêche de mettre le fait de M. Holste absolument sur le même pied que celui de M. Grabowiecki. — R. DE B.

Nouvelle méthode de résection des côtes cervicales par la voie postérieure, par M. E. STREISSLER.

La place occupée en pathologie chirurgicale par les côtes surnuméraires du cou s'agrandit tous les jours au fur et à mesure que leur diagnostic se fait mieux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 177 et 258, et 1910, p. 379); le procédé que propose M. Streissler mérite donc de retenir l'attention. En effet, les chirurgiens qui ont opéré par la voie antéro-latérale se sont exposés à de multiples accidents : lésions du plexus brachial, ouverture de la plèvre, récidive par insuffisance de résection osseuse ; en opérant par voie postérieure, on évite tous ces inconvénients, ainsi que l'auteur s'en est assuré en enlevant la première côte sur un certain nombre de cadavres.

M. Streissler eut donc recours à ce procédé chez une ouvrière de quarante-cinq ans, occupée, dans les derniers temps, à des travaux de force, notamment à porter du bois sur les épaules. Depuis deux mois, elle avait remarqué dans sa fosse sus-épineuse gauche une tumeur peu saillante, ne se développant pas, mais déterminant, à la pression, une douleur qui se propageait dans le dos et dans le bras gauche. La malade montrait à l'examen une légère insuffisance mitrale, un faible degré d'anémie et une anisocorie avec paresse de l'iris; sa fosse sus-claviculaire gauche était sensiblement moins profonde que la droite. Le palper révélait du côté malade une tumeur dure, fixe, qui se perdait dans la profondeur et envoyait en avant un prolongement solide à arête vive, qui disparaissait en haut sous la clavicule. On sentait en dedans passer sur la tumeur la sous-clavière, qui, à la moindre pression, faisait entendre un fort souffle, et, plus en dehors, les racines soulevées en haut du plexus brachial. Un examen attentif révélait également à droite une petite saillie osseuse, profonde, difficilement perceptible, et une sensibilité anormale des cinquième et sixième apophyses épineuses dorsales.

La radiographie montrait que l'apophyse transverse gauche de la septième cervicale était aussi volumineuse que celle de la première dorsale et qu'une côte supplémentaire, longue de 4 centimètres, pourvue d'une tête, d'un col et d'un tubercule très développé, s'insérait au-dessous de cette apophyse et se terminait en pointe presque horizontale. La première côte, normale d'ailleurs, portait un tubercule avec facette articulaire correspondant à la terminaison de la côte surnuméraire avec laquelle il s'articulait. A droite également existait une côte cervicale très mince, longue de 10 centimètres, parallèle à la première côte, se terminant par un faisceau cartilagineux qui se confondait avec le cartilage costal sous-jacent.

La patiente fut opérée sous chloroforme, en position assise; l'incision placée à 2 centimètres de la ligne épineuse s'étendait à cinq travers de doigt au-dessus et au-dessous de la vertèbre proéminente. On sectionna les muscles les plus superficiels et l'on dissocia les fibres des muscles profonds du rachis suivant leur direction, mettant ainsi à découvert les apophyses transverses des septième cervicale et première dorsale. La désarticulation totale de la côte supplémentaire semblait devoir être difficile et inutile; on se contenta donc de couper d'abord à la gouge, après hémostase par tamponnement, l'apophyse transverse de la septième cervicale; le col de la côte supplémentaire ainsi mis à nu, on l'isola avec un élévateur courbe et on le sectionna avec précaution, car les racines du plexus brachial sortaient du rachis immédiatement au devant de lui. Cela fait, on saisit la côte, on l'attira latéralement et on la dégagea avec des rugines mousses ou tranchantes; mais comme son extrémité antérieure adhérait trop solidement on dut faire une contre-ouverture dans la fosse sus-claviculaire sur le trajet de l'omo-hyoïdien, lier la jugulaire externe et récliner le muscle en bas pour atteindre la côte surnuméraire vers le bord postérieur du scalène antérieur; il suffit alors de récliner doucement la sous clavière et le plexus brachial pour voir le tubercule de la première côte avec lequel s'articulait la côte surnuméraire. On libéra celle-ci et après section de trousseaux musculaires intercostaux on l'attira en avant. En terminant, on sectionna le tubercule avec une pince de Liston, on fit une réunion exacte avec drain de verre en arrière et, huit jours plus tard, la plaie était réunie et les douleurs avaient disparu. Cette méthode peut s'appliquer également à la plupart des cas de résection de la première côte. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 mars 1912.) — M.

Un cas d'« anémie splénique » des adultes, traité par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. F. PERUSSIA.

Une femme de trente ans présentait tous les signes caractéristiques de l'anémie splénique : la rate était hypertrophiée et de consistance très dure, le foie était également augmenté de volume, il existait de l'hydropisie, avec vomissements, diarrhée, anorexie et léger degré de fièvre ; le nombre des globules rouges était de 1,990,000, celui des globules blancs de 4,800. La cutiréaction et la réaction de Wassermann étaient négatives. Comme l'état excessivement grave de la malade ne permettait pas de songer à une splénectomie, M. Perussia se décida à essayer le dioxydiamidoarsenobenzol, dont il pratiqua une injection intraveineuse à la dose de 0 gr. 30 centigr. Il se produisit aussitôt une amélioration rapidement progressive dans l'état général de la patiente, avec diminution modérée de la tu-

méfaction de la rate. Au bout de vingt-six jours, on fit une seconde injection de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, et, bientôt, on pouvait constater la disparition des œdèmes, des vomissements, de la diarrhée et de la fièvre. La malade récupéra son appétit, reprit des forces, en même temps que la rétrocession de la splénomégalie devenait plus accentuée encore et que l'anémie allait en diminuant d'intensité. Vingt-sept jours plus tard, on pratiqua une nouvelle injection intraveineuse de 0 gr. 30 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol. L'amélioration continua à progresser rapidement, de sorte qu'au bout d'environ un mois, la patiente quittait le service, dans un état d'euphorie complète : le nombre des globules rouges était, à ce moment-là, de 3,360,000, celui des globules blancs, de 4,400, la tuméfaction de la rate avait disparu et le poids du corps avait notablement augmenté. La guérison s'est maintenue depuis.

En présence de ce résultat, l'auteur se demande si le tableau clinique de l'anémie splénique n'a pas, dans certains cas tout au moins, quelques rapports avec la syphilis héréditaire (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 2 juillet 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'adénomyosite utéro-rectale, par M. H. Renisch.

Au cours de l'extirpation d'utérus fibromateux ou d'apparence fibromateuse on a quelquefois la surprise désagréable de constater que la tumeur est solidement unie au rectum et l'on ne parvient quelquefois à séparer l'une de l'autre qu'en faisant un trou dans la paroi rectale. Dans les quelques exemples qui en ont été déjà rapportés, le phénomène a été diversement interprété. Le fait relaté par M. Renisch pourra contribuer à en fournir la raison. Voici d'abord les constatations qui furent faites à l'opération : après avoir mobilisé l'utérus et commencé les ligatures des ligaments larges on voulut libérer l'utérus des adhérences qu'il présentait à sa face postérieure avec le rectum. Avec des instruments mousses, puis avec les instruments tranchants on y parvint en partie ; vint un moment cependant où l'adhérence fut telle qu'une partie du rectum dut être réséquée ; la perte de substance qui en résulta était un peu plus grande qu'une pièce de cinq francs et fut fermée par une suture verticale. Les suites opératoires furent bonnes et la patiente guérit sans fistule.

L'utérus enlevé présentait 8 centimètres de hauteur. Sa face postérieure était en grande partie dépourvue de séreuse, par suite des adhérences. Sur une coupe antéro-postérieure on voyait dans sa moitié postérieure une tumeur grisâtre de 2 à 3 centimètres de diamètre et qui était parsemée vers sa périphérie d'un grand nombre de petites cavités kystiques ; la paroi rectale qui lui était demeurée adhérente était très hypertrophiée (1 centim. 5 d'épaisseur) et présentait les mêmes petites cavités kystiques. L'examen microscopique montra que la tumeur utérine était de nature myomateuse, mais, sur sa face postérieure, sur la face antérieure du rectum et dans le tissu conjonctif unissant le dernier à l'utérus par suite de l'oblitération partielle du cul-de-sac de Douglas, on voyait de nombreux réseaux de tubes glandulaires revêtus d'épithélium le plus souvent cylindrique et aboutissant çà et là à constituer des microkystes. Le tissu qui unissait l'utérus au rectum et la paroi rectale avaient également pris une structure fibromyomateuse. Restait à se demander l'origine de cette adénomyosite aussi bien utérine que rectale. Dans le voisinage on voit bien se développer des formations adénomateuses dérivant des conduits embryonnaires (canal de Wolff ou de Müller), mais leur siège, leur aspect ou leur structure sont généralement fort différents des lésions sus-mentionnées. D'autre part, il n'existait nulle part de continuité entre les tubes épithéliaux de la néoplasie et l'épithélium rectal ou utérin. Par exclusion il fallait donc penser aux proliférations et à l'invagination de l'endothélium recouvrant la séreuse du cul-de-sac de Douglas. Or, ces proliférations ne sont pas inconnues et ce qui confirmait leur rôle, c'est que plusieurs des boyaux tubulaires de la néoplasie en cause s'ouvraient à la surface de la séreuse. On pourrait objecter que l'épithélium de ces tubes était cylindrique, alors que l'endothélium péritonéal est aplati, mais des observations antérieures ont montré que semblable métaplasie de l'endothélium séreux n'est pas exceptionnelle ; du reste, on voyait en plusieurs points l'épithélium plat de la séreuse se transformer peu à peu en cylindrique pour venir finalement tapisser les tubes glandulaires ; d'autre part, à l'état embryonnaire, on trouve un revêtement de cellules cylindriques en plusieurs points de la séreuse abdominale. Qu'en l'espèce les formations tubulo-kystiques occupant l'utérus reconnussent la même origine que celles qui occupaient la paroi rectale ou l'espace recto utérin, cela se voyait encore à ce que, sur la face postérieure de l'utérus, existait une quantité innombrable de ces invaginations de l'endothélium péritonéal. Quant au mécanisme de leur production, il est probable que ces proliférations tiennent à l'irritation chronique développée dans le fond du cul-de-sac de Douglas, là où le processus présentait son intensité la plus marquée. La preuve de cette irritation chronique ressortait des nombreux petits foyers d'infiltration leucocytaire qui parsemaient le stroma fibromyomateux. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 2.) — R. DE B.

(1) Dans le même numéro du même journal, M. C. Vallardi relate, lui aussi, un cas d'anémie splénique, traité avec succès par le dioxydiamidoarsenobenzol. Ce fait a trait à un jeune homme de vingt-deux ans, dans les antécédents duquel on relevait la tuberculose et la malaria, mais pas de syphilis. Sous l'influence d'une injection intraveineuse de 0 gr. 15 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, on vit se produire une atténuation de tous les symptômes morbides, et cette amélioration s'accentua encore après deux nouvelles injections de 0 gr. 40 centigr. chacune.

D'autre part, M. F. Cattoretti (*Arch. per le scienze med.*, 1912, XXXVI, 2-3) vient de faire connaître un cas de syndrome de Banti, observé chez un jeune homme de dix-neuf ans atteint d'infantilisme, et dans lequel le traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol fut pleinement couronné de succès. — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Occlusion congénitale du duodénum, par M. E. M. Cowell.

L'occlusion congénitale du duodénum est relativement rare. M. Cowell n'a pu en trouver, dans la littérature médicale, que 92 observations, auxquelles il ajoute un cas personnel.

Il s'agissait d'un nouveau-né, venu au monde quatre semaines avant le terme, mais paraissant assez bien développé, qui, deux heures après la naissance, fut pris de vomissements intenses. Les matières vomies étaient de coloration noire et rappelaient le « marc de café ». Quelques heures après, il y eut une selle avec évacuation abondante de méconium. Les hématémèses persistèrent pendant cinquante heures ; l'enfant allait en s'affaiblissant et finit par succomber au bout de cinquante-deux heures. L'examen physique, pratiqué pendant la vie, avait dénoté une distension de la partie supérieure de l'abdomen, sans péristaltisme visible, ni tumeur palpable. Le diagnostic restait obscur. Une seule chose paraissait certaine : le moment de l'apparition des vomissements et l'absence de toute manifestation hémorrhagique du côté de l'intestin (les selles ne contenaient pas de sang), de la peau et des muqueuses permettaient d'exclure l'hypothèse d'un purpura des nouveau-nés.

A l'autopsie, la cavité abdominale une fois ouverte, on fut aussitôt frappé par la distension énorme de l'estomac et de la première portion du duodénum. L'estomac avait conservé sa configuration habituelle, tandis que le duodénum dilaté se présentait sous la forme d'un sac globulaire, comprimant vers en haut la vésicule biliaire. Exactement au-dessus de l'ouverture du canal cholédoque, la distension sphérique se terminait brusquement en un cordon étroit, au delà duquel tout le reste du duodénum était parfaitement normal. Il n'existait rien d'irrégulier du côté du pancréas, du foie et de la rate, pas plus que du côté des autres portions de l'intestin, qui contenaient du méconium, dont l'apparence microscopique ne révélait rien d'anormal, sauf que l'on n'y remarquait pas de duvet.

A propos de ce fait, l'auteur passe en revue les principales données qui se dégagent de l'étude de l'ensemble des cas d'occlusion congénitale du duodénum publiés jusqu'ici.

Parmi les observations où l'on a eu soin de noter exactement la position de l'occlusion, on en trouve 31 dans lesquelles celle-ci siégeait au-dessous de l'ouverture du canal cholédoque, 20 où elle était au-dessus de cette ouverture et 20 autres où elle était au niveau même de l'orifice du canal. En somme, le segment renfermant l'ampoule de Vater constitue la portion du duodénum le plus souvent intéressée, ce qui cadre bien avec l'importance des phénomènes embryologiques qui se déroulent en ce point (développement du foie et du pancréas, etc.). L'occlusion peut être déterminée soit par un vice de développement, soit par un processus pathologique de la vie intra-utérine, tel que péritonite fœtale, etc.

Au point de vue du diagnostic, on attachera une importance considérable à l'hématémèse (celle-ci a été notée dans environ 65 % des cas) et à ce fait que, contrairement à ce qui a lieu dans le purpura des nouveau-nés, les vomissements de sang surviennent ici presque aussitôt après la naissance et ne s'accompagnent ni de melæna, ni d'aucune autre manifestation hémorrhagique. Malgré la persistance et la gravité de ces vomissements, les fonctions intestinales s'accomplissent normalement et le méconium est évacué, tandis que dans l'occlusion des parties sous-jacentes de l'intestin la constipation absolue est la règle.

Jusqu'à présent, la lésion dont il s'agit a été trop rarement reconnue pendant la vie pour donner lieu à une intervention active. Dans 5 cas, on pratiqua une entérostomie, sans que les petits patients aient jamais survécu pendant plus de quelques heures. Néanmoins, vu le pronostic fatal et généralement à brève échéance de l'occlusion duodénale abandonnée à elle-même, M. Cowell tient l'intervention opératoire pour justifiée et estime que, toutes les fois que la chose est possible, la gastro-entérostomie mérite d'être essayée. (*Quaterly Journ. of Medicine*, avril 1912.) — L. CH.

Hernie fémorale prévasculaire, par M. Alexis V. Moschcowitz.

Le fait relaté par M. Moschcowitz ne manque pas d'intérêt, soit pour sa rareté, soit pour le jour qu'il peut apporter dans la question des hernies fémorales autres que la variété classique.

Un homme de cinquante ans était porteur, depuis quinze ans, d'une hernie crurale droite qui avait progressivement augmenté de volume ; cinq jours avant l'admission à l'hôpital, par suite d'un effort, elle était devenue irréductible ; l'étranglement n'était pourtant que partiel. Il est à noter que du côté de cette hernie le membre inférieur était congénitalement raccourci. Lors de l'opération, exécutée dès l'hospitalisation, une grosse tumeur hémisphérique de 25 centimètres de diamètre occupait le pli de l'aine. Une incision verticale fut faite sur la partie la plus saillante de la tumeur. Le sac contenait une assez grande quantité de liquide sanguinolent et plusieurs anses de l'intestin grêle ; pour les réduire, il fallut recourir à la position de Trendelenburg. Le collet du sac, large de quatre travers de doigt, était de forme elliptique ; il s'étendait du ligament de Gimbernat à 2 centim. 5 en dehors des vaisseaux fémoraux. Quand on eut disséqué le sac, on vit que sa face postérieure reposait directement sur le nerf ou les vaisseaux qui, sur une hauteur de 10 centimètres, se trouvaient aussi dénudés que dans une préparation anatomique. Le sac fut ramené dans le ventre et attiré dans une boutonnière faite au *fascia transversalis* au-dessus de l'arcade de

Fallope; on en réséqua la partie exubérante. A aucun moment M. Moschcowitz n'eut à se préoccuper des vaisseaux épigastriques. Pour clore l'anneau herniaire, le ligament de Poupart fut suturé à celui de Cooper; on fut cependant bien obligé de laisser un hiatus entre l'arcade fémorale et les vaisseaux. Le patient guérit sans complications.

Dans l'intérieur de l'abdomen les vaisseaux reposent sur le *fascia iliaca* qui se continue en avant, au niveau de l'arcade crurale, avec le *fascia transversalis*. Pour sortir du bassin, les vaisseaux iliaques sont donc obligés de perforer ce plan aponévrotique. Toutefois, l'un et l'autre des fascias qui le constituent envoient un prolongement, l'*iliaca* sur la face postérieure, le *transversalis* sur la face antérieure des vaisseaux, prolongement qui se confond avec leur gaine. Ces prolongements qui sont loin d'avoir la résistance des aponévroses dont ils émanent constituent donc un point faible. C'est par-dessous le prolongement antérieur qu'était sortie la hernie dans le cas sus-relaté. On en avait la preuve dans la forme ovalaire et la largeur de l'anneau, ce qui est tout l'opposé de sa forme arrondie et de son étroitesse usuelle dans la hernie crurale, et dans ce fait que, le sac disséqué, les vaisseaux s'étaient trouvés complètement dénudés; le prolongement du *fascia transversalis* avait donc fait partie du sac herniaire et en avait formé la paroi antérieure. Quant à l'artère épigastrique, qu'on ne vit pas mais qu'on sentit dans la partie externe de l'incision faite au-dessus du ligament de Poupart, elle se trouvait occuper le côté externe du sac. Toutefois, ce rapport n'a probablement rien de constant; si, par exemple, la hernie naît en dedans de l'origine de ce vaisseau, elle l'aura en dehors d'elle et *vice versa*. (*Ann. of Surgery*, juin 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Sur un mouvement réflexe remarquable, par M. G. C. Bolten.

Les expériences de M. Pavlov ont montré que les excitations les plus imprévues peuvent déterminer un réflexe déterminé; chez le chien, par exemple, on peut provoquer une sécrétion gastrique par une excitation acoustique; la seule condition nécessaire est d'établir à l'avance une sorte de lien entre l'excitation « ordinaire » et l'excitation « extraordinaire », d'une part, et l'effet réflexe qu'on désire obtenir, d'autre part. Mais un phénomène certainement peu commun est de voir des mouvements complexes, enseignés en quelque sorte par une expérience psychique, se manifester d'une façon réflexe chez un individu dont l'encéphale est pratiquement réduit à néant. C'est un phénomène de ce genre que relate M. Bolten dans le présent travail.

Le patient était un homme de quarante-deux ans qui, dans une tentative de suicide, s'était logé au milieu de la région frontale une balle de revolver d'assez fort calibre. Quand il fut amené à l'hôpital, il était plongé dans un état d'inconscience absolue et se trouvait privé de ses réflexes cornéens; il resta dans cet état durant les neuf jours que se prolongea encore son existence. De la matière cérébrale sortait avec abondance de la plaie assez grande, étoilée et saignante qu'il portait au milieu du front. Les pupilles étaient fort dilatées (surtout à droite) et ne réagissaient que très faiblement et très lentement à la lumière. Les réflexes du pied et les réflexes périostiques étaient faibles, un peu plus marqués sur le membre inférieur droit, contracturé, que sur le gauche; à droite, le nerf facial était paralysé, on constatait de ce côté le signe de Babinski. Le réflexe patellaire était bien marqué et donnait à gauche, surtout dans les derniers jours de l'existence, une double réaction. Les réflexes de la peau et des muqueuses étaient partout fort nets. Le membre gauche qui, spontanément, n'exécutait aucun mouvement et demeurait inerte dans quelque position qu'on le plaçât, se mouvait très bien sous l'influence d'excitations réflexes (par exemple, piqûres d'épingles); le phénomène était beaucoup moins manifeste du côté droit, car d'une façon générale la moitié droite du corps était entièrement paralysée. Si l'on excitait la moitié gauche du corps, on provoquait rapidement dans les membres de ce côté des réflexes de défense avec la main gauche; si l'on excitait de même la moitié droite, la réaction était plus lente et moins marquée, car, le membre supérieur droit qui aurait eu à exécuter le mouvement de défense étant paralysé, l'excitation, après avoir touché les centres moteurs droits, devait être transmise du côté gauche et par suite il en résultait une certaine perte de temps; tous les mouvements réflexes étaient alors exécutés par la main gauche.

Les réflexes des muqueuses donnaient lieu à des observations analogues. Le réflexe de la déglutition notamment était absolument conservé. Si l'on plaçait le patient dans une attitude convenable, il buvait tout le lait qu'on lui donnait à boire, sans s'étrangler une seule fois. Au bout de neuf jours le patient succomba. A l'autopsie, on s'aperçut que la balle avait traversé le frontal et l'ethmoïde : tout le sang épanché à l'intérieur du crâne était ainsi tombé dans les voies digestives et le malade, le premier jour de l'accident, en avait vomi des quantités énormes; l'absence d'hémorrhagie intracrânienne et par suite de compression expliquait la mort tardive. La balle avait ensuite traversé le lobe frontal gauche et la circonvolution centrale la plus antérieure qui était presque entièrement détruite. De plus, la balle s'était fragmentée; la masse principale était allée s'aplatir à la face profonde de la voûte crânienne du côté droit, mais des fragments nombreux s'étaient disséminés dans les deux hémisphères.

De l'observation anatomique et clinique il résultait donc que l'hémisphère gauche de ce patient était pratiquement inexistant. Or, cet homme, privé de toute conscience et d'une moitié de son cerveau, buvait d'abord si bien qu'il ne laissait tomber sur ses lèvres ou son menton que quelques gouttes de lait, après quoi il léchait constamment les lèvres avec sa langue, essuyait avec sa main gauche son menton ou ses lèvres et tournait finalement sa moustache avec le plus grand soin. On ne s'attendait certes pas, après une pareille blessure, à voir conservés des réflexes d'une nature aussi complexe. L'extérieur du patient était soigné et sa moustache soigneusement relevée; il est donc probable que les mouvements par lui exécutés après sa tentative de suicide, il les pratiquait antérieurement et très méthodiquement après chaque repas, à tel point que ces mouvements, commandés à l'origine par des préoccupations psychiques sur son extérieur, finirent par devenir purement réflexes et se reproduisirent en l'absence de toute fonction cérébrale. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 25 mai 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un cas d'hydrophobie humaine guérie par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. R. Tonin.

Le fait publié par M. Tonin se rapporte à une fillette de treize ans, qui fut mordue au pied droit par un chien recueilli dans la rue et paraissant présenter des symptômes suspects (l'animal disparut dans la suite). La morsure était peu profonde et ne donna que quelques gouttes de sang. Au bout de douze jours, la petite fille fut soumise à un traitement antirabique, au cours duquel elle commença à se plaindre d'un malaise général avec céphalée et léger état fébrile. Ces phénomènes allèrent en s'accentuant et, trois jours après, il s'y ajoutait des troubles de la déglutition. C'est alors que la petite patiente fut admise dans le service de M. Tonin, où l'on constata une hydrophobie manifeste, accompagnée d'aérophobie. Il existait, en outre, une céphalalgie intense et étendue à toute la tête, de la fièvre et une hyperesthésie généralisée. On administra un lavement contenant 4 grammes d'hydrate de chloral et autant de bromure de potassium, mais, le lendemain, le spasme laryngo-pharyngé, provoqué par toute tentative de déglutition d'un peu de liquide, était plus accentué encore. Le diagnostic de rage étant hors de doute et la situation de la malade paraissant absolument désespérée, l'auteur se décida à essayer le dioxydiamidoarsenobenzol, dont il injecta 0 gr. 30 centigr. dans une veine du bras. Cette injection provoqua un frisson, avec ascension thermique, pouls fréquent et vomissements répétés; toutefois, ces phénomènes ne tardèrent pas à se dissiper et, au bout de huit heures, les spasmes du pharynx et du larynx avaient presque complètement disparu, laissant subsister seulement une légère dysphagie. Le jour suivant, l'hyperesthésie générale se trouvait calmée, et la petite patiente pouvait, avec une certaine difficulté il est vrai, avaler de l'eau et du lait. Cette amélioration paraissait tellement surprenante que l'on commençait à se demander si l'on était vraiment en présence d'un cas de rage. Mais l'évolution ultérieure des accidents vint confirmer le diagnostic : en effet, alors que les signes d'hydrophobie avaient déjà disparu, la fillette déclara éprouver des fourmillements dans les deux pieds, et bientôt on voyait survenir une parésie des membres inférieurs. La myélite prit une marche ascendante et, en l'espace de quelques jours, elle atteignit le segment cervical de la moelle, se traduisant par une parésie des muscles du dos et des deux bras; le processus morbide s'étendit ensuite au bulbe, amenant des troubles graves de la respiration et de la circulation, et finalement on vit apparaître des phénomènes cérébraux, tels que céphalée intense — non plus diffuse, comme celle de début, mais localisée à l'occiput, — paralysie du facial et du nerf moteur oculaire externe. Les réflexes rotuliens étaient exagérés; il existait des douleurs le long de la colonne vertébrale et de la raideur de la nuque. Néanmoins, sous l'influence de bains tièdes, d'iodure de potassium, d'injections sous-cutanées d'huile camphrée et de strychnine à doses croissantes (jusqu'à 0 gr. 005 milligr.), ces désordres allèrent en s'atténuant graduellement, et la patiente fut bientôt à même de quitter l'hôpital.

Il importe de faire remarquer que la fillette ne soupçonnait point la gravité de son état, de sorte que les troubles en question ne sauraient en aucune façon être mis sur le compte de la suggestion.

M. Tonin serait enclin à croire que, en l'espèce, le dioxydiamidoarsenobenzol a exercé une action destructive sur l'agent pathogène de la rage, sans pouvoir neutraliser les toxines déjà abondamment répandues dans l'organisme et qui ont ultérieurement provoqué des manifestations paralytiques. Il y aurait là une certaine analogie avec ce que l'on observe pour le sérum antidiphtérique, qui, tout en se montrant efficace à l'égard des phénomènes d'infection aiguë, ne permet pas toujours d'éviter les paralysies post-diphtériques. (*Policlinico*, 14 juillet 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude du « tremblement palustre essentiel », par M. C. Cantieri.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un petit garçon de deux ans, atteint de fièvres paludéennes et qui présentait un tremblement continu à petites oscillations rythmiques, nettement localisé au membre supérieur gauche et à la tête, à laquelle ce tremblement imprimait des mouvements latéraux, synchrones aux secousses de l'extrémité gauche. La tête était légèrement inclinée vers l'épaule gauche, et la face semblait tournée vers le membre tremblant. Celui-ci offrait, d'ailleurs, une attitude particulière : le bras était étroitement rapproché du tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras et en supination complète, la main en flexion accentuée; les doigts, fortement fléchis au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, restaient ensuite droits, mais très rapprochés entre eux et comme convergeant l'un vers l'autre par leur extrémité périphérique, de sorte que leur disposition rappelait l'attitude que l'on désigne sous le nom de « main d'accoucheur ». Dans son ensemble, le membre

supérieur gauche ressemblait au bras contracturé de l'hémiplégique. Le tremblement, qui intéressait toute l'extrémité, était particulièrement accentué à la main et aux doigts. Il persistait, quoique moins intense, pendant le sommeil et diminuait considérablement, presque jusqu'à disparaître tout à fait, lorsque l'enfant agitait son bras. Subissant une exacerbation pendant les accès fébriles, ce tremblement s'atténuait, au contraire, dans les périodes d'apyrexie et finit par disparaître peu de temps après que l'on fut parvenu, par l'usage de la quinine, à supprimer les accès de fièvre.

Il n'existait aucune autre manifestation morbide du côté du système nerveux, pas plus que du côté des autres appareils organiques.

On pouvait exclure, en l'espèce, l'hypothèse d'un tremblement dû à une intoxication aiguë par la quinine, les symptômes caractéristiques de cet empoisonnement (troubles visuels, ivresse quinique, faiblesse cardiaque, etc.) faisant complètement défaut. Le tableau clinique ne permettait pas, d'autre part, de considérer ce tremblement comme faisant partie d'un syndrome nerveux nettement déterminé, tel que maladie de Parkinson, sclérose en plaques, etc. Il ne pouvait s'agir que d'un tremblement palustre *essentiel*, qu'il convient, du reste, de distinguer d'avec un tremblement survenant simplement chez un paludéen, car, si, parmi les manifestations malariques, on a décrit un certain nombre de cas de secousses étendues à plusieurs muscles, rappelant la myoclonie, les mouvements choréiques ou de véritables tremblements, un tremblement isolé, ayant des caractères propres et des rapports étroits avec l'infection paludéenne, ne paraît avoir jusqu'ici été signalé que dans une observation, due à M. Fornaca (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 44). (*Riv. critica di clinica medica*, 13, 20 et 27 avril 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas mortel de gangrène de la bouche, consécutive au traitement de la malaria par le dioxydiamidoarsenobenzol, par M. I. DRITZAKI.

Le fait rapporté par M. Dritzaki a trait à un médecin qui fut admis à l'hôpital pour une fièvre élevée avec phénomènes de faiblesse générale et de gangrène de la bouche. L'interrogatoire apprit que le patient était, depuis une quinzaine d'années, atteint de malaria, dont le diagnostic avait été confirmé par l'examen microscopique du sang. En 1911, la maladie revêtit un caractère particulièrement grave : les préparations de quinine, administrées *per os* et en injections sous-cutanées, le bleu de méthylène, etc., s'étant montrés inefficaces, on se décida à recourir au dioxydiamidoarsenobenzol, dont on injecta dans une veine 0 gr. 60 centigr. La réaction consécutive à l'injection se traduisit par une hyperthermie dépassant 39°, mais ne s'accompagnant ni de vomissements, ni d'aucun autre phénomène fâcheux. Au bout de trois jours, le malade ressentit, cependant, une aggravation brusque de son état, se manifestant par de la faiblesse générale, en même temps que l'on constatait une augmentation considérable du volume de la rate (à peine tuméfiée auparavant) et du foie. Dans la cavité buccale, au niveau de la face interne de la joue gauche, où, pendant les accès de malaria, se montraient parfois des vésicules qui ne tardaient pas à disparaître, se formèrent, cette fois, des abcès. Au bout de quelques jours, ces abcès fusionnèrent et finirent par donner lieu à un processus gangreneux. La fièvre prit un caractère continu, se maintenant constamment autour de 39°. L'ulcère, se propageant toujours plus loin, envahit le bord de la lèvre supérieure et s'étendit, à l'intérieur, juqu'au bord du maxillaire supérieur. Le malade était faible, amaigri et anémié. Le nombre des globules rouges était de 1,600,000; celui des globules blancs, de 200,000. Il existait des traces d'albumine dans les urines. Le foie et la rate dépassaient de quatre travers de doigt le rebord costal; la surface de ces deux organes paraissait lisse et leur consistance était assez dure; à la pression, on remarquait une légère sensibilité Le patient mangeait peu et avait des vomissements fréquents. Poursuivant sa marche envahissante, l'ulcère gangreneux finit par s'étendre à une partie considérable de la face externe de la lèvre. Bientôt, on constatait, en outre, une tuméfaction de la langue, surtout du côté droit, où l'on vit apparaître deux ulcérations à fond gangreneux. Les douleurs gastriques, se produisant après les repas, laissaient supposer qu'il existait des ulcérations analogues du côté de la muqueuse stomacale. La faiblesse générale s'accentuait de plus en plus, l'activité cardiaque allait en fléchissant, et, un mois et demi environ après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, le malade succombait. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

Le cas dont il s'agit est intéressant non seulement à cause de l'action destructive que le dioxydiamidoarsenobenzol a exercée sur la muqueuse buccale, qui constituait, en l'espèce, un *locus minoris resistentiæ*, mais encore en raison des modifications que ce médicament a déterminées, chez un paludéen, du côté du foie, de la rate et du sang. (*Roussk. Vratch*, 7 juillet 1912.) — L. CH.

Un cas rare de pleurésie avec épanchement ayant duré vingt-deux ans, par M. V. MASLOV.

Le fait publié par M. Maslov a trait à un homme de quarante-deux ans, qui, en 1889, après s'être exposé, pendant une nuit, à un froid assez vif, fut pris, le lendemain, d'un point de côté gauche, avec toux, fièvre et crachats rouillés. Le patient resta couché durant trois semaines, puis, de crainte de perdre sa place, il reprit son service, mais resta longtemps sans pouvoir se remettre, se plaignant de douleurs dans le côté gauche, de dyspnée et de faiblesse générale. Au bout d'environ quatre mois, ces phénomènes s'étant aggravés, il consulta un médecin, qui porta le diagnostic de pleurésie gauche avec épanchement et déplacement du cœur. Dans le courant de la même année, le malade était appelé à faire son service militaire, mais il en fut exempté à cause de sa pleurésie. L'année suivante, il vint demander conseil à M. Kouchev, qui nota l'état suivant : à la percussion, toute la moitié gauche du thorax, tant en avant qu'en arrière, donnait un son mat; à l'auscultation, le murmure respiratoire et les vibrations vocales paraissaient affaiblis. Le cœur était dévié vers le côté droit. Il existait de la fièvre, mais point d'expectoration. Le patient ayant refusé de se soumettre à une ponction, on fut obligé de se borner à un traitement purement symptomatique, qui ne lui procura que peu de soulagement. M. Kouchev fut à même de suivre le malade pendant environ huit ans : l'affection restait stationnaire, se traduisant toujours par de la matité du côté gauche et par un déplacement du cœur; de temps à autre, il se produisait une exacerbation des phénomènes morbides : le patient maigrissait, toussait et présentait de la fièvre; puis, l'état général s'améliorait de nouveau, à tel point que le malade pouvait reprendre ses occupations, mais il était constamment tourmenté par de la dyspnée.

Lorsque l'auteur vit, pour la première fois, cet homme, la pleurésie datait de vingt-deux ans. La moitié droite de la cage thoracique respirait normalement, tandis que l'expansion de la moitié gauche était beaucoup moins marquée. La circonférence de la moitié droite mesurait 50 centim. 1/2, alors que celle de la moitié gauche n'était que de 46 centim. 1/2. Dans toute l'étendue du côté gauche, la percussion fournissait un son mat, sauf au niveau du creux sus-claviculaire, où l'on remarquait une zone limitée de sonorité. A l'auscultation, le murmure vésiculaire paraissait considérablement affaibli dans toute la région de matité; les vibrations vocales étaient abolies. L'espace semi lunaire de Traube était conservé. La limite inférieure du poumon droit correspondait à la sixième côte au niveau de la ligne mamelonnaire, à la huitième sur la ligne axillaire et à la dixième sur la ligne scapulaire. La limite droite du cœur occupait la ligne parasternale du côté droit. Les bruits cardiaques étaient nets, et il n'existait point de souffles. Une ponction exploratrice, pratiquée dans le huitième espace intercostal, sur la ligne scapulaire gauche, ramena un liquide trouble, de couleur blanc jaunâtre, non mêlé de sang. Par centrifugation, ce liquide donna un sédiment abondant, dans lequel l'examen microscopique montra la présence de lymphocytes et de polynucléaires, mais pas de globules rouges; on y apercevait également des cellules isolées de l'endothélium pleural. Il n'y avait ni bacilles de Koch, ni aucun autre microorganisme. Par contre, on remarquait un nombre considérable de cristaux de cholestérine, qui, d'après M. Ruppert, se rencontreraient fréquemment dans les exsudats pleurétiques anciens et ayant auparavant contenu de nombreux éléments figurés (la cholestérine se trouverait mise en liberté par la décomposition des cellules). A l'examen radiographique, toute la moitié gauche du thorax parut fortement obscurcie jusqu'au niveau du milieu de l'omoplate; au-dessus, l'ombre était moins dense, sans doute par suite de l'épaisseur moindre de la couche liquide. Les crachats ne renfermaient pas de bacilles de la tuberculose, et la diazoréaction était négative.

A en juger d'après les commémoratifs, il s'agissait, en l'espèce, d'une pleurésie secondaire, consécutive à une pneumonie lobaire.

Comment expliquer l'absence de toute résorption de l'épanchement pleural? Deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou bien l'exsudat a amené la compression des racines des vaisseaux lymphatiques, qui s'oblitérèrent dans la suite, ou bien, la pleurésie ayant entraîné une « pachypleurite », le poumon s'est entouré d'une membrane d'enveloppe fibreuse et plus ou moins épaisse. (*Prakt. Vratch*, 22 juillet 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Les pneumonies aiguës non spécifiques des premiers jours de l'existence, par M. E. HESS THAYSEN.

Abstraction faite des pneumonies survenant chez les nouveau-nés syphilitiques et, beaucoup plus rarement, chez les nouveau-nés tuberculeux, on reste en présence de deux groupes principaux de pneumonies : l'un, formé par les pneumonies aiguës franches ou catarrhales, provenant sans doute du passage des germes à travers le placenta, l'autre, par les pneumonies qu'on impute à l'aspiration des matières septiques au moment de la naissance et qui sont les plus communes. Toutefois, au sujet de la fréquence de ces dernières, les données actuelles indiquent un pourcentage assez bas. Les examens de M. Thaysen, pratiqués sur les enfants soumis à une autopsie à l'Institut anatomo-pathologique de Copenhague, indiquent pourtant une fréquence beaucoup plus grande. Sur 111 enfants âgés de moins de deux mois (macérés, mort-nés, syphilitiques, tuberculeux exclus), 33 présentaient des pneumonies; que si l'on se limite aux enfants de moins de trois jours, en raison de l'unité probable du mécanisme étiologique et de la terminaison fatale qui se produit d'ordinaire vers le quatrième jour, on compte 14 pneumonies sur 32 enfants examinés (43 %).

Les divergences d'opinion au point de vue de la fréquence des pneumonies précoces tiennent à ce que le diagnostic macroscopique est fort difficile. Pour le premier jour de l'existence, par exemple, c'est tout au plus si l'on peut les soupçonner, en constatant que le tissu pulmonaire est un peu plus friable. Entre le premier et le second jour le tissu pulmonaire, plus ferme et de coloration rouge sombre, présente une friabilité déjà plus marquée, ce qui permet de distinguer les foyers pneumoniques de ceux qui sont simplement atélectasiés. Toutefois, ce n'est que du deuxième au troisième jour qu'on peut faire ce diagnostic macroscopique avec une certaine facilité. Il n'existe pas de pleurésie fibrineuse sur le lobe pulmonaire intéressé; semblable phénomène ne s'observe qu'à partir de l'âge de six à sept

jours. Il faut donc recourir à l'examen microscopique pour retrouver les infiltrations caractéristiques de la pneumonie; mais elles sont peu étendues, quand il s'agit des premières heures de l'existence; au bout de dix-neuf à vingt-quatre heures elles occupent déjà de préférence le lobe inférieur. On peut trouver aussi des infiltrations dans le bord postérieur du lobe supérieur, suivant le type de la pneumonie paravertébrale des adultes. Il existe enfin de petits foyers inflammatoires visibles seulement au microscope dans le lobe supérieur.

A part les différences de structure du poumon adulte et du poumon nouveau né, les caractères microscopiques de la pneumonie sont les mêmes dans les deux cas. Chez le nouveau-né, la présence de petits foyers d'atélectasie est tellement commune qu'on peut la considérer comme physiologique. L'hyperémie n'est pas très frappante, vu que le poumon infantile est de lui-même fortement congestionné. L'exsudat n'est jamais fibrineux; il est toujours séreux et peut être confondu avec le liquide amniotique aspiré; tous deux se montrent dans les alvéoles sous forme d'une masse finement granuleuse et incolore. L'épithélium alvéolaire desquame sur de vastes surfaces, que le fait se soit produit durant la vie ou après la mort; le protoplasma des cellules épithéliales est souvent rempli de fines gouttelettes anisotropes, ce qui est une forme de dégénérescence spéciale, décrite sous le nom de dégénérescence myélinique. Le meilleur signe microscopique de la pneumonie est la diapédèse leucocytaire. Celle-ci peut bien se rencontrer autour des corps étrangers existant dans les poumons des nouveau-nés, mais il est bien rare qu'elle atteigne une intensité capable d'en imposer pour un foyer pneumonique.

Les corps étrangers se rencontrent en effet dans les alvéoles de presque tous les nouveau-nés et sont représentés par des cellules pavimenteuses, des granulations grasses recouvrant habituellement ces mêmes cellules et, plus rarement, par des corpuscules du méconium. La quantité de ces corps étrangers aspirés est parfois telle que, macroscopiquement, le poumon prend un aspect grisâtre et semble hépatisé. Les cellules qui donnent la réaction de la kératine et qui sont recouvertes de granulations grasses proviennent probablement de l'épithélium de l'enfant, *via* le liquide amniotique; les autres, du vagin de la mère ou de la bouche du nouveau-né. Au point de vue de l'origine de ces corps étrangers, on peut supposer qu'ils pénètrent par aspiration, mais il est bon de savoir qu'on les rencontre également chez les mort-nés dont les poumons sont atélectasiés et qui, par suite, ont bien peu de chances d'avoir respiré; il est à noter cependant que M. Ahlfeld a soutenu que le fœtus se livrait à des mouvements inspiratoires durant la vie intra-utérine (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 172). Ces corps étrangers ont été rendus responsables de la dégénérescence myélinique de l'épithélium alvéolaire; ce n'est pas l'opinion de M. Thaysen qui ne voit dans ce dernier phénomène qu'une forme spéciale de dégénérescence, laquelle peut même être considérée comme physiologique.

Ces corps étrangers ne produisent cependant qu'une réaction extrêmement faible, ce qui empêche de les confondre avec un foyer pneumonique. La diapédèse leucocytaire fait même défaut, quand les corps étrangers sont peu abondants. On les retrouve encore dix jours après la naissance et toujours sans phénomènes réactionnels. Leur importance comme générateurs de la pneumonie des nouveau-nés est donc fort douteuse. Ce qui confirme l'insignifiance de leur rôle c'est que, dans 20 cas où l'examen bactériologique fut pratiqué, il donna 15 fois des résultats négatifs ou ne montra que des colibacilles ou des saprophytes vulgaires; dans ces 15 cas il n'existait que peu ou pas de leucocytes dans les alvéoles, et l'on trouvait des corps étrangers avec une abondance faible ou moyenne; dans les 5 cas, au contraire, où il existait des germes pathogènes on constata toujours une diapédèse marquée, alors même que l'abondance des corps étrangers était très faible. Il n'y a donc pas grand risque de confondre une pneumonie avec une réaction par les corps étrangers, bien qu'il faille toujours penser à la possibilité de cette confusion. Quant au diagnostic clinique de ces pneumonies de nouveau-nés, il est à peu près impossible soit à cause du peu d'étendue des foyers, soit par suite de l'absence de toux ou de température élevée et les enfants succombent avec des phénomènes de collapsus.

Au point de vue pathogénique, c'est donc à une infection bactérienne qu'il faut s'en prendre. Celle-ci peut être due soit au passage des germes à travers le placenta, soit à l'aspiration de bactéries pendant ou après l'accouchement, soit enfin à l'inspiration des bactéries de l'air. Les infections ombilicales étant beaucoup plus tardives, on peut, pratiquement parlant, ne pas s'en préoccuper. De son côté, l'infection placentaire est bien improbable, surtout dans les cas étudiés par M. Thaysen, vu que les mères n'avaient présenté aucune infection antérieure à l'accouchement et que, durant les suites de couches, 2 seulement eurent de la fièvre. L'infection par l'air est également peu probable, car on voit bien rarement ces pneumonies revêtir une allure épidémique; on ne peut pourtant l'exclure d'une façon absolue. La source la plus vraisemblable de l'infection est donc l'aspiration accidentelle des sécrétions vaginales ou du lait. Celui-ci est le plus souvent mêlé à des staphylocoques, mais, abstraction faite de la faible quantité de lait absorbé par les enfants de un à trois jours, il est à noter que la plupart des pneumonies rencontrées par l'auteur étaient à streptocoques. L'hypothèse la plus naturelle est donc celle de l'aspiration des sécrétions vaginales, lesquelles, même dans des conditions normales, peuvent contenir des streptocoques; du reste, point n'est besoin que l'enfant fasse des mouvements respiratoires au passage de la filière pelvigénitale; il suffit que sa bouche et ses lèvres soient souillées. Le caractère suppuratif des pneumonies visées plaide aussi en faveur des streptocoques. Quant au mécanisme de l'aspiration, il est encore démontré par le sang qu'on trouve souvent dans les alvéoles; M. Thaysen l'a constaté notamment 3 fois sur 5 chez des enfants qui avaient dû être ranimés par les moyens artificiels.

Jusqu'au dixième jour on ne rencontre donc que des pneumonies à forme suppurative et par aspiration. Les pneumonies dites catarrhales font pratiquement défaut; M. Thaysen n'en a jamais vu; celles qu'on a signalées sont probablement dues à une infection par voie placentaire. (*Bibliotek for Læger*, 1912, 1.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les applications locales d'acide salicylique comme moyen de traitement de la pneumonie et de quelques autres phlegmasies.

Sujette depuis longtemps au rhumatisme, Mme L. G. Boutchinskaïa-Yourchevskaïa (de Kovno), docteur en médecine, a eu maintes fois l'occasion de remarquer que les manifestations rhumatismales subissent généralement une exacerbation à la suite d'une angine ou d'une atteinte de grippe. Cette constatation, qu'elle fut à même de vérifier dans d'autres cas analogues, l'amena à penser que, en présence de la parenté plus ou moins étroite qui paraît exister entre les diverses affections dont il s'agit, les préparations salicyliques sont particulièrement indiquées dans leur traitement. Partant de cette considération, elle utilisa *larga manu* ces préparations tant à l'intérieur qu'en applications locales. Elle en a obtenu d'excellents résultats dans la pneumonie, notamment dans les cas où celle-ci survenait en tant que complication de la grippe.

C'est ainsi que Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa expérimenta les applications externes d'acide salicylique chez son propre fils, qui, à l'âge de dix ans, fut pris d'une pneumonie consécutive à la grippe (antérieurement, il avait déjà eu deux atteintes graves et prolongées de pneumonie, dont l'une faillit lui coûter la vie). A la suite de l'influenza, on vit, chez ce garçon, le thermomètre monter brusquement à 40°, en même temps que se manifestait une toux intense, accompagnée d'une augmentation notable de la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires, avec somnolence et obnubilation de la connaissance. A l'auscultation, on constata l'existence d'un foyer pneumonique assez étendu au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Se remémorant le peu de succès des moyens usuels qui avaient été mis en œuvre lors des deux atteintes antérieures, Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa eut l'idée d'essayer l'application locale d'acide salicylique, afin d'agir directement sur le foyer morbide. Après avoir préparé une solution d'acide salicylique à 10 % dans de l'alcool à 90° et l'avoir additionnée de 10 % d'huile de ricin, elle en imbiba une compresse, qu'elle appliqua sur tout le dos, jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, en ayant soin de la recouvrir de taffetas gommé et de la fixer avec un bandage. Aussitôt que la compresse devenait sèche, on la trempait de nouveau dans le même liquide (la première fois, Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa, a, en outre, saupoudré la compresse d'acide salicylique en nature). Le soir du même jour, la toux diminua de fréquence, la température tomba, en même temps que le pouls et la respiration devenaient moins rapides. Au bout de vingt-quatre heures, tous les troubles objectifs du côté du poumon disparurent, et le petit patient se sentait presque complètement guéri.

Dans un autre cas, il s'agissait de la mère de Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa, âgée de cinquante-huit ans et atteinte d'une pneumonie grippale. Dix ans auparavant, la malade avait déjà eu une pneumonie également consécutive à l'influenza et qui avait traîné pendant plus de quinze jours, s'accompagnant de phénomènes cérébraux assez graves et se montrant rebelle à tous les moyens habituellement employés en pareille occurrence (digitale, camphre, inhalations d'oxygène, ventouses, balnéation, etc.). Cette fois encore, les choses paraissaient vouloir prendre la même allure torpide, mais les compresses imbibées de la solution alcoolique d'acide salicylique susmentionnée ne tardèrent pas à exercer une action tout aussi favorable que dans le premier cas. Fait qui mérite d'être noté, après l'application de ces compresses, la patiente se plaignait de bourdonnements dans les oreilles et même d'hallucinations de l'ouïe, ce qui témoignait de l'absorption de l'acide salicylique par la peau.

Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa a également utilisé les applications dont il s'agit contre les angines, les laryngites, les trachéites, les bronchites, ainsi qu'au début de la pneumonie consécutive à la rougeole, et toujours elle en a obtenu des résultats satisfaisants. Elle a même expérimenté ce moyen dans un cas invétéré et particulièrement rebelle d'eczéma, localisé à la face dorsale de l'avant-bras et contre lequel on avait antérieurement essayé, sans le moindre succès, les médications les plus variées, y compris la chrysarobine. La peau saine étant protégée par du coton et du taffetas gommé, on appliqua, 2 fois consécutivement, une compresse imbibée de solution d'acide salicylique (à 15 %) et saupoudrée, en outre, d'acide salicylique pur : il en résulta une cuisson intense, avec phénomènes de brûlure au niveau de l'application de la compresse, mais l'eczéma disparut, et cela d'une manière définitive.

Ce fait cadre bien, du reste, avec les observations de M. Meyer, qui a eu l'occasion de se convaincre que le salicylate de soude en solution constitue un excellent topique pour les lavages et les pansements de toutes sortes de phlegmasies superficielles de la peau, telles que érythèmes, dermites, voire même lésions eczémateuses (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 330).

Il y a lieu de faire remarquer que les applications employées par Mme Boutchinskaïa-Yourchevskaïa provoquent une rubéfaction intense des téguments cutanés et peuvent même déterminer des brûlures; aussi devra-t-on avoir soin, chez les sujets à peau plus ou moins délicate, de diminuer le degré de concentration de la solution d'acide salicylique.

Il se peut que, en dehors même de l'acide salicylique, l'alcool soit également pour quelque chose dans les bons résultats que donne ce mode de traitement. On sait, en effet, que les applications d'alcool ont été utilisées, avec succès, non seulement contre les phlegmons et les angines phlegmoneuses (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 434, et 1903, p. 100), mais encore dans un certain nombre de maladies internes, notamment dans l'appendicite et dans la péritonite d'origine non appendiculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 48, et 1910, p. 525), dans la fièvre typhoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 541-542), etc.

Traitement des infections buccales par un glycéré d'iode et d'iodure de zinc.

Parmi les antiseptiques que l'on utilise pour la désinfection de la cavité buccale, l'iode est incontestablement celui qui agit le plus rapidement et qui donne les résultats les plus satisfaisants. Mais, en employant les préparations officinales, telles que la teinture d'iode, on se heurte à cette difficulté que leurs applications fréquentes risquent fort d'exercer une action destructive sur la muqueuse. Afin de remédier à cet état de choses, M. le docteur E. S. Talbot (de Chicago) a recours à un glycéré d'iode et d'iodure de zinc, qui, à en juger d'après la communication faite par notre confrère à la dernière Assemblée annuelle de l'Association médicale américaine, donnerait d'excellents résultats.

La préparation préconisée par M. Talbot contient 2 parties d'eau, 3 parties d'iodure de zinc et 5 parties d'iode pour 10 parties de glycérine. Comparée avec la teinture d'iode ordinaire, ce glycéré présente l'avantage de posséder des propriétés astringentes beaucoup plus accentuées, sans compter que la glycérine favorise l'absorption rapide de l'iode et réduit ses effets irritants au minimum. D'autre part, la préparation dont il s'agit est douée d'un pouvoir de pénétration vraiment remarquable. La présence de glycérine, qui en augmente la consistance, l'empêche de se mêler à la salive et de diffuser à la surface de la muqueuse buccale, comme cela a lieu pour la teinture d'iode.

D'après l'expérience de notre confrère, ce glycéré peut être appliqué sur les gencives tous les jours au besoin, sans aucunement endommager les tissus.

M. Talbot attire particulièrement l'attention sur les bons effets que donne cette préparation dans les affections osseuses, telles que caries, ostéomyélites, etc. : elle pénètre profondément dans le tissu de l'os, atteint tous les coins et recoins du foyer morbide et détruit les germes avec lesquels elle vient en contact. Les propriétés astringentes et stimulantes de l'iodure de zinc, jointes aux propriétés bactéricides de l'iode, favorisent beaucoup la réparation rapide des lésions osseuses, souvent sans qu'il faille recourir à l'emploi de la curette.

Notre confrère recommande l'usage de la préparation dont il s'agit dans toutes les opérations portant sur des cavités purulentes, tant avant qu'après l'intervention, ainsi que dans les avulsions de dents, qu'il y ait ou non formation d'abcès. Dans les phlegmasies des amygdales, le glycéré en question donnerait également de très bons résultats. M. Talbot préconise aussi l'emploi de cette préparation, à titre de prophylactique, chez les enfants fréquentant les écoles publiques : afin d'éviter les infections buccales, il conseille de badigeonner, une fois par semaine, les dents, les gencives et la muqueuse de la bouche de ces écoliers avec le glycéré d'iode et d'iodure de zinc.

Il importe que l'iodure de zinc qui entre dans la composition de cette préparation soit exempt de toute impureté.

NOTES CHIRURGICALES

Péri-arthrite scapulo-humérale et calcifications péri-articulaires de l'épaule.

L'histoire clinique de la péri-arthrite scapulo humérale est restée celle que traçait M. le professeur Duplay, il y a quarante ans; la pathogénie s'en est quelque peu « développée » au cours de ces derniers temps. Certes, on attribue toujours aux bourses séreuses, sous-acromiale et sous deltoïdienne, la plus large part. Ne figurent-elles pas, si l'on peut dire, la synoviale, le plan de glissement, du second foyer de mobilité de l'épaule, de la mobilité sous-acromiale; leur épaississement, leurs adhérences, leur oblitération ne suffisent-ils pas à enrayer les mouvements d'élévation de la tête humérale et à créer les raideurs bien connues? L'explication est si simple, et classique depuis si longtemps, qu'on en vient couramment à confondre péri-arthrite et hygroma chronique sous-acromial. Or, le travail progressif d'analyse et, en particulier, les recherches radiographiques ont démontré peu à peu que le processus symptomatique de la péri-arthrite pouvait reconnaître d'autres causes encore que l'inflammation chronique, traumatique ou rhumatismale des bourses séreuses, et que, du moins, aux « bursites » pouvaient s'ajouter un certain nombre de lésions avoisinantes, susceptibles d'exagérer et de compliquer l'expression clinique : il suffit de rappeler les fractures parcellaires de la grosse tubérosité, les ruptures partielles des tendons péri-huméraux, certaines affections du deltoïde, les névrites du circonflexe, etc.

De ces lésions, quelques-unes prêteraient à une intervention, et l'on aurait là dans certaines conditions rares un traitement opératoire de la péri-arthrite. Tel est, en particulier, l'intérêt des calcifications péri-humérales, qui ont été décrites, il y a quatre ans, par MM. Stieda et Bergemann, retrouvées depuis par M. Codman, par M. Hönisch, et que M. le professeur L. Wrede, privatdocent de chirurgie et directeur de la policlinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna, étudiait, tout récemment, à son tour.

C'est la radiographie qui a révélé ces dépôts, en montrant des taches obscures dans la zone sous-acromiale, au voisinage de la grosse tubérosité; on a cru tout d'abord avoir affaire à des dépôts goutteux, uratiques, puis l'analyse directe a prouvé qu'ils étaient formés de carbonate et de phosphate de chaux. Leur localisation et la gêne douloureuse dont ils semblent être l'origine ont paru justifier, dans certains cas, leur ablation.

Dans le fait de M. Wrede, il s'agissait d'un cultivateur de soixante-seize ans, très vigoureux encore, qui prétendait s'être luxé l'épaule droite, un an auparavant, en tirant de l'eau. Toujours est-il que, depuis lors, il souffrait de l'épaule et s'en servait moins bien. La gêne fonctionnelle s'était accrue depuis quatre semaines, après un effort pour soulever une grosse pierre. On trouvait l'abduction limitée, comme elle l'est habituellement dans la péri-arthrite, et, sous la pointe de l'acromion, sur le côté de l'articulation, on circonscrivait une zone douloureuse, large comme une pièce de trois mark. A la radioscopie, on découvrit, à peu près au même niveau, au-dessus de la grosse tubérosité, une tache noire, irrégulière, plus large qu'une lentille, qui se prolongeait sous l'acromion, d'une part, et vers la tubérosité, de l'autre. On intervint par une incision longitudinale qui commençait au-dessus de l'acromion; en écartant les faisceaux du deltoïde, on découvrit la bourse séreuse, de paroi mince, laissant transparaître une masse jaune, sous-jacente; ouverte, la bourse ne contenait qu'un peu de liquide clair. A travers sa paroi profonde, se montra nettement alors, au niveau de la zone douloureuse, une surface rouge, large comme une pièce de deux mark, et occupée, à son centre, par une plaque, large comme une lentille, d'apparence caséeuse. On excisa cette plaque, et l'on reconnut qu'elle occupait le tendon d'insertion du muscle sus-épineux. Au cours de l'excision, la synoviale articulaire avait été légèrement intéressée : par l'étroite brèche, on se rendit compte que la cavité articulaire ne contenait pas de liquide, que le cartilage huméral était intact et la séreuse d'aspect normal. En exerçant une forte rotation externe du bras, on s'aperçut que les autres attaches tendineuses, péritubérositaires, étaient maculées de taches, qui donnaient l'impression d'un infiltrat fibrinopurulent; du tissu tendineux fut prélevé, pour l'examen, au niveau de quelques-unes de ces taches : il était sec, pâle, et d'apparence nécrotique. Quant à la paroi interne de la bourse séreuse, elle restait lisse et normale sur tout son parcours. Le deltoïde fut alors suturé, et la peau réunie. La guérison opératoire fut très simple; neuf mois après, l'amélioration fonctionnelle était bien accusée, quoique l'opéré ne se fût soumis à aucun traitement consécutif; à la radiographie, on ne trouvait plus de taches.

Trois interventions du même genre ont été rapportées par MM. Stieda et Bergemann, une autre par M. Hönisch, une cinquième, par MM. Painter et Codman : le résultat fonctionnel a été favorable. On n'en saurait conclure, bien entendu, qu'il faille opérer toutes les fois que l'on constate les taches sous-acromiales à la radiographie, et cela d'autant plus qu'on les a relevées parfois sur des épaules absolument indolentes et de fonctionnement normal. Dans les conditions inverses, lorsque les accidents douloureux et fonctionnels sont très accusés, que l'on délimite, au palper de l'épaule, une zone douloureuse nette, et que, à la radioscopie, on découvre, à peu près au même niveau, la tache noire, révélatrice du dépôt calcaire, il pourra être indiqué d'agir, si les désordres sont tenaces et que le traitement coutumier de la péri-arthrite soit resté complètement inefficace.

Cette conclusion pratique est plus intéressante peut-être que la discussion de la localisation exacte du dépôt calcaire. MM. Stieda et Bergemann, M. Hönisch avaient admis, sur l'examen de leurs pièces, qu'il siégeait dans la bourse séreuse, et M. Hönisch avait même décrit l'affection sous le nom d'hygroma calcaire (*bursitis calcarea*). M. Wrede avait constaté, chez son opéré, l'intégrité de la séreuse, et, dans son cas, la calcification occupait les attaches tendineuses péri-tubérositaires, en particulier, le tendon du sus-épineux; il en était de même dans l'observation de MM. Painter et Codman. Cela n'est pas douteux, et notre confrère d'Iéna décrit, du reste, minutieusement, les lésions histologiques des fibres tendineuses, et les étapes entre la nécrobiose et l'infiltration calcaire; mais en ressort-il nécessairement que les calcifications ne puissent se rencontrer que dans les tendons ou le tissu conjonctif péri-articulaire, et jamais dans les bourses séreuses? M. Wrede paraît le croire; il va jusqu'à nier que, dans les opérations rappelées tout à l'heure, ce soit la bourse sous-acromiale qui ait été réellement extirpée, et il donne les raisons de la soi-disant erreur. Elles sont loin, d'ailleurs, d'être démonstratives, et ce mode d'argumentation est fort peu convaincant. Il paraît surtout assez inutile. Pourquoi les dépôts calcaires n'auraient-ils jamais lieu dans les bourses séreuses de l'épaule? Les hygromas calcifiés ne sont-ils pas d'observation fréquente, en d'autres régions? N'est-il pas plus naturel d'admettre que la calcification peut s'observer dans toutes les parties molles péri-articulaires, extrémités tendineuses, tissu conjonctif interstitiel, bourses séreuses, et qu'on les rencontre, suivant les cas, localisées ou plus développées dans tel ou tel de ces plans superposés? Il n'y a là qu'une des expressions régionales de cette calcinose, que M. Lhermitte étudiait, dans ce journal, il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 553-556). Elle prend ici un intérêt particulier, parce que les dépôts qui en procèdent peuvent, de par leur siège, devenir l'origine de certains accidents péri-arthritiques et donner prise à certaines interventions.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les rayons lumineux peuvent ils être libérés et employés en thérapeutique?

I

En m'efforçant, comme tous les médecins qui s'occupent du traitement de la tuberculose, de trouver un médicament apte à tuer le bacille de cette maladie, je me suis demandé s'il ne serait pas possible de libérer les rayons lumineux et de les utiliser en thérapeutique. Mon compatriote Finsen a démontré que les rayons à onde courte, surtout les bleus, les violets et les ultra-violets, tuent par application directe le bacille de la tuberculose dans les tissus; toutefois, ces rayons ne peuvent pénétrer qu'à une très faible profondeur (1 millim. $^1/_2$). Ne serait-il pas possible de les porter en un point de l'organisme qu'ils ne peuvent atteindre par eux-mêmes?

On sait que différentes substances absorbent les rayons à onde courte, mais on ignore ce que ces rayons deviennent une fois qu'ils ont été absorbés. Exercent-ils une influence quelconque sur et dans la substance? Les traités de physique que j'ai consultés ne m'ont fourni aucune donnée sur ce point. Dans un ouvrage anglais, dont j'ai malheureusement oublié le titre, j'ai lu ce qui suit : « Philosophers have not yet ascertained the nature of the power, by which bodies absorb light. Some have thought, that the particles of light are reflected in all directions by the particles of the absorbing body or turned aside by the force resistant in the particles, while others are of the opinion, that they are detained by the body and assimilated to its substance..... But, as all the light which enters is never again visible, we must believe, till we have evidence of the contrary, that the light is actually stopped by the particles of the body and remains within it in the form of imponderable matter ». (1)

Bien que tout cela ne me laissât guère d'espoir, je n'en continuais pas moins à poursuivre mon idée.

Qu'est-ce qu'une matière impondérable dans la nature? N'est-il pas universellement reconnu que rien ne se perd dans le cosmos, que rien n'est anéanti? Pourquoi ces rayons, qui avant d'être absorbés représentaient une certaine quantité d'énergie, deviendraient-ils après leur absorption une matière impondérable? Ne sait-on pas que la partie verte des feuilles (chlorophylle) absorbe les rayons solaires, surtout les rayons orangés, et les emploie au changement moléculaire de la plante? De même, c'est un fait indéniable que nombre de substances absorbent les rayons à grande longueur d'onde et distribuent l'énergie de ces rayons, c'est-à-dire la chaleur, à ce qui les environne. Pourquoi en serait-il autrement pour les rayons à onde courte? D'ailleurs, des recherches plus récentes ont confirmé cette hypothèse. En 1903, un élève de Finsen, notre confrère M. V. Bie, a confirmé les expériences de M. E. Roux, faites en 1887, tendant à prouver que les spores contenues dans un bouillon cessent de se multiplier quand ce bouillon a été exposé aux rayons du soleil ou d'un puissant arc électrique. M. Bie a démontré aussi que le *Bacillus prodigiosus* ensemencé dans un bouillon ne se multiplie pas non plus après exposition de ce bouillon à la lumière; mais la substance bactéricide ainsi produite disparaît avec le temps.

L'énergie sous forme de chaleur emmagasinée par l'absorption des rayons à grande longueur d'onde du spectre peut facilement être mise en évidence et mesurée au moyen du thermomètre. Ne pourrait-on pas faire de même pour les rayons à onde courte? Les expériences de M. Roux et de M. Bie montrent que ces rayons à l'état d'absorption effectuent un certain travail, émettent une certaine quantité d'énergie, non pas seulement pendant l'exposition à la lumière, mais encore quelque temps après que l'illumination a cessé. On sait aussi qu'une solution de sulfate de quinine, qui par elle-même est presque aussi claire que l'eau (avec une légère fluorescence bleuâtre), devient, après exposition à la lumière, d'abord dorée, puis jaune, puis brunâtre, et enfin brun foncé : c'est que les rayons à onde courte transforment la quinine en quinidine, et j'ai constaté, à la suite de recherches qui ont duré près de trois ans, que ce changement de couleur a lieu aussi après que l'illumination a cessé et que la solution a été placée dans une chambre noire. Il était donc tentant de chercher à constater la présence des rayons lumineux et à les mesurer au moyen de plaques photographiques, comme on mesure les rayons caloriques avec le thermomètre.

Au cours de ces dernières années, j'ai fait à ce sujet beaucoup d'expériences sans obtenir de résultat positif. Mettre les plaques sensibles dans des solutions absorbantes qui, toutes, en raison de leur composition chimique, peuvent influencer la pellicule, donnerait des résultats trompeurs; c'est pourquoi j'ai placé les plaques sur une petite cuvette de porcelaine contenant une solution qui venait d'être fortement illuminée, la pellicule face au liquide, et les ai laissées vingt-quatre heures dans la chambre noire. Plusieurs fois, ces plaques, après leur développement et leur fixation, ont donné l'impression d'avoir été exposées à la lumière, — un photographe qui ne savait rien de mes expériences a fait la même déclaration — mais tout cela est si aléatoire et si incertain que je n'ose rien affirmer. Peut-être bien n'existe-t-il pas de chambre noire suffisamment obscure pour qu'une plaque sensible puisse y rester vingt-quatre heures sans être influencée; pourtant, pour plus de garantie, cuvette et plaque avaient été placées dans une caisse enveloppée d'un épais tissu.

Parmi les nombreuses substances absorbantes, j'ai choisi la solution de sulfate de quinine (à 1.5 %) dans de l'eau distillée, acidulée avec une goutte d'acide sulfurique pour 10 grammes de liquide. J'ai préféré me servir du sulfate de quinine, parce que la plupart des autres substances absorbantes contiennent des principes colorants plus ou moins irritants et dont l'introduction dans l'organisme pourrait être nuisible, tandis que le sulfate de quinine est sans danger. On peut objecter, il est vrai, que la solution de sulfate de quinine accapare une partie de l'énergie absorbée pour transformer la quinine en quinidine; mais, comme je l'ai dit plus haut, toute l'énergie emmagasinée n'est pas employée immédiatement à cet effet; du reste, mon intention était d'utiliser une substance fluorescente, de préférence à toutes autres.

Voici comment j'ai procédé pour illuminer la solution : je versai 20 grammes de la solution sus-indiquée dans une petite cuvette de porcelaine où elle formait une couche d'environ 2 centim. $^1/_2$ d'épaisseur; en été, je plaçai la cuvette sur un balcon et l'exposai ainsi pendant deux heures aux rayons solaires ou pendant quatre heures à la lumière diffuse; en hiver, l'illumination se faisait pendant deux heures à la lumière de l'arc électrique. J'ai employé le courant alternatif à 110 volts et 10 ampères; les charbons, à noyaux métalliques, avaient 1 centimètre d'épaisseur. Les rayons étaient envoyés diffus à une distance d'environ 15 centimètres; il va sans dire que leur concentration eût permis une meilleure utilisation. Pour empêcher l'évaporation par la chaleur, la cuvette était placée dans de l'eau courante; malgré cela, hiver comme été, l'évaporation était telle qu'il fallait renouveler la solution tous les trois ou quatre jours.

II

Pendant l'automne et l'hiver de 1909 j'ai fait une série d'expériences sur des animaux. Dans la cavité péritonéale de lapins et de cobayes j'infusai une émulsion de crachats tuberculeux dans de l'eau salée et puis j'injectai, soit dans le tissu souscutané, soit dans la cavité péritonéale ou dans la veine de l'oreille, une certaine quantité de solution de sulfate de quinine soumise à l'illumination. Chez quelques-uns des animaux, l'introduction de la solution était faite en même temps que celle de crachats tuberculeux, chez d'autres l'injection n'avait lieu qu'au bout d'un jour à trois semaines après l'infection. Aux animaux témoins j'injectai seulement des crachats tuberculeux.

Les résultats furent nuls. La plupart des lapins se montrèrent réfractaires à la tuberculose humaine; au contraire, tous les cobayes devinrent tuberculeux et périrent, aussi bien ceux qui avaient été traités que ceux qui n'avaient subi aucun traitement. Chez les animaux infectés, auxquels j'avais injecté chaque jour, pendant deux ou trois semaines, 1 gramme de solution illuminée, la tuberculose parut suivre son cours comme si de rien n'était. Mais j'ai pu constater de la sorte que l'injection de cette solution, même dans la cavité péritonéale, était sans danger pour l'animal : l'appétit n'était pas diminué, même immédiatement après l'injection, la température n'augmentait pas et l'autopsie ne dénotait au pourtour du trajet de l'aiguille que quelques vaisseaux hyperémiés.

En 1910, je fis 50 injections de 3 grammes de solution chacune chez 2 malades du sanatorium d'Esbjerg : l'un avait de gros paquets de ganglions tuberculeux au cou et à l'aisselle, l'autre portait une tumeur du bassin grosse comme un œuf de poule. Le traitement ne leur a causé aucun dommage, mais très probablement il ne leur a été d'aucune utilité. Malades et infirmières ont bien prétendu que les tumeurs avaient diminué de volume, mais peut-être convient-il de faire une part à la suggestion dans ces déclarations, et, si la diminution a été réelle, l'air marin — le sanatorium est bâti sur les bords de la mer du Nord — y est probablement pour quelque chose.

L'année dernière, j'ai fait encore une série d'expériences sur des animaux, mais sans résultats. Je n'abandonnai point cependant mon idée, car, si les résultats ont été négatifs, ce n'est point parce que l'énergie absorbée ne pouvait pas être mise en contact avec les bactéries et les tissus malades, mais peut-être parce que cette éner-

(1) Voici la traduction en français de cette citation : « Les savants ne sont pas encore certains sur la nature du pouvoir en vertu duquel les corps absorbent la lumière. Quelques-uns ont pensé que les particules de lumière sont réfléchies en tous sens par les particules du corps absorbant ou détournées par la force de résistance de ces particules. Par contre, d'autres sont d'avis que les particules de lumière sont retenues par le corps et assimilées à sa propre substance... Mais, comme toute la lumière qui entre n'est jamais visible à nouveau, nous devons croire, jusqu'à ce que nous ayons la preuve du contraire, que la lumière est réellement obstruée par les particules du corps et reste à l'intérieur de celui-ci sous forme de matière impondérable. »

gie avait dû traverser trop d'intermédiaires (lymphe, sang, etc.). Il est certain que le sang (hémoglobine) a une grande affinité pour les rayons lumineux dont il est question, et l'on sait que le sang et les rayons changent de nature en se combinant. C'est alors que je me décidai à supprimer les intermédiaires et à introduire la solution illuminée directement dans le tissu malade.

III

Ce nouveau mode de procéder était assez facilement applicable pour une affection bactérienne superficielle, et le lupus me parut se prêter le mieux à des essais de ce genre. Mais depuis que Finsen a fait connaître sa méthode de traitement de cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 466-468), la confiance dans ce traitement est si grande et si méritée qu'il est difficile, à l'heure actuelle, de trouver des malades atteints de lupus consentant à se soumettre à d'autres modes de cure, d'autant plus que je déclarais qu'il ne s'agissait que d'un essai, que je ne garantissais aucun résultat et encore moins la guérison; je me bornais à assurer que cet essai était sans danger. Finalement, sur l'instigation d'un de mes confrères, il se présenta une femme de cinquante-trois ans dont le lupus datait de quarante ans. Sans parler des divers traitements médicamenteux et chirurgicaux qu'elle avait subis, cette femme avait été, durant ces douze dernières années, soumise trois fois (1900, 1901, 1905) au traitement de l'Institut Finsen, soit en tout pendant huit mois. Mais peu après chaque période de traitement il y avait eu rechute, et quand elle se présenta à moi son lupus de la joue était plus accentué que jamais (seule la lésion de l'une des mains avait définitivement guéri par le traitement de Finsen). Le cas n'était donc pas tentant pour instituer un nouveau traitement, mais comme je n'avais pas le choix je passai outre.

Ainsi que je l'ai déjà dit, je voulais injecter le liquide chargé de rayons à onde courte aussitôt après l'illumination et l'introduire directement dans le tissu infecté de bactéries, en évitant autant que possible que le liquide se mélangeât au sang. Dans ce but, par des injections intra et sous-cutanées, je remplissais de liquide les interstices cellulaires du tissu, de manière à les vider du sang qui s'y trouvait, et à mettre les cellules atteintes et les bactéries en contact le plus intime avec le liquide.

Pour autant que j'aie pu le savoir, soit en consultant la littérature médicale, soit en interrogeant les médecins qui s'occupent spécialement du traitement du lupus, ce procédé serait nouveau. Il ne faudrait pas le confondre avec ce qu'on appelle la sensibilisation photo-biologique d'un tissu animal, laquelle consiste à introduire dans l'organisme une substance absorbante mais non illuminée pour rendre ainsi cet organisme susceptible d'attirer les rayons de la lumière solaire ou de l'arc électrique, tandis que je voulais faire pénétrer dans les parties malades les rayons absorbés et rechercher si dans ces conditions ils pouvaient céder une partie de leur énergie au tissu environnant; et, précisément, pour empêcher l'effet de la lumière solaire sur la peau éventuellement sensibilisée, je me proposai de recouvrir le point malade avec un pansement de gaze et de ouate.

M. le docteur Westergaard, à la date du 23 février 1912, décrivait comme il suit l'état de la malade : « Elle a un lupus manifeste à la joue droite, et, en tout, 6 tubercules dont 4 dans la région comprise entre l'oreille et l'os malaire, 1 à quatre centimètres de la commissure buccale et 1 à deux centimètres au-dessous de ce dernier; celui-ci paraît tout récent, les autres semblent plus anciens, la peau en est rougeâtre et couverte de petites squames. Autour de chacune de ces nodosités, dont le diamètre est d'au moins un centimètre, il existe une infiltration considérable. J'ai vu cette femme pour la première fois, il y a onze ans et demi, le lupus siégeait aux mêmes points et je la fis admettre à l'Institut Finsen ».

C'est le 26 février que j'ai commencé à traiter cette malade par la méthode sus-indiquée. Les injections étaient faites quotidiennement avec une seringue métallique de Pravaz, à laquelle était adaptée une aiguille très fine qu'on enfonçait obliquement dans la partie saine pour atteindre les parties malades dans lesquelles et sous lesquelles le liquide était porté. Jusqu'à une profondeur de 3 millimètres, le tissu était mou, au delà il était dur et infiltré; l'injection, par elle-même, ne causait qu'une légère douleur et une faible sensation de brûlure qui ne persistait pas plus de deux heures. Au bout de quelque temps (entre quatre et dix jours), la peau des parties traitées tombait, en totalité ou en partie, pour faire place à une ulcération de 3 à 4 millimètres de profondeur, au fond de laquelle on apercevait des granulations rougeâtres couvertes d'un peu de pus. Au début, je traitai ces ulcérations pendant plusieurs jours en les recouvrant d'une compresse de gaze imbibée de solution illuminée, par-dessus laquelle je plaçai de la toile cirée et de la ouate; mais ce pansement irritant la peau saine, je le remplaçai pendant quelques jours par une pommade à la lanoline contenant 10 % de sulfate de quinine, étendue sur de la gaze en une couche de 1 à 2 millimètres d'épaisseur et exposée ensuite à la lumière tout comme la solution. Au cours de ce traitement je touchai pendant quelques jours les granulations atones au crayon de nitrate d'argent. Entre la troisième et la cinquième semaine, il se formait une cicatrice sur les parties traitées, laquelle était le plus souvent de même niveau que la peau saine, parfois elle formait une légère dépression; en même temps l'infiltration profonde disparaissait.

Je ne touchai pas à un des nodules qui devait servir de témoin pendant le traitement des autres; en outre, j'en traitai un autre pendant quinze jours avec de la solution *non illuminée*, mais comme il ne s'ensuivit que de l'irritation sans que le tissu subît le moindre changement, je le soumis au même traitement que les autres. Le 26 avril, à cause d'un voyage, je dus interrompre le traitement d'un troisième tubercule.

Avant mon départ j'avais prié M. le docteur Forchhammer, autrefois médecin en chef de l'Institut Finsen, qui avait suivi la malade depuis le début de son traitement par les rayons chimiques concentrés il y a onze ans, de l'examiner à nouveau et de me remettre une note à ce sujet. Le 20 juin dernier, je repris le traitement : le nodule que j'avais laissé jusque-là sans traitement, comme témoin, fut traité avec une solution de sulfate de quinine *non illuminée*, préparée et conservée dans une chambre noire. Je donne ci-dessous, en regard avec la description de M. Westergaard rapportée plus haut, les constatations faites à deux reprises et à leurs dates respectives par M. Forchhammer.

TUBERCULE N° 1, *resté sans traitement jusqu'au 20 juin et depuis lors traité par 40 injections de solution* NON ILLUMINÉE.

Dr Westergaard (23 février 1912)	Dr Forchhammer (5 juin 1912)	Dr Forchhammer (20 août 1912)
d'au moins 1 centimètre de diamètre, d'apparence ancienne, peau rougeâtre couverte de petites squames.	une partie dure proéminente d'environ 2 centimètres sur 1 centim. 1/2, couverte de petites squames; petits nodules au pourtour, surtout en haut.	infiltration lupeuse typique de 2 centimètres sur 1 centim. 8 avec petites squames; en partie ulcérée.

TUBERCULE N° 2, *traité du 26 février au 15 mars par 14 injections de solution* NON ILLUMINÉE, *du 1er au 26 avril par 18 injections de solution* ILLUMINÉE, *et du 30 juin au 10 juillet par 12 injections de solution* ILLUMINÉE.

Dr Westergaard (23 février 1912)	Dr Forchhammer (5 juin 1912)	Dr Forchhammer (30 août 1912)
d'au moins 1 centimètre de diamètre; paraît récent, peau rougeâtre couverte de petites squames.	petite cicatrice ronde, légèrement déprimée, d'un centimètre environ; dans le fond, un petit nodule.	guéri.

TUBERCULE N° 3, *traité du 26 février au 1er avril par 23 injections et du 20 juin au 10 juillet par 12 injections de solution* ILLUMINÉE.

Dr Westergaard (23 février 1912)	Dr Forchhammer (5 juin 1912)	Dr Forchhammer (30 août 1912)
d'au moins 1 centimètre de diamètre; d'apparence ancienne, peau rougeâtre couverte de petites squames.	petite cicatrice ronde, légèrement déprimée, sans nodosités typiques; sur le bord inférieur, agglomération de tout petits nodules récents.	cicatrice grosse comme un grain de chènevis; sur le bord inférieur un point suspect.

TUBERCULE N° 4, *traité du 20 mars au 10 avril par 14 injections et du 20 juin au 18 juillet par 20 injections de solution* ILLUMINÉE.

Dr Westergaard (23 février 1912)	Dr Forchhammer (5 juin 1912)	Dr Forchhammer (30 août 1912)
d'au moins 1 centimètre de diamètre, d'apparence ancienne, peau rougeâtre couverte de petites squames.	petite cicatrice ronde légèrement déprimée, qui, dans son ensemble, est suspecte, avec un seul petit nodule; au-dessus, une série de petits nodules très colorés (non traités).	cicatrice légèrement déprimée, avec 4 nodules de la grosseur d'un grain de mil; au-dessus, actuellement, au moins trois points lupiques à contours indécis.

TUBERCULE N° 5, *traité du 26 février au 15 avril par 30 injections et du 10 août à ce jour par 25 injections de solution* ILLUMINÉE.

Dr Westergaard (23 février 1912)	Dr Forchhammer (5 juin 1912)	Dr Forchhammer (30 août 1912)
d'au moins 1 centimètre de diamètre, d'apparence ancienne, peau rougeâtre couverte de petites squames.	partie ronde avec taches suspectes sur le bord inférieur, et tout à côté un petit nodule très coloré.	à la partie supérieure, cicatrice d'environ 1 centimètre avec 2 nodules gros comme des grains de mil; à la partie inférieure, ulcération ronde de près d'un centimètre où le tissu est manifestement lupique.

TUBERCULE N° 6, *traité du 25 mars au 25 avril par 20 injections de solution* ILLUMINÉE (le traitement fut interrompu par mon voyage, avant qu'une cicatrice fût formée) *et du 26 juin au 18 juillet par 20 injections de solution* ILLUMINÉE.

Dr Westergaard (23 février 1912)	Dr Forchhammer (5 juin 1912)	Dr Forchhammer (30 août 1912)
d'au moins 1 centimètre de diamètre, d'apparence ancienne, peau rougeâtre couverte de petites squames.	une partie de 1 centim. 1/2 environ avec des nodules; ressemble au n° 1 mais visiblement aplati.	cicatrice légèrement déprimée d'au moins 1 centimètre avec 2 petits nodules.

IV

Avant de publier ce qui précède j'ai cru devoir prier M. le docteur Chr. Winther, professeur de photochimie à l'Ecole polytechnique, de vouloir bien répondre à certaines questions, que je transcris ci-dessous avec la réponse qui y a été respectivement faite :

1° Est-il possible de recueillir l'énergie lumineuse absorbée par une solution de quinine? — R. Oui.

2° Sous quelle forme cette énergie recueillie est-elle libérée à nouveau? — R. La plus grande partie sous forme de chaleur, le reste probablement sous forme de rayonnement.

3° De quelle quantité d'énergie peut-il être question? — R. D'une très petite quantité probablement; elle n'a pas été mesurée.

D'autre part, j'ai demandé à M. Forchhammer si mon traitement avait été efficace sur le lupus de la malade dont l'observation a été relatée ci-dessus; la réponse a été celle-ci : Que les parties traitées avec la solution *illuminée* avaient été, dans leur ensemble, avantageusement influencées, tandis que dans la partie traitée avec la solution *non illuminée*, le lupus semblait être en progression régulière. L'effet obtenu rappelait celui que donne la lumière à l'Institut Finsen, mais paraissait être moins efficace.

Je voudrais faire suivre de quelques remarques l'avis succinct de M. Forchhammer.

Le point primordial est, à mon avis, que le traitement avec la solution *illuminée* a partout agi avantageusement (le tubercule récent a même été guéri), tandis que la solution *non illuminée* n'a produit aucun effet.

J'attache moins d'importance au degré d'efficacité, car il ne faut pas oublier que mes sources de rayons ultra-violets étaient faibles et incertaines : d'une part, la lumière solaire ne contient, comme on le sait, qu'un petit nombre de ces rayons, la plus grande partie d'entre eux étant absorbés dans leur passage à travers l'atmosphère; d'autre part, la lampe à arc que j'ai employée était de 10 ampères, c'est-à-dire inférieure à la moitié de celle que Finsen employait au début de son traitement et au-dessous d'un septième de celle qu'on emploie actuellement à l'Institut Finsen (75 ampères); enfin, j'ai utilisé la lumière diffuse, tandis qu'à l'Institut on l'emploie concentrée. A noter encore que le lupus que j'ai traité datait de quarante ans et avait résisté à tous les traitements antérieurs.

Comme on me déclare de tous côtés que le traitement que je viens d'exposer est nouveau, j'ai décidé de publier cet essai pour que des confrères compétents puissent appliquer cette méthode et en déterminer la valeur thérapeutique, car je n'aurai guère l'occasion de le faire moi-même ayant dû, comme médecin-directeur du sanatorium d'Esbjerg, renoncer à toute pratique et n'étant guère en situation de voir des malades atteints de lupus; d'ailleurs, il serait pratiquement impossible de disposer dans cet établissement d'une source de lumière plus puissante.

Cependant, si les circonstances s'y prêtaient, il y a plusieurs points obscurs que je voudrais élucider. Il importerait de savoir, par exemple, si l'effet curatif est dû, comme je le pense, à l'énergie lumineuse recueillie et directement restituée, ou si cet effet est produit indirectement par la quinine modifiée chimiquement par la lumière. Dans les deux cas, et surtout dans le premier, il y aurait lieu de rechercher si l'effet serait le même en présence d'autres organismes et d'autres maladies, à l'égard de bactéries différentes du bacille de la tuberculose et provoquant d'autres affections (cancer de la peau, par exemple). Il serait également intéressant de rechercher si, parmi les nombreuses substances qui absorbent les rayons lumineux, il en est d'autres que le sulfate de quinine qui produisent leur effet après illumination; de même, si la technique des injections que j'ai employée est la meilleure, si la faible quantité d'énergie est compensée par ce fait qu'elle agit, pour ainsi dire, à l'état naissant, ou en tout cas en changeant de forme.

D^r Th. Brinch,

Médecin-directeur du « St. Joseph-Sœstrenes Sanatorium », à Esbjerg.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Ablation par voie abdominale des tumeurs ovariennes pelviennes à la fin de la grossesse et pendant le travail sans section césarienne préalable, par M. A. Couvelaire.

Quand on se trouve en présence d'une tumeur ovarienne enclavée dans le petit bassin et gênant l'accouchement, on a deux manœuvres à sa disposition : la rétropulsion et, si la tumeur est liquide, la ponction. Cette dernière, bien que conseillée et pratiquée par beaucoup d'accoucheurs, peut néanmoins inspirer la crainte de blesser un organe voisin ou de répandre le contenu du kyste dans le péritoine. Si donc on est arrêté par cette crainte, si la tumeur est solide, ou si la rétropulsion échoue, on n'a guère à sa disposition que l'intervention abdominale. Mais, lorsque la parturiente est à terme, voire en travail, on est exposé à de sérieuses difficultés opératoires, puisque la tumeur est profondément enclavée derrière l'utérus gravide qui la masque par son volume. En pareil cas M. Couvelaire avait déjà fait une opération césarienne suivie d'une ovariotomie. Toutefois, dans ces derniers temps, il a pensé qu'on pourrait tenter d'extirper la tumeur sans recourir à l'opération césarienne, ce qui assure l'avantage de ne pas laisser de cicatrice utérine.

Au point de vue technique, l'intervention exige qu'on luxe complètement l'utérus hors du ventre, sinon on ne peut guère glisser sa main plus loin que le promontoire. Le kyste ovarien enlevé, on saisit les lèvres de la plaie abdominale avec deux pinces de Museux et l'on rentre une corne utérine après l'autre, non sans s'être assuré que les pédicules et le péritoine tapissant le segment inférieur ne sont pas lésés. Les ligatures doivent être très soignées en raison de la largeur des pédicules; on fera bien d'employer deux fils entre-croisés qu'on nouera et de plus une ligature de sûreté. La suture abdominale exige aussi certaines précautions, d'abord parce que l'utérus gravide forme une saillie volumineuse et ensuite parce que, le travail pouvant se déclarer incontinent, elle va être soumise à une tension considérable; aussi est-il bon de la renforcer avec des points de soutènement noués sur un rouleau de gaze. Le travail une fois déclaré, on appliquera le forceps aussitôt que possible, afin d'éviter les efforts qui compromettraient la solidité de la suture.

C'est d'après ces principes que M. Couvelaire a traité 2 parturientes atteintes de kystes ovariens enclavés dans le cul-de-sac de Douglas. Pour la première l'accouchement se produisit quinze jours plus tard; la seconde était déjà en travail et accoucha une heure un quart après le début de l'intervention, c'est-à-dire presque tout de suite après la fin de l'opération. La cicatrice se comporta fort bien dans ce dernier cas; dans le premier elle se désunit un peu, non par suite des efforts de la parturition, mais parce que la malade était tuberculeuse et sujette à de nombreuses quintes de toux (1). (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai 1912.) — R. de B.

Les signes ophtalmoscopiques de l'érythrémie (maladie de Vaquez), par MM. Dupuy-Dutemps et Lutembacher.

Nous avons signalé il y a quelques mois un mémoire de M. C. Behr relatif à cette même question : l'auteur y relatait le cas d'un malade atteint d'érythrémie (encore appelée polycythémie ou cyanose avec polyglobulie) et qui présenta, au cours de cette affection, une névrite optique d'abord simple puis œdémateuse; M. Behr en tirait certaines déductions relatives au diagnostic différentiel entre la polycythémie essentielle et les polycythémies symptomatiques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 29). MM. Dupuy-Dutemps et Lutembacher — qui, entre parenthèses, ne paraissent pas avoir eu connaissance du travail allemand précité — reviennent aujourd'hui sur ce sujet; ils décrivent, dans le cas qu'ils ont observé, un aspect ophtalmoscopique assez notablement différent de celui qu'a constaté M. Behr, et insistent plus particulièrement sur l'appoint que peut apporter l'examen du fond de l'œil au diagnostic de l'érythrémie et de la cyanose congénitale.

Leur malade, un homme de cinquante-trois ans, avait eu un ictus suivi d'hémiplégie gauche et d'hémianesthésie droite une quinzaine d'années auparavant; peu après, il avait présenté de l'albuminurie. Cinq ans plus tard, son teint, pâle jusque-là, devient de plus en plus coloré; des hémorrhagies surviennent à la suite d'extractions dentaires, un volumineux hématome de l'épaule apparaît comme conséquence d'un traumatisme insignifiant (recul d'un fusil de chasse); bientôt surviennent dans les pieds des douleurs vives ayant tous les caractères des érythromélalgies, avec gonflement et cyanose locale; la rate et le foie s'hypertrophient, le chiffre des globules rouges atteint 6 puis 8 millions au millimètre cube, avec un taux d'hémoglobine de 110, un diamètre globulaire de 7 μ; le taux des globules blancs est de 14,000.

Bien que le patient n'accuse aucun trouble oculaire, on procède à l'examen ophtalmoscopique. Celui-ci révèle que la papille, dont les contours sont, du reste, parfaitement nets, présente une coloration plus foncée que d'ordinaire. Les artères ont un calibre normal et leur couleur n'est pas sensiblement modifiée. Les veines, au contraire, sont fortement augmentées de volume; cette dilatation est très marquée et intéresse tout le système veineux rétinien : elle s'observe aussi bien sur les petites ramifications que sur les gros troncs, sans s'accompagner d'ailleurs de varicosités ni de tortuosités de ces vaisseaux. La teinte des veines est, en outre, beaucoup plus foncée qu'à l'état physiologique, mais cette coloration sombre va en se dégradant des grosses branches vers les plus fins rameaux, ce qui montre bien qu'elle tient uniquement à l'ecta-

(1) Dans le même fascicule de ce même périodique M. Sauvage : A propos de l'ablation des kystes ovariens prævia pendant le travail, relate un cas analogue. De même que M. Couvelaire, il insiste sur la nécessité de basculer fortement l'utérus en avant, jusque sur le pubis; c'est la manœuvre que suit M. Polano dans sa césarienne à incision cervicale postérieure (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 90). Toutefois, M. Sauvage ne croit pas que cette manœuvre soit indifférente pour la vitalité de l'enfant; dans le fait qu'il rapporte, le fœtus vivait encore avant l'opération et fut expulsé mort six heures après la laparotomie. Il se peut donc que la luxation de l'utérus engendre certains troubles circulatoires et M. Sauvage déclare qu'à l'occasion il préférerait recourir à l'opération césarienne d'emblée, quitte à pratiquer ensuite l'ovariotomie. Il est à noter cependant qu'avant l'opération les eaux, qui s'étaient prématurément écoulées, contenaient déjà du méconium. A côté de ces conseils plus ou moins radicaux, il est peut-être bon de rappeler que M. Lepage, qui lui aussi traite le même sujet dans le même numéro des *Annales de gynécologie et d'obstétrique* : De la ponction vaginale dans le traitement des kystes de l'ovaire prævia au cours du travail, estime qu'il ne faut pas faire fi des ponctions simples dans le cas de kystes pelviens enclavés; comme méthode d'urgence, elles peuvent rendre de grands services à un accoucheur pris au dépourvu et cela sans danger pour la parturiente; dans la suite, il est, en effet, toujours loisible de pratiquer une ovariotomie. — R. de B.

sie vasculaire et non à la couleur propre du sang; c'est ce qui explique aussi que la teinte des artères ne soit pas modifiée, puisque ces dernières ont conservé leur calibre normal.

En somme, ce tableau diffère de celui qu'a décrit M. Behr par l'absence de névrite optique; il s'en rapproche par la constatation de la dilatation veineuse.

A cet aspect ophtalmoscopique, MM. Dupuy-Dutemps et Lutembacher opposent celui qu'on observe dans la cyanose congénitale, tel qu'ils ont pu le constater chez un jeune garçon de treize ans. Ici, ce qui frappe, c'est que veines et artères ont conservé leur calibre normal, mais ont une coloration presque identique : les artères, en effet, au lieu de présenter leur couleur d'un rouge vif, rutilant, ont pris une teinte sombre, qui se rapproche de celle des veines, tout en restant un peu moins foncée.

En résumé, tandis que dans l'érythrémie les différences physiologiques d'aspect entre les veines et les artères s'accentuent, du fait que ces dernières restent normales comme volume et coloration, alors que les premières sont à la fois plus dilatées et plus sombres qu'à l'état normal, dans la cyanose congénitale, au contraire, ces mêmes différences s'atténuent, puisqu'il n'y a pas de dilatation vasculaire et que la teinte des deux ordres de vaisseaux devient à peu près semblable. Ces simples constatations peuvent fournir un élément précieux de diagnostic entre l'une et l'autre de ces affections. (*Ann. d'oculist.*, août 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un cas d'invagination de l'intestin grêle avec un diverticule de Meckel comme sommet et quelques réflexions sur le traitement opératoire de l'invagination intestinale, par M. W. Gaardlund.

Dans l'invagination, les lésions nécrotiques de la muqueuse peuvent être très précoces, et ne s'accuser, à l'examen extérieur, par aucun indice suspect; la réduction facile ne témoigne nullement de l'intégrité de la paroi; enfin, les ulcérations et le sphacèle de la muqueuse peuvent s'étendre bien au delà de la zone invaginée, en particulier sur la gaine, et, lorsqu'on pratique la résection, il convient d'inspecter avec grand soin, par leur face interne, les deux bouts, pour s'assurer que la section porte en bonne place, et, dans le cas contraire, remonter jusqu'à la muqueuse saine.

Telles sont les conclusions qui se dégagent du mémoire de M. Gaardlund; les 39 observations, dont l'analyse lui sert de base, se rapportent, il est vrai, à une forme un peu spéciale d'invagination : celle qui se constitue derrière un diverticule de Meckel, lui-même invaginé. On peut noter qu'il s'agit, en pareil cas, d'invagination de l'intestin grêle, dont la gravité particulière et le sphacèle rapide sont bien connus; pourtant, avec quelques réserves, les conclusions plus haut énoncées sont applicables à toutes les invaginations aiguës, et l'importance pratique n'en est pas douteuse.

Le fait qui sert de point de départ à M. Gaardlund est, sous ce rapport, des plus démonstratifs. Un garçon de quatorze ans souffre, depuis six à sept ans, de crises douloureuses abdominales, suivies de vomissements, et qui durent peu. Un matin, il est pris d'une nouvelle crise, beaucoup plus intense; on le transporte à l'hôpital sept heures après. L'abdomen est peu ballonné; au-dessus de la symphyse, on trouve une tumeur, grosse comme le poing, assez mobile, de consistance élastique, et qui donne l'impression d'un boudin, dont les extrémités seraient réunies. On fait la laparotomie, et l'on trouve, à quelque distance de la valvule de Bauhin, une anse grêle invaginée, sinueuse, d'environ 30 centimètres de long; la réduction s'obtient aisément, après qu'on a fait céder la résistance du collet. L'anse réduite n'est recouverte d'aucune néo-membrane; les artères mésentériques battent bien, et l'on ne sent aucun thrombus dans les veines. A la fin de la réduction, on amène un diverticule de Meckel, qui se désinvagine également; il a 5 centimètres de long, 2 à 3 centimètres de diamètre; à son extrémité, il est occupé par une sorte d'intumescence. On le résèque, par écrasement, ligature et enfouissement du moignon. Comme l'anse, libérée, a repris une coloration rouge, qu'elle est moins flasque et présente çà et là quelques mouvements péristaltiques, on prend le parti de la conserver, et le ventre est refermé purement et simplement.

En ouvrant alors le diverticule, on s'aperçoit que la muqueuse en est largement ulcérée, ce qui ne laisse pas que d'éveiller quelques inquiétudes. Effectivement, le ballonnement s'accuse, la température monte à 38°7, le pouls devient fréquent et mou, et les signes d'intoxication et de gangrène probable de l'anse deviennent si nets, qu'au bout de quarante-huit heures, on rouvre le ventre. On découvre un long segment intestinal sphacélé et enveloppé de fausses membranes purulentes; les vaisseaux mésentériques correspondants n'en ont pas moins gardé leurs caractères normaux, pulsations artérielles, pas de thrombus veineux. La résection est pratiquée, et, lorsqu'on s'apprête à réunir les deux bouts, on reconnaît qu'à leur face interne la nécrose de la muqueuse se prolonge bien au delà du point où les lésions semblaient finir, au dehors; on résèque, de chaque côté, 4 centimètres de plus, et, la muqueuse se montrant encore ulcérée, on doit en venir à une excision nouvelle, de pareille longueur, pour rencontrer une paroi saine et, cette fois, réunir. Un drain est laissé à l'angle déclive de la plaie abdominale, suturée. La guérison fut complète.

Voilà donc une invagination qui datait de neuf heures et demie, et qui avait produit déjà, dans les couches profondes de l'anse intéressée, de tels dégâts, que la gangrène était inévitable. C'est là un fait assez rare, il le semble, du moins, et qui vaut d'être retenu. De plus, l'anse, après désinvagination, avait conservé, en apparence, une vitalité suffisante, bien qu'elle fût, en réalité, vouée irrémédiablement au sphacèle. A ce propos, M. Gaardlund critique les divers indices auxquels se reconnaît d'ordinaire une anse « suspecte » : la couleur et la consistance peuvent se modifier très vite et sont peu démonstratives; il en est de même de l'état des vaisseaux mésentériques, qui peuvent rester indemnes, comme dans l'observation plus haut rapportée, alors que l'anse est totalement gangrenée. La persistance des mouvements péristaltiques, sous la réserve qu'ils soient très nets, étendus et forts, a plus de valeur; il y aurait pourtant des cas, où, malgré ce péristaltisme, la muqueuse serait déjà le siège de lésions nécrotiques, devant aboutir fatalement à la gangrène suivie de péritonite ou à l'intoxication mortelle. Il faut ajouter que la réductibilité, même facile, de l'invagination, ne prouve rien, par elle-même; il arrive d'abord que le mauvais aspect de l'anse ne se révèle qu'une fois la réduction faite; il arrive, de plus, que, dans les cas où, d'après les caractères extérieurs, on a cru pouvoir se contenter de la désinvagination, la gangrène survienne secondairement. Les cas d'invagination avec diverticule, rassemblés par M. Gaardlund, sont intéressants à ce point de vue; sur 38 de ces 39 cas, le mode opératoire est signalé; on relève 18 résections primitives, pratiquées d'emblée ou après échec de la désinvagination : 7 guérisons, 11 morts; 13 désinvaginations pures et simples : 7 guérisons, 6 morts; 7 résections secondaires, immédiatement après la désinvagination ou quelques jours après : 5 guérisons, 2 morts. Cela fait, en somme, 20 désinvaginations, dont 7 furent suivies de guérison, sans autre intervention; sur les 13 cas restants, en mettant de côté 2 observations, insuffisamment rapportées, l'analyse des 11 autres faits montre que 6 fois, au moins, la paroi intestinale était gravement intéressée : il s'ensuit donc que, dans un tiers des faits d'invaginations réductibles, les lésions pariétales sont assez prononcées, pour entraîner le sphacèle ultérieur. De ce qu'on a réduit, et même réduit facilement, on ne saurait donc rien inférer.

Cette fausse apparence de l'enveloppe séreuse conduit encore à des erreurs et à des dangers, lors de résection; en faisant porter l'excision aux limites de la portion saine, ou, du moins, qui paraît saine à l'examen extérieur, on s'expose à laisser dans les deux bouts une muqueuse encore ulcérée, nécrotique : l'observation de M. Gaardlund, celles de M. Hassler et de M. Dobson, qu'il cite également, en fournissent la preuve.

Comment donc se mettre en garde contre ces écueils? Opérer le plus tôt possible, en se souvenant de la rapidité du sphacèle, dans certaines invaginations : c'est là, du reste, une nécessité universellement reconnue, aujourd'hui, mais qu'il est toujours bon de rappeler; même après désinvagination aisée, inspecter l'anse avec la plus grande minutie et tenir grand compte du moindre indice suspect : dans les cas douteux, M. Gaardlund se demande même, s'il ne pourrait pas devenir utile de faire une incision exploratrice, pour apprécier l'état de la muqueuse. Enfin, l'anastomose termino-terminale, après résection, aurait l'avantage de permettre une meilleure inspection de la muqueuse, sur l'un et l'autre bout, et, s'il y a lieu, une excision complémentaire. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1912, XCVIII, 2.) — L.

Contribution à la thérapeutique de la rumination chez le nourrisson, par M. E. Mayerhofer.

Le fait relaté par M. Mayerhofer a trait à un nourrisson de sept mois, provenant d'une famille chargée de tares nerveuses et qui fut sevré au quatrième mois. Quinze jours après, il se déclara, chez lui, un catarrhe gastro-intestinal, avec 16 selles dans les vingt-quatre heures. Pendant les deux premières semaines de la maladie, l'enfant vomissait d'une façon normale, mais, dans la suite, chaque repas fut suivi d'un vomissement tout à fait singulier et qui présentait tous les caractères typiques de la rumination. Ces vomissements ne tardèrent pas à amener des phénomènes très marqués d'inanition. Le petit patient avait constamment faim et soif. Aussitôt après qu'on venait de lui donner à boire, on voyait se produire, soit spontanément, soit de préférence à la suite de la palpation de la région stomacale, une voussure notable de cette région. A travers les parois abdominales atrophiées, on pouvait nettement distinguer la grande courbure de l'estomac; parfois, on remarquait une onde péristaltique, qui parcourait l'estomac de gauche à droite. Immédiatement après, le nourrisson commençait à avaler, en même temps qu'il exécutait, avec la mâchoire inférieure, des mouvements de mastication. En outre, le petit malade cherchait, à l'aide du poing droit ou gauche, à fermer la cavité buccale. Quelquefois, il réussissait de la sorte à déglutir de nouveau le contenu stomacal régurgité; d'autres fois, au contraire, une partie plus ou moins considérable de ce contenu s'écoulait dehors. L'examen radioscopique montra l'estomac distendu dans le sens transversal et permit de se convaincre que, déjà au bout de peu de temps, de petites quantités de bouillie passaient dans l'intestin grêle. A l'occasion de cet examen, on fut frappé de voir que la déglutition de la bouillie de baryte n'avait pas donné lieu à des vomissements. Dès lors, on substitua à l'alimentation purement liquide l'usage de bouillies, et les phénomènes de rumination ne tardèrent pas à disparaître, en même temps que l'enfant se remettait rapidement de son inanition, le poids du corps ayant, en l'espace de six semaines, augmenté de 2 kilos 910.

Il y a lieu de faire remarquer que, en l'espèce, il ne s'agissait point d'un spasme du pylore, l'examen radioscopique ayant montré que le passage du contenu gastrique dans l'intestin s'effectuait rapidement et sans rencontrer le moindre obstacle. D'autre part, le fait même de la guérison survenue promptement à la suite de l'usage d'une alimentation plus consistante milite plutôt en faveur d'un affaiblissement du cardia que d'un pylorospasme.

Au point de vue thérapeutique, l'observation rapportée par M. Mayerhofer est à rapprocher

des cas signalés par M. Cheinisse (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 565-568) et dans lesquels la substitution, au lait, d'une alimentation plus solide a eu pour effet d'amener aussitôt la cessation complète des vomissements habituels des nourrissons ou, tout au moins, de diminuer beaucoup leur fréquence, en même temps que l'état général des petits patients allait en s'améliorant rapidement. (*Therap. Monatsh.*, avril 1912.) — L. CH.

Des relations existant entre l'hypophyse et les organes génitaux, par M. B. Aschner.

Depuis quelque temps déjà les relations existant entre la glande pinéale et les organes génitaux sont à l'ordre du jour. Le sujet a donné lieu à plusieurs études expérimentales, mais les réponses qu'elles ont fournies sont quelque peu divergentes. On peut se demander également si l'atrophie des organes génitaux, habituellement signalée, est le fait de l'ablation, partielle ou totale, de l'hypophyse ou bien des lésions simultanées de la base de l'encéphale. C'est ce que les protocoles d'expériences ne permettent pas toujours de décider et c'est ce qui a engagé M. Aschner à reprendre cette étude.

Les expériences de l'auteur portèrent sur 88 chiens de tout âge. L'hypophyse fut toujours extraite par voie buccale, après division du palais mou et ablation de la paroi sphénoïdale; le trou osseux était ensuite plombé à la gutta-percha et le voile du palais resuturé. L'opération était d'ordinaire très bien supportée; jamais elle ne fut suivie de ces états tétaniques qu'on désigne sous le nom de cachexie hypophysiprive. Les animaux, dont quelques-uns succombèrent à des maladies accidentelles, furent tous autopsiés. Chez les animaux jeunes on retrouva les altérations classiques (arrêt de développement des os, accumulation de graisse et infantilisme de la plupart des organes internes). Du côté des organes génitaux femelles on observa une atrophie de la glande interstitielle de l'ovaire, un arrêt de la maturation et une accélération du processus d'atrésie des follicules de de Graaf; le rut était quasiment supprimé et la stérilité fut la règle absolue; l'utérus était atrophié. Chez les femelles adultes, les altérations génitales étaient moins marquées, mais les phénomènes du rut étaient fort diminués d'intensité et des gestations ultérieures firent défaut; en cas de gestation existante l'intervention amenait l'avortement. Quand on lésait la base du cerveau, tout en ménageant l'hypophyse, on obtenait chez les animaux adultes des lésions génitales beaucoup plus marquées qu'après les simples extirpations de l'hypophyse. Ces dernières n'en avaient pas moins sur la portée une influence des plus manifestes; pour diminuer le plus possible le shock opératoire qui pouvait par lui-même troubler la gravidité, l'auteur avait divisé l'intervention en deux actes : le premier comprenait la mise à nu de l'hypophyse, le second son extirpation. Or, le premier acte fut sans effet sur la gestation, alors que le second fut régulièrement suivi d'avortement. Ces observations concordent avec les hypertrophies considérables de l'hypophyse qui marquent la gravidité. L'involution puerpérale parut retardée et la sécrétion du lait disparut en quelques jours chez les animaux ayant subi l'ablation de l'hypophyse.

Chez les mâles jeunes on observe des effets analogues : les testicules s'atrophient, descendent plus lentement dans les bourses, la spermatogenèse apparaît quelques mois en retard, est faible ou atypique. Les organes génitaux externes, la prostate, le canal déférent demeurent petits. Les capacités sexuelles apparaissent tardivement et fugitivement. Les animaux à la fois châtrés et hypophysiprivés sont un peu moins arriérés dans leur développement général que ceux que l'on a simplement privés de l'hypophyse, mais sous le rapport de l'évolution dentaire et du développement du système pileux ils offrent les mêmes retards.

Par contre, les animaux des deux sexes qui furent simplement privés du lobe postérieur de l'hypophyse ne présentèrent aucune anomalie génitale; ils n'offraient pas non plus d'érotomanie, ainsi qu'on l'a soutenu; ce résultat doit être imputé à des lésions cérébrales involontaires accomplies au cours de l'ablation de l'hypophyse. Chez les animaux adultes mâles, les conséquences de l'ablation de la glande pinéale sont moins marquées et les atrophies se limitent à la périphérie du testicule; la suppression complète de la spermatogenèse qui a été signalée doit être également attribuée à des lésions cérébrales accidentelles, car la méningite du troisième ventricule, par exemple, produit très facilement cet effet.

A l'exemple de quelques autres physiologistes et contrairement à M. de Cyon, M. Aschner a pu constater que l'excitation électrique de l'hypophyse ne provoque pas d'érection. Mais, quand le ventre est ouvert, et que les viscères sont maintenus à une température constante par les irradiations caloriques d'une lampe électrique, les excitations de la base du troisième ventricule déterminent diverses contractions viscérales et quelques contractions plus faibles de l'utérus. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVII, 2.) — R. DE B.

Contribution au diagnostic des affections articulaires par la mensuration de la température locale de la peau, par MM. E. Melchior et H. Wolff.

Les auteurs du présent mémoire se sont livrés à de nombreuses mensurations de la température locale des téguments au niveau des articulations malades.

Il résulte de leurs recherches que, dans la tuberculose articulaire, cette température locale est toujours élevée, sauf pour ce qui est de la coxalgie (tout au moins tant que le processus morbide reste limité à la jointure) et de la carie sèche de l'épaule. Dans cette dernière affection, on constaterait même un abaissement notable de la température par rapport au côté sain.

Les articulations syphilitiques paraissent se comporter, à cet égard, de la même manière que les arthrites tuberculeuses.

Il va de soi que, dans les manifestations rhumatismales aiguës, dans les rhumatismes blennorrhagiques et dans les arthrites purulentes, la température locale est constamment élevée. Par contre, MM. Melchior et Wolff n'ont jamais noté d'élévation thermique au cours des affections rhumatismales chroniques. Dans quelques cas de ce genre, ils ont même observé un abaissement de la température du côté malade, fait qui avait déjà été signalé par M. Kothe. C'est dire que quand le diagnostic est hésitant entre une arthrite rhumatismale chronique et un processus tuberculeux, la constatation d'une élévation thermique du côté malade milite incontestablement en faveur de cette dernière hypothèse. Malheureusement, dans la pratique, les choses ne se présentent pas toujours d'une façon aussi simple. Souvent le problème est assez compliqué, notamment en présence d'un épanchement articulaire consécutif à un traumatisme : il s'agit alors de savoir si l'on a réellement affaire à une arthrite purement traumatique ou à une tuberculose articulaire au début. Le diagnostic est, en pareille occurrence, d'autant plus malaisé que, dans les épanchements articulaires, tels qu'on les observe notamment au genou à la suite de déchirure de la capsule, etc., on note d'une manière constante, tout au moins au début, une élévation de la température, qui est ordinairement de 1° à 2°. Toutefois, au fur et à mesure que le processus évolue vers la guérison ou passe à l'état chronique, cette hyperthermie tend progressivement à disparaître, persistant tout au plus pendant deux à trois mois. Forment exception à cette règle les cas dans lesquels il subsiste un facteur irritant, tel qu'un corps étranger traumatique du genou par exemple; mais il s'agit là d'une éventualité assez rare.

En somme, les auteurs se croient autorisés à conclure que généralement, dans les affections articulaires chroniques, l'absence de toute élévation thermique locale permet d'écarter le diagnostic de tuberculose ou de syphilis, à la condition qu'il ne soit pas question d'une coxalgie ou d'une carie sèche de l'épaule.

La mensuration de la température locale peut également avoir une certaine utilité au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose articulaire : dans nombre de cas d'arthrite tuberculeuse au début, où le diagnostic ne fut assuré que par l'évolution ultérieure de la maladie, MM. Melchior et Wolff ont pu constater des élévations thermiques nettes à un moment où tout autre signe caractéristique faisait encore défaut. Cette mensuration permet aussi de se prononcer sur la guérison : d'après l'expérience des auteurs du présent mémoire, une articulation frappée de tuberculose ne saurait être considérée comme guérie tant que l'on constate encore une élévation de température locale par rapport au côté sain. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 mai 1912.) — L. CH.

La ventro-vésico-fixation de l'utérus; son importance au point de vue de la prophylaxie des incarcérations intestinales et ses divers avantages, par M. H. Fuchs.

Dans le procédé de M. Doléris ou les procédés similaires l'utérus prolabé est retenu contre la paroi abdominale par les ligaments ronds transfixant les muscles droits; entre la paroi abdominale et l'utérus il existe donc une pochette plus ou moins virtuelle; si dans cette cavité, pour une raison ou une autre, une anse intestinale parvient à se loger, il en peut résulter une occlusion intestinale; un accident de ce genre a même été observé dans des conditions où il semblait presque impossible (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 301). C'est pour obvier à ce danger que M. Fuchs propose de revenir à une opération décrite par M. Werth voici déjà vingt-cinq ans, mais qui, de nos jours, semble un peu oubliée ou, en tout cas, peu pratiquée.

L'opération de Werth s'exécute de la façon suivante : l'utérus est légèrement tiré et récliné en arrière de façon à rendre bien visible le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin. Parallèlement à sa direction et à l'aide de deux pinces à chaque extrémité on soulève au fond du cul-de-sac un pli péritonéal tel qu'il puisse venir sans difficulté s'appliquer sur la face antérieure de l'utérus au niveau de l'insertion des ligaments ronds. Quand on a obtenu le pli séreux de la hauteur voulue, on le fixe à la paroi antérieure de l'utérus par quelques points de suture, mais on ne noue pas les fils. On fait ensuite passer un fil de chaque côté à travers les ligaments ronds, d'une part, le muscle droit et sa gaine, d'autre part, fils qui sont destinés à obtenir la ventrofixation. Ces derniers fils noués, on noue les autres et, s'il reste quelque ébauche de pochette, on achève de la combler par de nouveaux points de suture. Dans le cas où le tissu péritonéal est surabondant, M. Fuchs fait deux plis au lieu d'un seul. Le résultat de l'intervention est de faire disparaître l'espace existant entre la face antérieure de l'utérus et la paroi abdominale; d'autre part, le fait de combler l'espace vésico-utérin augmente la solidité de la fixation.

Les avantages théoriques du procédé sont confirmés par la pratique. Sur 34 patientes revues — de 45 opérées — M. Fuchs a trouvé l'utérus en position normale dans 33 cas; il n'y eut donc que 3.3 % de récidive. A n'envisager que les rétroflexions fixes, parmi lesquelles se trouvait l'unique fait de récidive, les échecs ne s'observeraient que dans 5.8 % des cas; les opérations des patientes en cause dataient de six mois à six ans. Quant aux grossesses ultérieures, elles ne semblent pas en être fâcheusement influencées; l'auteur en a observé 8 après intervention; 7 parvinrent à terme et l'accouchement s'opéra sans incident. On a reproché à la méthode d'exposer la vessie à être entraînée par l'utérus gravide jusqu'au-dessus de l'ombilic; mais ce reproche ne s'est pas vérifié en pratique. M. Fuchs n'a jamais vu chez ses anciennes opérées devenues gravides le fond de la vessie dépasser en hauteur un travers de main au-dessus de la

symphyse; il est bon cependant d'éviter de comprendre dans le pli séreux le péritoine adhérent qui recouvre le sommet de la vessie. Cette précaution observée, on peut se fier à la laxité du tissu rétropéritonéal, laxité qui augmente tellement pendant la grossesse que le danger dont il vient d'être parlé en devient imaginaire. En dehors de la grossesse, M. Fuchs n'a observé qu'une seule fois des troubles urinaires imputables à l'intervention; ils disparurent par la réplétion méthodique de la vessie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 mai 1912.) — R. DE B.

Sur des hyperkératoses inflammatoires généralisées et symétriques d'origine uro-septique et arthritique, par M. A. Buschke.

L'existence d'hyperkératoses d'origine gonococcique paraît, à l'heure actuelle, parfaitement établie. Le fait publié par M. Buschke, joint à 2 observations similaires, rapportées par M. Lannois et par M. Bärmann, tendrait à prouver qu'une affection cutanée tout à fait analogue peut aussi se développer à la suite d'une infection non blennorrhagique des voies urinaires.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, qui, au cours de son enfance, était sujet à des manifestations articulaires, mais qui n'avait jamais présenté d'éruption cutanée. Chez ses ascendants et collatéraux, il n'existait pas, non plus, de maladies de la peau, et, d'autre part, on ne relevait, dans les antécédents héréditaires, ni tuberculose, ni syphilis. Sept ans auparavant, ce jeune homme avait eu une blennorrhagie, qui avait été traitée par un médecin et fut guérie. Deux mois environ avant de se faire admettre à l'hôpital, il remarqua, au niveau du dos et de la plante des deux pieds, ainsi qu'entre les orteils, une éruption avec formation de croûtes, mais ne s'accompagnant d'aucun trouble subjectif, sauf une démangeaison insignifiante. Huit jours plus tard, des phénomènes analogues se produisirent du côté des organes génitaux, des plis de l'aine et de la région du pubis; puis, une vingtaine de jours après, au niveau du genou gauche, du dos et de la tête. Quatre ou cinq jours avant l'admission du patient dans le service de M. Buschke, il survint, sans cause apparente et notamment en l'absence de tout traumatisme, un épanchement dans le genou droit, déterminant d'assez vives douleurs pendant la marche et à l'occasion des mouvements passifs.

A l'examen, on constata l'existence d'un exanthème symétrique rappelant tout à fait une hyperkératose blennorrhagique. Il existait, en outre, un catarrhe de la vessie, avec présence, dans le sédiment urinaire, d'un très grand nombre de staphylocoques, de quelques streptocoques et de fins bâtonnets ressemblant aux bacilles de Löffler, mais qui ne se laissèrent pas cultiver, de sorte qu'il fut impossible de préciser leur nature. Les ensemencements des urines donnèrent, sur des milieux les plus variés, des cultures de staphylocoque pyogène doré. Dans le sang, pas plus que dans la peau malade, on ne trouva de microorganismes. Du côté des articulations, il y avait une arthrite aiguë du genou droit avec épanchement, et une légère arthrite aiguë du genou gauche, ainsi que de la tuméfaction et de la rougeur de la région de la malléole interne du côté gauche; de plus, l'épaule droite était douloureuse, sans être le siège de manifestations objectives quelconques.

Sans doute, on ne saurait vouloir affirmer d'une manière catégorique qu'il existait, en l'espèce, un rapport de cause à effet entre la cystite microbienne, l'arthrite et l'hyperkératose symétrique à base inflammatoire. Mais en se basant sur les cas, assez nombreux, d'affection cutanée analogue observée au cours de la blennorrhagie avec arthrite, on peut admettre que la cystite était ici un phénomène primaire, les arthrites et la dermatose constituant des déterminations secondaires. Resterait à savoir si et dans quelle mesure les microorganismes trouvés dans les urines ont joué un rôle étiologique quant à ces manifestations secondaires. Ce qui mérite, à cet égard, d'être signalé, c'est que, dans le cas relaté par M. Bärmann, on a également noté la présence de bâtonnets « diphtéroïdes » (et cela même dans le sang). Toujours est-il que, dans l'observation de M. Buschke, la blennorrhagie pouvait avec certitude être exclue. Il se peut que, en pareille occurrence, les voies urinaires malades aient servi de porte d'entrée à un agent infectieux qui n'a pas été décelé. (*Festschrift für Edmund Lesser*, 1912.) — L. CH.

Pseudo-éclampsie, par M. O. Polano.

Des 2 faits relatés dans le présent travail et dont le premier concerne des convulsions éclamptiformes chez une femme intoxiquée par l'arsenic nous résumons le second. Son interprétation est peut-être beaucoup plus difficile, vu que le tableau clinique et, dans une certaine mesure, l'autopsie plaidaient en faveur de l'éclampsie, alors que les autres données fournies par l'autopsie révélèrent un état bactériémique incontestable.

La patiente, âgée de quarante-cinq ans, en était à sa neuvième grossesse. Pendant qu'elle travaillait aux champs, elle tomba subitement sans connaissance et présenta des convulsions. Aussitôt envoyée à l'hôpital le plus rapproché, elle y aurait offert, d'après le médecin traitant, des crises éclamptiques typiques; après une injection de 0 gr. 02 centigr. de chlorhydrate de morphine on la fit transporter à la clinique gynécologique de Wurtzbourg. Quand la patiente y fut admise, quatre ou cinq heures après le début de ses accidents, elle était dans un état comateux profond; sa grossesse en était au huitième mois lunaire; le col était fermé. Par cathétérisme on obtint 350 c.c. d'urine brun rouge, contenant du sang, de l'albumine, des leucocytes, des cylindres hyalins et granuleux. La température était normale, le pouls fort. Le diagnostic d'éclampsie semblant confirmé par l'analyse des urines, on pratiqua aussitôt une césarienne vaginale; on put retirer ainsi un enfant vivant de 1,350 grammes. Cinq heures après l'accouchement, il se produisit quelques convulsions dans les extrémités; la nuit suivante, l'état général sembla s'améliorer un peu, il y eut même un léger retour à la conscience, puis la patiente retomba dans le coma et succomba vingt-quatre heures plus tard.

A l'autopsie les téguments présentaient une teinte subictérique assez marquée. Dans le dos existaient quelques lividités; sur les cuisses et les régions inguinales on voyait plusieurs vésicules de type gangreneux et contenant un liquide clair. A la surface de l'encéphale existaient de nombreuses hémorrhagies formant par place, en raison de leur confluence, une véritable nappe sanguine. Dans les sinus, surtout le latéral (sigmoïde) et près du pressoir d'Hérophile, on rencontrait des coagulations plus ou moins massives et adhérentes à la paroi vasculaire. Dans l'amygdale droite se voyait un petit abcès en voie d'évacuation. Le foie était d'aspect jaunâtre avec des hémorrhagies sous-capsulaires. Les reins, gros et mous, pourvus d'une écorce grise ou jaunâtre, contenaient des hémorrhagies punctiformes. L'intestin présentait aussi quelques petits foyers hémorrhagiques. L'examen du pus tonsillaire révéla la présence de diplocoques encapsulés se colorant par le Gram; dans la rate qui était congestionnée et un peu molle, ainsi que dans les foyers hémorrhagiques de l'encéphale, on retrouvait ces mêmes diplocoques.

Il existait donc chez cette patiente un double processus pathologique : celui d'une septicémie et celui de l'éclampsie. Au point de vue clinique, la maladie avait surtout reflété le second. Restait à se demander si chacun avait évolué pour son compte ou si l'un, l'infection, avait été la cause déterminante de l'éclampsie. Mais on pouvait se demander encore si la bactériémie n'avait pas causé par elle-même un état pseudo-éclamptique; des observations antérieures montrent en tout cas qu'elle est capable de créer des lésions hépatiques; celles-ci se cantonnent de préférence dans les parties centrales ou moyennes des lobules, alors que dans l'éclampsie elles sont surtout périphériques. Toutefois, au point de vue histologique, M. Polano ne put établir de différence entre les lésions hépatiques de sa patiente et celles que montraient des préparations provenant d'éclamptiques. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 2.) — R. DE B.

Sur le tableau sanguin dans les maladies des glandes vasculaires sanguines et ses relations avec l'état thymico-lymphatique, par M. L. Borchardt.

Les modifications du tableau hématologique décrites par M. Kocher dans la maladie de Basedow, c'est-à-dire la leucopénie avec mononucléose, furent rapportées par cet auteur lui-même à une modification réactionnelle du système lymphatique et M. Roth s'exprime dans le même sens. Mais l'hyperplasie du tissu lymphatique se retrouve aussi dans d'autres maladies des glandes à sécrétion interne; il était donc intéressant de voir comment se comportait le sang dans ces affections et dans l'état lymphatique isolé.

Or, en se basant sur des observations personnelles et sur des cas d'autres auteurs, M. Borchardt constata que la mononucléose se rencontrait dans presque tous les cas de goitre simple, d'acromégalie, de tumeur hypophysaire et de maladie d'Addison. La leucopénie ne fut observée que dans la moitié des faits, l'éosinophilie fut plus rare encore. Dans l'état lymphatique pur le même tableau existait. Donc c'est à celui-ci qu'il faut rapporter les modifications sanguines et sa coexistence fréquente avec la maladie de Basedow permet de comprendre certains symptômes jusqu'ici inexplicables, tels que les atrophies génitales, l'hyperplasie thymique et que l'on voit aussi dans les autres maladies des glandes vasculaires sanguines, voire même dans l'insuffisance pluriglandulaire. M. Borchardt considère l'état lymphatique comme secondaire aux affections en question. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, CVI, 1-2.) — F. R.

Recherches cliniques et statistiques sur l'ulcère serpigineux de la cornée, particulièrement au point de vue de la tension intra-oculaire, par M. Ths. Gunnufsen.

Les recherches entreprises par l'auteur ont porté sur tous les cas d'*ulcus corneæ serpens* observés à la clinique ophtalmologique universitaire de Christiania pendant cinq années consécutives, de 1906 à 1910. Au point de vue statistique, elles ne font guère que confirmer les données déjà acquises : prédilection de l'affection pour le sexe masculin, vu le rôle du traumatisme dans sa genèse; sa fréquence beaucoup plus grande pendant les mois d'été que durant le reste de l'année, en raison de l'activité des travaux agricoles dans la belle saison (ulcère des moissonneurs); importance des affections des voies lacrymales (sténose ou dacryocystite) comme cause prédisposante, etc. Tout aussi bien est-ce surtout au point de vue de l'étude de la tension intra-oculaire au cours de l'ulcère cornéen que le mémoire de M. Gunnufsen apporte un fait nouveau, et de réel intérêt pratique.

Les mensurations tonométriques qu'il a pratiquées sur 101 de ses malades lui ont, en effet, permis de constater que 59 avaient de l'hypertension, 37 une tension normale et 5 seulement une tension diminuée. Encore faut-il retenir que dans ces derniers cas il s'agissait d'ulcère ayant entraîné une perforation de la cornée, ce qui explique tout naturellement l'hypotension; et que chez les 37 patients dont la tension intra-oculaire pouvait être considérée comme physiologique, cette tension atteignait le plus souvent 25 millimètres de mercure, chiffre que l'on considère comme la limite supérieure des tensions encore normales. Il va de soi que toutes ces mensurations avaient été exécutées comparativement sur l'œil malade et sur l'œil sain.

Il paraît donc bien démontré que l'ulcère serpigineux de la cornée exerce par lui-même une action hypertonisante sur le globe oculaire.

L'auteur fait du reste observer que cette constatation n'a rien que de naturel et s'explique fort bien par le déversement incessant de produits inflammatoires (fibrine, globules de pus) dans l'humeur aqueuse, d'où colmatage au moins relatif de l'espace de Fontana, c'est-à-dire des voies d'excrétion des liquides intra-oculaires. Cela étant, l'usage de l'atropine, classique dans l'ulcère cornéen pour prévenir le développement de synéchies postérieures, devient formellement contre-indiqué, en raison de l'action bien connue de cet alcaloïde sur la tension intra-oculaire. De fait, tous les patients qui avaient reçu des instillations d'atropine présentaient, quand M. Gunnufsen pratiqua chez eux la tonométrie, une tension oculaire supérieure à la normale; et il n'est pas douteux que l'hypertension, avec les risques de glaucome secondaire qui en résultent, constitue un danger autrement redoutable que la présence de quelques adhérences entre l'iris et le cristallin. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juin 1912.) — F. F.

Extirpation du ganglion de Gasser avec l'anesthésie locale, par M. F. Krause.

L'anesthésie locale au moyen des nouveaux dérivés de la cocaïne additionnés d'adrénaline est si fidèle dans ses résultats que M. Krause n'a pas craint de l'employer pour une extirpation du ganglion de Gasser. Sa malade était une cardiaque artérioscléreuse de soixante-douze ans, qui avait subi sans résultats la résection de toutes les branches terminales du trijumeau et les injections d'alcool. On lui injecta 5 c.c. de la solution dans les tissus superficiels et autant au contact du périoste, au niveau de la partie antérieure de l'arcade zygomatique; on en fit autant à sa partie postérieure. On injecta ensuite la même dose de solution dans tous les tissus sous-jacents au moyen d'une piqûre correspondant au centre du lambeau temporal et enfin deux seringues, l'une de 5, l'autre de 10 c.c. par voie buccale, autour de l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur. Le tracé du lambeau ostéo-musculo-cutané ainsi que la section des os et la libération de la dure-mère furent absolument indolores et la patiente ne fit entendre une faible plainte qu'au moment où l'on souleva la dure-mère du côté de la base du crâne avec des tampons. Aussitôt que la méningée moyenne fut mise à nu, on injecta encore 2 c.c. de solution dans l'épaisseur de la dure-mère dans la direction antérieure et autant en dedans et en arrière. Quand on libéra les deuxième et troisième branches du ganglion et le ganglion lui-même, la malade émit encore une plainte et serra convulsivement ses mains, mais lorsqu'on arracha le tout et qu'on tordit le tronc du trijumeau, elle n'exprima qu'une faible douleur; quand elle sortit de la somnolence produite par la scopolamine qui lui avait été injectée à l'avance, elle déclara n'avoir rien senti. La cicatrisation se fit sans encombre et l'opérée se leva dès le quatrième jour. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 23 mars 1912.) — M.

Gangrène utérine puerpérale, par M. de Monchy.

La gangrène utérine comme complication des suites de couches est un accident qui, pour n'être pas ignoré, n'en est pas moins extrêmement rare. Le fait de M. de Monchy offre de plus cet intérêt qu'il se développa chez une éclamptique — circonstance dans laquelle on a quelquefois rencontré des gangrènes périphériques — et que la patiente s'en tira non seulement la vie sauve, mais avec des fonctions génitales absolument intactes.

Il s'agissait d'une primipare dont la première crise s'était produite un peu avant l'accouchement; pour hâter la terminaison de ce dernier, on appliqua les fers; l'enfant naquit mort-né. Lors de la délivrance le placenta seul fut expulsé et toutes les membranes demeurèrent dans l'utérus. Les crises convulsives et le coma s'étaient complètement dissipés au bout de quarante-huit heures, mais à partir de ce moment la température s'éleva à 38° ou un peu au-dessus, toutefois sans jamais atteindre 39°. Pendant ce temps l'état général demeurait satisfaisant et l'on n'observait aucun symptôme de complications péritonéales. La nouvelle accouchée accusait seulement des douleurs assez vives juste au-dessus du ligament de Poupart et à ce niveau existait un certain empâtement. A partir du troisième jour après l'accouchement les lochies devinrent fétides, d'aspect sale et noirâtre; au bout de quelques jours elles diminuèrent d'abondance, puis au neuvième jour l'écoulement reprit tout à coup avec une grande abondance et une extrême fétidité; pour cette raison, on exécuta quelques injections intra-utérines prudentes au permanganate de potasse à 1/4000. Au onzième jour, l'utérus était redevenu aussi dur et aussi gros qu'après l'accouchement et le toucher indiquait que le col était rempli par une masse molle. La tumeur primitivement sentie au-dessus du ligament de Poupart avait disparu, mais on sentait une masse analogue dans le cul-de-sac gauche; on l'incisa; il en sortit du sang liquide et coagulé en assez grande quantité. On en déduisit que sous l'influence de la compression de la paroi utérine par la tête fœtale il s'était produit dans les paramètres un hématome qui fut peut-être cause du collapsus qui accompagna les crises éclamptiques ayant immédiatement précédé l'accouchement. Au treizième jour, la patiente expulsa deux gros fragments d'une horrible fétidité et qu'un examen ultérieur montra être d'origine utérine; après leur expulsion les pertes se suspendirent aussitôt. Une quinzaine de jours plus tard, la malade pouvait être congédiée en excellent état général et local; son examen ultérieur montra tout d'abord un peu de fixité de l'utérus du côté gauche et de la rétroversion, mais la matrice reprit assez rapidement sa mobilité normale.

L'heureuse issue de ce cas de gangrène utérine était déjà remarquable, mais ce qui le fut davantage c'est que la patiente présenta dans la suite, à des intervalles respectifs de deux ou trois ans, trois grossesses nouvelles qui évoluèrent de façon absolument normale. La patiente n'avait gardé de son accident que quelques douleurs légères au palper ou durant les règles au niveau de la fosse iliaque gauche, ce qui tenait sans doute à quelques adhérences laissées par l'hématome para-utérin. Quant aux deux fragments, après huit ans de séjour dans l'alcool, ce qui les avait certainement réduits de moitié, ils mesuraient encore, l'un 4 centim. 5 de longueur, 3 centim. 5 de largeur et 1 centim. 5 d'épaisseur, l'autre 5 centimètres de longueur, 4 centimètres de largeur et 0.75 d'épaisseur. A l'examen microscopique on y reconnaissait encore facilement des fibres musculaires. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXXI, 1-2.) — R. DE B.

L'action du froid sur la petite circulation, par M. R. Hess.

Dans une série de recherches expérimentales sur des animaux, l'auteur a été à même de se convaincre que, par des applications sur le thorax préalablement rasé d'une vessie contenant un mélange de glace et de sel, on peut « refroidir » le poumon, de manière à influencer notablement sa circulation. On obtient le même résultat en faisant agir sur le thorax un « spray » d'éther ou d'acide carbonique. En comparant la quantité de sang qui circule à travers un poumon ainsi soumis pendant un laps de temps plus ou moins long à l'action du froid, avec celle qui traversait le même poumon avant que l'on eût procédé aux applications froides, on constate que le froid modéré a pour effet de réduire la circulation pulmonaire, cette réduction pouvant dépasser 30 %. Par contre, un refroidissement plus intense ne modifie que peu ou point la quantité de sang circulant à travers le poumon.

Ces constatations permettent de conclure que, sous l'influence du froid, les vaisseaux pulmonaires se rétrécissent.

Il est facile de comprendre la portée de ces recherches expérimentales pour la pathologie humaine : on peut affirmer que, par des applications locales de froid, on est réellement à même de diminuer l'afflux de sang vers les parties malades du poumon. C'est dire que l'emploi de la vessie de glace pour arrêter l'hémoptysie en cas de déchirures des vaisseaux pulmonaires est parfaitement rationnel. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1912, CVI, 5-6.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le pronostic de l'albuminurie avec ou sans cylindres, par MM. Th. B. Barringer et M. Warren.

Les recherches entreprises par les auteurs du présent mémoire ont porté sur 396 hommes ayant contracté une assurance sur la vie pendant les années 1900 et 1901. Autant que l'on pouvait en juger par les résultats de l'examen physique habituel, tous ces sujets ne présentaient aucune anomalie, sauf la présence, dans les urines, d'albumine avec ou sans cylindres. Suivant les données de l'examen des urines, ces 396 individus pouvaient être divisés en trois catégories : dans la première, comprenant 115 sujets, on avait affaire à de l'albuminurie sans cylindrurie; dans la seconde, on comptait 203 cas d'albuminurie, accompagnée de quelques cylindres hyalins; la troisième catégorie se composait de 53 hommes (1) dont les urines contenaient de l'albumine et un certain nombre de cylindres granuleux.

Au point de vue de l'âge, le premier groupe (albuminurie seule) comprenait 5 fois plus de sujets âgés de moins de vingt ans que d'individus ayant dépassé cet âge. Dans le second groupe (albumine et cylindres hyalins), les hommes étaient distribués d'une manière à peu près égale entre la deuxième, la troisième, la quatrième et la cinquième décade. Par contre, la fréquence de l'albuminurie accompagnée de cylindres granuleux augmentait avec chaque décade, de sorte que les sujets âgés de quarante à cinquante ans (au delà de cinquante ans, le nombre des hommes qui contractent une assurance sur la vie est tellement restreint, par comparaison avec les sujets plus jeunes, que l'on ne saurait en tenir compte) étaient, dans ce groupe, 4 fois plus nombreux que ceux dont l'âge était compris entre vingt et trente ans.

Pendant l'été de 1911, c'est-à-dire de dix à onze ans après le premier examen, 70 de ces sujets furent examinés de nouveau. Chez 20 d'entre eux, on avait trouvé, en 1900-1901, de l'albumine, mais point de cylindres. Parmi ces 20 individus, *aucun n'était atteint de néphrite interstitielle*, comme en témoignaient l'état de leur cœur et de leur tension sanguine, ainsi que l'analyse de leurs urines; 12 paraissaient parfaitement normaux quant au cœur et aux reins. Chez 8, l'état des urines était le même que dix ans auparavant; chez 4 autres, il existait, en plus, des cylindres.

D'autre part, parmi les sujets examinés en 1911, on en comptait 30 qui, en 1900 1901, avaient eu de l'albumine avec quelques cylindres hyalins : 1 d'entre eux était maintenant atteint de néphrite interstitielle, et 2 cas étaient douteux; chez 5, la pression sanguine était légèrement élevée, mais pas d'une manière assez accentuée pour justifier l'hypothèse d'une néphrite, étant donné qu'il s'était écoulé dix ans depuis l'apparition des premiers troubles. Dix-huit sujets étaient, en apparence, normaux quant au cœur et aux reins. Chez 9, les urines présentaient le même état qu'en 1900.

Il y avait, enfin, parmi les hommes examinés en 1911, 20 qui, en 1900-1901, avaient eu de l'albuminurie accompagnée de cylindres granuleux : 2 d'entre eux offraient maintenant une néphrite interstitielle, et, dans 5 autres cas, le diagnostic était douteux; chez 8 sujets, le cœur et les reins paraissaient normaux.

En considérant l'ensemble des 70 individus en question, on constate que 38 d'entre eux paraissent exempts d'affections cardiaques ou rénales; 3 ont une néphrite chronique interstitielle et, chez 7 autres, ce diagnostic semble plausible; 2 ont le diabète. Chez 22 sujets, on

(1) L'addition des trois nombres indiqués par les auteurs ne donne qu'un total de 371 sujets, au lieu de 396. — L. CH.

a retrouvé le même état des urines que dix ans auparavant, mais sans modifications du côté de l'appareil circulatoire.

Pour ce qui est de la mortalité, on a enregistré, sur les 396 assurés, 25 décès survenus depuis 1900-1901, ce qui constitue une proportion élevée, car, si ces 396 sujets avaient été exempts d'albuminurie (en les supposant, bien entendu, normaux à tous les autres égards), ils auraient dû ne donner, au bout de dix ans, que 16 décès, au lieu de 25. Au surplus, cette mortalité excessive parmi les albuminuriques, avec ou sans cylindrurie, constitue un fait de notion courante dans la pratique des compagnies d'assurances. D'après les renseignements fournis à M. Barringer par la direction médicale d'une de ces grandes compagnies, les individus ayant une légère quantité d'albumine et quelques cylindres hyalins dans les urines fournissent une mortalité annuelle de 137 pour 10,000 et, chez les albuminuriques avec d'autres variétés de cylindres, le chiffre correspondant atteint jusqu'à 220, tandis que la mortalité moyenne, parmi les sujets sains, est de 100 pour 10,000. Sans doute, chez les hommes ayant de l'albuminurie seule, la mortalité est moins élevée, mais là encore elle reste supérieure à la moyenne.

Il résulte donc des recherches de MM. Barringer et Warren que l'albuminurie simple, non accompagnée de cylindrurie, est particulièrement fréquente chez les adultes jeunes. Il est tout à fait exceptionnel qu'elle soit une manifestation d'une néphrite au début; elle doit plutôt être considérée comme un signe d'une moindre résistance générale de l'organisme, créant une prédisposition à l'infection tuberculeuse. La mortalité parmi ces albuminuriques est plus élevée que parmi les sujets normaux. En ce qui concerne l'albuminurie avec cylindres hyalins, on ne constate aucune prédilection pour tel ou tel âge; la mortalité de ces albuminuriques est aussi — et même dans une proportion plus considérable encore — supérieure à la normale. Les sujets ayant, dans leurs urines, de l'albumine et des cylindres granuleux présentent une mortalité beaucoup plus élevée que celle des individus normaux et montrent, d'autre part, une prédisposition bien plus accentuée aux affections rénales et artérielles que les représentants de chacun des deux premiers groupes.

Quelles que soient, d'ailleurs, les constatations faites à l'examen des urines, l'âge constitue un facteur important du pronostic de l'albuminurie, les sujets jeunes ayant beaucoup plus de chances d'échapper à une néphrite ultérieure. C'est ainsi que, sur les 10 hommes qui avaient, d'une manière certaine ou seulement probable, une néphrite, MM. Barringer et Warren n'en ont trouvé qu'un seul qui eût moins de trente ans à l'époque où son albuminurie fut constatée pour la première fois. (*Arch. of Internal Medicine*, 1912, IX, 6.) — L. CH.

Ablation du sternum pour cancer et suture de la veine innominée, par M. EMORY LANPHEAR.

On recule souvent devant les récidives du cancer du sein par crainte d'opérations trop délabrantes. Cette crainte n'a pas arrêté M. Lanphear, et l'opération exécutée par lui est sans doute une des plus considérables qui aient été tentées en pareille occurrence; il est à noter aussi que, de gré ou de force, l'intervention s'exécuta en deux temps, mode d'intervention qui tend à se généraliser de plus en plus en chirurgie.

La patiente, âgée de soixante et un ans, avait subi deux ans auparavant une amputation du sein pour un cancer d'évolution rapide. Dix-sept mois plus tard un petit nodule de récidive apparut dans l'encoche sus-sternale; il s'accrut très rapidement et fut enlevé un mois après son apparition. La récidive fut immédiate; elle embrassait le sternum et les articulations sterno-claviculaires; la masse acquit si rapidement un tel volume que beaucoup de chirurgiens se refusèrent à intervenir. Quand M. Lanphear vit cette femme, trois mois après la seconde opération, la néoplasie s'étendait du corps thyroïde à la poignée du sternum incluse; les deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens étaient partiellement envahis. La malade ayant eu tout récemment une hémorrhagie presque mortelle était prête à subir n'importe quelle opération. M. Lanphear débuta par la ligature des artères thyroïdiennes, des jugulaires externes et de la veine jugulaire interne droite; les deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens furent coupés en leur milieu et disséqués avec le néoplasme de haut en bas, ce qui mit à nu le corps thyroïde, les carotides et la trachée. Comme le cancer ne s'étendait pas derrière la poignée du sternum et que le côté droit était plus atteint que le gauche, la plèvre droite fut ouverte et, pendant que la patiente reprenait conscience, on laissa le poumon s'affaisser. Les clavicules furent alors sectionnées rapidement en leur milieu. Mais, comme la patiente présentait déjà un état de shock inquiétant, on arrêta là l'intervention.

Quatre jours plus tard, l'opérée s'était suffisamment rétablie pour qu'on tentât d'achever l'exérèse du néoplasme. Avec beaucoup de ménagement on détacha les extrémités internes des clavicules et la poignée du sternum; bien qu'à un moment donné un sifflement se fit entendre, une rapide application de pinces et une ligature prévinrent l'entrée de l'air dans la plèvre et l'on évita un second pneumothorax. Comme il existait du tissu cancéreux sur la veine innominée, au niveau de sa jonction avec la veine sous-clavière gauche, assez près de l'embouchure du canal thoracique, on en tenta l'excision; en ce faisant, on blessa la veine innominée et il s'écoula une quantité énorme de chyle et de sang — et même plus de chyle que de sang. On sutura la perte de substance et l'on renforça la suture en rabattant sur elle quelques tissus aponévrotiques. Tout suintement fut ainsi tari et l'on referma rapidement la plaie. Au premier pansement, trois jours plus tard, il s'écoula un peu de sang et de chyle par un petit pertuis, mais deux jours de tamponnement à la gaze eurent raison de cette hémorrhagie. Les suites furent du reste bonnes; on eut seulement un peu de peine à empêcher la tête de retomber en arrière; mais dès que les extrémités des muscles sterno-cléido-mastoïdiens se furent soudées à la cicatrice, les mouvements redevinrent normaux grâce à la suppléance des scalènes. Des greffes de Thiersch auraient pu être jugées nécessaires pour parachever la cicatrisation de la plaie, mais des applications de pommade au rouge écarlate activèrent l'épidermisation. Cette femme put sortir cinquante et un jours après la seconde opération avec un petit point seulement en voie de bourgeonnement. L'examen des pièces prouva que le tissu médiastinal était indemne de cancer. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1912.) (1). — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Blastosporidiose, par MM. M. HARTMANN et H. J. M. SCHOO.

Le fait relaté dans le présent travail est un exemple d'une maladie parasitaire nouvelle.

Un homme de quarante-deux ans fut un jour amené à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Il était tombé malade quatre jours auparavant, assez brusquement, mais depuis deux jours déjà il ne se sentait pas bien et n'accomplissait son travail ordinaire qu'avec peine. Lors de son admission, il accusait des douleurs rachidiennes et abdominales. Au début, il avait présenté de la constipation, mais actuellement il avait souvent de la diarrhée. Il était maigre, anémique, de teint chlorotique plutôt qu'ictérique. La température dépassait un peu 38°, le pouls était petit et assez fréquent. Au palper abdominal, on ne releva aucun des signes habituels de la dothiénentérie, mais on percevait de la résistance dans la région du foie et de l'estomac. Dans l'hypocondre gauche se sentait une tumeur bosselée au lieu et place de la rate.

L'évolution de la maladie n'amena pas grand changement au tableau précédent. Les selles demeuraient exemptes de sang, les urines, de pigments biliaires, et le sang, de parasites. Au bout de quinze jours, on trouva que le foie s'étendait à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal et dans la région épigastrique on sentait une tumeur bosselée, grosse comme deux poings d'adulte. Au bout d'une nouvelle quinzaine, le patient sortit, mais revint après le même laps de temps. La situation s'était aggravée et les selles contenaient cette fois du sang. Au bout de dix-huit jours, les téguments se recouvrirent d'un ictère foncé et des pigments biliaires apparurent dans les urines. Quatre semaines plus tard, on aperçut à la surface de la peau, en différents points du corps, de petits nodules gros comme des pois et non douloureux; il existait de la leucocytose (19,060), sans éosinophilie; les leucocytes neutrophiles étaient en majorité; le taux de l'hémoglobine était descendu à 54 %. Trois jours plus tard, le malade vomit abondamment du sang, tomba dans le collapsus et succomba.

Les nodules sous-cutanés contenaient un peu de pus jaune verdâtre, dans lequel existaient, semble-t-il, des streptocoques; ceux de la face s'étaient déjà ulcérés. Les ganglions périphériques étaient très peu hypertrophiés, non adhérents aux tissus ambiants. Le ventre contenait 1 litre 1/2 d'un liquide limpide mais brunâtre, dans lequel nageaient quelques flocons fibrineux. Le lobe gauche du foie était très hypertrophié; la surface de l'organe était bosselée et présentait des adhérences multiples avec le diaphragme. La capsule hépatique était très épaissie; la coupe de l'organe était pâle, d'aspect œdémateux; il existait de la sclérose périportale; les ganglions du hile étaient hypertrophiés. La rate était également hypertrophiée, bosselée, adhérente, blanchâtre; elle pesait 1,600 grammes; sa capsule était épaissie; la coupe était rouge clair, parsemée de points de la dimension d'un petit pois et de coloration jaune foncé. Sous la muqueuse de l'estomac existaient de nombreux nodules blanchâtres, gros comme des pois; la muqueuse gastrique présentait quelques petits ulcères. Le rein droit et sa capsule étaient normaux; à gauche le rein était hypertrophié, mais sa coupe était d'aspect normal. A l'inverse des carcinoses péritonéales, le cul-de-sac de Douglas était absolument libre. L'épiploon, rétracté, adhérait aux organes de la partie supérieure de l'abdomen; il était infiltré de tumeurs noduleuses assez volumineuses. Le mésentère était rétracté; ses glandes étaient grosses comme de petites pommes et présentaient une coupe vitreuse, mais non caséeuse. L'intestin n'offrait rien de spécial. Dans le pancréas existait un abcès.

Ce fut la rate qui, au microscope, présenta les altérations les plus manifestes. On y trouvait de nombreux petits foyers contenant un grand nombre de parasites généralement inclus dans les cellules ou les fentes lymphatiques. Les formes les plus petites de ces parasites étaient représentées par de petites cellules rondes ou ovales avec un noyau petit et excentrique. Des corps arrondis plus volumineux se rencontraient, en outre, avec une membrane d'enveloppe amorphe à double contour; c'étaient sans doute les formes adultes du parasite; quelques-uns contenaient des parasites plus petits qui sortaient par effraction de la capsule. Les formes jeunes pénétraient dans des cellules conjonctives ou leucocytes, s'y nourrissaient aux dépens de leur hôte et se transformaient ainsi en formes adultes. Tout autour des foyers parasitaires se voyaient des agglomérations de leucocytes polynucléaires dont quelques-uns semblaient éosinophiles. Les cellules conjonctives se multipliaient également tout autour des foyers et constituaient ainsi un tissu de granulations d'apparence épithélioïde. Sous l'influence de l'irritation, les phagocytes se transformaient en cellules géantes; peu à peu ces cellules dégénéraient par pycnose et à leur place se développait un gros

(1) Bien que la publication de ce fait soit postérieure de sept mois à la guérison opératoire, l'auteur ne nous indique malheureusement pas les résultats éloignés de son intervention. — R. DE B.

parasite sphérique. En fin de compte, le foyer parasitaire se transformait en une masse de débris cellulaires ou autres dépourvus de toute structure. Dans le foie existait une néoformation conjonctive inter et intra-acineuse avec destruction consécutive du parenchyme; ce tissu conjonctif néoformé contenait de nombreux parasites formant des foyers semblables à ceux de la rate. Il n'existait pas de parasites dans les reins, mais la capsule surrénale gauche était transformée en un tissu non pigmenté, œdémateux et d'aspect sarcomateux. Quelques parasites plus rares occupaient les ulcérations gastriques. Les altérations parasitaires se retrouvaient enfin dans les glandes lymphatiques dont l'altération a été signalée plus haut; elles y présentaient une tendance nécrotique marquée. Les ganglions bronchiques, axillaires, inguinaux, le pancréas ne contenaient pas de parasites.

En raison de sa forme blastulaire, MM. Hartmann et Schoo désignent le parasite en question sous le nom de *Blastosporidion;* ils pensent qu'il doit être rangé dans le groupe *Haplosporidia* dont une seule espèce jusqu'ici a été observée chez l'homme : le *Rhinosporidium Kenealyi.* Les formes, parfois irrégulières, des éléments les plus jeunes prouvaient que ces derniers se déplaçaient par des mouvements amœboïdes. Il fut difficile de savoir où le patient avait contracté son infection; comme cultivateur, il avait vécu au Brésil pendant quelques années; il y avait joui d'une nourriture convenable et d'apparence saine; depuis deux ans il était de retour en Hollande, et dans son anamnèse on ne découvrait rien qui pût favoriser une infection du genre de celle qu'il présentait. Par contre, il était à supposer que le parasite, introduit par la bouche, avait pénétré dans l'économie par la voie stomacale. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 juillet 1912.)—R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La morphine dans la chirurgie infantile, par M. V. Brun.

Jusque dans ces dernières années, il était généralement admis que les enfants et surtout ceux du premier âge présentent une intolérance à peu près absolue à l'égard de l'opium et de ses dérivés, à tel point que les traités de thérapeutique recommandaient de s'abstenir complètement d'administrer la morphine aux nourrissons âgés de moins d'un an, et de ne la prescrire, à partir de cet âge, qu'à des doses infimes. L'expérience d'un certain nombre de cliniciens a montré, cependant, que ces craintes traditionnelles étaient, en réalité, loin d'être justifiées. C'est ainsi que M. Borde a été à même de se convaincre que les enfants âgés d'un à vingt-cinq mois supportent très bien la morphine qui a donné, entre ses mains, d'excellents résultats dans le traitement des gastro-entérites infectieuses aiguës du nourrisson (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 320, et 1906, p. 282). Plus récemment, nous avons eu l'occasion de signaler un fait rapporté par M. Wichura et dans lequel un nourrisson de trois mois avait pu absorber une dose de morphine au moins vingt fois supérieure à celle que l'on prescrit à un enfant d'un an, tout en résistant assez bien à l'empoisonnement, et cela malgré l'état d'affaiblissement dans lequel il se trouvait par suite de troubles digestifs préexistants, accompagnés de tétanie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 496). De son côté, M. Brun apporte une contribution importante à l'étude de cette question intéressante de la tolérance des enfants à l'égard de la morphine.

Le présent travail porte sur plus de 300 enfants observés dans le service chirurgical de l'hôpital Regina Margherita, à Turin, et dont l'âge variait de quatre mois à douze ans. Chez ces enfants, la morphine a été utilisée soit associée au chloroforme ou au chlorure d'éthyle, soit seule à titre d'analgésique général chez les nourrissons, soit encore comme calmant après l'intervention chirurgicale.

L'injection sous-cutanée de morphine, pratiquée de vingt à trente minutes avant l'administration de l'anesthésique, présente l'avantage de réduire notablement ou même d'éliminer tout à fait la période d'excitation, en même temps qu'elle permet d'obtenir le sommeil avec une dose moindre d'anesthésique; elle a, enfin, pour effet de supprimer les vomissements qui se produisent habituellement au réveil, ainsi que les vomissements plus tardifs.

Comme analgésique général, la morphine a été employée chez des nourrissons auxquels on ne voulait administrer aucun anesthésique, ou dans les cas d'interventions sur la tête (opérations plastiques pour bec-de-lièvre, extirpation des kystes du cou ou des gros angiomes, etc.). On procéda de la sorte dans 34 cas ayant trait à des enfants âgés de moins de deux ans, et toujours cette pratique a donné d'excellents résultats, les petits patients supportant l'intervention presque sans réagir par des mouvements ou par des gémissements.

Chez les enfants ayant dépassé six ans, l'auteur n'hésitait pas, en dehors de l'injection de morphine faite avant l'anesthésie, à en pratiquer, dans le courant de la même journée, une seconde et, au besoin, une troisième, pour calmer les douleurs consécutives à l'intervention. Cette manière de procéder était presque de règle à la suite d'opérations orthopédiques (réduction de la luxation congénitale de la hanche, redressement des déviations rachitiques ou des pieds bots; greffes tendineuses avec correction du pied, etc.) et dans les interventions portant sur les os ou sur l'oreille moyenne.

Sur l'ensemble de plus de 300 cas, dans lesquels la morphine fut utilisée, à la dose moyenne de 0 gr. 01 centigr. par injection, on n'a pas eu à enregistrer un seul accident. Aussi M. Brun estime-t-il que son usage mérite d'être largement adopté dans la chirurgie infantile. (*Gazz. degli Osped.*, 16 avril 1912.) — L. CH.

Pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu, dû à l'adrénaline, par M. G. Cavina.

Dès 1901, M. Takamine avait noté que, en injectant l'adrénaline à fortes doses à des animaux et, en particulier, à des lapins, on détermine leur mort rapide par œdème aigu du poumon. M. Cavina a jugé intéressant d'instituer une série de recherches expérimentales en vue de préciser les circonstances dans lesquelles apparaît cet œdème, espérant pouvoir ainsi contribuer à élucider le mécanisme, fort obscur encore, suivant lequel l'œdème pulmonaire aigu se produit chez l'homme.

L'œdème aigu du poumon, provoqué par l'adrénaline, est-il d'origine mécanique ou plutôt d'origine toxique? On admet aujourd'hui que l'adrénaline exerce deux effets manifestes sur les vaisseaux sanguins : elle agit directement sur les fibres musculaires des artères, déterminant une vasoconstriction très énergique, avec élévation consécutive de la pression sanguine, et, d'autre part, elle exerce aussi une action toxique sur les parois de ces mêmes vaisseaux. Il convenait donc de se demander auquel de ces deux facteurs — hypertension artérielle ou action toxique — était due, sinon exclusivement, du moins en plus grande partie, l'apparition de l'œdème aigu du poumon, ou si, au contraire, les deux concouraient dans une égale mesure à la production de ce phénomène. Dans le but de résoudre ce problème, l'auteur a entrepris une série d'expériences dans lesquelles il a cherché à éliminer l'un des deux facteurs en question, à savoir l'hypertension, de façon à voir si, oui ou non, l'œdème pulmonaire se produit également dans ces conditions.

Pour éliminer l'action hypertensive de l'adrénaline, M. Cavina a eu recours à la choline. On sait, en effet, que MM. Desgrez et Chevalier ont pu établir que cette dernière substance produit sur l'économie un effet hypotensif, de sorte que l'injection de chlorhydrate de choline et d'adrénaline associés à doses convenables ne détermine aucun changement marqué de la pression artérielle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 47). En procédant ainsi sur 2 lapins et en les tuant environ une heure après l'injection, l'auteur a été à même de constater qu'il n'existait, dans les poumons de ces animaux, aucune trace d'œdème, mais seulement quelques infarctus, rares et limités. Ainsi donc, la neutralisation de l'action hypertensive de l'adrénaline par une substance antagoniste, telle que la choline, réussit parfaitement à empêcher la production rapide de l'œdème pulmonaire aigu.

Cette constatation a pu être confirmée par une série d'autres expériences, non moins probantes. On sait que l'on peut priver un animal d'une certaine quantité de son sang, égale à peu près au tiers de la masse totale, sans que la pression sanguine s'en ressente en aucune manière; mais, si l'on dépasse, ne fût-ce que de peu, cette limite, on obtient facilement un abaissement notable de cette tension sanguine, sans que, pour cela, l'animal vienne nécessairement à mourir. Or, en pratiquant sur un certain nombre de lapins une saignée, de façon à obtenir un abaissement de la pression sanguine de 40 à 50 millimètres de mercure et en leur injectant, ensuite, par voie intraveineuse, une quantité d'adrénaline correspondant à la dose mortelle, M. Cavina a constaté que, dans ces conditions, on n'observe plus de production rapide d'œdème pulmonaire aigu : tantôt cet œdème fait complètement défaut, tantôt il apparaît, mais seulement au bout d'un laps de temps considérable et beaucoup plus long que dans les cas où l'action toxique de l'adrénaline ne se trouve pas disjointe de l'action hypertensive.

Ces expériences permettent de conclure que, si la saignée représente effectivement un moyen précieux dans le traitement de l'œdème pulmonaire aigu chez l'homme, cela n'est vrai que pour les cas d'œdème mécanique, d'origine cardiaque ou par stase, mais non pas pour ceux d'œdème purement toxique, dans lesquels le poison qui se trouve dans le torrent circulatoire peut, malgré la saignée, exercer son action nocive sur l'endothélium des capillaires pulmonaires, de manière à en altérer la perméabilité et à provoquer une transsudation séreuse dans les alvéoles pulmonaires. Au surplus, afin de mettre la chose hors de doute, l'auteur a institué l'expérience suivante : en injectant à un lapin, soumis à une saignée préventive, une des substances qui sont généralement considérées comme susceptibles d'occasionner un œdème pulmonaire toxique (nitrite d'amyle, salicylate de méthyle, muscarine, acide prussique, etc.), on voit l'œdème pulmonaire se produire très rapidement et presque dans le même laps de temps que chez un lapin non saigné.

Les recherches expérimentales de M. Cavina mettent en évidence le rôle important que joue l'hypertension artérielle dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire produit par l'adrénaline, et il est facile de se rendre compte du mécanisme suivant lequel agit ce facteur. Par suite de l'augmentation de la pression sanguine que détermine l'adrénaline, le cœur gauche se trouve soumis à la nécessité de fournir un travail supérieur à la normale pour vaincre la nouvelle résistance qui s'oppose à sa décharge. Si, à un moment donné, le ventricule gauche, fatigué par ce surcroît d'effort, faiblit et ne réussit plus à chasser tout le sang qu'il reçoit de l'oreillette correspondante, il se crée un obstacle au libre reflux du sang des vaisseaux pulmonaires vers le cœur gauche et, partant, une augmentation de la pression dans le domaine de la petite circulation. Si l'on ajoute que le ventricule droit continue à se contracter énergiquement et à propulser le sang dans l'artère pulmonaire, on comprendra facilement comment à l'exagération de la pression dans la petite circulation succèdent rapidement un ralentissement du torrent circulatoire, des phénomènes de stase et, enfin, une transsudation de sérum, à travers les parois des capillaires, dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires.

Au surplus, les conditions dans lesquelles on détermine expérimentalement l'œdème pulmonaire par injection d'adrénaline présentent une analogie évidente avec celles que l'on

constate chez l'homme pris d'un accès d'œdème pulmonaire aigu. La clinique et l'anatomie pathologique enseignent, en effet, que le processus morbide en question s'observe de préférence dans la néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur gauche et dans l'artériosclérose. Quelques cliniciens soutiennent même que l'œdème pulmonaire se produit exclusivement chez les malades atteints de ces affections. Or, les recherches récentes ont établi que, chez les néphritiques, les aortiques et les artérioscléreux, on trouve fréquemment, à l'autopsie, des altérations considérables des capsules surrénales, consistant principalement en une hyperplasie de la substance médullaire. Cette constatation a une grande valeur, car elle montre que la cause de l'hypertension, qui se rencontre constamment chez les malades en question, doit être cherchée dans un fonctionnement exagéré des capsules surrénales, et, d'autre part, elle tend à prouver que cette activité anormale des glandes surrénales prend une part importante à la genèse de l'œdème pulmonaire aigu. (*Arch. per le scienze med.*, 1912, XXXVI, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Des tumeurs gommeuses rétropéritonéales, par M. Th. Hausmann.

D'après M. Hausmann, les tumeurs gommeuses du tissu rétropéritonéal et du mésentère seraient loin d'être aussi rares qu'on pourrait le supposer. Cliniquement, on ne reconnaît que rarement la situation rétropéritonéale ou mésentérique d'un néoplasme, et pendant l'opération on se borne généralement à porter le diagnostic de tumeur inopérable, sans se rendre compte du caractère gommeux de cette tumeur. Après l'intervention, le malade est habituellement perdu de vue et meurt sans que l'on en fasse l'autopsie. Alors même qu'il en est autrement, il s'en faut que l'on ait toujours soin de compléter la nécropsie par un examen histologique, de sorte que l'étiologie du néoplasme n'en reste pas moins obscure. Il y a plus : parfois, même après examen histologique, on note simplement qu'il ne s'agit ni d'un cancer, ni d'un sarcome, ni de tuberculose, et que la tumeur présente un caractère fibro-inflammatoire, sans que l'on songe à l'éventualité d'une gomme. Pour sa part, l'auteur a eu l'occasion d'observer 3 cas de tumeur gommeuse rétropéritonéale.

Dans le premier, la palpation profonde « topographique », telle que la pratique M. Hausmann, dénotait la présence d'une grosse tumeur à gauche de l'ombilic. Le côlon transverse se laissant palper en avant de la tumeur, sur laquelle il était, d'ailleurs, mobile, et la grande courbure de l'estomac étant située au-dessus du néoplasme, M. Hausmann put exclure l'hypothèse d'une tumeur du côlon ou de l'estomac, et porta le diagnostic de néoplasme rétropéritonéal, quoique d'autres médecins, parmi lesquels von Leyden et M. Ewald, eussent cru avoir affaire, en l'espèce, à un cancer de l'estomac. Le patient ayant succombé, l'autopsie et l'examen histologique montrèrent qu'il s'agissait d'une tumeur gommeuse du tissu rétropéritonéal, englobant le pancréas et le duodénum.

Dans le second fait, la palpation permettait de constater, en dehors d'une hyperplasie accentuée de la paroi stomacale, la présence d'une tumeur du pylore, avec infiltration diffuse du tissu rétropéritonéal. L'acide chlorhydrique faisait défaut; il n'y avait point de sang dans le suc gastrique, ni dans les selles, et la motricité de l'estomac paraissait normale. En se basant sur ces constatations, M. Hausmann rejeta l'hypothèse d'un cancer et porta le diagnostic d'infiltration rétropéritonéale gommeuse, enveloppant le pylore sous forme d'anneau. Après un traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, la tumeur et l'infiltration se résorbèrent, en même temps que disparaissait aussi l'hyperplasie de l'estomac.

A ces 2 cas que l'auteur a décrits dans des publications antérieures, il en ajoute un troisième qui présente quelques particularités intéressantes.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, mariée depuis quatre ans et qui, huit mois avant d'être admise à l'hôpital, accoucha d'un enfant bien portant. Peu de temps après, la patiente commença à ressentir, au niveau du creux épigastrique et dans le dos, des douleurs, qui allèrent toujours en augmentant. A l'examen on constatait, dans le voisinage de l'ombilic et un peu à gauche, une tumeur grosse comme une orange et à surface lisse. Par sa forme, elle rappelait une poire, avec une extrémité étroite dirigée à droite et en haut, et une base large, dirigée en bas et à gauche. De l'extrémité étroite partait un cordon solide, qui arrivait jusqu'au bord même du foie, où il se terminait par un renflement. La tumeur se laissait quelque peu déplacer à droite et à gauche; le cordon était immobile. Les deux étaient animés de pulsations accentuées. Afin de mieux localiser la tumeur, M. Hausmann eut recours à la palpation topographique. Il fut ainsi à même de se rendre compte que le côlon transverse était fortement abaissé, descendant à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mais qu'il se laissait facilement ramener au-dessus de celui-ci, et alors il se trouvait situé au-devant de la tumeur, entre elle et la paroi abdominale antérieure. Le néoplasme ne pouvait donc, en aucune façon, intéresser le gros intestin et devait siéger en arrière du ligament gastro-colique, dans le tissu rétropéritonéal ou dans le mésentère. D'autre part, la palpation permettait de suivre la grande courbure de l'estomac, qui se trouvait entre la tumeur et la paroi abdominale. Cette constatation confirmait donc la situation rétropéritonéale du néoplasme. Le cathétérisme de l'estomac, pratiqué à jeun, ne ramena point de restes alimentaires; on pouvait par conséquent exclure l'idée d'un rétrécissement du pylore. Après un repas d'épreuve, le suc gastrique ne renfermait pas d'acide chlorhydrique libre. Dans le contenu stomacal, on ne trouva ni sang, ni acide lactique. On pratiqua une laparotomie, au cours de laquelle on fut à même de se convaincre que la tumeur se trouvait, en partie, dans le repli supérieur du mésentère et, en partie, en arrière du péritoine. Le cordon susmentionné avait également une situation rétropéritonéale, son extrémité supérieure enveloppant le pylore. La tumeur était parfaitement lisse, solide et se laissait déprimer, mais sans la moindre fluctuation. Le péritoine qui la recouvrait était tout à fait normal et ne présentait notamment aucune trace d'inflammation chronique. Les ganglions lymphatiques de la région étaient presque normaux, mous et non hypertrophiés. Il ne pouvait évidemment être question d'un néoplasme malin. D'autre part, il y avait peu de raisons pour admettre la tuberculose. Bref, par exclusion, on arriva au diagnostic de tumeur gommeuse. On termina l'opération, sans toucher à la tumeur. Après l'intervention, on prescrivit de l'iodure de potassium, et, sous l'influence de ce traitement, les douleurs ne tardèrent pas à disparaître, en même temps que la tumeur se résorbait progressivement, de sorte qu'au bout de six semaines il n'en restait plus trace.

Chose curieuse, on ne relevait pas de syphilis dans les commémoratifs, et la réaction de Wassermann donna un résultat négatif. On avait, cependant, incontestablement affaire à une tumeur spécifique. (*Méd. Obozr.*, 1912, LXXVII, 7.) — L. CH.

Contribution à l'étude des modifications de la viscosité du sang dans la tuberculose, par M. I. Stavsky.

On a signalé, dans ce journal, l'intérêt qui s'attache à l'étude de la viscosité du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 597-599). Si, à l'état sain, le coefficient moyen de viscosité représente une valeur constante, l'organisme disposant de toute une série de mécanismes régulateurs à l'aide desquels il ne tarde pas à rétablir l'équilibre physiologique, il en est tout autrement dans les maladies, où le fonctionnement de ces dispositifs régulateurs se trouve plus ou moins compromis. C'est ainsi qu'il a été établi que la viscosité du sang est élevée dans la méningite épidémique, dans les hémorrhagies cérébrales, dans la pneumonie, tandis qu'elle tend à s'abaisser dans la fièvre typhoïde. Pour ce qui est de la tuberculose, on ne possédait, jusqu'à présent, que des données très restreintes. Aussi convient-il de signaler les recherches instituées, à cet égard, par M. Stavsky au nouvel hôpital municipal d'Odessa.

Ces recherches viscosimétriques ont porté sur 72 sujets atteints de tuberculose pulmonaire et que l'on pouvait distribuer en trois groupes : dans le premier, il s'agissait de 17 malades chez lesquels on constatait, à la percussion, de la matité au niveau de l'un des sommets pulmonaires et, à l'auscultation, un affaiblissement ou une altération du murmure respiratoire, de l'expiration prolongée, une respiration saccadée ou des râles au niveau du même sommet; le second groupe comprenait 29 sujets chez lesquels les lésions étaient plus avancées, mais qui, pourtant, pouvaient encore marcher; le troisième groupe était constitué par 26 patients présentant des complications tuberculeuses graves du côté d'autres organes ou chez lesquels la tuberculose pulmonaire était tellement avancée qu'ils ne pouvaient plus quitter le lit.

L'auteur a été à même de constater que, d'une manière générale, la tuberculose pulmonaire crée des conditions favorables au développement de l'hyperviscosité du sang. Toutefois, chez les malades du premier groupe, cette tendance à l'élévation du coefficient de viscosité s'est montrée moins accentuée que dans les cas appartenant aux deux autres groupes.

Ces modifications de la viscosité du sang méritent d'autant plus d'attirer l'attention des cliniciens qu'elles jouent un rôle considérable dans le mécanisme des échanges organiques, ainsi que dans l'état de la circulation sanguine. L'augmentation de la viscosité du sang amène, en effet, un surcroît de travail pour le cœur. A l'état normal, les forces de réserve, que l'économie peut mettre en œuvre, sont susceptibles d'assurer la compensation. Mais là où l'organisme est obligé de faire appel à ces forces de réserve pour les besoins normaux, une exagération des obstacles à la circulation détermine un véritable cercle vicieux, l'augmentation de la viscosité du sang ayant pour effet de ralentir le torrent circulatoire, et ce ralentissement amenant, à son tour, par suite de l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, une nouvelle élévation du coefficient de viscosité. Les recherches viscosimétriques permettront de déterminer plus exactement l'influence exercée par l'activité cardiaque sur la tuberculose pulmonaire dans ses diverses phases. (*Roussk. Vratch*, 21 juillet 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la réaction de Hermann et Perutz dans le diagnostic de la syphilis, par M. S. A. Gammeltoft.

Peu après la vulgarisation de la réaction de Wassermann, MM. Porges et Meier mirent à profit une observation déjà faite par M. Levaditi (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 623), à savoir qu'on n'avait pas besoin de se servir d'extrait de foie syphilitique comme antigène, mais qu'on pouvait se contenter d'un extrait de foie normal. MM. Porges et Meier constatèrent alors que les substances hépatiques, de nature probablement lipoïde, auxquelles était due la réaction, étaient solubles dans l'alcool. Or, des substances hépatiques solubles dans l'alcool et pourvues également de propriétés colloïdales la principale est la lécithine. C'est ce qui amena ces auteurs à s'en servir et ils purent constater que la lécithine a effectivement la propriété de déterminer une précipitation du sérum syphilitique. Mais en fait les résultats obtenus avec la lécithine n'ayant pas complètement répondu à leur

attente, MM. Porges et Meier s'adressèrent au glycocholate de soude ; ils obtinrent ainsi une réaction d'une certaine valeur. En tout cas, les travaux de M. Porges et de ses élèves encouragèrent MM. Hermann et Perutz à perfectionner la méthode, leur attention ayant été attirée dans l'intervalle sur la cholestérine par les recherches de MM. Browning, Cruickshank et McKenzie, lesquels avaient obtenu des réactions de déviation du complément en se servant comme antigène d'un mélange de cholestérine et de lécithine. Après quelques essais MM. Hermann et Perutz s'arrêtèrent à la composition suivante de l'antigène : glycocholate de soude, 2 grammes; cholestérine, 0 gr. 40 centigr.; alcool à 95°, 100 grammes. Cette solution mère était employée en dilution au dixième concurremment avec une quantité égale d'une solution à 2 % de glycocholate de soude. Les résultats encourageants obtenus par ces deux auteurs ont engagé M. Gammeltoft à étudier la valeur de la nouvelle réaction.

Au point de vue technique, l'auteur a exactement suivi la manière de faire de MM. Hermann et Perutz. Un point important est d'avoir un sérum absolument limpide et les difficultés de lecture de la réaction proviennent uniquement de ce que le sérum n'a pas à l'origine toute la limpidité désirable ; aussi importe-t-il de recueillir les échantillons sanguins à jeun. On inactive ensuite le sérum à 55° pendant trente minutes et l'on mélange 0 c.c. 4 de sérum à 0 c.c. 2 de la solution de glycocholate et 0 c.c. 2 de la solution de cholestérine. La réaction se passe à la température de la chambre. Une hémolyse moyenne ne gêne pas la réaction; par contre, il n'est pas douteux qu'une hémolyse exagérée a sur elle un effet inhibiteur. La réaction ne doit être considérée comme positive que s'il y a précipitation ou si un trouble floconneux apparaît sur toute la hauteur du tube à essai. L'appréciation de la précipitation est le point délicat de la méthode, mais avec une expérience suffisante de la réaction il est difficile de la mal interpréter.

La réaction de Hermann et Perutz fut appliquée par M. Gammeltoft à 156 malades. Si l'on compare les résultats qu'elle donna avec ceux de la réaction de Wassermann, voici ce que l'on constate : dans 49 cas le résultat fut positif aussi bien avec la réaction de Wassermann qu'avec celle de Hermann et Perutz; dans 84 cas il fut négatif; dans 14 cas on se contenta de la réaction de Hermann et Perutz, car il n'y avait aucun indice de syphilis et le résultat fut effectivement négatif. Dans 9 cas seulement les deux réactions en cause donnèrent des résultats discordants.

Les 84 cas à réaction négative concernent toutes sortes de maladies internes, fébriles ou afébriles, y compris quelques cas de tabes ou autres maladies du système nerveux. Quant aux 9 cas discordants, voici les observations auxquelles ils donnaient lieu : des 6 patients donnant une réaction positive avec la réaction de Hermann et Perutz, le premier était un syphilitique traité, le second était selon toute apparence un syphilitique héréditaire, le troisième avait un cancer du foie sans syphilis apparente, le quatrième était un tabétique, le cinquième était fort suspect de syphilis et le sixième pouvait à la rigueur passer pour suspect; il avait d'autre part subi un traitement arsenical, ce qui empêche la réaction de Wassermann, mais apparemment n'a aucun effet sur la réaction de Hermann et Perutz. Quant aux 3 patients à réaction négative, l'un était un tabétique et les 2 autres syphilitiques.

Les deux réactions semblent donc s'équivaloir de fort près, puisque l'une échoua là où l'autre avait réussi et *vice versa*. Il est à noter qu'en dehors du fait précédemment signalé de cancer du foie aucun cancéreux ne donna de réaction. (*Hospitalstidende*, 24 avril 1912.) — R. DE B. (1).

Néoformation osseuse d'origine traumatique,
par M. KETIL MOTZFELDT.

Sous l'influence du traumatisme des productions osseuses fort variées peuvent prendre naissance ; les ostéomes musculaires sont le type le plus connu de ce genre de lésions. Au point de vue pathogénique, la pièce examinée par M. Motzfeldt à l'Institut anatomo pathologique de l'hôpital civil de Christiania ne différait probablement guère de la majorité de ces ostéomes, mais, au point de vue du siège et de l'aspect, elle ne manquait pas d'originalité.

Un homme de vingt-neuf ans, bien bâti et de bonne santé habituelle, avait subi trois ans auparavant une contusion violente de la face antérieure de la cuisse gauche ; l'objet contondant était une caisse pesant 300 kilos. Le traumatisme détermina du gonflement, des ecchymoses, mais sans trace de fracture; quant au patient, bien qu'il demeurât incapable de travail pendant un mois, il ne fut pas obligé de s'aliter et, dans la suite, il n'éprouva aucune incommodité. Vingt-six mois plus tard, il se fit une fracture comminutive de l'extrémité inférieure du fémur gauche, fracture qui nécessita une amputation immédiate de la cuisse. L'examen de la pièce montra sur le côté externe du fémur un os surnuméraire de l'épaisseur du péroné, absolument séparé du fémur et parallèle à ce dernier. Cet os se fusionnait par en bas intimement, sur une hauteur de 5 centimètres, avec le fémur et se terminait un peu au-dessous de la jonction par une pointe libre de 3 centimètres de longueur; le sommet de cette dernière était à un travers de main au-dessus du condyle externe. La formation osseuse en cause était constituée par du tissu compact à surface lisse; elle était recouverte de périoste et adhérait aux muscles voisins. La distance entre le fémur et l'os était de 2 ou 3 millimètres, intervalle que remplissait du tissu cellulaire lâche. Une radiographie du moignon du blessé montra que l'os supplémentaire se continuait avec la même épaisseur jusqu'à un travers de main au-dessous du grand trochanter; là, il s'inclinait en dedans et se confondait avec le fémur. L'examen radiographique du fémur droit et du reste du squelette ne révélait aucune anomalie. La lésion précédente était-elle d'origine congénitale? On ne saurait le nier absolument; ce qui est certain, c'est que comme telle elle ne paraît pas avoir été jamais décrite. Toutefois, il est beaucoup plus naturel de penser que le traumatisme subi trois ans auparavant avait détaché un long ruban périostique qui, en s'ossifiant, avait causé la malformation. (*Norsk. Mag. for Lægevidenskaben*, juin 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Un nouveau procédé d'application de l'acide carbonique congelé.

Nous avons signalé les bons effets que donne, dans le traitement des nævi vasculaires, des angiomes, des cancers superficiels de la face, du lupus érythémateux et du trachome, l'acide carbonique congelé, qu'il est facile d'obtenir, sous forme de neige, par évaporation de l'acide carbonique liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11 et 210, et 1911, p. 395). M. le docteur W. K. Sibley, assistant au service dermatologique du « St. John's Hospital » de Londres, a pu se convaincre que l'acide carbonique solide est soluble dans l'éther et dans l'alcool absolu : lorsque, dans une capsule de porcelaine, on ajoute l'un ou l'autre de ces liquides à l'acide carbonique congelé, tel qu'on l'obtient d'un cylindre rempli d'acide carbonique liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11), il se produit d'abord une effervescence ou un bouillonnement violent, mais au bout de quelques secondes — si la quantité d'acide carbonique est suffisante — on obtient une masse semi-gélatineuse et incolore, qui représente une solution d'acide carbonique solide dans l'éther ou l'alcool absolu. La température de cette solution est beaucoup plus basse que celle de l'acide carbonique solide, et, au point de vue thérapeutique, la préparation dont il s'agit présente tous les avantages de l'air liquide (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 343) sans en avoir les inconvénients (il convient de rappeler, en effet, que ce sont les difficultés pratiques que soulève le maniement de l'air liquide qui engagèrent M. Pusey à substituer à ce moyen l'acide carbonique congelé).

La solution préconisée par M. Sibley peut être très commodément maniée à l'aide d'un pinceau en poils de chameau, ou d'un tampon d'ouate fixé sur un porte-coton en bois. De la sorte, le liquide se laisse parfaitement appliquer sur la peau, en agissant, suivant la durée de cette application, soit comme stimulant, soit comme caustique. La zone touchée est immédiatement congelée et peut être maintenue dans cet état aussi longtemps qu'on le désire, par des applications continues du remède. Il convient de noter que, seules, les lésions plus ou moins superficielles peuvent être traitées par ce procédé, vu l'impossibilité d'exercer une pression suffisante pour agir sur des foyers profondément situés. Toutefois, dans les cas où une action plus profonde est requise, on peut se servir d'un morceau d'acide carbonique congelé, tel qu'on le prépare pour une application ordinaire, que l'on trempe dans de l'éther ou dans de l'alcool absolu et que l'on applique ensuite, avec une pince, sur la peau.

Pour le traitement des lésions superficielles, la solution d'acide carbonique dans l'éther se montrerait de beaucoup supérieure aux méthodes usuelles, les parties malades se trouvant constamment accessibles à la vue et pouvant, par conséquent, être exactement délimitées. D'autre part, le procédé en question est beaucoup moins douloureux que l'application d'un caustique acide quelconque, et même quelque peu moins douloureux que l'emploi d'un morceau solide d'acide carbonique.

Notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans diverses formes de lupus vulgaire et de lupus érythémateux, dans les cancers superficiels, contre les verrues, etc. Les résultats se sont montrés particulièrement satisfaisants dans le traitement de plaques, plus ou moins larges, de lupus vulgaire, surtout lorsque les lésions siégeaient autour des joues, du nez ou des oreilles. Il n'est pas sans intérêt de faire remar-

(1) Presque en même temps que M. Gammeltoft quelques-uns de ses compatriotes ont étudié la réaction de Hermann et Perutz. Leurs conclusions sont un peu moins favorables à cette dernière.

Voici d'abord les résultats obtenus par M. VILH. JENSEN et Mlle JOHANNE FEILBERG : Om den kliniske betydning af Hermann og Perutz'syfilisreaktion, sammenlignet med Wassermanns (*Hospitalstidende*, 1er mai 1912). Sur 153 examens (90 sujets syphilitiques et 63 cliniquement non syphilitiques), les deux réactions furent négatives chez les derniers. Pour les premiers, 30 réactions furent négatives de part et d'autre (période de latence); elle fut positive de part et d'autre dans 43 cas ; pour les 17 restants la réaction de Hermann-Perutz fut négative, alors que celle de Wassermann fut positive, mais généralement faible. Les auteurs en concluent que la réaction de Hermann et Perutz est un peu moins fine, mais qu'on peut commencer par elle et affirmer la syphilis, si elle est positive, ce qui est un grand avantage, vu la simplicité beaucoup plus grande de la technique.

Passons maintenant aux résultats de M. ELLERMANN : Erfaringer med Hermann-Perutz's syfilisreaktion (*Ugeskrift for Læger*, 9 mai 1912), qui, de même que les auteurs précédents, mêle à l'avance parties égales des deux réactifs, ce qui épargne le temps. Les expériences de M. Ellermann portèrent sur 20 cas de syphilis, 8 de démence paralytique, 2 de tabes, 3 d'anévrysme de l'aorte et 58 cas de contrôle (maladies diverses). Sur les 20 cas de syphilis, la réaction Hermann-Perutz donna 1 échec; dans ce cas la réaction de Wassermann avait été très faible: contrairement à M. Gammeltoft, M. Ellermann estime qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des deux réactions. Sur les 8 paralytiques, 4 donnèrent des réactions positives; la réaction de Wassermann ne fut pas comparativement pratiquée dans ces cas, mais on admet qu'elle donne chez de semblables malades 95 à 98 % de résultats positifs, ce qui semble indiquer une finesse un peu moins grande de la part de la réaction nouvelle. Dans les 2 cas de tabes cette dernière fut également négative, alors que la réaction de Wassermann donna un résultat positif. Pour les 3 cas d'anévrysme la réaction de Hermann et Perutz fut positive 2 fois, à peine marquée 1 fois ; le résultat fut au contraire positif dans les 3 cas avec la réaction de Wassermann. Pour les 58 cas de contrôle on obtint 3 réactions positives avec la réaction Hermann-Perutz chez 3 individus suspects ou anciennement syphilitiques; dans 3 autres cas on trouva une réaction extrêmement faible (chez un ancien syphilitique et chez 2 autres patients qui passaient pour être ni douteux, ni suspects); dans ces 3 derniers cas le diagnostic de syphilis fut confirmé par la réaction de Wassermann. M. Ellermann conclut également à l'utilité pratique de la réaction de Hermann et Perutz, mais il la croit moins sensible que celle de Wassermann. — R. DE B.

quer que la préparation dont il s'agit peut aisément être appliquée, à l'aide d'un pinceau, dans l'intérieur des fosses nasales, ce qui permet de traiter convenablement les lésions de cette région, généralement peu abordables; on peut procéder de la même manière pour les altérations siégeant sur une muqueuse quelconque, accessible à la vue.

Lorsque le liquide est appliqué d'une façon continue sur la même zone pendant environ une minute, on y voit, quelques heures après, apparaître une ampoule, dont la rupture laisse subsister une altération superficielle, que l'on peut traiter par quelques séances de radiothérapie et par l'application de préparations antiseptiques faibles.

L'oxyde de zinc en tant que désodorisant.

L'oxyde de zinc en poudre a été maintes fois utilisé pour les pansements des surfaces chancreuses et fétides, des ulcères à sécrétions abondantes, etc., mais, ses propriétés désodorisantes étant fort peu connues, il nous paraît intéressant de signaler un fait observé récemment par M. le docteur W. P. Cunningham, assistant au service dermatologique du « Harlem Hospital » de New-York, et qui ne fut pas sans frapper vivement notre confrère.

Il s'agissait d'une femme qui présentait, sur l'une des jambes, trois grands ulcères, taillés comme à l'emporte-pièce, et, sur l'autre jambe, un ulcère unique, mesurant plus de 7 centimètres de diamètre. De toutes ces lésions se dégageait une odeur tellement nauséabonde que, plus d'une fois, l'infirmière qui soignait cette femme fut sur le point de s'évanouir. La patiente ayant fourni une réaction de Wassermann positive, on la traita pendant longtemps par des antisyphilitiques, mais sans succès. Elle reçut une injection de dioxydiamidoarsenobenzol, après laquelle l'état des ulcères s'aggrava encore, la zone inflammatoire dont ils étaient entourés ayant pris plus d'étendue et un caractère plus aigu, en même temps que l'odeur fétide devenait réellement insupportable. En désespoir de cause, M. Cunningham suggéra à M. le docteur Oehs l'idée d'essayer le procédé que ce dernier utilise couramment dans le traitement des ulcères de jambe et qui consiste dans l'emploi de l'oxyde de zinc pulvérisé, suivi d'un pansement humide à l'eau boriquée. On bourra les cavités méphitiques d'oxyde de zinc en poudre, jusqu'à affleurer la surface de la peau avoisinante, et on appliqua un pansement allant des orteils aux genoux, en engageant la malade à le maintenir humide au moyen d'une lotion contenant 10 % d'acide borique. Lorsque, au bout de deux jours, cette femme revint, les ulcères ne dégageaient plus la moindre odeur et se trouvaient considérablement améliorés. Malgré les douleurs qu'accusait la patiente, on refit le même pansement, et, deux jours après, l'amélioration dans l'aspect des lésions était plus accentuée encore.

Il y a lieu de noter que le pansement humide à l'eau boriquée n'était pour rien dans la désodorisation des plaies, car, auparavant, il avait été utilisé seul, sans aucunement influencer l'odeur. Le résultat obtenu doit donc être attribué exclusivement à l'oxyde de zinc.

La nitroglycérine contre le mal de mer.

Partant de cette considération que, dans le mal de mer, il s'agit d'un spasme vasculaire avec anémie consécutive des centres nerveux, M. le docteur O. Burwinkel (de Nauheim) a eu l'idée, au cours d'un voyage récent sur l'océan, d'expérimenter la nitroglycérine, dont on connaît l'action vasodilatatrice, particulièrement appréciée dans les cas d'angine de poitrine. Les patients atteints de mal de mer absorbaient, toutes les fois que le besoin s'en faisait sentir, une cuillerée à bouche d'une solution contenant XX gouttes de solution alcoolique de nitroglycérine (à 1 %) pour 150 grammes d'eau distillée. Sous l'influence de cette médication, les symptômes désagréables du mal de mer s'atténuaient promptement et d'une manière remarquable. Toutefois, ces effets favorables ne persistent pas longtemps, de sorte qu'il est nécessaire de recourir fréquemment au remède, ce qui peut, d'ailleurs, se faire sans aucun inconvénient.

Notre confrère suppose que le nitrite d'amyle (qui, malheureusement, faisait défaut à bord) se montrerait plus efficace encore : ce médicament détermine, effectivement, dans une plus grande mesure que la nitroglycérine, des phénomènes d'hyperémie cérébrale, sans compter qu'il est d'un emploi très commode.

NOTES CHIRURGICALES

Encore les éperons osseux.

On a suivi pas à pas, dans ce journal, la curieuse histoire des éperons osseux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 331 et 440); le premier qui fut décrit, l'éperon calcanéen, éveilla tout de suite le plus vif intérêt : les observations se multiplièrent, l'origine en fut longuement discutée. C'était, semblait-il, une affection toute nouvelle. On revint un peu de cette conception première, lorsque les examens radiographiques démontrèrent que l'éperon est très souvent bilatéral, alors qu'il n'accuse sa présence que d'un seul côté, et que ces éperons, simples ou doubles, indolents, méconnus, sont, en réalité, d'une notable fréquence. Bientôt, on les retrouva à l'olécrâne, à l'occipital, avec les mêmes caractères et la même pathogénie obscure. Ici même, au mois de juillet de l'année dernière, on émettait l'idée que, finalement, ils seraient décrits au niveau de tous les points saillants du squelette, de toutes les apophyses; la prévision se réalisa : on les a vus à l'apophyse styloïde du cubitus, à l'acromion, à l'apophyse coracoïde, à l'angle de l'omoplate, à la tubérosité de l'ischion, à la crête iliaque, enfin à la tubérosité antérieure du tibia et à l'apophyse du cinquième métatarsien. Et, de plus, leur étude ayant conduit aux travaux anatomiques anciens, on s'aperçut qu'ils avaient été presque tous signalés depuis fort longtemps.

Ce qui reste imprécis et discutable, c'est moins leur genèse propre que celle des accidents auxquels ils donnent, de temps en temps, naissance. Dans leur forme caractéristique, ils ne procèdent ni d'une ostéite localisée ni d'un traumatisme, ils ne sont à confondre ni avec les ossifications intra-tendineuses, ni avec les exostoses, ils représentent une anomalie du développement osseux. Aussi convient-il peut-être de rapprocher dans le même cadre les éperons proprement dits, qui n'ont, ou ne semblent avoir, aucun rapport avec les points d'ossification normale des apophyses, et les déformations résultant de la croissance excessive ou atypique de tel ou tel noyau d'ossification apophysaire. Il y a de plus un réel intérêt pratique à grouper ensemble toutes ces petites saillies osseuses, qui ne revêtent un aspect pathologique, si l'on peut ainsi dire, que dans certaines conditions accidentelles, et prêtent alors à des descriptions particulières.

Ainsi en est-il de la maladie de Schlatter, à la tubérosité antérieure du tibia, et des accidents tout analogues qui peuvent se passer au niveau de la tubérosité du cinquième métatarsien, et que M. le docteur H. Iselin, privatdocent de chirurgie et premier assistant à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Bâle, vient d'étudier. Il en donne l'exemple que voici : une jeune fille de treize ans se présente à la policlinique pour un gonflement douloureux, siégeant au niveau de la tubérosité du cinquième métatarsien gauche, gonflement sans œdème ni rougeur, et qui gêne la marche. Il n'y a rien au point symétrique, à droite. A la radiographie on trouve le noyau apophysaire du métatarsien plus gros du côté malade que du côté sain; pas d'autre lésion; aucun traumatisme local n'avait eu lieu; la fillette se livrait, du reste, à peu d'exercices physiques et ne « sautait pas à la corde ».

Le noyau épiphysaire de la tubérosité du cinquième métatarsien est, du reste, bien connu depuis Wenzel Gruber; Kirschner, M. Iselin lui-même l'ont décrit : M. Schouwey démontrait tout récemment qu'il est constant de treize à quatorze ans et que l'ossification en est achevée, d'ordinaire, à quinze ans et neuf mois. Pourquoi devient-il parfois le siège d'accidents analogues à ceux qu'on observe à la tubérosité antérieure du tibia, et cela, sans traumatisme, sans cause locale reconnue? On ne saurait le dire; mais, au niveau des foyers d'ostéogenèse, on comprend, en somme, que de pareils désordres puissent survenir, sous des influences mal définies. M. Iselin en rapportait un autre exemple au coude : il s'agissait d'un garçon de quinze ans, chez qui l'on avait porté le diagnostic de fracture du bec olécrânien; on trouvait, en effet, un gonflement notable dans la fossette olécrânienne, la capsule épaissie, l'olécrâne douloureux. La radiographie montrait un fragment osseux, qui semblait détaché; mais l'examen comparatif des deux coudes décelait la présence d'un même « fragment » du côté opposé, beaucoup moins développé, toutefois. C'était le noyau d'ossification supérieur de l'olécrâne, dont l'hypertrophie douloureuse, sur l'un des coudes, simulait une fracture.

Au coude encore, l'éperon proprement dit ne répond pas au même point; il siège au sommet de l'olécrâne, et prolonge le bord postérieur du cubitus. Il n'est pas rare, lui non plus; M. le docteur P. Esau, chirurgien de l'hôpital d'Oschersleben, exposait récemment que, sur 140 sujets pris au hasard, il avait pu le retrouver, à l'examen extérieur, 7 fois, d'un côté ou des deux, et confirmer ce résultat de l'exploration manuelle à la radiographie; or, les sujets porteurs d'éperon n'en ressentaient aucune gêne; ils n'avaient le souvenir d'aucun traumatisme du coude.

Ici, les points d'ossification et leur évolution plus ou moins troublée ne sont pas en cause; mais on n'en a pas moins affaire à un désordre ostéogénétique, à une anomalie du processus normal de croissance des os, et l'on conçoit que M. Esau, en recherchant les causes de ces éperons osseux, parle d'anomalies osseuses congénitales (*angeborene Knochenanomalie*) et invoque certaines influences familiales, héréditaires. Il cite, à ce propos, un jeune homme de vingt-deux ans, qui portait, depuis son enfance, un gros éperon occipital, du reste, parfaitement indolent, et dont le frère présentait la même saillie osseuse.

On ne sait, en réalité, rien de précis sur la date d'apparition de ces éperons, et leur latence prolongée, très souvent indéfinie, en donne la raison. Si l'éperon olécrânien se voit surtout au-dessus de trente ans, M. Esau rappelle qu'on le trouve parfois chez de jeunes sujets. Il n'y a plus, ici, de période naturelle d'ossification et de soudure épiphysaire, et, sans doute, l'excroissance osseuse, qui peut se dessiner de très bonne heure, est susceptible aussi de s'accroître très tard, tant que l'ostéogenèse périphérique reste en activité. Et si, dès l'origine, elle marque sa place, certaines actions extérieures, tractions musculaires, froissements continus, etc. prennent leur part dans son développement.

Toujours est-il que l'on revient à une interprétation plus simple et plus conforme aux données anatomiques très anciennes, retrouvées dans ces derniers temps. Les reliefs osseux apophysaires, qu'ils procèdent d'une évolution anormale des points d'ossification connus, ou qu'ils résultent d'une ostéogenèse périphérique, anormale et localisée, n'ont rien de pathologique, au sens propre du mot; ils sont d'une relative fréquence, ils peuvent siéger à peu près sur tous les points saillants du squelette, et passent le plus souvent inaperçus. Ce qui est nouvellement établi, et ce qu'il faut retenir en pratique, c'est qu'ils peuvent devenir quelquefois le point de départ d'accidents caractérisés par de la douleur et du gonflement, et que ces accidents prennent, en certaines régions, des apparences particulières et simulent d'autres affections locales, fractures, ostéites, névralgies, etc., de nature et de signification tout autres. Tel est l'intérêt de leur étude clinique, et c'est pour cela qu'on aura désormais tout avantage à « y penser » d'abord, au niveau de toutes les saillies osseuses, et à les rechercher par un examen radiographique suffisant.

TRAVAUX ORIGINAUX

Physiologie des globules rouges; mécanisme autorégulateur de l'hémopoïèse.

On admet généralement aujourd'hui que les globules rouges naissent suivant deux types différents : le type embryonnaire et le type adulte.

Laissons de côté le mode embryonnaire et rappelons en quelques mots l'état actuel de nos connaissances sur l'hématopoïèse chez l'adulte.

Un article de foi qu'on trouve au début de tout chapitre de l'hématopoïèse, dans tous les traités classiques de physiologie, c'est que la réparation des pertes subies par le sang ne se fait pas dans le sang lui-même, mais dans les organes hématopoïétiques, c'est-à-dire dans la rate et le foie en partie, et surtout dans la moelle osseuse, dont les normoblastes deviennent des globules rouges.

Pour certains auteurs même, le foie et la rate seraient, à part des cas exceptionnels, surtout des organes de destruction des vieux globules, et des magasins à fer. La moelle osseuse rouge constituerait à elle seule l'organe éminemment hémopoïétique. Dans certains états pathologiques, tels que l'anémie pernicieuse, dans les grandes pertes sanguines répétées, dans certaines formes de leucocythémie, on a signalé souvent, soit un retour de la moelle adulte à l'état embryonnaire, soit des réactions myéloïdes de la rate et du foie.

Si nos connaissances sur le siège exact de l'hémopoïèse manquent de précision, nous sommes encore moins avancés sur le mécanisme par lequel l'organe, ou les organes hémopoïétiques sont mis en branle.

J'ai entrepris depuis 1907 une série de recherches sur les constituants normaux des globules rouges et du sang, et c'est dans le cours de ces recherches que j'ai rencontré certains faits, que je vais exposer dans ce travail, et qui apporteront, j'espère, quelques renseignements intéressants sur la question.

I

Avant tout, je me suis demandé s'il était exact que le globule rouge circulant, chez l'homme adulte, fût une vieille cellule, tellement différenciée qu'elle ne servait plus que comme moyen de transport de l'oxygène, et que les actes de sa vie propre fussent réduits à leur plus simple expression. Je vais essayer de démontrer que cette idée classique ne correspond nullement à la réalité des faits.

Le globule sanguin n'est pas, en effet, une cellule inerte : il fixe électivement certaines substances, parmi lesquelles il convient de citer en premier lieu l'hémoglobine.

Cette fixation de l'hémoglobine est double : d'une part, c'est un acte physico chimique dans lequel la tension superficielle joue un rôle capital, puis c'est un véritable phénomène d'activité spécifique, car l'hémoglobine qui a pénétré dans la cellule reste fixée et sert à l'activité spéciale cellulaire. La preuve de ce phénomène est facile à donner. Voici l'expérience que j'ai faite et dont je donne plus loin un tableau.

On prend dans plusieurs tubes une quantité égale de purée globulaire de cheval, obtenue non pas par lavage au sérum physiologique comme on le fait habituellement, mais par simple centrifugation d'un sang dilué avec du sérum de même sang. Je prends ainsi 4 tubes contenant 20 c.c. de purée globulaire de cheval diluée à 1 % dans du sérum de cheval; j'ajoute successivement à chacun de ces tubes 3 gouttes, 5 gouttes, 10 gouttes et 15 gouttes d'hémoglobine libre dans du sérum.

Pour préparer cette hémoglobine libre dans du sérum, je fais hémolyser une certaine quantité de globules rouges de cheval avec du sérum dialysé de cheval; j'ajoute ensuite à chacun des tubes successivement 12 gouttes, 10 gouttes, 5 gouttes et 0 goutte de sérum de cheval, de manière à les ramener au même volume. Aussitôt que ces mélanges sont faits, je prends au colorimètre Dubosq, pour chaque tube, le pouvoir colorimétrique, puis je les mets à l'étuve à 37°, et je reprends le pouvoir colorimétrique de chaque tube, au bout d'une heure, deux heures, trois heures d'étuve. C'est le protocole d'une expérience de ce genre que je donne ci-après :

Tubes.	Purée globulaire de cheval diluée à 1 % de sérum.	Solution d'hémoglobine dans du sérum dialysé.	Addition de sérum pour égaliser les volumes.	Quantités d'hémoglobine au colorimètre			
				Aussitôt le mélange fait.	Après une heure d'étuve.	Après deux heures d'étuve.	Après trois heures d'étuve.
1	20 c.c.	3 gouttes.	12 gouttes.	2.22 %	1.15 %	0.94 %	0.31 %
2	—	5 —	10 —	3.41 %	2.12 %	1.86 %	1.31 %
3	—	10 —	5 —	5.22 %	3.92 %	3.12 %	2.93 %
4	—	15 —	0 goutte.	9.34 %	6.21 %	4.43 %	4.11 %

Il résulte de cette expérience que partout il y a absorption d'hémoglobine par les globules rouges, et que cette absorption croît avec le temps dans des proportions importantes. On voit, en effet, que les quantités absorbées au bout d'une heure sont de 48 %, 38 %, 25 %, 33 % de la quantité de l'hémoglobine libre; et, au bout de trois heures, de 86 %, 61 %, 44 %, et 56 %. Il y a donc dans les deux heures supplémentaires d'étuve une absorption supplémentaire de 38 %, 23 %, 19 % et 23 %. Or, on sait que l'adsorption est un phénomène extrêmement rapide et qui atteint son maximum dès la première demi-heure.

Ces chiffres démontrent par conséquent qu'il s'agit de quelque chose de plus, ou de différent, et qu'en dehors de l'adsorption, phénomène capillaire, il y a d'autres facteurs qui interviennent dans la fixation de l'hémoglobine libre.

Cette expérience comporte encore un enseignement de la plus haute importance, et qui est celui-ci : on semble croire que toute hémoglobine mise en liberté accidentellement dans le courant sanguin est fixée de suite dans certains organes tels que le foie et la rate, et que le surplus non fixé passe dans les urines. Or, ainsi que nous venons de le voir, l'hémoglobine libre et qui se trouve dans le sang est absorbée d'abord par les globules rouges mêmes qui se trouvent dans le sang, et ce pouvoir absorbant est fort important; de sorte que, en dehors des cribles que représentent pour cette substance, le foie et la rate, le globule lui-même joue un rôle très important, et l'organisme par conséquent se défend admirablement contre les pertes de cette substance précieuse. Pour que l'hémoglobine puisse apparaître dans les urines, il faut donc que sa quantité soit telle qu'elle ait dépassé le pouvoir de saturation des globules rouges et des organes, ou bien il faut que ces trois éléments fixateurs aient subi une altération quelconque.

Il existe, comme on peut le voir par les chiffres que je donne, un rapport déterminé entre la quantité d'hémoglobine libre, celle des globules et celle de l'hémoglobine absorbée; le pouvoir absorbant croît avec la quantité libre et atteint un maximum que je n'ai pas déterminé.

Une fois l'expérience que j'ai citée terminée, on centrifuge ou on laisse déposer les globules rouges, puis on les hémolyse avec de l'eau distillée et l'on détermine au colorimètre les quantités d'hémoglobine que ces globules contiennent : on constate de la sorte que cette quantité croît du tube I au tube IV, exactement dans les proportions dans lesquelles l'hémoglobine a été absorbée : on a ainsi une contre-épreuve de l'expérience précédente.

Voici donc un premier point acquis : le globule rouge à l'état normal fixe une partie plus ou moins importante de l'hémoglobine qui se trouve libre dans le sérum.

II

Le globule rouge n'est pas seulement capable de fixer l'hémoglobine, mais encore d'autres substances; et, parmi celles-ci, j'ai surtout étudié les lipoïdes. J'ai montré déjà (1) que lorsqu'on empoisonne un lapin avec des doses répétées de chlorhydrate de phénylhydrazine, poison qui provoque une hémolyse importante, on peut faire baisser chez lui le nombre des globules rouges de moitié, ou même des deux tiers, en l'espace de six à dix jours.

Or, cette destruction globulaire entraîne la mise en liberté dans le sérum sanguin de tous les constituants des globules rouges dont les plus importants sont l'hémoglobine et les lipoïdes. Et l'expérience fait voir que les globules qui restent dans ce sang anémié sont beaucoup plus riches en hémoglobine, et trois fois plus riches en lipoïdes que les globules normaux du lapin.

J'ai apporté la démonstration de ces faits dans la note que je viens de citer, et je ne crois pas nécessaire d'y revenir ici.

Si l'on fait ingérer à des animaux des quantités importantes de cholestérine ou de lipoïdes globulaires, on observe aussi une augmentation de la quantité de cholestérine des globules et une augmentation de la quantité de lipoïdes. Ces faits expliquent pourquoi certains auteurs tels que MM. Itami et Pratt (2) avaient observé que les anémies hémolytiques sont accompagnées d'une augmentation de la résistance globulaire, car, ainsi que je l'ai démontré, parmi les lipoïdes globulaires, il en existe, en effet, un certain nombre qui augmentent considérablement leur résistance. Aucun de ces phénomènes remarquables ne s'observe dans les anémies par saignées. Ces anémies ne sont pas accompagnées d'une augmentation de la quantité des lipoïdes des globules rouges, ni d'une augmentation de leur résistance, ni d'une augmentation de la quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule.

Ainsi donc, contrairement à ce qu'on croit, le globule rouge peut, par fixation d'hémoglobine libre et par fixation de

(1) H. Iscovesco. Les lipoïdes du sang dans l'anémie expérimentale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juin 1912, p. 1065.)

(2) S. Itami et J. Pratt. Ueber Veränderungen der Resistenz und der Stromata roter Blutkörperchen bei experimentellen Anämien. (*Biochem. Zeitsch.*, 1909, XVIII, p. 302.)

lipoïdes, se créer des apports importants. Il peut aussi augmenter considérablement de volume. Le phénomène est très facile à constater sur des globules provenant d'un sang de lapin empoisonné avec la phénylhydrazine. Il a été constaté, en dehors de moi déjà, par MM. Itami et Pratt, qui ont vu, dans ces cas, des stromas devenir 10 fois plus grands qu'à l'état normal.

Mais, est-ce là seulement que se borne l'activité des globules rouges?

Je ne le pense pas.

On sait que la formation de l'hémoglobine n'est pas nécessairement parallèle à la formation des globules. Dans les anémies par hémorrhagie, on constate la plupart du temps que, alors que le nombre des globules rouges est revenu à l'état normal, leur richesse en hémoglobine reste encore longtemps au-dessous de la normale.

Lorsqu'on pratique des prélèvements réguliers de sang chez des animaux atteints d'anémie hémorrhagique, on assiste à deux phénomènes essentiellement différents :

a) Augmentation graduelle et lente du nombre des globules rouges dont on trouve toutes les formes intermédiaires entre le globule nain et le globule normal;

b) Augmentation graduelle, mais plus lente, de la valeur globulaire.

On surprend, pour ainsi dire *in vivo*, non seulement la formation de l'érythrocyte, son augmentation de volume, sa croissance, mais, *fait capital*, on surprend ces cellules sanguines, en train de faire leur réserve d'hémoglobine par une sorte de sécrétion interne.

Comme tous les autres éléments de l'organisme, on ne trouve nulle part préformée cette hémoglobine; dans le foie, dans la rate, les réserves de fer qui proviennent de toutes sources, ne s'y trouvent pas sous forme d'hémoglobine, mais sous forme de sidérine de Quincke, hémosidérine de Neumann ou rubigine de Lapicque et Auscher; et de même, le foie, ce grenier à fer, ne fabrique pas d'hémoglobine. Nulle part, on ne surprend le départ de cette substance d'un organe. Au contraire, dans beaucoup de cas (anémie hémolytique), on constate que les organes fixent une bonne partie de l'hémoglobine que les globules n'ont pas pu fixer suivant le mode que j'ai indiqué plus haut. Le foie et la rate se comportent comme tous les autres organes de l'organisme, ils ne restent pas indifférents devant les apports qui leur arrivent. Pour l'hémoglobine, ils la transforment, morcellent sa molécule, en utilisent une partie et gardent l'autre partie sous forme de dépôt ferrugineux, qu'ils abandonneront ensuite petit à petit, comme on peut le constater chez des animaux gravides.

C'est avec ces matériaux, que le globule rouge trouve dans le sérum, que, grâce à son activité spécifique, il fait de l'hémoglobine. L'hémoglobine ne peut donc être qu'une sécrétion du globule rouge, et, pour accomplir cet acte, la cellule a besoin d'un certain temps, quelle que soit la richesse en fer du foie et de la rate, ainsi que l'on peut s'en convaincre facilement dans les anémies expérimentales hémorrhagiques.

Le globule rouge, quel que soit l'endroit où il se forme, vit donc sa propre vie dans son milieu naturel, c'est-à-dire dans le sérum sanguin : c'est là qu'il augmente de volume, c'est là qu'il fixe électivement les substances qui lui sont propres, c'est là que, par son activité spécifique, il élabore les substances et les réserves dont il a besoin. Mais le globule rouge ne fait pas que de l'hémoglobine.

Un nombre considérable de globules rouges sont détruits tous les jours dans l'organisme. On a calculé ainsi qu'un trentième environ du nombre total de ces globules est détruit chaque jour et, si l'on se rappelle que l'organisme d'un adulte pesant 65 kilos contient en moyenne 25 trillions (25,000 milliards) de globules rouges, il y aurait journellement destruction de un trillion de globules (1,000 milliards) qui doivent naturellement être remplacés.

Les variations de ces nombres doivent, en outre, être très grandes d'un jour à l'autre; nous sommes, en effet, à chaque instant exposés à des causes d'hémolyses irrégulières et fortuites : nous respirons des gaz délétères, nous absorbons avec nos aliments des poisons du sang, bref, les causes les plus diverses peuvent intervenir et faire varier dans des proportions considérables la quantité des globules neufs à reconstituer.

Les organes hémopoiétiques sont donc obligés de suivre ces fluctuations, et ils les suivent avec une régularité surprenante quand on songe à la constance relative du nombre des globules rouges chez un même individu normal.

Les cadavres des globules rouges détruits encombreraient vite l'organisme, si nous n'avions pas des moyens pour nous débarrasser des déchets. Déjà, comme je l'ai démontré plus haut, les globules rouges restants fixent une partie importante de l'hémoglobine ainsi que des quantités notables de lipoïdes; les restes d'hémoglobine sont fixés et élaborés par le foie et la rate; une partie des lipoïdes sont fixés par le système nerveux qui est lipotrope, et c'est ainsi qu'est réalisé un cycle qu'on retrouve partout dans l'organisme vivant : l'utilisation par d'autres organes de ce qui est déchet pour un d'eux, bref, ce travail économique qu'on rencontre chaque fois qu'on pousse à fond l'analyse d'une activité organique animale.

III

C'est ainsi que j'ai été amené à étudier si, parmi les constituants des globules rouges, parmi les substances mises en liberté, il n'y en avait pas qui possèdent des propriétés physiologiques spéciales.

J'ai donc étudié le rôle de l'hémoglobine, des nucléoprotéides, et enfin des lipoïdes. Je n'exposerai pas ici les résultats négatifs que j'ai obtenus avec l'hémoglobine pure (épuisée par l'éther), ni avec les nucléoprotéides que j'ai retirés des globules rouges par macération des stromas dans de l'eau légèrement alcaline; j'arrive de suite à la question la plus importante, c'est-à-dire les résultats de mes recherches sur le rôle des lipoïdes.

Dans une série de notes communiquées à la Société de biologie j'ai exposé la technique générale pour l'extraction et le morcellement (1), ainsi que les propriétés physico-chimiques des lipoïdes globulaires, je ne reviendrai pas sur ce sujet. J'arrive aux propriétés physiologiques.

J'ai systématiquement injecté à des lapins les différents lipoïdes provenant des globules rouges, et j'ai employé des solutions huileuses de 0 gr. 03 centigr. de chacun des groupes de lipoïdes que j'ai isolés.

J'ai employé ces doses énormes parce que je voulais déblayer le terrain et obtenir des phénomènes grossiers et qui ne pussent pas échapper à mon attention. J'ai constaté ainsi, en sacrifiant les animaux au bout d'un mois, que tous les lipoïdes, excepté un seul, étaient absolument indifférents.

(1) H. Iscovesco. Morcellement des différents lipoïdes constitutifs des organes; technique générale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er juin 1912, p. 858.)

Au contraire, les animaux traités avec le lipoïde VDa (1) présentaient au bout d'un mois des caractères particuliers. Voici le protocole d'une expérience que je donne à titre d'exemple.

Un lapin mâle pesant 2,930 grammes reçoit du 1er mai jusqu'au 1er juin, tous les jours, par voie hypodermique, une solution de 0 gr. 03 centigr. de lipoïde EIA provenant de globules rouges de cheval (la solution est faite dans 1 c.c. de vaseline liquide). Au bout de quinze jours, l'animal semble souffrir au niveau des articulations des membres postérieurs et pousse des cris quand on les touche. L'animal, mis par terre, se traîne sur le ventre. A part cela, il semble se bien porter, s'alimente normalement et ne paraît pas malade. On continue les piqûres journalières jusqu'au 1er juin. A ce moment il pèse 3,340 grammes, il a donc gagné 410 grammes depuis le début de l'expérience. On le sacrifie : dès l'ouverture du cadavre, on est frappé par une hypertrophie du foie, celui-ci pèse, en effet, 128 grammes (foie normal, 80 grammes). La rate est aussi beaucoup plus grosse qu'à l'état normal et pèse 9 gr. 50 centigr. (rate normale, 1 gr. 50 centigr.), les reins sont normaux et pèsent 19 grammes. Rien ailleurs, sinon une congestion assez intense des séreuses.

Ces expériences répétées sur 3 animaux donnèrent des résultats de même ordre, c'est-à-dire qu'il y eut toujours une excitation très nette des organes hémopoiétiques.

C'est ainsi que j'ai été amené à étudier un lipoïde au point de vue de son activité comme stimulant de l'hémopoïèse. J'ai pratiqué des saignées sur des séries de deux lapins chacune; je choisissais des animaux de même taille, de même provenance et autant que possible de même âge. Une fois les saignées faites (de 30 à 40 c.c. de sang en quinze à vingt minutes par voie carotidienne), je soumettais quotidiennement l'un d'eux pendant quinze jours à une injection hypodermique de 1 c.c. d'une solution du lipoïde en question, l'autre animal servant de témoin. La numération des globules rouges a été faite très obligeamment par M. le docteur Hausmeister, les quantités d'hémoglobine ont été déterminées par moi-même au Sahli. J'ai fait ces recherches sur 14 lapins accompagnés de leurs témoins respectifs.

Les résultats que j'ai obtenus et dont les protocoles détaillés seront publiés ailleurs montrent qu'il existe des différences considérables entre les animaux traités et les animaux témoins. Alors que le témoin ne récupère généralement le nombre de ses globules rouges que vers le vingt-cinquième jour, le lapin traité le retrouve quelquefois dès le dixième jour, le plus souvent avant le quinzième jour et au vingt-cinquième le nombre des globules a toujours dépassé le chiffre initial. De plus, les témoins font beaucoup plus lentement leur hémoglobine que les animaux traités.

J'apporte ainsi la preuve que parmi les constituants des globules rouges il existe un lipoïde spécifique qui a la propriété d'exciter les organes hémopoiétiques, d'une part, et de stimuler, d'autre part, le globule rouge lui-même, pour l'obliger à reconstituer rapidement son hémoglobine.

On comprend donc pourquoi les anémies hémolytiques se réparent beaucoup plus vite que les anémies hémorrhagiques.

Grâce à ces faits, toute une série de phénomènes, dont on n'avait pas l'explication, sont maintenant très faciles à comprendre. Pourquoi, dans certains cas d'anémie, l'in-

(1) Voir pour cette désignation la note que j'ai communiquée à la séance du 1er juin 1912 de la Société de biologie.

jection d'une certaine quantité de sang entier, ou hémolysé, a-t-elle pu donner des résultats excellents, alors que l'injection de sérum est inactive? C'est parce qu'on introduit dans l'organisme malade une certaine quantité de ce lipoïde excitateur. Si l'anémie hémolytique se répare beaucoup plus vite que l'anémie hémorrhagique, cela tient à ce que la destruction globulaire intra-sanguine comporte la mise en liberté du lipoïde en question, puis l'excitation secondaire des organes hémopoiétiques, d'une part, et des globules jeunes néoformés, d'autre part.

De ce que je viens d'exposer je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le globule rouge, après avoir été produit dans un organe hémopoiétique sous forme d'hématoblaste, de normoblaste ou sous toute autre forme, une fois déversé dans le sang, y vit sa vie propre, il augmente de volume en s'appropriant électivement des matériaux qu'il trouve tout formés dans le sérum ou qu'il forme lui-même, comme, par exemple, l'hémoglobine, grâce aux substances diverses qu'il assimile;

2° Le globule rouge se comporte comme une glande mono cellulaire endocrine;

3° Parmi les sécrétions internes du globule rouge, une des plus importantes est celle des lipoïdes, et c'est la mise en liberté de ces lipoïdes, lors de l'hémolyse, qui met en branle les organes hémopoiétiques, d'une part, et stimule les autres globules dans leur rôle hémoglobino-formateur, d'autre part.

Dr Henri Iscovesco,
Maître de conférences à l'Ecole des Hautes Etudes.

CHIRURGIE PRATIQUE

L'autoplastie des fentes palatines de grandes dimensions.

Les divisions de la voûte palatine, quand elles atteignent des dimensions considérables, sont d'une cure difficile et les échecs sont nombreux. Il y a dix-huit ans, M. Brophy (1) a décrit une méthode d'uranoplastie visant justement les cas extrêmes; considérant l'écart généralement considérable des bords alvéolaires des maxillaires supérieurs, c'est-à-dire la largeur exagérée de la voûte palatine, ce chirurgien s'est efforcé de diminuer la fente palatine en rapprochant les processus alvéolaires au moyen de fils ou de plaques — les unes traversant, les autres comprimant ces processus — ou même en les fracturant à leur base. Mais pour rencontrer des os plus ou moins malléables, l'intervention a besoin d'être précoce; aussi M. Brophy opère-t-il de deux semaines à trois mois après la naissance. Toutefois, ce genre d'intervention ne serait pas toujours efficace, ou du moins il semble nécessiter un tour de main qu'on n'acquiert pas facilement, comme en témoignent les infructueux essais opératoires ou cadavériques de M. Murray (2); tout ce que ce dernier chirurgien put obtenir fut de faire tourner les bords alvéolaires sur leur base comme une porte sur ses gonds, de les faire toucher même sur la ligne médiane, mais sans que la fente palatine en fût le moins du monde atténuée; de plus, l'un des 2 sujets qu'il avait tenté d'opérer de la sorte, succomba au shock.

Plus chirurgicale peut-être, c'est-à-dire moins aveugle, est la méthode suivie, indépendamment l'un de l'autre, par Codivilla (1) et M. Helbing (2). Se trouvant en présence de fissures palatines énormes et qu'on ne pouvait songer à combler avec des lambeaux à la Langenbeck, ces deux chirurgiens eurent l'idée d'ostéotomiser le maxillaire supérieur à son union avec l'os malaire et de rapprocher ainsi les bords de la fente palatine. La section peut porter sur les deux côtés; toutefois, comme il arrive souvent qu'un des maxillaires se projette beaucoup plus en dehors que l'autre, il est probable que les imitateurs de Codivilla ou de M. Helbing s'attaqueront, comme eux, à un seul os, le plus saillant; l'opération favorisera donc l'autoplastie, mais elle améliorera également l'esthétique du sujet. Au point de vue technique, c'est la manière de faire de M. Helbing qui paraît la plus simple et la meilleure : après une incision faite dans le pli formé par la joue et la gencive, on applique un ciseau large de un centimètre contre l'os et on le fait cheminer de bas en haut et de dehors en dedans dans un plan frontal jusqu'à ce que la pointe de l'instrument se sente au voisinage de la paroi externe de l'orbite. Pour fixer l'os, après l'avoir repoussé en dedans, on perfore les bords alvéolaires de chaque côté et dans les trous on fait passer deux fils métalliques qu'on noue sur des plaques de plomb s'appuyant et se moulant contre la face externe des bords alvéolaires.

L'idée de M. Brophy en a suggéré une autre à M. Schoemaker (3), chirurgien en chef de l'hôpital civil de La Haye, mais elle aboutit à une conduite bien différente de celle de M. Brophy et même de Codivilla ou de M. Helbing. Les deux moitiés du palais sont tenues à distance non seulement par la fente qui les sépare, mais par ce fait qu'elles constituent une ogive, brisée, il est vrai, mais d'un cintrage beaucoup plus accentué qu'à l'état normal; si donc on pouvait rendre aux deux apophyses palatines une direction plus horizontale, on pourrait espérer que l'oblitération de la fente palatine en deviendrait beaucoup plus aisée. Or, pour les rendre horizontales, il faut luxer en dehors les processus alvéolaires, c'est-à-dire faire tout l'inverse de ce que préconise M. Brophy. Tel est le principe du procédé de M. Schoemaker.

Au point de vue de la succession des temps opératoires, l'auteur est tout d'abord d'avis qu'il ne faut pas commencer, ainsi qu'on le fait d'habitude, par l'opération du bec-de-lièvre, quand il existe; certainement le résultat obtenu de ce côté facilite les succions ou encourage les parents, grâce au résultat esthétique, mais il rétrécit les dimensions de la bouche, la rend plus difficile à ouvrir et augmente par suite les difficultés de l'uranoplastie. Quant à l'exécution de celle-ci, elle varie naturellement suivant les circonstances. Nous ne pouvons donc mieux faire que de signaler la conduite de M. Schoemaker chez 2 ou 3 de ses patients.

Le premier enfant qu'il opéra était âgé de trois jours. La fente palatine était surtout gauche, c'est-à-dire que sa lèvre droite était formée par l'os intermaxillaire et la moitié la plus large de la voûte palatine. Le premier temps opératoire devait viser à mobiliser l'apophyse palatino-alvéolaire de la mâchoire supérieure gauche, de façon à ramener son bord palatin vers la ligne médiane. Dans ce but un ciseau petit et étroit fut enfoncé à travers la muqueuse bordant la narine gauche jusqu'à ce qu'elle arrivât sur l'os de la portion alvéolaire du maxillaire. A petits coups de maillet le ciseau fut poussé en arrière, pendant qu'on s'efforçait en même temps d'ébranler et de rendre mobile la portion alvéolaire de l'os. Dès qu'on y fut arrivé, on retira le ciseau et un instrument mousse fut engagé dans la fente palatine, le manche sortant par-dessous la moitié gauche du maxillaire supérieur. En soulevant la poignée, la portion alvéolaire — que le ciseau avait sapée par voie sous-muqueuse — se trouva quelque peu luxée en dehors, ce qui amena l'apophyse palatine correspondante à devenir horizontale. On pouvait de plus mobiliser la portion ostéotomisée, de façon à la rapprocher de la ligne médiane; comme elle n'en restait pas moins un peu en arrière, on la repoussa en avant à l'aide des doigts ou de pressions instrumentales. Ceci fait, on aviva les bords de la fente palatine; avec des aiguilles courtes et fortes, manœuvrées avec la pince hémostatique à gros bec de Doyen, on passa des fils aussi bien dans la muqueuse que dans l'os. Les suites opératoires furent simples, les fils enlevés au dixième jour et le bec-de-lièvre opéré trois semaines plus tard; cette dernière intervention fut grandement facilitée par ce fait que, grâce à l'uranoplastie déjà exécutée, le bec-de-lièvre avait notablement perdu de sa largeur.

Chez son second opéré M. Schoemaker s'aperçut que la moitié la plus étroite du palais ne paraissait si postérieure que parce que l'os intermaxillaire se projetait en avant d'une façon exagérée. Aussi, après avoir réséqué dans la portion de voûte palatine correspondant à cet os un petit coin osseux et avoir sectionné par voie sous-muqueuse la portion alvéolaire, il repoussa l'os intermaxillaire en arrière. D'autre part, en considérant les rapports de chaque moitié du maxillaire avec la face en général, M. Schoemaker fit l'observation suivante : si, en général, une des moitiés de la voûte palatine semblait plus déviée en dehors que l'autre, celle-ci l'était tout de même un peu; aussi en arriva-t-il à opérer, c'est-à-dire à mobiliser les apophyses palatino-alvéolaires des deux côtés. A n'opérer que d'un côté, il en résulte un autre inconvénient : la cloison nasale, qui est adhérente à l'une des moitiés du palais, demeure immobile et, comme elle fait plus ou moins saillie vers la cavité buccale, elle s'interpose entre les deux apophyses palatines et par suite augmente ou tout au moins maintient l'écart séparant les deux moitiés du voile du palais; il s'ensuit que la staphylorrhaphie ultérieure est des plus laborieuses.

Cette dernière constatation amena notre confrère hollandais à opérer de la façon suivante un de ses nouveaux patients : le maxillaire droit étant le plus dévié en dehors, il commença par saper au ciseau et par voie sous-muqueuse la base du processus alvéolaire droit. Sur la moitié gauche du maxillaire il sépara ensuite du vomer l'apophyse palatine à la limite des deux muqueuses, nasale et palatine, reconnaissables

(1) T. W. Brophy. Brophy's operation for cleft palate, *in* « Catching's Compendium of Practical Dentistry », 1894, p. 258. Atlanta.

Depuis lors, M. Brophy a fait à diverses Sociétés américaines ou Congrès une série de communications sur ce sujet, dont voici l'indication bibliographique des trois dernières :

Treatment of congenital cleft palate; a plea for operations in early infancy. (*American Surgical Association*, twenty-fifth annual meeting 1904, *in Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juillet 1904, p. 70.) — The radical cure of congenital cleft palate. (*Transactions of Fourth International Dental Congress*, 1904, p. 239.) — Anatomy of the palate, normal and cleft. (*Amer. Med. Assoc.*, fifty-eighth annual session 1907, *in Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 août 1907.)

Jusqu'à juin 1907, M. Brophy avait pratiqué 1,300 uranoplasties d'après sa méthode, dont plus de 400 chez des enfants âgés de moins de six mois.

(2) R. W. Murray. The treatment of cleft palate. (*Lancet*, 25 nov. 1911.)

(1) A. Codivilla. Ueber die blutige Mobilisierung des Oberkiefers bei Palato-gnato-schisis. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 28 janv. 1911.)

Codivilla a communiqué brièvement ce fait le 4 mars 1909 à la Société de médecine de Bologne au cours de la discussion d'un travail de M. Berretta sur l'orthopédie dento-faciale. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, 1909, LXXX.)

(2) Helbing. Neues zur Technik der Gaumenspaltoperationen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 26 nov. 1910.)

(3) J. Schoemaker. Over uranoplastiek. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk*, 22 juin 1912.)

à la teinte plus blanche de la palatine, plus rouge de la nasale. L'os palatino-alvéolaire gauche fut ensuite mobilisé par voie sous-muqueuse et suivant la technique déjà indiquée. Les deux os ne parvenant pas à se joindre en raison de la procidence de la cloison nasale, la partie excédente de la cloison fut réséquée; les deux os purent être ainsi unis par trois points de suture.

Ces diverses manœuvres opératoires ont par elles-mêmes les effets les plus heureux sur l'os intermaxillaire qui, après leur exécution, paraît moins saillant, et sur le bec-de-lièvre qui diminue. Quant au matériel de suture, on peut indifféremment employer la soie ou l'argent; celui-ci a peut-être l'avantage de ne pas s'imprégner comme la soie de matières septiques.

D'après M. Schoemaker, l'opération n'est pas grave; toutefois, sur 12 interventions il a perdu un de ses petits patients d'hémorrhagie, mais les autres saignèrent peu et l'opération en elle même est beaucoup moins sanglante que celle de Langenbeck avec ses décollements de lambeau. Le shock fut insignifiant; il n'y eut pas de dépérissement, bien que dans les huit premiers jours, pour éviter l'infection, il faille se contenter de boissons sucrées ou de bouillons; les petits opérés de M. Schoemaker avaient pourtant de trois jours à trois ans. Des 12 interventions, l'une aboutit à un échec partiel, mais la fente était cependant réduite à des dimensions minimes.

Il est intéressant de noter que ces palais à grandes fentes demeurent après l'opération aussi larges qu'avant; la raison en est dans le rétablissement de l'horizontalité des apophyses palatines, lesquelles, en dépit de la fente qui les sépare, ont une largeur normale.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le diagnostic précoce de la tuberculose secondaire de l'intestin survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, par M. Jaquerod.

A côté de la tuberculose primitive de l'intestin, très rare et qui se présente sous une forme anatomique et avec des manifestations cliniques la faisant rentrer dans le domaine de la chirurgie, il existe, comme on le sait, une forme secondaire de la tuberculose intestinale (*forme ulcéreuse diffuse* ou *entérite tuberculeuse*), beaucoup plus fréquente, et qui intéresse plus spécialement le médecin et très souvent aussi l'anatomo-pathologiste, car on a l'habitude de la considérer comme une complication tardive de la phtisie, qui se développe à une période où l'affection pulmonaire est déjà trop avancée pour permettre encore une intervention thérapeutique efficace. Or, sur 21 cas de tuberculose intestinale secondaire que M. Jaquerod a eu l'occasion d'observer au cours de ces dernières années, il a noté que les premiers symptômes de cette tuberculose intestinale ont apparu 2 fois au premier degré de la tuberculose pulmonaire, 14 fois au deuxième degré et 5 fois au troisième. Ces chiffres tendent à prouver que, si la tuberculose intestinale, à sa période d'état, se rencontre surtout au troisième degré de la phtisie, il n'en reste pas moins vrai qu'elle débute fréquemment dans le premier et le deuxième degré de la maladie.

Il importe de faire remarquer que les symptômes du début de la tuberculose intestinale secondaire sont notablement différents des symptômes classiques de la phase avancée de cette affection, et l'auteur insiste particulièrement sur ces signes qui permettent de dépister la complication dont il s'agit dès son apparition.

On sait que, d'une manière générale, les tuberculeux, pour peu qu'ils soient mis au repos et placés dans des conditions hygiéniques favorables, sont de bons mangeurs, qui se prêtent sans aucune difficulté à l'alimentation un peu forcée que l'on exige d'eux. Or, au début de la tuberculose intestinale, on observe constamment des troubles de la digestion, plus ou moins accentués et qui rendent l'alimentation du malade difficile : alors que, jusqu'à ce moment-là, le patient mangeait normalement et digérait avec facilité, il commence, au contraire, à perdre l'appétit, devient capricieux dans le choix de ses aliments et se plaint de douleurs à l'épigastre, d'éructations et parfois même de vomissements. Sans doute, cette difficulté d'alimentation et ces troubles digestifs peuvent se présenter d'une manière passagère chez tous les tuberculeux, mais leur persistance et leur résistance aux régimes les plus variés et aux médications usuelles doivent faire envisager sérieusement l'éventualité d'une tuberculose intestinale au début.

Quelques auteurs ont pensé que les altérations anatomiques de l'estomac, rencontrées fréquemment à l'autopsie de sujets atteints de tuberculose pulmonaire et intestinale, précèdent les lésions de l'intestin et jouent un rôle important dans leur genèse : les tuberculeux pulmonaires, même les plus soigneux, avalent toujours, forcément, avec leur salive, un certain nombre de bacilles de Koch; si ceux-ci sont détruits par le suc gastrique ou, tout au moins, rendus inoffensifs quand l'estomac travaille normalement, il n'en est plus de même dès que le fonctionnement de cet organe se trouve troublé : les bacilles arrivent alors non atténués dans l'intestin et s'y fixent. Sans vouloir contester cette explication, M. Jaquerod estime, cependant, que les troubles fonctionnels de l'estomac peuvent aussi être dus à une irritation réflexe venant du foyer tuberculeux dans l'intestin, car, dans 3 cas, il a vu des désordres gastriques très accentués disparaître tout à fait et immédiatement après une intervention chirurgicale ayant consisté dans l'excision ou simplement dans l'exclusion de l'anse intestinale malade. Quoi qu'il en soit, on ne saurait attacher trop d'importance aux troubles gastriques persistants chez les tuberculeux pulmonaires, soit pour établir un diagnostic précoce, soit pour prévenir une tuberculose intestinale imminente.

Chose curieuse, l'entérite tuberculeuse au début ne donne pas lieu à des manifestations bien accusées du côté de l'intestin. La diarrhée apparaît rarement dans la phase initiale de la maladie. Parfois, il existe, au contraire, de la constipation. Le plus souvent, les selles sont irrégulières, normales pendant un jour ou deux, puis molles, « mal digérées »; elles sont particulièrement fétides, à odeur pénétrante et persistante. L'examen microscopique ne donne pas de renseignements d'une valeur absolue, car les bacilles de Koch peuvent se trouver dans les selles de tuberculeux dont l'intestin est absolument normal, de même que ces bacilles peuvent faire défaut chez des malades atteints de tuberculose intestinale confirmée. Toutefois, si l'on trouve ces microorganismes en nombre assez considérable chez un malade qui évite soigneusement d'avaler ses crachats, il y aura de fortes présomptions en faveur de l'existence d'une tuberculose intestinale. Il est rare que le patient accuse des douleurs spontanées du côté de l'intestin : ce symptôme semble appartenir à une phase déjà avancée de la maladie. Par contre, la palpation de l'abdomen est quelquefois nettement douloureuse dans la région de l'intestin malade. Cependant, il ne faudrait pas se baser sur ce seul signe pour diagnostiquer une tuberculose intestinale au début, car on rencontre fréquemment l'intestin douloureux à la palpation, chez des sujets exempts de toute trace de tuberculose intestinale.

La tuberculose intestinale secondaire peut débuter par l'appendice et donner lieu à des symptômes d'appendicite subaiguë ou chronique. Mais, en somme, il est rare que le vermium soit le point de départ de la lésion : presque toujours il est affecté simultanément avec le cæcum ou secondairement à une tuberculose intestinale déjà avancée. Ce qui est particulièrement caractéristique au point de vue symptomatologique, c'est que, dès son apparition, la tuberculose intestinale secondaire détermine des perturbations de la courbe thermique habituelle. Tant que le poumon est seul en jeu, celle-ci présente généralement une allure régulière assez typique : la température du matin est basse, la fièvre commence dans l'après-midi pour atteindre son maximum entre quatre et sept heures, puis elle redescend vers neuf heures. Dans la tuberculose intestinale secondaire, la courbe journalière a une allure notablement différente : la température du matin est déjà sensiblement au-dessus de la normale (souvent elle atteint 37°5, voire même 37°7) et, ce qui est plus caractéristique encore, c'est l'élévation thermique passagère qui se produit après chacun des principaux repas, tandis qu'entre quatre et sept heures la température est souvent normale. Il va de soi que ces poussées fébriles sont particulièrement frappantes lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux jusqu'alors apyrétique.

Contrairement à la tuberculose primitive de l'intestin, qui présente généralement une évolution lente et une tendance naturelle à se localiser, parfois même à régresser (M. Jaquerod a observé 2 cas de guérison spontanée), la tuberculose intestinale secondaire est une affection *aiguë*, à tendance progressive très marquée. A en juger d'après l'expérience de l'auteur, elle ne régresse jamais et ne guérit pas spontanément. Sans doute, on peut rencontrer, aux autopsies ou au cours d'une laparotomie, des rétractions de l'intestin consécutives à un ulcère tuberculeux, mais la sclérose cicatricielle n'est jamais complète, et il existe en même temps, dans le voisinage, des lésions en pleine activité. M. Jaquerod ne croit pas davantage que cette forme de tuberculose intestinale soit susceptible de guérir sous l'influence des médicaments : il a essayé tout ce qui a été proposé à cet égard (antiseptiques, ferments, bleu de méthylène, rathania, tannin, nitrate d'argent, acide lactique, etc.), sans avoir jamais obtenu un succès durable. Dans plusieurs cas, il a expérimenté l'héliothérapie, si efficace dans les tuberculoses péritonéales ou glandulaires de l'abdomen. Or, non seulement il n'a jamais vu ce moyen enrayer la marche de l'entérite tuberculeuse, mais encore il a constaté que, la plupart du temps, les séances d'insolation ne faisaient qu'augmenter la fièvre et la diarrhée. Les lavages astringents ou désinfectants se sont également montrés plutôt nuisibles. La tuberculinothérapie et la sérothérapie ont bien donné parfois des résultats partiels, mais jamais durables.

Il importe, toutefois, de savoir que, *diagnostiquée à temps*, la tuberculose intestinale secondaire peut être efficacement combattue. La seule ressource dont on dispose en pareil cas est l'intervention chirurgicale *précoce*. On sait, en effet, que, très souvent, la tuberculose intestinale secondaire débute dans la région iléo-cæcale et qu'elle y reste localisée quelque temps avant de s'étendre à tout l'intestin. Si l'on intervient à ce moment-là, en enlevant toute la partie lésée, on évitera au malade l'infection complète et fatale de l'intestin, ainsi que les graves complications qui en résultent pour le poumon. Dans les cas où, au cours de l'opération, l'affection paraît trop étendue pour permettre une résection complète, il faudra se borner à l'exclusion simple de l'anse malade, opération qui peut donner aussi de réelles guérisons : l'intestin mis au repos par l'exclusion s'atrophie, se sclérose, et les lésions sont alors capables de régresser. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, mai 1912.) — L. Ch.

Nouveau procédé opératoire pour rétablir la continuité intestinale dans les résections recto-sigmoïdiennes étendues, par M. Q. Vignolo.

Les procédés de résection du gros intestin pour cancer étendu sont si nombreux (Voir

Semaine Médicale, 1907, p. 501 et 567; 1908, p. 414 et 475; 1910, p. 314) qu'il semble inutile d'en chercher de nouveaux, mais on se trouve quelquefois, au cours d'une résection pour cancer haut situé, aux prises avec des difficultés inattendues si diverses que les ressources de la chirurgie du gros intestin ne sauraient être trop riches. C'est pour lutter contre une de ces difficultés — l'impossibilité d'abaisser suffisamment le bout supérieur du côlon reséqué pour l'unir au moignon rectal — que M. Vignolo a songé à faire une prothèse du côlon avec une anse empruntée à la partie inférieure de l'iléon. La portion d'intestin grêle qui est le plus avantageuse pour la greffe commence à environ 40 centimètres de la valvule iléo-cæcale, parce que c'est à ce niveau que les arcades vasculaires du mésentère ont le plus de longueur et le plus d'élasticité. On détermine la dimension qu'il faudra donner à l'anse à transplanter et on sectionne celle-ci suivant les procédés usuels; puis, pour faciliter sa mobilisation, on pratique sur le mésentère une incision radiale ménageant tous les vaisseaux visibles et une seconde incision, tangentielle cette fois, partant de l'extrémité de la première, à 4 centimètres au moins de l'intestin, et se dirigeant vers la gauche. Le segment iléal une fois préparé, on l'enveloppe d'une compresse stérile. On rétablit ensuite la continuité de l'intestin grêle par une entérorrhaphie circulaire En troisième lieu, on prépare les moignons coliques. Si le moignon rectal est intrapéritonéal, le cas est favorable, car il suffit d'anastomoser directement avec lui le bout distal du transplant; si la résection a porté sur un point du rectum situé au-dessous du péritoine, il faut créer dans les tissus qui recouvrent la terminaison du côlon une voie assez large pour que le transplant puisse y être engagé facilement avec son attache mésentérique et conduit vers l'anus, son méso placé à droite afin de diminuer sa tension. On le fixe en ce point suivant les procédés en usage complétés par une large incision postérieure du rectum où se placera l'extrémité du tablier mésentérique. Quant au bout supérieur du côlon, il a déjà été conduit à la peau pour servir d'anus artificiel et on le laisse dans cette situation jusqu'à la cicatrisation de l'anastomose iléo-rectale. S'il existe déjà un anus cæcal, on se contente de fermer provisoirement le moignon colique supérieur et de réunir la paroi abdominale, l'anastomose iléo-colique supérieure étant réservée pour une intervention ultérieure.

Cette technique a été employée par l'auteur sur un homme de cinquante-quatre ans, alcoolique, atteint de cancer rectal haut situé : on fit une cæcostomie préalable en deux temps et deux mois environ après, l'état du malade s'étant amélioré, on enleva le néoplasme par la voie sacro-périnéale combinée avec la voie abdominale; l'examen de la tumeur établit le diagnostic histologique d'adéno-carcinome. La plaie de laparotomie suppura et le moignon colique fixé à la paroi s'ouvrit spontanément. Cependant, à la suite de cette intervention, l'opéré gagna 7 kilos en quatre mois. On entreprit donc de rétablir le cours normal des matières; l'anus cæcal fut dilaté quinze jours à l'avance pour faciliter la désinfection du côlon. Sous chloroforme on incisa à nouveau la paroi, on isola le moignon colique et on l'écarta entre des compresses stériles. On choisit et on mobilisa une anse d'iléon suivant la technique indiquée plus haut et on l'interposa entre l'anus et le moignon colique laissé en place. L'opération avait duré une heure trois quarts. Les matières continuèrent d'abord à s'évacuer par l'anus cæcal, puis par le moignon colique; après le septième jour elles commencèrent à passer par l'anus en quantité de plus en plus grande, au fur et à mesure que se rétrécissait l'orifice cutané du moignon colique. Malgré quelques complications avec poussées thermiques, la réparation de la plaie abdominale était complète au bout de quarante jours, à part une fistulette à la partie inférieure de la cicatrice; il ne restait plus qu'à fermer l'anus cæcal; mais une métastase cancéreuse hépatique à marche rapide mit obstacle à ce dernier temps opératoire et le malade, sorti sur sa demande, succomba peu après.

Cette observation démontre la possibilité d'utiliser l'iléon pour la prothèse du côlon réséqué. La résection définitive du sacrum à partir de 7 centimètres au-dessus du sphincter anal facilite l'exécution de la greffe iléo-rectale; l'exclusion fonctionnelle du côlon, consécutive à l'anus cæcal, produit une diminution de calibre qui permet une suture termino-terminale entre le côlon et la greffe iléale. Les différents temps de la prothèse doivent être exécutés à des intervalles de deux à trois semaines. (*Arch. gén. de chir.*, juin 1912.) — M.

Des métastases des tumeurs malignes au niveau des nerfs moteurs de l'œil; étude clinique, par M. J. Chaillous.

Parmi les nombreuses causes susceptibles de déterminer la paralysie d'un muscle moteur du globe de l'œil, il en est une qui, à peu près méconnue jusqu'ici, et du reste passée sous silence par les classiques, mérite pourtant de retenir l'attention, comme le démontrent les faits relatés dans le présent mémoire : il s'agit des métastases de tumeurs malignes.

L'auteur a pu, en effet, observer 4 malades chez lesquelles la paralysie oculo-motrice fut le premier signe — et un signe précoce — de la généralisation cancéreuse; c'est dire quel en fut l'intérêt séméiologique et pronostique.

De ces 4 faits, 3 concernent des femmes qui avaient été opérées de cancer du sein; le quatrième cas a également trait à un sujet du sexe féminin, qui avait subi six mois auparavant une intervention pour tumeur récidivante du corps thyroïde. Dans ces 4 observations, la diplopie apparut dans les mois ou l'année qui suivirent l'opération; elle était due à un strabisme convergent fixe par paralysie du muscle droit externe et s'accompagnait de vertiges pénibles, de spasme du muscle associé et de symptômes douloureux dans la moitié de la tête correspondant au muscle paralysé. Il est à noter qu'aucun autre nerf crânien n'était intéressé, et qu'il n'existait pas non plus de signe de compression intracrânienne, tel que vomissements, névrite optique œdémateuse, céphalée par hypertension du liquide céphalo-rachidien : les douleurs de tête avaient en effet le caractère de simples névralgies. M. Chaillous pense que ce fait est dû à ce que la métastase intracrânienne, suffisante pour produire la paralysie du nerf de la sixième paire, n'avait pas eu le temps d'acquérir un volume tel que le syndrome de compression intracrânienne ait pu se développer : les deux seules malades qu'il ait pu suivre jusqu'à leur mort succombèrent en effet quelques mois après l'apparition de la diplopie. (*Ann. d'ocul.*, juin 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la fonction de l'hypophyse, par M. B. Aschner.

Depuis que de nombreuses observations cliniques et anatomiques ont montré le rôle de l'hypophyse, les recherches expérimentales ont eu pour but d'élucider la fonction de cet organe. Une analyse un peu critique des résultats obtenus fait apparaître combien ils sont contradictoires et souvent peu fondés. C'est surtout la méthode employée pour l'extirpation de l'hypophyse par les différents auteurs qui prête à la critique.

L'auteur se livre à un examen détaillé de tous les travaux parus et démontre que, dans la plupart des expériences faites jusqu'à présent, il s'agissait non seulement d'une ablation de l'hypophyse, mais encore des parties environnantes du cerveau. Il était donc impossible de faire la part des troubles résultant de l'extirpation de l'hypophyse de ceux qui proviennent des lésions des parties cérébrales environnantes. Ces faits expliquent aussi la diversité des opinions : l'hypophyse était considérée tantôt comme indispensable à la vie, tantôt comme un organe non essentiel.

Convaincu par l'étude des travaux existants que seule une technique opératoire rigoureuse permettant d'extirper uniquement l'hypophyse pourrait procurer quelque progrès, M. Aschner s'est efforcé de créer cette technique qui consiste à enlever toute la glande ou ses différentes parties sans léser le cerveau. L'auteur a choisi comme voie d'accès la voie intrabuccale et il montre qu'il est possible d'extirper l'hypophyse sans léser les parties environnantes du cerveau. Les jeunes chiens supportent mieux l'opération que les chiens âgés; les animaux âgés de quatre à dix semaines sont le plus aptes. Au cours de ses recherches entreprises depuis 1908, l'auteur a fait 63 extirpations totales, 16 extirpations partielles, et a utilisé 50 chiens pour des recherches de contrôle.

Pour l'extirpation totale, M. Aschner distingue entre l'extirpation physiologique et l'extirpation histologique. La première comprend les cas dans lesquels l'hypophyse est enlevée autant qu'on peut le constater à l'œil nu; les suites de l'extirpation sont manifestes et nettes. Dans l'extirpation histologique, qu'il n'est pas toujours facile d'obtenir, les derniers restes de l'épithélium se trouvant sur l'infundibulum sont encore enlevés. Mais au point de vue du résultat fonctionnel, la différence entre les deux procédés est minime. Les suites de l'ablation de l'hypophyse peuvent être résumées ainsi qu'il suit :

Il faut distinguer entre les animaux adultes et les animaux jeunes. Chez les premiers, les troubles trophiques sont minimes, souvent à peine perceptibles; la suite la plus fréquente est un léger degré d'obésité, qui n'atteignit jamais celui qu'a observé M. Cushing; une légère dépression du caractère, un abaissement de la température, une faible diminution de la glycosurie provoquée par l'adrénaline, une résistance générale un peu diminuée, et de petites altérations des glandes génitales. L'appétit sexuel est surtout diminué, mais non complètement aboli. La chute des poils, décrite par M. Cushing, n'est pas une conséquence nécessaire de l'ablation; elle provient d'une infection secondaire causée par la diminution de résistance des animaux.

Les changements sont bien plus caractéristiques et plus nets lorsqu'on se sert de chiens jeunes; les différences avec les animaux témoins de même race et de même âge sont très marquées : les chiens opérés accusent un retard très manifeste de la croissance, ils sont de moitié plus petits, gras, paresseux, ne se donnent pas de mouvements, n'aboient pas; leur température est plus basse de 1° à 1°5 que celle des animaux témoins.

L'étude détaillée des organes montre les altérations suivantes : les poils restent mous comme ceux des chiens nouveau-nés; les ongles sont moins développés; le tissu sous-cutané renferme beaucoup de graisse; la peau n'offre pas d'altérations dans sa structure; les parties proéminentes sont de grandeur normale.

Les dents de lait persistent durant toute la vie, la seconde dentition n'a pas lieu, tout au plus se développe-t-il derrière les dents de lait quelques incisives et quelques molaires, de sorte qu'il y a deux rangées de dents.

Les interstices épiphysaires restent ouverts, et le squelette garde les mêmes proportions que chez les animaux non adultes. L'examen histologique des os ne laisse pas reconnaître d'altérations de structure du tissu osseux. Le système nerveux tant central que périphérique, les organes des sens n'accusent aucune altération.

Les vaisseaux sanguins ont des parois comme dans la première enfance. La glande pinéale reste normale. Le corps thyroïde n'est, en général, pas augmenté, à l'examen microscopique les alvéoles sont agrandis et renferment du colloïde; les glandes parathyroïdes ne montrent pas d'altérations. Le thymus persiste longtemps, mais n'est pas augmenté de volume. La rate et le pancréas n'offrent aucune particularité, les capsules surrénales ne sont pas plus grosses, le cortex est plus volumineux par rapport à la partie médullaire. Il n'y

a pas de changements profonds du foie ni des reins.

Le testicule ne grossit pas, son développement est arrêté, comme le montre l'image histologique, la spermatogenèse est retardée de plusieurs mois et est très restreinte et tout à fait atypique. Le pénis, la prostate et le *vas deferens* restent petits. L'appétit sexuel est réduit au minimum. Des phénomènes identiques se retrouvent chez les femelles : la glande interstitielle diminue beaucoup, disparaît presque complètement; l'ovulation est fortement retardée, le nombre des follicules reste petit; la menstruation est rudimentaire.

Tous ces troubles sont provoqués aussi bien par l'extirpation de l'hypophyse entière que par celle du lobe antérieur; l'ablation du lobe postérieur n'a pas cet effet; celui-ci est d'autant plus accusé que les animaux opérés sont plus jeunes.

Après avoir établi ainsi les troubles visibles qui se manifestent après l'ablation de l'hypophyse, l'auteur a recherché quelles étaient les suites pour les échanges intermédiaires. Lorsqu'on compare les échanges azotés chez les chiens adultes avant et après l'extirpation de l'hypophyse, on constate qu'après l'ablation de la glande ces échanges sont diminués d'environ un tiers; le même phénomène se retrouve chez les jeunes chiens privés de l'hypophyse.

L'adrénaline ne provoque qu'une glycosurie très réduite chez les animaux sans hypophyse, quelquefois elle peut même faire entièrement défaut.

Les animaux opérés ne montrent aucun trouble à la suite de ces injections, alors que les animaux témoins sains sont sujets à des tremblements, à une forte mydriase, à une augmentation des réflexes, à de la polyurie, de la polydipsie, à de l'agitation. La nécrose du tissu cutané qui se produit chez les chiens sains n'a pas lieu chez les animaux hypophysectomisés.

La détermination des échanges respiratoires montre une diminution nette chez les chiens opérés; il s'agit d'un phénomène analogue à celui qu'on observe chez les animaux dont le corps thyroïde a été extirpé.

Il ressort de ces expériences que l'hypophyse exerce une action semblable à celle du corps thyroïde dans le système des glandes à sécrétion interne qu'on a établi dans ces dernières années; l'hypophyse trouve sa place à côté du corps thyroïde.

Au cours de ses recherches sur l'extirpation de l'hypophyse, M. Aschner a encore étudié l'influence qu'exerce une lésion de l'infundibulum et du *tuber cinereum*. Une irritation de ces parties pendant l'opération provoque un ralentissement et une diminution de l'amplitude du pouls, des intermittences cardiaques, des cris des animaux. Ni l'excitation de la dure-mère, ni celle de l'hypophyse ne provoquent ces phénomènes. Ces faits semblent indiquer que ces parties renferment des fibres sensitives et le pneumogastrique.

Ce sont les lésions de l'infundibulum et du *tuber cinereum* qui provoquent sans doute la mort des animaux; ce fait explique pourquoi maints auteurs ont considéré l'hypophyse comme un organe indispensable à la vie.

Il ressort aussi de ces expériences que seule l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse produit les troubles qui viennent d'être décrits. D'un autre côté, l'extrait du lobe postérieur possède une série de propriétés qui ont été constatées par un grand nombre d'auteurs : action constrictive sur la musculature lisse des vaisseaux et de l'utérus, augmentation de la diurèse. Cette action se rapproche de celle de l'adrénaline. Le lobe antérieur semble agir d'une façon opposée.

Que ressort-il de l'application des résultats obtenus à la pathologie humaine? Un des points essentiels sera de distinguer désormais plus nettement les troubles dus à une altération des fonctions propres de l'hypophyse d'avec ceux qui proviennent des lésions des parties environnantes. En ce qui concerne l'acromégalie, il faut conclure que les théories basées sur une diminution de la fonction hypophysaire sont à rejeter. L'opinion la plus répandue que l'acromégalie est la conséquence d'une augmentation de la fonction hypophysaire est également partagée par l'auteur. Une partie des symptômes pourrait toutefois résulter de la compression des parties environnantes de l'encéphale. M. Aschner croit que la glycosurie observée parfois au cours de l'acromégalie doit être plutôt expliquée de cette façon, et peut-être aussi les troubles de la sphère génitale.

L'hypothèse que la dysplasie adiposo-génitale est provoquée par la diminution des fonctions de l'hypophyse est confirmée par les résultats d'expériences faites sur des animaux jeunes privés d'hypophyse; par contre, il faut se demander si les cas d'aplasie survenant après la période de croissance peuvent trouver ainsi leur explication puisque chez des chiens adultes l'extirpation de l'hypophyse ne provoque que des troubles peu prononcés. Peut-être faut-il admettre aussi une participation de certains centres situés à la base du cerveau, hypothèse qu'a déjà admise M. Erdheim. A l'appui de cette théorie on pourrait encore alléguer l'existence de la dystrophie dans des cas de tumeurs du cerveau localisées dans les différentes parties de l'encéphale.

D'après M. Aschner, on peut considérer le nanisme comme provoqué par un trouble des fonctions de l'hypophyse; il est probable que, comme dans les expériences relatées plus haut, les interstices épiphysaires restent ouverts. (*Arch. für die gesamte Physiol.*, 1912, CXLVI, 1-3.) — L. B.

L'invagination intestinale par tumeur,
par M. E. Kasemeyer.

Sous ce terme de *Tumorinvagination*, M. Kasemeyer rassemble toutes les invaginations intestinales qui se combinent à des tumeurs, malignes ou bénignes, et, au dernier groupe, il rattache même les appendices et les diverticules de Meckel invaginés. Quelle que soit la diversité de l'affection causale, les faits de ce genre se rapprochent, en effet, par leur mécanisme et leur évolution, et suscitent des questions opératoires communes. Du reste, chez l'adulte, ces invaginations secondaires, qu'elles procèdent d'un néoplasme ou d'une lésion quelconque de la paroi intestinale, seraient de beaucoup les plus fréquentes. M. Kasemeyer en rapporte un nouvel exemple, et se livre ensuite à l'analyse de 284 cas, recueillis dans la littérature.

L'observation nouvelle se résume comme il suit : un homme de quarante-trois ans, qui souffre du ventre, surtout dans la région iléo-cæcale, depuis sept ans, perd du sang avec les selles depuis six mois, maigrit et s'affaiblit. Aucun accident aigu ne s'est produit, mais, à l'examen du ventre, légèrement ballonné, sensible dans toute la zone sous-ombilicale, on trouve une tumeur, de 12 à 15 centimètres de long, de surface lisse, ferme, un peu mobile de bas en haut; tumeur de la région iléo-cæcale, peut-être invagination du cæcum : tel est le diagnostic porté. On intervient par la laparotomie para-rectale droite : le cæcum, l'appendice, et le côlon ascendant sont invaginés dans le côlon transverse, avec lequel l'iléon se prolonge directement; on amène toute la masse au dehors, et l'on réduit 6 à 7 centimètres d'intestin grêle, mais il est impossible de pousser plus loin la désinvagination. On pratique alors la résection en bloc, suivie de l'occlusion du bout colique transverse et du bout iléal, et de l'iléo-colostomie. La guérison est obtenue, après une phlébite des deux membres inférieurs. Un an et demi après, l'opéré a engraissé et repris une mine florissante : toutes les fonctions intestinales se font régulièrement. L'examen de la tumeur avait montré que la tête de l'invagination était représentée par le cæcum, occupé, au niveau de l'implantation iléale, par un néoplasme ulcéré, un adéno-carcinome.

C'est un fait de plus à l'actif de la résection, et l'histoire précédente est, du reste, celle de la plupart des invaginations néoplasiques (par néoplasmes malins). Sur les 284 faits qu'il a colligés, M. Kasemeyer en compte 85, qui se rapportent à ce premier type (30 %), et, sur ce nombre, il y a 49 carcinomes, 26 sarcomes, 3 épithéliomes, 7 tumeurs malignes non précisées; on en peut conclure que l'invagination néoplasique est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet encore généralement.

Dans le groupe des tumeurs bénignes et des « formations similaires » (*tumorartige Gebilde*), il y a lieu de mettre, tout d'abord, à part 60 cas d'invaginations du diverticule de Meckel et de l'appendice, ayant entraîné à leur suite l'invagination de l'intestin. Les accidents de ce genre sont aujourd'hui bien connus, et les chiffres qui viennent d'être rappelés montrent qu'il ne s'agit pas là de simples curiosités, mais d'un processus auquel « il faut penser ». Parmi les tumeurs bénignes proprement dites, les polypes, comme il fallait s'y attendre, sont les plus fréquents (60 cas), puis viennent les lipomes (20 cas), les adénomes, etc.

Les invaginations « par tumeur » se reconnaissent-elles à certains caractères particuliers? M. Kasemeyer note qu'elles sont, en général, du type chronique, lentement préparées par des désordres abdominaux et la répétition de crises atténuées, et que, du reste, lors d'infiltration néoplasique de la paroi, cette virole rigide conserve sa perméabilité, dans l'intussusception. La constatation d'une tumeur en boudin, par le palper abdominal, est seule démonstrative, et encore, l'examen de cette tumeur permet-il rarement, à lui seul, de conclure au néoplasme : il faudrait, pour cela, qu'on trouvât, sur le pourtour de la masse, une zone bosselée et dure; ou que le néoplasme intestinal, cæcal par exemple, eût été connu d'avance, et qu'on eût été à même de suivre l'invagination secondaire qui s'est produite en arrière et autour de lui. Dans les invaginations très basses, qui font relief dans le rectum ou prolabent à l'anus, l'exploration directe pourrait encore conduire au diagnostic.

Ce n'est donc le plus souvent qu'à la laparotomie, et lorsqu'on tient l'invagination sous les yeux et sous la main, qu'on en interprète la nature. Les indications opératoires, alors seulement, pourront être posées. S'agit-il d'une tumeur maligne, d'une tumeur « suspecte », ou, même lors de tumeur bénigne avérée, la désinvagination est-elle impraticable, ou si malaisée, qu'elle expose à la déchirure de l'intestin, la résection s'impose. Il en sera de même toutes les fois que l'anse invaginée sera sphacélée ou près de l'être. La résection doit-elle se faire en un ou deux temps? Telle est la question qui reste à résoudre, lorsque l'état général est fort précaire, d'une part, et, de l'autre, la stase intestinale et la dilatation particulièrement accusées dans le bout supérieur. M. Kasemeyer rappelle que, dans ces conditions, l'anus contre nature préalable peut rendre des services, l'exérèse totale étant remise à un peu plus tard, et que, si l'invagination siège très haut, l'anastomose des deux bouts sus et sous-jacents, et l'extériorisation de la tumeur, qu'on réséquera dans une séance ultérieure, rempliront la même indication. Il ne parle pas de l'excision immédiate, avec fixation des deux bouts à la paroi, qui, pourtant, est de notion courante; mais il rejette l'opération de Barker-Rydygier, la résection du segment invaginé à travers une fente latérale de l'anse invaginante, qui, du reste, a perdu aujourd'hui presque tout crédit.

Lors de tumeur bénigne, on cherchera toujours à désinvaginer; ceci fait, on pourra, dans certains cas, où la tumeur est pédiculée, en pratiquer l'ablation par une courte brèche de la paroi intestinale, aussitôt réunie. Encore une fois, dans les formes douteuses, on n'hésitera pas à réséquer.

M. Kasemeyer se livre à une longue revision du mécanisme de ces invaginations par tumeur et rappelle les diverses théories successivement émises; il donne enfin un résumé des 284 observations qu'il a réunies, et termine par une série de 217 indications bibliographiques. C'est là un ensemble documentaire intéressant; il y a lieu de regretter pourtant qu'un certain nombre de travaux français aient échappé à l'auteur. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, CXVIII, 3-4.) — L.

Sur 2 cas d'hématémèse mortels dans la cirrhose atrophique du foie, par M. W. Zelensky.

Il y a quelques années, M. Zelensky a eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Buchstab, à l'hôpital israélite d'Odessa, une hématémèse mortelle survenue chez un jeune homme de dix-sept ans, qui tomba malade brusquement, en pleine santé, et ne tarda pas à mourir au milieu de phénomènes d'anémie aiguë. Le patient fut admis avec le diagnostic d'hémoptysie. Il était excessivement pâle, et son pouls, faible, battait 120 fois à la minute. Pour ne pas troubler son repos, on se borna à examiner le cœur et l'abdomen, sans constater rien d'anormal. Le lendemain, on trouva le malade sans connaissance, dans un état agité, et l'on fut à même de se convaincre qu'il s'agissait, en réalité, non pas d'une hémoptysie, mais d'une hématémèse. On pensa alors avoir affaire à un ulcère de l'estomac, et l'on procéda à un nouvel examen de l'abdomen, qui, cette fois encore, ne décela rien de particulier. Il n'existait notamment pas d'ascite. Au niveau du rebord costal droit, la percussion donnait un son tympanique. Le soir du même jour, le patient succombait. Or, l'autopsie montra que la muqueuse stomacale était complètement intacte. Mais, à la partie inférieure de l'œsophage, dans le voisinage immédiat du cardia, on remarquait des dilatations variqueuses des veines, dont une présentait une fine ouverture et avait évidemment été la source de l'hémorrhagie. Le foie était fortement diminué de volume (il était 2 fois plus petit qu'à l'état normal) et offrait le tableau typique de la cirrhose atrophique; la rate était une fois et demie plus grosse qu'à l'état normal. L'examen microscopique de la glande hépatique confirma pleinement le diagnostic de cirrhose atrophique.

Plus récemment, l'auteur a été à même d'observer un autre fait analogue. Il s'agissait, cette fois, d'un jeune peintre de seize ans, qui fut admis à l'hôpital pour des hémorrhagies gastriques et intestinales, datant de la veille. Les téguments cutanés et les muqueuses visibles étaient pâles. Le pouls, faible, battait 88 fois à la minute; la température était normale. L'abdomen, non distendu, n'était pas sensible. La rate, nettement palpable et de consistance molle, dépassait d'un travers de doigt le rebord costal; au niveau du rebord costal droit, on obtenait un son tympanique. La matité hépatique commençait, suivant la ligne axillaire moyenne, au niveau de la huitième côte et s'étendait à deux travers de doigt vers en bas, pour laisser aussitôt place au son tympanique qui se poursuivait jusqu'au rebord costal. Il n'existait point d'ascite, et les veines de la paroi abdominale n'étaient pas dilatées. Le cœur et les poumons ne présentaient rien de particulier. Dans les urines, il n'y avait ni albumine, ni sucre, et la diazoréaction était négative. L'examen microscopique du sang ne décela, non plus, rien d'anormal. L'interrogatoire montra que le patient provenait d'une famille saine et qu'il n'avait jamais été atteint ni de malaria, ni d'aucune autre maladie infectieuse; il ne buvait pas d'alcool et ne présentait pas de signes de syphilis acquise, ni héréditaire. Il avait, jusque-là, été toujours bien portant et n'avait notamment jamais eu de troubles digestifs. Les vomissements de sang se produisirent brusquement et sans cause apparente. Pendant le séjour du malade à l'hôpital, l'hématémèse se renouvela à plusieurs reprises, en même temps que l'on remarquait, dans les selles, la présence de masses noires qui dégageaient une forte odeur de pourriture. Dans les intervalles des vomissements, ce jeune homme se sentait parfaitement bien et demandait même à manger. Néanmoins, trois jours après son admission, il succombait au milieu de phénomènes d'affaiblissement cardiaque et d'œdème du poumon.

Dès le début, on supposa avoir affaire à une cirrhose atrophique du foie avec hémorrhagie consécutive provenant de veines œsophagiennes dilatées. Le sang dans les fèces devait avoir la même origine, d'autant plus que son état de décomposition ne le faisait guère ressembler à un sang de provenance intestinale. Pendant quelque temps, il est vrai, on avait pensé qu'il pouvait s'agir d'ulcère rond de l'estomac; mais, outre que dans l'anamnèse on ne trouvait aucune donnée à l'appui de cette hypothèse, il était difficile d'admettre qu'un ulcère gastrique, ayant entraîné une hémorrhagie abondante et à issue fatale, eût pu rester sans retentir sur l'état du patient. D'autre part, la diminution de la matité hépatique et la splénomégalie militaient en faveur d'une cirrhose atrophique du foie. L'absence d'un signe aussi important de cirrhose que l'ascite n'allait point à l'encontre de ce diagnostic et pouvait s'expliquer par des particularités anatomiques propres à de pareils cas, c'est-à-dire par l'utilisation de voies collatérales, notamment des veines œsophagiennes. Il va de soi que l'analogie étroite que ce fait présentait avec l'observation précédente a contribué pour beaucoup à assurer le diagnostic. Quoi qu'il en soit, l'autopsie et l'examen anatomo-pathologique montrèrent qu'il s'agissait, effectivement, d'une cirrhose atrophique du foie, avec hypertrophie et hyperplasie de la rate et varices œsophagiennes : l'hémorrhagie avait eu pour source la rupture d'une de ces varices.

Ce qui mérite particulièrement d'être relevé dans ces 2 cas, c'est le jeune âge des malades, ainsi que le fait que ceux-ci appartenaient à des familles israélites, car la cirrhose du foie est assez rare chez les juifs. Il faut aussi retenir que, en l'espèce, l'hématémèse mortelle a été la première et l'unique manifestation de la maladie, qui, jusque là, avait évolué sans le moindre trouble. Il est vraiment remarquable que le fonctionnement d'un organe aussi important que le foie puisse être si sérieusement compromis sans donner lieu à aucun phénomène subjectif : dans le second cas, aussitôt que l'hémorrhagie cessait, le patient se sentait de nouveau très bien et n'avait aucun pressentiment du danger qui le menaçait à brève échéance.

La connaissance de cette signification diagnostique importante de l'hématémèse en tant que signe précoce de la cirrhose du foie peut présenter un intérêt considérable au point de vue de l'intervention opératoire : il est possible, en effet, que l'opération de Talma, à laquelle on a recours dans la phase ascitique de la maladie et qui alors donne généralement des résultats fort peu encourageants, se montre beaucoup plus utile dans le stade préascitique, lorsque la circulation portale se trouve encore suffisamment compensée par des voies collatérales, telles que les veines œsophagiennes, et que la création d'une nouvelle voie collatérale est susceptible de préserver ces veines d'une surcharge et de prévenir la formation de varices, si dangereuse pour les malades.

Quant à l'étiologie de cette cirrhose, elle reste assez obscure. Il se peut, toutefois, qu'il convienne d'invoquer, dans le deuxième cas, une intoxication saturnine (il s'agissait d'un peintre). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1912, LXXIV, 5-6.) — L. Ch.

Les altérations du foie pendant la grossesse, par M. P. Heinrichsdorff.

La grossesse se compliquant d'états pathologiques — hypérémèse, ictère, éclampsie — donne lieu à des altérations hépatiques bien connues et qui, à l'heure actuelle, ne causent plus guère que des discussions de détail (la pathogénie exceptée). Mais il est intéressant de se demander si, en dehors des états pathologiques, il n'est pas possible de trouver du côté du foie des altérations plus ou moins constantes ou plus ou moins spéciales à la grossesse. Les occasions de répondre à cette question se présentent rarement, vu que les autopsies des parturientes saines sont exceptionnelles. A cet égard, M. Heinrichsdorff n'a pas été beaucoup plus favorisé que d'autres; nous résumons cependant la partie de son travail qui est consacré à cette question et qui peut tout au moins contribuer à la résoudre.

Les pièces dont disposa l'auteur furent d'abord 3 foies provenant de femmes mortes d'hémorrhagie; il put y joindre 3 autres pièces appartenant à 1 cardiopathe et 2 tuberculeuses, vu que chez ces patientes on ne découvrit pas d'altération hépatique déjà classée ou pouvant être considérée comme dépendant de leur affection cardiaque ou pulmonaire. A titre de comparaison ou d'édification, M. Heinrichsdorff examina les foies provenant de 83 patientes ayant succombé à de l'infection ou à toute autre complication. Dans 33 % des cas environ on observa sur ces différentes pièces — aussi bien celles qu'on pouvait considérer comme normales que celles qui provenaient de sujets pathologiques — un certain degré d'accumulation graisseuse dans les cellules hépatiques, altération qui se rencontrait un peu partout dans le lobule ou prédominait tantôt dans une direction tantôt dans une autre, mais qui, en règle générale, se manifestait de préférence dans les parties centrales du lobule. Son abondance était en général très faible, car dans un cas seulement on retrouva la graisse à l'intérieur des cellules hépatiques sous forme de grosses gouttelettes semblables à celles qu'on observe dans le foie graisseux; le reste du temps l'infiltration n'était représentée que par de très fines granulations. En dehors de la grossesse, sur 62 cas, M. Heinrichsdorff ne rencontra ces sortes d'infiltrations que 4 fois (6.4 %); elles sont donc près de 5 fois plus fréquentes à l'état gravide qu'à l'état non gravide. Macroscopiquement elles ne se traduisent par aucun phénomène apparent et il faut toujours l'examen microscopique pour les déceler. Par contre, il n'existe pas de dégénérescence nette; les cellules sont bien conservées et, en dehors de leur contenu graisseux, n'offrent pas d'anomalie; c'est donc une infiltration graisseuse simple. Cet état se rencontre à toutes les périodes de la grossesse et se maintient plus ou moins longtemps après l'accouchement; les complications (septicémie, tuberculose, etc.) ne le font pas disparaître. Cette adipose intracellulaire n'est pas la conséquence d'une stase vasculaire veineuse, d'abord parce qu'on n'en voit pas trace et ensuite parce que la stase veineuse peut exister en l'absence des modifications cellulaires précitées. Quant aux stases biliaires, elles se rencontrent bien dans le foie des ictères gravidiques, mais l'infiltration graisseuse centrale dont il a été question plus haut fait alors habituellement défaut; du reste, en l'espèce, M. Heinrichsdorff n'a jamais eu l'occasion de voir les infiltrations graisseuses de la cellule hépatique coïncider avec une stase biliaire. Quant à l'origine des altérations en cause, M. Heinrichsdorff pense qu'elles sont peut-être dues à l'anémie existant si souvent chez les femmes gravides, car souvent l'anémie s'accompagne d'infiltration graisseuse de la cellule hépatique; on s'expliquerait ainsi les grandes variations du phénomène. Chez les anémiques, il est vrai, on rencontre la réaction du fer et elle fit défaut sur les pièces examinées par l'auteur, mais cette contradiction apparente peut s'expliquer par cette autre hypothèse que le fœtus absorberait le fer et ne permettrait pas son dépôt dans le foie.

D'après les données qui précèdent est-on en droit de parler de foie gravide? Dans une certaine mesure, oui, puisque les altérations hépatiques dont il vient d'être question se rencontrèrent jusqu'à concurrence de 33 % des cas. Il ne convient pourtant pas d'oublier qu'au point de vue clinique nous ignorons encore par quoi elles se signalent, car l'anémie plus haut invoquée ne le fut qu'à titre d'hypothèse. Le sujet mérite donc de nouvelles études. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 2.) — R. de B.

Les thromboses du membre supérieur après les efforts, par M. W. J. Rosenthal.

L'exposé, en raccourci, des 2 observations nouvelles que rapporte M. Rosenthal suffit à montrer l'intérêt pratique de ces thromboses et les problèmes que soulève leur pathogénie.

Le 10 octobre 1911, une femme de chambre de vingt trois ans, qui n'a jamais eu de maladie grave ni d'accident traumatique, s'occupe à battre un vêtement avec un jonc, sans mettre, d'ailleurs, à la besogne, une ardeur excessive. Le lendemain, le bras droit est douloureux, pesant, comme paralysé, la main et tout le membre prennent une coloration bleuâtre et se tuméfient. Cinq jours plus tard, l'œdème est très accusé, le membre livide et froid jusqu'à l'épaule; les veines du dos de la main et du pli du coude sont dilatées et se distendent encore plus après les mouvements; on constate une pareille dilatation des veines superficielles de l'épaule et de la moitié droite du thorax; le creux sus-claviculaire est le siège d'un gonflement douloureux. Dans l'aisselle, on sent la veine axillaire sous la forme d'un cordon dur. Il n'y a pas de paralysie proprement dite, mais un affaiblissement de tous les mouvements du membre. Enfin, l'on ne trouve nulle cause de compression, pas de tumeur; le cœur et les poumons sont sains, le sang est normal. Le diagnostic est donc celui de thrombose des veines axillaire et sous-clavière droites, post-traumatique, le traumatisme n'étant, du reste, représenté que par l'exercice un peu violent du « battage », sans aucun choc direct. Le traitement consiste dans le repos, l'élévation, les applications d'air chaud, puis les mouvements actifs et passifs; l'amélioration est très lente; deux mois après, l'œdème et la coloration bleuâtre remontent encore jusqu'au coude, bien qu'on ne trouve plus de cordon axillaire; au 1er janvier 1912, l'aptitude au travail est encore réduite de moitié.

L'état du membre (c'était encore le bras droit) était le même dans le second cas, bien qu'on ne sentît pas de cordon net dans l'aisselle : gros œdème, cyanose et refroidissement de la peau, réseaux veineux superficiels très développés, jusque sur la moitié droite du thorax. Tout cela s'était produit brusquement, chez une fillette de onze ans, qui avait simplement joué à la balle. Là encore, l'examen local et celui du thorax ne dénonçaient rien de pathologique. Les accidents furent également très rebelles à l'amélioration.

A ces 2 cas, M. Rosenthal ajoute 3 premiers faits, également observés à la policlinique chirurgicale de Leipzig et rapportés par M. Heineke : l'étiologie est la même, pas de traumatisme direct des vaisseaux, accidents survenant après des efforts pour soulever un fardeau, etc. Un seul des 5 sujets avait eu, peu de temps auparavant, une fracture de la clavicule, consolidée avec un assez gros cal, et qui peut-être avait joué quelque rôle; en tout cas, rien de semblable n'était noté chez les 4 autres, et, de plus, aucune lésion viscérale, aucune anomalie sanguine, aucune maladie antérieure.

Comment donc expliquer ces thromboses par traumatisme indirect? M. Rosenthal étudie les facteurs principaux du processus de coagulation intraveineuse; ils se rangent en trois groupes : les arrêts circulatoires, les altérations du sang, les lésions de la paroi vasculaire. Dans les éventualités précédentes, ni l'une ni l'autre des deux premières causes ne pouvait être invoquée; quant aux lésions de la paroi veineuse, elles ne pouvaient être que toutes partielles, et ce serait à un éclatement de la tunique interne sous l'action musculaire ou à l'arrachement des petites collatérales qu'il y aurait lieu de conclure. Toujours est-il que les faits de ce genre sont à connaître; ils ne sont pas graves, à proprement parler; les embolies ou l'infection secondaire du segment thrombosé n'ont pas été observées; mais l'oblitération permanente de la veine axillaire ou de la veine sous-clavière entraîne une gêne notable, et prolongée, dans le fonctionnement du membre. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, CXVII, 5-6.) — L.

Le pronostic de l'azoospermie, par M. C. Posner.

Dans deux procès récents visant des demandes de pension alimentaire, l'auteur a été appelé à se prononcer sur la question de savoir si une azoospermie une fois constatée constitue réellement un état permanent ou si, au contraire, il peut y avoir, en pareil cas, guérison spontanée. M. Posner estime que, pour résoudre cette question, il faut, avant tout, envisager l'étiologie. L'emploi de la ponction exploratrice du testicule a permis de distinguer, à cet égard, au moins deux catégories de faits : dans l'une, la spermatogenèse fait défaut; dans l'autre, elle persiste, mais le sperme produit ne peut pas être amené au dehors. On pourrait désigner les cas de ce second groupe sous le nom d'azoospermie *par oblitération*, alors que, dans les faits de la première catégorie, il s'agit d'une azoospermie de nature tantôt atrophique, tantôt constitutionnelle, tantôt congénitale. Ces azoospermies primaires sont, en réalité, loin d'être aussi rares qu'on l'admet généralement : dans le courant d'une seule année, l'auteur a pu 3 fois en établir le diagnostic avec toute certitude. Sans pouvoir, pour le moment, se prononcer catégoriquement sur le pronostic des cas de cette sorte, il croit, cependant, devoir rappeler que les affections déprimantes, la syphilis, l'alcoolisme et l'abus du tabac, tout comme l'action des rayons de Röntgen, entravent la spermatogenèse, mais d'une manière passagère. Il en est tout autrement dans l'azoospermie par oblitération, consécutive à une phlegmasie et, le plus souvent, à la blennorrhagie. On a prétendu, il est vrai, que, en pareille occurrence, la stérilité n'est jamais que temporaire. Sans doute, tant qu'il s'agit d'infiltrations récentes, on peut espérer obtenir la guérison, qui se trouvera favorisée par l'emploi de l'hyperémie artificielle d'après le procédé de Bier, de pommades résolutives à l'ichtyol ou à l'iode, etc. Mais, par de nombreuses observations, M. Posner a pu se convaincre qu'une azoospermie consécutive à une épididymite blennorrhagique, pour peu qu'elle persiste depuis trois à quatre mois, n'est plus susceptible ni de rétrocéder spontanément, ni de se laisser influencer par un procédé thérapeutique quelconque : elle doit être considérée comme définitive. (*Festschrift für Edmund Lesser*, 1912.) — L. CH.

De la saignée dans le traitement de l'éclampsie, par M. P. Zweifel.

Dans ces derniers temps et, semble-t-il, non sans succès, les accoucheurs français ont remis la saignée en honneur à l'égard de l'éclampsie. Elle a cependant contre elle quelques objections théoriques; jadis, on lui reprochait notamment d'hydrémier un sang déjà hydrémique et de constituer une anémie qui n'était bonne qu'à diminuer la force de résistance des malades. M. Zweifel a donc pensé qu'il ne serait pas inutile de reviser les objections théoriques élevées contre la saignée.

L'objection tirée de la soi-disant hydrémie du sang éclamptique semble assez mal fondée. Les observations faites par M. Zweifel prouvent au contraire que le poids spécifique du sang chez les éclamptiques est relativement élevé; chez les patientes atteintes d'éclampsie *post partum* ou qui étaient déjà accouchées, mais qui avaient présenté des crises *ante partum*, il a trouvé une densité moyenne de 1,054.5 avec une teneur aqueuse de 798.9 ‰. Ces chiffres sont au-dessus de la plupart des moyennes admises par divers physiologistes; ils sont également supérieurs à 3 analyses de contrôle faites par M. Zweifel chez 3 femmes gravides bien portantes; la moyenne de ces 3 cas fut respectivement 1,053.6 et 799.5; 3 gestantes albuminuriques avec œdème donnèrent en moyenne 1,050.8 et 814.2; par contre, chez une femme albuminurique sans œdème on trouva une densité beaucoup plus élevée (1,057.3) et une teneur aqueuse notablement plus faible (795.9). Etant revenu dans ces derniers temps à la saignée, M. Zweifel a pu disposer de 26 analyses de sang éclamptique *ante partum*; la densité moyenne fut de 1,055.2 et la capacité hydrique de 794.7. Le sang éclamptique est donc plus dense et plus pauvre en eau que le sang des femmes normales. La saignée a bien pour effet de constituer une hydrémie sanguine; mais, quand on a l'occasion d'en pratiquer une seconde chez la même éclamptique, on constate que le sang n'a pas encore repris une constitution normale. De plus, si la saignée a réellement pour effet de diminuer la pression sanguine, cette dernière revient assez rapidement à ce qu'elle était auparavant.

Les constatations précédentes semblent peu en faveur du traitement de l'éclampsie par la sudation qui ne fait que diminuer la teneur du sang en eau; du reste, quelques accoucheurs, dont M. Zweifel, n'en avaient obtenu que d'assez mauvais résultats. Quant aux effets thérapeutiques de la saignée, M. Zweifel ne veut pas encore les apprécier, car il estime que la question ne peut être tranchée que par une longue observation et de grosses statistiques; il a pris de plus l'habitude de combiner la saignée au traitement par la méthode de Stroganov (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 449), ce qui rend les résultats difficiles à juger. Toutefois, ceux qu'il a obtenus jusqu'ici ne sont pas décourageants : sur 71 femmes atteintes d'éclampsie se prolongeant ou apparaissant après l'accouchement 57 durent être saignées en raison de la prolongation des crises; or, presque invariablement, les convulsions cessèrent après la saignée et toutes ces patientes guérirent. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVII, 1.) — R. DE B.

Sur la consommation du sucre dans le cœur normal et dans le cœur des diabétiques, par MM. F. Knowlton et E. Starling.

Malgré les innombrables recherches entreprises pour éclaircir le rôle qu'exerce le pancréas dans la pathogénie du diabète sucré, nos connaissances sont encore fort restreintes. Deux théories rencontrent actuellement le plus de partisans : l'une admet une action inhibitrice de cette glande sur la mobilisation du sucre, l'autre reconnaît que le pancréas excrète une substance nécessaire à la combustion du sucre dans l'organisme.

Les intéressantes recherches que relatent les auteurs apportent un appui sérieux à la deuxième hypothèse.

Par des dispositions particulières, M. Starling et ses élèves ont pu établir une technique qui permet une circulation artificielle à travers le cœur pendant plusieurs heures et avec toutes les modifications désirables. Au moyen de cette méthode, MM. Starling et Knowlton ont comparé la consommation du sucre qui se fait avec un cœur normal et avec un cœur de diabétique. L'organe sain consomme des quantités appréciables de glycose, 0 gr. 004 milligr. par heure et par gramme de substance musculaire. Le cœur provenant de chiens rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas n'en consomme presque plus ou en consomme des quantités infinitésimales. Ce phénomène est il la suite du manque d'une substance ou d'une action toxique? Les expériences suivantes plaident en faveur de la première explication. Lorsqu'on fait circuler à travers le cœur d'un animal diabétique le sang d'un individu sain, ce cœur peut utiliser du sucre. Prend-on à l'inverse du sang d'un chien diabétique et le fait-on circuler à travers un cœur sain, alors il y a dans la première heure une consommation de sucre, mais celle ci diminue progressivement. Ces faits font admettre la présence d'une substance nécessaire pour la combustion du sucre dans les organes et dans le sang. Pour démontrer que cette substance provient du pancréas, les auteurs ont ajouté de l'extrait pancréatique à du sang circulant à travers un cœur diabétique; cette addition fit augmenter d'une façon rapide et considérable la combustion du sucre. Ces faits plaident également contre l'hypothèse que, dans le diabète sucré, le trouble essentiel réside dans une surproduction pathologique de sucre et non dans une combustion défectueuse. (*Centr.-Bl. f. Physiol.*, 18 mai 1912.) — L. B.

Dermatose gravidique guérie avec le sérum du sang du cordon, par M. R. Franz.

Il n'est pas toujours facile de se procurer du sérum sanguin de femme enceinte en vue d'un traitement sérothérapique des manifestations toxigravidiques. C'est ce qui a conduit M. Franz

à emprunter du sang au bout placentaire du cordon d'une nouvelle accouchée bien portante et à l'injecter à une parturiente à terme atteinte d'un érythème polymorphe exsudatif presque généralisé. Deux injections intramusculaires de 30 c.c. chacune furent faites à trois jours d'intervalle; elles eurent un effet pour ainsi dire instantané, puisque la première injection détermina une amélioration considérable et que la seconde amena en vingt-quatre heures la disparition des derniers accidents. Quant au sérum, M. Franz l'avait recueilli deux mois et demi auparavant, l'avait centrifugé, puis filtré à travers un filtre en porcelaine, afin de le débarrasser à coup sûr de tous germes; pour sa conservation il l'avait additionné d'un peu de chloroforme: ce dernier allant au fond, grâce à sa densité, on ne risquait pas d'en injecter en prélevant la quantité de sérum nécessaire au traitement; le mélange n'aurait pas eu, du reste, grand inconvénient, vu la faible quantité de chloroforme qu'il contenait (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 juillet 1912.) — R. DE B

Méthode simple de stérilisation du catgut par la chaleur sèche, par M. K. I. WEDERHAKE.

La stérilisation du catgut est un problème des plus importants pour la chirurgie, et, malgré les nombreux moyens mis en œuvre (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 56, et 1909, p. 583), la solution de ce problème n'est pas encore satisfaisante; le procédé proposé par M. Wederhake mérite donc d'être essayé : il consiste à placer des bobines de catgut dans un récipient métallique, à fermeture étanche, capable de résister à de hautes pressions (plus de 2 atmosphères). On remplit à moitié ce récipient avec une solution de 0 gr. 10 centigr. d'iode pur dans 100 grammes de tétrachlorure de carbone; il n'y a qu'à placer ensuite l'appareil dans l'eau bouillante; on le retire au bout d'une demi-heure; on le laisse refroidir et on l'ouvre après avoir donné passage au gaz à haute pression qui le remplit au moyen d'un robinet de décharge. On conserve le catgut ainsi préparé dans un bocal stérile au fond duquel on laisse tomber quelques paillettes d'iode.

Les propriétés de ce catgut sont très satisfaisantes : il est peu coloré, modérément résorbable, flexible, résistant et parfaitement stérile; on peut lui faire subir une deuxième stérilisation sans l'altérer. En raison de sa solidité, les petits numéros suffisent. La seule précaution à prendre, c'est qu'il soit parfaitement sec au moment où on le met dans l'appareil qui ne doit être rempli qu'à moitié. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 18 mai 1912.) — M.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Rupture du rein chez des enfants, par M. C. L. GIBSON.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 4 cas de rupture complète du rein, ayant trait à des enfants (2 garçons, dont l'un de dix ans et l'autre de douze, et 2 fillettes âgées respectivement de huit et de dix ans), ce qui tendrait à prouver que cet accident est, en réalité, loin d'être aussi rare dans l'enfance qu'on serait porté à le croire d'après le nombre, très restreint, des observations consignées dans la littérature médicale. Il se peut que la rupture du rein reste méconnue par ceux qui hésitent à intervenir dans des cas douteux.

Il importe, en effet, de faire remarquer que l'accident en question peut donner lieu à un tableau symptomatologique assez obscur, d'autant plus difficile à interpréter qu'une rupture complète du rein peut parfaitement avoir pour cause un traumatisme relativement léger. Un des faits relatés par M. Gibson est, à cet égard, particulièrement instructif.

Il s'agissait d'une petite fille de huit ans, qui fut admise au « St. Luke's Hospital » de New-York pour des douleurs « dans l'estomac ». Deux jours avant son admission, elle avait fait une chute d'une hauteur d'environ 1 m. 35, tombant sur le côté droit. Depuis, elle se plaignait de douleurs stomacales. Elle avait vomi à deux reprises, mais les selles ne présentaient rien d'anormal; il n'existait pas de troubles de la miction, et les urines ne contenaient point de sang. L'examen physique ne dénotait rien de particulier, sauf du côté de l'abdomen, qui présentait une « rigidité » générale, avec sensibilité au niveau de la partie inférieure du côté droit. Le thermomètre marquait 38°8. Le nombre des leucocytes était de 25,000, avec 88 % de polynucléaires. On crut avoir affaire à une appendicite, et l'on procéda aussitôt à l'opération. En séparant les muscles, on vit s'échapper une quantité considérable de liquide. A l'ouverture du péritoine, du liquide s'écoula également de la cavité pelvienne. La paroi du cæcum était le siège d'une ecchymose accentuée. L'appendice était normal. On dilata la plaie « rétropéritonéalement », de manière à pouvoir insinuer dans la région lombaire une éponge : on retira celle-ci ensanglantée. Une lésion du rein parut alors probable, mais, la palpation n'ayant décelé aucune anomalie manifeste (il s'agissait d'une rupture *intra-capsulaire*), on décida d'attendre les événements ultérieurs. L'enfant ne tarda pas à se rétablir et paraissait guérie, lorsque, au bout de cinq jours, on constata, dans les urines, la présence de quelques globules rouges. On pratiqua alors une incision exploratrice au niveau de la région lombaire droite : la capsule rénale était intacte, mais distendue par du sang et décollée du rein; après l'avoir ouverte, on trouva le rein complètement rupturé en deux fragments, dont l'inférieur, plus petit, montrait des signes de nécrose au début. On procéda à la néphrectomie, suivie de drainage. La petite patiente guérit sans encombre et fut à même de quitter le service au bout de dix-neuf jours.

Ce qui mérite surtout d'être retenu, c'est que, en l'espèce, la rupture du rein a été provoquée par un traumatisme assez léger, qui n'avait laissé aucune trace sur le corps et n'avait pas déterminé le moindre phénomène de *shock*; l'absence de tout trouble urinaire pendant les quatre premiers jours qui ont suivi l'accident n'est pas moins remarquable. Il est intéressant, enfin, de noter que le rein peut se trouver complètement divisé en deux, malgré l'absence de toute solution de continuité de sa capsule.

Dans les 4 cas en question, les lésions étaient toujours similaires, l'organe étant complètement rupturé en deux parties, dont l'inférieure était la plus petite. En dépit de la gravité de la lésion, les symptômes morbides par lesquels celle-ci se traduisait étaient, en somme, peu accentués. Chez les 4 malades, on pratiqua la néphrectomie, qui fut constamment couronnée de succès. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1912.) — L. CH.

La pyloroplastie et ses suites éloignées d'après 43 cas, par M. G. GREY TURNER.

Dans ces dernières années la gastro-entérostomie et même les résections ont quelque peu évincé la pyloroplastie dans le traitement des ulcères de l'estomac. A l'occasion de 43 faits personnels qu'il a pu suivre depuis dix ans au moins, M. Turner pense qu'on pourrait cependant lui conserver encore une large part en chirurgie gastrique.

De ces 43 interventions 13 se rapportaient à des sténoses pyloriques sans ulcération : 4 opérés sont actuellement morts de maladies intercurrentes et sans avoir présenté de troubles gastriques; 7 sont vivants et bien portants; 1 est amélioré. Il s'est produit une récidive; ce dernier patient s'était trouvé bien portant pendant trois ans; à ce moment là on constata chez lui une néphrite chronique; toutefois, en raison de la réapparition des accidents gastriques, on lui pratiqua une gastro-entérostomie; on en profita pour examiner le pylore; il était toujours perméable et l'on ne constata pas d'ulcère ailleurs; la gastro-entéro-anastomose n'eut pourtant aucun effet, aussi est-il à supposer que les troubles dyspeptiques étaient la conséquence non d'une récidive, mais de la néphrite chronique. Un second groupe comprenait 7 cas de sténose pylorique avec ulcération : 3 opérés sont vivants et bien portants; 4 ont récidivé, mais ont retiré du bénéfice d'une anastomose gastro-duodénale ultérieure. Un troisième groupe n'est représenté que par un seul malade qui portait des ulcères en dehors de la région pylorique, laquelle était pourtant sténosée; la pyloroplastie eut un bon effet pendant trois ans, après quoi les accidents reparurent et la malade, soumise tardivement à une gastro-entérostomie succomba peu après l'opération. Les cures absolues ou temporaires obtenues dans les deux derniers groupes sont remarquables, vu que la pyloroplastie fut la seule opération exécutée; il s'ensuit que les phénomènes de sténose étaient surtout de nature spasmodique. En tout cas, les récidives nombreuses observées dans le deuxième groupe (4 cas sur 7) prouvent qu'en pareil cas la pyloroplastie est contre-indiquée.

Le quatrième groupe est formé par 1 cas d'ulcère duodénal que la pyloroplastie améliora notablement. Les sténoses purement spasmodiques constituent le cinquième : au nombre de 5, elles donnèrent 4 guérisons et 1 amélioration. Un dernier groupe contient 16 cas où l'on ne rencontra pas de lésions pathologiques visibles : 2 malades se trouvèrent guéris, 1 amélioré, 13 ne tirèrent aucun bénéfice de l'opération. Ce groupe nombreux et ses nombreux échecs tiennent à ce que, à une certaine époque, M. Turner avait l'habitude d'exécuter systématiquement une pyloroplastie toutes les fois que l'exploration de l'estomac avait été négative; d'autre part, à cette époque, on était moins au courant des méfaits de la vésicule biliaire, de l'appendice ou du pancréas, ce qui explique les insuccès.

Les guérisons permanentes dans les groupes où l'opération était pleinement justifiée s'élèvent à plus de 80 % et l'auteur se demande si la gastro-entéro-anastomose peut se vanter d'aussi bons résultats. L'indication idéale est la sténose pylorique simple, non compliquée. On peut recourir encore à la pyloroplastie, lorsqu'il y a de petits ulcères au niveau du pylore ou à 2 centim. 5 de lui soit en amont, soit en aval, à moins qu'il n'en existe sur la face profonde. En pareil cas on ne peut attirer le pylore dans la plaie et il vaut mieux faire une gastro-entéro-anastomose. Dans le pylorospasme la pyloroplastie est encore l'opération de choix. Avec l'estomac en sablier, après exécution d'une gastro-entéro-anastomose, elle rend encore beaucoup de service, car le pylore est très souvent contracté. Enfin, l'observation prolongée des malades de M. Turner prouve qu'avec le temps la pyloroplastie exerce tout aussi bien que la gastro-entérostomie, une action curative sur les ulcères du corps de l'estomac.

Au point de vue technique, il faut faire une incision d'au moins 7 centim. 5 dont le centre est au niveau du pylore; la suture doit commencer par les extrémités, afin d'éviter l'inversion d'une quantité trop considérable de la paroi gastrique ou duodénale. Les difficultés de l'opération peuvent être beaucoup diminuées par la mobilisation du duodénum; il ne faut pas oublier cependant que ses parois sont très fines. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1912.) — R. DE B.

Absence congénitale du cæcum et du côlon ascendant, par M. P. LOCKHART MUMMERY.

En plus de sa rareté, la malformation intestinale rencontrée par M. Mummery offre cet intérêt que ce fut au cours d'une laparotomie visant l'intestin absent qu'elle fut découverte.

Une femme de quarante-deux ans fut admise à l'hôpital pour des symptômes de colite ulcéreuse datant de six mois et se manifestant par de la diarrhée continue, des douleurs, du melæna et de la fièvre. Un examen sigmoïdoscopique ayant révélé des ulcérations du rectum et du côlon, on décida d'exécuter une appendicostomie pour permettre des irrigations coliques. On fit donc l'incision usuelle au niveau de l'appendice et l'on eut la surprise de constater qu'il n'existait ni appendice, ni cæcum. En remontant vers le côlon transverse, on s'aperçut que l'extrémité inférieure de l'iléon, dilatée, s'abouchait directement dans le côlon transverse juste au-dessous du foie;

les deux mesentères étaient continus et le côlon transverse plus mobile qu'à l'état normal. On n'apercevait rien qui pût simuler une valvule iléo-cæcale; par contre, au point de jonction, on voyait un petit corps saillant, long de 2 centim. ½, large comme une plume d'oie; c'était apparemment le vestige de l'appendice. Tout le côlon était parsemé d'ulcérations qu'on pouvait sentir à travers la paroi; l'intestin grêle en était exempt; il n'existait pas d'adhérences anciennes ni récentes. Ne pouvant exécuter une appendicostomie, on fit dans la paroi iléale une petite ouverture valvulaire dans laquelle on glissa un petit cathéter qu'on fixa sur une longueur de 2 centim. 5 par une série de points à la Lembert. L'anse entérostomisée fut suturée à la paroi et l'on fit ressortir le cathéter par l'angle supérieur de la plaie. La fistule fonctionna très bien, sans suintement stercoral. L'effet thérapeutique des lavages fut également très bon et, au bout d'une quinzaine de jours, les selles redevinrent normales; une semaine plus tard, les ulcérations semblaient guéries et la malade put rentrer chez elle où elle devait continuer ses lavages.

Cette femme n'avait jamais présenté de troubles imputables à l'absence du cæcum et il était bien douteux que son affection colique en fût la conséquence. Au cours de l'intervention, la situation de l'ovaire ne fut malheureusement pas vérifiée; dans les cas de non-descente du cæcum on a, en effet, signalé que le testicule ou l'ovaire droits conserve une situation élevée. (*Ann. of Surgery*, juin 1912.) — R. DE B.

Un cas de tumeur cérébrale localisée avec succès au moyen des rayons X, par MM. J. H. LLOYD et L. J. HAMMOND.

Un jeune homme de dix-sept ans, ayant eu de huit à quinze ans des attaques épileptiques, se contusionna à quatorze ans, au cours d'une de ces attaques, la région pariétale droite et en garda une légère parésie et un engourdissement des membres du côté gauche. A seize ans, il ressentit de la raideur dans la nuque, tenait la tête penchée vers la droite, puis sa démarche se modifia et sa vision diminua. Il n'y eut que peu de céphalalgie et quelques vomissements.

L'examen révéla uniquement une tendance à tomber vers la droite, une exagération du réflexe patellaire et un clonus du pied à gauche, une hyperesthésie superficielle de la jambe droite à partir du genou, enfin une double papille de stase. Les rayons X montrèrent dans une région correspondant au lobe temporal une ombre rectangulaire nettement limitée. C'est en cette région qu'au cours de l'opération une tumeur dure fut rencontrée, mais sans qu'on l'extirpât. L'ablation n'en fut pratiquée que plus tard au cours d'une seconde intervention nécessitée par une nouvelle aggravation après l'amélioration qu'avait procurée la décompression, opération qui se termina par la mort du sujet. La tumeur vint en morceaux et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un psammome; l'absence d'autopsie (celle-ci fut refusée) ne permet pas de dire si cette tumeur provenait des plexus choroïdes. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de savoir que dans certains cas la radiographie met à même de préciser le siège des tumeurs cérébrales non localisables d'après les symptômes. La présence de concrétions calcaires semble nécessaire pour ce résultat. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, février 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'iode comme antiseptique et l'hyposulfite de soude en tant qu'antidote de l'iode, par M. L. SABBATANI.

M. Taphanel a récemment attiré l'attention sur l'action du bisulfite de soude, qui, employé en solution étendue, permet de décolorer les mains que l'on vient de désinfecter au moyen de la teinture d'iode (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 320). De son côté, M. Sabbatani signale l'hyposulfite de soude comme un bon moyen non seulement pour obtenir la décoloration des parties traitées par la teinture d'iode, mais encore pour éviter les effets irritants de celle-ci.

L'auteur a été à même de se convaincre que, pour rendre ainsi inoffensive la solution alcoolique d'iode à 10 %, qui est la teinture de la pharmacopée italienne, il suffit d'employer une solution d'hyposulfite de soude à 5 %, laquelle, en raison de sa concentration moléculaire voisine de celle de la solution physiologique, n'exerce aucune action nocive sur les tissus.

Voici quel est le procédé de désinfection adopté par M. Sabbatani non seulement pour la peau intacte, mais encore pour les plaies et pour les muqueuses :

Après avoir largement badigeonné la région à désinfecter avec de la teinture d'iode, on la recouvre d'une couche de coton hydrophile stérilisé; au bout de cinq à dix minutes, lorsqu'on est certain que la désinfection a été obtenue, on verse sur le coton une solution stérilisée d'hyposulfite de soude à 5 %, préalablement portée à 40°, de manière à en imbiber complètement l'ouate, que l'on comprime légèrement sur les parties sous jacentes. Deux minutes après, on enlève le coton, et l'on se trouve en présence d'une région désinfectée, d'où tout excès d'iode a disparu; les téguments sont décolorés et restent légèrement baignés de la solution d'hyposulfite, ce qui ne présente, d'ailleurs, aucun inconvénient.

M. Sabbatani insiste particulièrement sur l'utilité qu'il y a de se servir d'une solution chaude d'hyposulfite : alors qu'une tache laissée sur la peau par la teinture d'iode, traitée ensuite par une solution d'hyposulfite de soude à 5 % et dont la température est de 15°, n'est pas encore complètement décolorée au bout de quarante-cinq secondes, la même solution portée à 40° assure une décoloration parfaite en l'espace de cinq secondes. (*Gazz. degli Osped.*, 14 mai 1912.) — L. CH.

Les hémorrhoïdes et les affections gastriques, par M. V. COMINOTTI.

D'après l'expérience de l'auteur, chez les sujets atteints d'hémorrhoïdes, le tube digestif se trouverait presque toujours sérieusement compromis, les troubles pouvant aller d'un simple catarrhe gastrique, intestinal ou gastro intestinal, à la fermentation gastrique, à l'hyperacidité et à l'hypersécrétion, avec leurs complications habituelles. Il existe certainement un rapport entre ces désordres gastriques et l'état hémorrhoïdaire. La chose est d'autant plus remarquable qu'une amélioration éventuelle de ces troubles se trouve, jusqu'à un certain point, sous la dépendance directe d'une aggravation, tant subjective qu'objective, des hémorrhoïdes, se traduisant notamment par leur gonflement exagéré. Si cette turgescence persiste assez longtemps, le patient est repris, et, peut-être, d'une manière plus tenace encore, de ses troubles gastriques; le gonflement vient il, au contraire, à diminuer, soit qu'il y ait eu rupture des varices, soit que le sang ait été évacué d'une autre façon, l'équilibre gastrique reste plus ou moins durable : on voit alors disparaître le pyrosis, la douleur épigastrique intense, l'oppression cardiaque, l'anorexie, etc., en même temps que le taux exagéré de l'acide chlorhydrique ne tarde pas à s'abaisser. D'autre part, M. Cominotti a pu constater que, chez des sujets atteints, depuis de longues années, d'hyperchlorhydrie rebelle et ne présentant, en apparence, aucune trace de tumeurs hémorrhoïdaires, l'apparition des signes prémonitoires des hémorrhoïdes (douleurs lombaires, prurit anal, etc.) était un phénomène de bon augure, suivi aussitôt d'une amélioration considérable de l'état gastrique. A en juger d'après les observations de l'auteur, ces hémorrhoïdes « tardives » apparaissent toujours après la quarantième année.

Comment convient-il d'interpréter cette relation entre les hémorrhoïdes et les troubles gastriques? Sans doute, les désordres circulatoires suffisent à expliquer les catarrhes gastriques et intestinaux, les congestions hépatiques, etc. Mais, pour ce qui est des troubles de la sécrétion, il s'agit vraisemblablement d'une influence réflexe.

Au point de vue thérapeutique, M. Cominotti ordonne un régime mixte sans en exclure les farineux, pris en quantité modérée. Il faut proscrire l'alcool et recommander l'exercice physique (gymnastique, alpinisme, etc.). En cas de turgescence douloureuse des hémorrhoïdes, l'auteur a recours à des sangsues ou à une scarification pratiquée avec un bistouri, mais il conseille rarement l'opération radicale, car, plusieurs fois, il l'a vue amener, ultérieurement, des conséquences fâcheuses. (*Policlinico*, 28 août 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas de névralgie primaire du rectum, par M. I. DRITZAKI.

La névralgie primaire du rectum est excessivement rare, à telles enseignes que nombre d'auteurs se montrent même très sceptiques à l'égard de son existence et sont portés à supposer que ce qu'on désigne sous ce nom n'est, en réalité, qu'une simple fissure à l'anus. Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler le fait rapporté par M. Dritzaki.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, qui, un an avant d'être admis à l'hôpital, fut opéré pour une appendicite. Une quinzaine de jours après l'intervention, il ressentit brusquement, dans le rectum, une douleur intense, survenue sans cause apparente et qui, après avoir duré environ deux heures et demie, cessa spontanément. Dans la suite, le patient ne se plaignit de rien pendant presque toute une année, et ce fut seulement huit jours avant son admission dans le service qu'il éprouva de nouveau une vive douleur dans le rectum, se propageant, à travers la région du sacrum, dans le bas-ventre, vers l'S iliaque. Dans le courant de la semaine suivante, il se produisit trois accès tout aussi violents. Le toucher rectal ne décela rien d'anormal : il n'existait notamment ni fissure, ni hémorrhoïdes. Le lendemain de son admission, le malade fut pris, peu après avoir été à la selle, d'une douleur excessivement intense dans le rectum, contre laquelle se montrèrent inefficaces des suppositoires à l'opium, des badigeonnages avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 %, ainsi que divers calmants et narcotiques, administrés à l'intérieur. Cette douleur persista pendant cinq heures et laissa le patient très affaibli et abattu; il refusait toute nourriture et se retenait d'aller à la selle, de crainte de voir se reproduire les douleurs. Au quatrième jour, cette fois encore après la défécation, les phénomènes douloureux surgirent avec la même intensité que lors de la crise précédente. En présence de l'échec de tous les moyens calmants essayés précédemment, l'auteur eut l'idée de recourir à des bains de siège à 40°. Après un séjour d'une demi-heure dans un pareil bain, la douleur cessa, mais pour se renouveler deux heures après; toutefois, sous l'influence d'un second bain à la même température et d'une heure de durée, les phénomènes douloureux se calmèrent tout à fait. En présence de ce résultat favorable, on ordonna, dès lors, quotidiennement, un bain de siège chaud et prolongé durant une heure et demie. Le malade resta à l'hôpital encore six jours pendant lesquels il éprouva, de temps à autre, des douleurs, mais qui n'avaient plus le même caractère aigu et duraient fort peu de temps. Dans la suite, M. Dritzaki continua pendant huit mois à se renseigner sur son état et fut à même d'apprendre qu'il n'avait plus eu un seul accès douloureux.

Il n'existait, en l'espèce, aucune affection des organes pelviens, des os du bassin, ni du rectum. Comme, d'autre part, le patient n'avait jamais eu de constipation et que l'examen ne décela ni ulcère, ni fissure, on doit en conclure qu'il s'agissait réellement d'une névralgie rectale primaire (le malade n'avait pas de blennorrhagie, la prostate était intacte, et, quant au tabes, l'âge du patient et l'absence de tout

signe de syphilis permettaient d'exclure ce diagnostic).

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que le malade n'avait que dix-huit ans, alors que les cas antérieurement décrits de cette névralgie se rapportent à des sujets dont l'âge variait de trente à cinquante ans. Il convient aussi de noter que, contrairement à l'affirmation de certains auteurs, d'après lesquels la défécation ne jouerait aucun rôle dans l'apparition des accès, les crises douloureuses survenaient, chez le patient de M. Dritzaki, constamment après une évacuation alvine. (*Roussk. Vratch*, 18 août 1912.) — L. CH.

L'asthme bronchique en tant que phénomène d'anaphylaxie, par M. E. Manoïlov.

Malgré le nombre considérable des hypothèses dont elle a fait l'objet, la pathogénie de l'asthme est encore loin d'être élucidée. Ayant eu l'occasion, au cours de ces dernières années, d'observer plusieurs asthmatiques, M. Manoïlov fut frappé de la coïncidence remarquable des symptômes de cette maladie avec des phénomènes d'anaphylaxie. Ce fait l'engagea à entreprendre une série de recherches expérimentales, en vue de se rendre compte s'il ne serait pas possible de considérer l'asthme comme une manifestation anaphylactique.

Les expériences instituées par l'auteur ont consisté à soustraire du sang à des asthmatiques, pendant l'accès même, et, après centrifugation, à en injecter le sérum à des lapins ou à des cobayes, sous la peau, dans la cavité péritonéale ou dans les veines. Au bout de quarante-huit heures, ces animaux recevaient une injection intraveineuse d'émulsion de cristaux de Charcot-Leyden retirés de crachats du même malade. En procédant de la sorte, on déterminait, chez les animaux en question, une série de phénomènes morbides propres à l'anaphylaxie; la plupart d'entre eux ne tardaient pas à succomber au milieu de manifestations de dyspnée, de paralysie des extrémités postérieures, etc., et leur autopsie dénotait de l'emphysème pulmonaire, avec dilatation du cœur et hypérémie intense des organes abdominaux. Par contre, les animaux témoins, qui recevaient, d'abord, du sérum normal et, ensuite, une émulsion de crachats normaux ou même une émulsion de cristaux de Charcot-Leyden, n'ont présenté rien d'irrégulier et sont restés tout à fait bien portants.

En se basant sur ces expériences, M. Manoïlov se croit autorisé à conclure que les cristaux de Charcot-Leyden constituent, effectivement, la cause de l'accès asthmatique, qui offre beaucoup de traits communs avec les phénomènes d'anaphylaxie. Ces cristaux représentent un produit de décomposition des substances albuminoïdes. Or, il convient de se rappeler que les phénomènes d'anaphylaxie ne sont pas nécessairement liés à l'introduction dans l'économie de protéines étrangères: des recherches expérimentales récentes ont montré que des altérations de l'albumine propre à l'animal en expérience sont parfaitement susceptibles de donner lieu à des réactions anaphylactiques. (*Vratcheb. Gaz.*, 19 août 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches sur la tension de l'acide carbonique dans l'air des alvéoles pulmonaires chez les fébricitants, par MM. L. S. Fridericia et Otto Olsen.

Des expériences antérieures de MM. Haldane et Priestley ont montré que la tension de l'acide carbonique dans les alvéoles pulmonaires était en général le véritable régulateur des mouvements respiratoires, vu qu'une augmentation de tension amène une augmentation de la fréquence respiratoire et *vice versa*. Il est pourtant des circonstances dans lesquelles on observe le phénomène inverse: quand, par exemple, l'air inspiré est pauvre en oxygène ou quand un travail musculaire vient d'être exécuté, la tension de l'acide carbonique dans les alvéoles est faible et il ne s'en produit pas moins une augmentation de fréquence de la respiration. Pour expliquer ce phénomène, on a émis diverses hypothèses et, entre autres, celle d'une altération du sang (surcharge acide) qui créerait par irritation chimique des centres nerveux en cause une accélération du rythme de la respiration. Dans certains états pathologiques, chez les cardiaques et les diabétiques comateux, on rencontre dans l'air des alvéoles des conditions analogues à celles qui viennent d'être mentionnées et l'on note également une accélération respiratoire; aussi a-t-on expliqué ce résultat par une raison analogue, c'est-à-dire par une augmentation de l'acidité de l'organisme. Comme, chez les fébricitants, on observe aussi une respiration accélérée et que la raison n'en a pas encore été cherchée à la lumière des expériences ou observations précédentes, MM. Fridericia et Olsen consacrent à cette question le présent travail.

Les expériences des auteurs portèrent sur d'assez nombreux sujets, mais, pour une raison ou une autre — malades peu capables de se plier aux conditions de l'expérience ou erreurs d'analyse — ils ne retinrent que les protocoles se référant à 7 d'entre eux. L'échantillon de l'air alvéolaire se recueillait à la fin d'une expiration, le malade soufflant dans un tube en partie caoutchouté et dont le contenu était ensuite recueilli et analysé. Chez la majorité de ces patients on put constater que la tension de l'acide carbonique était plus faible durant la période fébrile qu'après le retour à la santé, bien que cette tension affaiblie se maintînt souvent pendant quelques jours après la disparition de la fièvre. Dans 3 cas cependant (2 d'érysipèle, 1 d'angine) sur 7, la maladie n'eut pas d'influence sur la tension de l'acide carbonique qui demeura à un niveau normal; les 4 autres cas concernaient 1 angine, 2 orchites et 1 parotidite. Quant à la raison de l'accélération du rythme respiratoire, ce ne pouvait être l'hyperthermie en elle-même, puisque dans 2 cas la tension de l'acide carbonique se tint à un niveau anormalement bas plusieurs jours après que la température était revenue à la normale. Force est alors de penser que la situation des fébricitants en cause est assimilable à celle des sujets respirant un air pauvre en oxygène, ayant accompli un travail musculaire, souffrant d'une cardiopathie ou plongé dans le coma diabétique. Cette supposition est d'autant plus admissible que les états fébriles s'accompagnent d'hyperacidose; l'acide incriminable n'est plus l'acide lactique, comme c'était le fait avec l'air pauvre en oxygène; il faut plutôt s'en prendre à l'acétone ou à des composés voisins (acide acétique, acide β-oxybutyrique). (*Hospitalstidende*, 31 juillet 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite aiguë par des injections hypodermiques de sels solubles d'émétine.

On sait que l'ipéca, employé en infusion suivant la méthode dite brésilienne, se montre très efficace dans le traitement de la dysenterie. Malheureusement, l'usage de ce médicament est rendu difficile par ses effets nauséeux et par les vomissements que provoquent les doses considérables qu'on est obligé d'administrer pour obtenir la guérison. L'année dernière, M. Vedder a pu s'assurer que l'émétine (qui est le principal alcaloïde de l'ipéca), en solutions étendues, possède le pouvoir de détruire les amibes en cultures dans du bouillon. Toutefois, comme on ne pouvait pas affirmer d'une manière catégorique que l'on eût eu affaire, en l'espèce, à une forme pathogène, M. le docteur L. Rogers, professeur de pathologie au « Medical College » de Calcutta, a repris l'expérience, en faisant agir des solutions étendues de chlorhydrate d'émétine (dans de l'eau salée physiologique) sur l'*Amœba histolytica* dans des selles dysentériques. Il a constaté que, en plaçant un fragment de mucus contenant de nombreuses amibes actives dans de pareilles solutions, l'agent pathogène en question est aussitôt tué et complètement altéré dans son aspect microscopique par une solution à 1/10 000, et qu'il est rendu inactif au bout de quelques minutes, alors même qu'on emploie une solution 10 fois plus faible encore, c'est-à-dire à 1/100.000. Cela étant, notre confrère se décida à instituer une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte si cet alcaloïde énergique pouvait être, sans inconvénient, administré en injections sous-cutanées dans le traitement de la dysenterie amibienne. Il y a trois mois, M. Rogers a fait connaître 3 cas concernant des malades qui n'avaient pas pu prendre l'ipéca par la bouche, et chez lesquels les injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine donnèrent des résultats tout à fait remarquables. Un de ces faits avait trait à une Japonaise de vingt-neuf ans, atteinte de dysenterie amibienne aiguë à type hémorrhagique, et qui fut guérie sous l'influence de deux injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine, l'une à la dose de 0 gr. 01 centigr., l'autre de 0 gr. 02 centigr. Dans le second cas, on avait affaire à une dysenterie amibienne grave, datant de trois ans et demi, et qui s'était montrée rebelle aux médications les plus variées, y compris la vaccination antidysentérique. Or, le traitement par l'émétine amena, dès le second jour, la disparition du sang dans les selles, en même temps que le mucus y devenait progressivement moins abondant, pour disparaître, à son tour, au bout de dix jours. Le patient finit par guérir complètement. Fait qui mérite d'être retenu: pendant toute la durée du traitement, le malade n'a pas vomi une seule fois, quoi qu'il eût reçu, en l'espace de quatre semaines, une quantité de chlorhydrate d'émétine, équivalant à 60 grammes d'ipéca. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une hépatite aiguë, consécutive à une atteinte de dysenterie. Là encore, le traitement par l'émétine fut pleinement couronné de succès.

Encouragé par ces résultats, notre confrère a, depuis lors, eu recours aux injections sous-cutanées d'émétine dans un nombre assez considérable de cas, pouvant être classés sous les rubriques suivantes: dysenterie amibienne à marche extrêmement aiguë, avec épaississement et sensibilité accentués de l'intestin et leucocytose élevée; dysenterie amibienne aiguë à caractères plus modérés; dysenterie amibienne chronique; hépatite aiguë menaçant d'aboutir à un abcès du foie. Dans toutes ces affections, le procédé thérapeutique en question a eu pour effet d'amener une guérison rapide et complète. Il en fut de même dans plusieurs cas d'abcès du foie, traités par l'aspiration du pus avec injections consécutives d'émétine sous la peau ou dans la cavité même de l'abcès. Pour ce qui est de ces abcès amibiens, il est souvent difficile de savoir si l'on se trouve en présence d'une guérison définitive ou si, au contraire, il n'y a pas eu une nouvelle accumulation de pus, nécessitant encore une aspiration. Or, M. Rogers a été à même de se convaincre que la numération des globules blancs fournit, à cet égard, des renseignements d'une grande valeur: si la leucocytose initiale, absolue ou relative, n'a pas disparu dans l'espace d'une quinzaine de jours après une aspiration, on trouve généralement du pus à l'exploration; par contre, la disparition de cette leucocytose permet d'affirmer que l'abcès est réellement guéri: les aspirations ultérieures se montrent, en pareille occurrence, négatives.

Notre confrère a utilisé indifféremment le chlorhydrate et le bromhydrate d'émétine. Toutefois, le premier de ces sels présente l'avantage d'être plus soluble. Au début, M. Rogers en injectait généralement 0 gr. 02 centigr., mais actuellement il est rare qu'il en emploie moins de 0 gr. 03 centigr. à la fois, et souvent, il pousse jusqu'à 0 gr. 04 centigr., ce qui équivaut à 3 gr. 60 centigr. d'ipéca. Dans 2 cas, il a même pratiqué des injections de 0 gr. 06 centigrammes, sans que cette dose amenât des vomissements ou une dépression quelconque; mais

de pareilles quantités d'émétine ne sont requises que dans des dysenteries amibiennes à évolution extrêmement aiguë. Les sels peuvent être soumis à l'ébullition pendant très peu de temps; il est, cependant, préférable de les dissoudre dans une solution stérilisée physiologique de chlorure de sodium ou bien de faire bouillir d'abord la solution et d'ajouter ensuite le sel d'émétine.

Il est intéressant de noter que la rapidité extraordinaire avec laquelle les injections sous-cutanées de 0 gr. 03 centigr. de chlorhydrate ou de bromhydrate d'émétine amènent une amélioration très considérable dans l'état du malade, présente une grande valeur pour le diagnostic différentiel de la dysenterie amibienne d'avec les autres formes de dysenterie, l'émétine exerçant une action en quelque sorte spécifique et ne se montrant efficace qu'à l'égard de la variété amibienne. C'est ainsi que notre confrère a vu les injections d'émétine rester sans le moindre effet dans un cas de dysenterie bacillaire chronique compliquant le Kala-azar, et où la maladie continua à évoluer progressivement pour aboutir à l'issue fatale. D'autre part, M. Rogers fut invité à essayer le traitement par l'émétine chez un malade atteint de dysenterie que l'on supposait de nature amibienne : les injections de 0 gr. 03 de bromhydrate d'émétine, répétées pendant trois jours, n'amenèrent aucune modification dans le nombre ni dans le caractère des selles. L'examen de ces dernières, pratiqué à deux reprises, ne décela point d'amibes; les ensemencements ne permirent, non plus, d'isoler aucun bacille qui fût agglutiné par le sérum de Shiga ou de Flexner. En présence de ces constatations, on procéda à l'exploration du rectum et l'on constata l'existence d'un cancer haut situé. D'une manière générale, notre confrère estime que, dans les cas où les injections sous-cutanées d'émétine à doses suffisantes ne déterminent pas d'amélioration notable en l'espace de deux ou trois jours, on peut affirmer que l'affection n'est pas d'origine amibienne.

Traitement du psoriasis par l'usage interne de l'acide lactique, associé à des irrigations du côlon.

On se rappelle que M. Mantle a signalé les bons effets que pouvaient donner les irrigations du côlon comme moyen de traitement de certaines affections cutanées, notamment de l'eczéma, du psoriasis, de l'urticaire, de l'acné simple ou de l'acné rosacée, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 370). De son côté, M. le docteur J. M. Winfield, professeur de dermatologie au « Long Island College Hospital » de Brooklyn, partant de cette considération que le psoriasis est dû à des troubles dans les échanges organiques, traite, depuis quelques années, cette dermatose par des lavages du côlon, associés à l'usage interne de l'acide lactique, qui a déjà été préconisé contre le psoriasis. Il a eu l'idée d'employer ces lavages, en se basant sur ce fait que les sujets atteints de psoriasis sont toujours plus ou moins constipés et que l'examen de leurs selles révèle souvent la présence de mucus et de fausses membranes, ce qui témoigne d'une inflammation de la muqueuse du gros intestin. En stimulant le péristaltisme intestinal, les irrigations du côlon font disparaître la constipation, en même temps qu'elles améliorent l'état de la circulation dans la paroi de l'intestin et qu'elles contribuent à guérir la phlegmasie. Quant à l'acide lactique, il agit à titre de désinfectant du tube digestif.

Notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter les deux moyens en question chez 40 psoriasiques (32 hommes et 8 femmes), dont 30 ne recevaient aucun autre traitement, tandis que, chez les 10 autres, on eut, en outre, recours à des applications de chrysarobine. Dans 23 cas, on obtint une guérison complète; 16 patients furent notablement améliorés, et, dans un seul fait, où l'affection se compliquait d'une tuberculose ganglionnaire, l'état resta stationnaire après quatre mois de traitement. Les manifestations aiguës et les plaques récentes disparaissaient rapidement; les lésions anciennes se montraient, parfois, plus tenaces, et c'est alors seulement que l'on avait, en même temps, recours à la chrysarobine.

NOTES CHIRURGICALES

Greffe épiploïque hémostatique, après la cholécystectomie.

La greffe épiploïque, appliquée à l'hémostase de certaines plaies du foie, est de notion courante aujourd'hui, et, depuis les expériences de M. Loewy et les premières observations humaines de M. Mauclaire, elle compte au nombre de ces procédés dont on parle toujours, bien que les exemples en soient, lorsqu'on les cherche, relativement rares. Il y a deux ans, M. Boljarski en rapportait 5 cas heureux, et reprenait l'étude expérimentale de ces transplants épiploïques, qui deviennent des « tampons vivants » à la surface ou dans l'épaisseur même du foie; au bout de douze à vingt quatre heures, le segment d'épiploon, « découpé », greffé et suturé, du reste, sur son pourtour, à la capsule ou au parenchyme, adhère fortement par sa face profonde, et figure une enveloppe reconstituée.

C'est encore de la pratique de M. Zeidler que sont tirés les 3 faits nouveaux, tout récemment exposés par M. le docteur L. Stuckey, chirurgien de l'hôpital de la Croix-Rouge à Saint Pétersbourg; mais, cette fois, il s'agit d'une indication particulière et le mode d'exécution de la greffe est aussi un peu différent et simplifié.

L'indication est représentée par ces suintements sanguins abondants et malaisément coercibles qui suivent certaines cholécystectomies et qui procèdent de la dénudation large ou de la fissuration du tissu hépatique, au cours de la libération vésiculaire. L'accident n'est pas rare et ne laisse pas que de créer parfois de réels embarras. On s'en tire par un tamponnement, qui, du reste, ne suffit pas toujours et qui, en tout cas, par son volume, interdit presque toute réunion. La solution du problème s'obtiendrait beaucoup plus aisément de la façon que voici (c'est le résumé d'une des observations de M. Stuckey) : la cholécystectomie pratiquée, une hémorrhagie veineuse profuse se produit au niveau de la gouttière hépatique; le tamponnement ne donne rien; on ne réussit pas davantage à pincer les vaisseaux, le parenchyme se déchirant sous les pinces. On prélève un lambeau d'épiploon, et on l'applique, par une forte pression de une à deux minutes, sur la surface saignante; il adhère dès lors intimement et « tient » si bien, qu'on ne fait pas de sutures et qu'on se borne à laisser un tampon sous la lamelle greffée.

La même technique est suivie dans les 2 autres cas relatés par notre confrère : le transplant épiploïque est fixé par pression à la surface dénudée et saignante du foie, et l'adhésion primitive est suffisante, pour qu'on puisse se passer de toute suture.

L'hémostase fut assurée chez les 3 malades : 2 d'entre eux guérirent simplement; le troisième succomba, au troisième jour, de collapsus cardiaque; à l'autopsie, on ne trouva pas une goutte de sang dans le ventre; la lamelle épiploïque était si bien soudée au foie, qu'elle ne céda qu'à une forte traction. Sur des coupes du foie, après durcissement, on reconnut que l'épiploon greffé adhérait sans la moindre lacune ni la moindre fissure à toute la fossette vésiculaire, mais l'adhérence cessait brusquement au point où la surface hépatique retrouvait son enveloppe péritonéale. L'examen histologique confirma ces données : la fusion était intime, à peine interrompue par quelques petits dépôts sanguins, entre le parenchyme dénudé et la greffe épiploïque, elle-même très vascularisée.

Le tamponnement a été fait dans les 3 cas de M. Stuckey, mais on pourrait suffisamment compter sur l'adhésion, sans sutures, pour fermer la plaie purement et simplement, si quelque autre indication ne commandait pas le drainage. On aurait donc là un artifice d'hémostase qui rendrait de précieux services, et dont l'application serait plus générale que le transplant de l'enveloppe séreuse de la vésicule extirpée, préconisé, l'année dernière, par M. Clairmont.

La suture des releveurs de l'anus, par le ventre, dans le prolapsus utérin et le prolapsus rectal.

On aurait à écrire une longue histoire, si l'on voulait reprendre toute la série des opérations appliquées au prolapsus rectal et au prolapsus utérin; il y a, toutefois, une analogie étroite, et qui se comprend, entre les méthodes réparatrices de l'une et l'autre « descente », et, à mesure que l'expérience s'est étendue et que les suites éloignées ont été mieux connues, on se borne de moins en moins aux restaurations « par en bas », et l'on s'accorde presque à penser que, pour obtenir un résultat complet et durable, il est nécessaire d'agir aussi par le ventre, en procédant à des fixations larges. Le regain d'actualité que s'est acquis, dans ces derniers temps, l'opération de Thiersch, le cerclage de l'anus, ne contredit nullement cette tendance générale : s'il est fort utile, dans certaines conditions et chez certains sujets, il ne saurait passer, toutefois, que pour un moyen palliatif, très précieux, du fait même de sa simplicité, mais qui n'assure pas, et ne peut assurer, la cure définitive.

L'intervention réparatrice se départage donc en deux temps : un temps abdominal, un temps périnéal; le premier est représenté, lors de prolapsus rectal, par la colopexie et surtout par l'occlusion du cul-de-sac recto-utérin ou recto-vésical, sur laquelle ont insisté MM. Quénu et Duval. Le temps périnéal, dans l'un et l'autre prolapsus, consiste à rétrécir et à consolider l'orifice déclive, et l'on sait déjà depuis longtemps que le rapprochement et la suture des releveurs de l'anus, disjoints et refoulés, est l'élément capital de cette restauration basse.

Or, en pratique, ces deux temps s'exécutent l'un après l'autre, dans la même séance, ce qui ne laisse pas que de créer parfois certaines difficultés, ou bien l'on commence par le ventre, et l'on remet à plus tard l'opération périnéale, ce qui entraîne la nécessité d'une double anesthésie et prolonge le traitement. Il y aurait donc un réel avantage à ce que tout pût se faire par une seule voie, par le ventre. C'est ce que M. le docteur A. Jianu, privatdocent de chirurgie et assistant à la première clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Bucarest, vient de proposer, d'abord pour le prolapsus utérin, puis pour le prolapsus rectal.

Dans ce dernier cas, voici comment procède notre confrère. La laparotomie est faite dans la position inclinée, le prolapsus réduit par traction sur le côlon pelvien. La cavité pelvienne étant dûment isolée par des compresses, on pratique, au fond du cul-de-sac recto-utérin ou recto vésical, une incision transversale; puis, à travers cette fente péritonéale, on sépare peu à peu, avec une compresse, le rectum du bas-fond vésical et de la prostate, chez l'homme, du vagin, chez la femme; on poursuit de la sorte, jusqu'à ce qu'on ait mis à découvert la face supérieure des deux releveurs. Une pince est appliquée, de chaque côté, sur leur bord interne, et le soulève, et l'on passe alors, de droite à gauche, un premier fil, qui les réunit et charge en même temps un peu de la paroi musculaire du rectum. Ce premier fil, tiré en haut et en avant, sert à placer les autres; on en dispose de la sorte 2 ou 3, le plus déclive chargeant un peu de la prostate, chez l'homme, de la paroi vaginale, chez la femme. Ceci achevé, on réunit l'incision péritonéale, et l'on pratique l'occlusion du cul-de-sac de Douglas, par une double série verticale de points en bourse, et la colopexie.

Que donne cette intervention? M. Jianu ne fournit pas d'observations, et, d'ailleurs, comme il était rappelé plus haut, l'épreuve du temps est nécessaire pour juger de la valeur de toutes ces réparations. On peut se demander aussi si la découverte, par le ventre, des releveurs sera toujours aussi simple, dans la pratique opératoire, qu'elle peut l'être sur le cadavre. Toujours est-il que c'est là un procédé nouveau, à signaler et à essayer.

REVUE CRITIQUE

Les rayons de Röntgen et la thérapeutique des fibromyomes utérins.

Peu après la découverte des rayons de Röntgen, M. Albers-Schönberg (1) put démontrer expérimentalement, en ce qui concerne l'espèce masculine, que les nouveaux rayons avaient pour effet de déterminer de l'azoo ou de la nécrospermie. Ces observations expérimentales ne tardèrent pas à être étendues aux ovaires et confirmées par plusieurs observateurs, notamment par MM. Bergonié, Tribondeau et Récamier (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 89, note 1), par M. Halberstädter (2) et par M. Specht (3). Vers la même époque, Brown et M. Osgood (4) s'aperçurent que ces fameux rayons provoquaient des phénomènes analogues chez les ouvriers occupés à la fabrication des appareils; toutefois, il suffisait que les victimes fussent soustraites à l'action des rayons pour que leurs capacités sexuelles revinssent à la normale.

La thérapeutique n'avait pourtant pas attendu ces expériences ou ces observations pour utiliser les nouveaux rayons. Dès l'année 1904, deux médecins, l'un français — M. Foveau de Courmelles (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 19), l'autre allemand — M. Deutsch (5) — tentaient d'expérimenter l'action des rayons de Röntgen sur les myomes utérins et en obtenaient des guérisons, c'est-à-dire la diminution des tumeurs et la cessation des hémorrhagies.

Ces premiers résultats et les premières études expérimentales ne pouvaient qu'encourager de nouveaux essais thérapeutiques. Aussi, après les publications de M. Görl (6), de M. Fränkel (7), de M. Albers-Schönberg (8), les travaux se succèdent sans interruption relatant chaque année de nouveaux succès à l'actif de la nouvelle méthode.

Accueillie avec scepticisme, méfiance et l'on peut même dire malveillance, la radiothérapie a fini par conquérir dans ces dernières années un certain nombre de gynécologistes en vue. Une de ses premières et plus brillantes conquêtes, assurément, est M. le professeur Krönig, directeur de la clinique universitaire de Fribourg-en-Brisgau; de concert avec son assistant M. Gauss, il défend depuis quelques années les avantages des rayons de Röntgen (9), mais il n'est déjà plus le seul représentant de l'enseignement officiel. Il faut s'en féliciter, car la radiothérapie y a gagné de pouvoir être expérimentée sur une plus vaste échelle, sans parti pris, bien que non sans enthousiasme. Le moment est donc venu de se demander ce que nous pouvons en espérer.

(1) Albers-Schönberg. Ueber eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 oct. 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 364.)

(2) L. Halberstädter. Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 janv. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 89.)

(3) O. Specht. Mikroskopische Befunde an röntgenisirten Kaninchenovarien. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXVIII, 3, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 389.)

(4) F. T. Brown et A. T. Osgood. X-rays and sterility. (*Amer. Journ. of Surgery*, avril 1905.) — Cité par H. E. Schmidt. Röntgenstrahlen und Sterilität. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 août 1911.)

(5) J. Deutsch. Die Radiotherapie bei Gebärmuttergeschwülsten. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 sept. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 304.)

(6) Görl. Röntgenbestrahlung wegen starker, durch Myome hervorgerufener Menorrhagien. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 oct. 1906.)

(7) M. Fränkel. Meine ersten 28 Fälle günstiger Beeinflussung von Periodenbeschwerden durch Röntgenstrahlen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er fév. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 105.)

(8) Albers-Schönberg. Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 janv. 1909.)

(9) Krönig et Gauss. Wie weit wird durch die Röntgenbehandlung unsere operative Therapie bei Uterusblutungen und Myomen beeinflusst? (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juillet 1910.)

I

Dans une question de thérapeutique le premier problème à se poser est celui de l'efficacité. Or, tels que nous les connaissons à l'heure actuelle et pris en bloc, les résultats de la röntgenothérapie sont certainement remarquables.

Le premier effet des rayons de Röntgen est souvent d'augmenter soit les métrorrhagies, soit l'abondance des règles faisant suite aux premières séances d'irradiation. Selon toute apparence, cet effet tient à une excitation de la fonction ovarienne. Ces hémorrhagies qui inquiétèrent quelques thérapeutes au début ne les troublent plus beaucoup à l'heure actuelle. Du reste, ce premier effet dépend beaucoup de la technique suivie; on l'observe de préférence avec les doses faibles; ce mode d'irradiation est bien le plus prudent, mais nous verrons que de récents perfectionnements techniques semblent permettre de recourir aux doses fortes sans accident; de la sorte on inhiberait d'emblée la fonction ovarienne et l'on préviendrait les hémorrhagies réactionnelles.

Le second effet primaire des irradiations, c'est d'amener l'oligo ou l'aménorrhée. C'est ce dernier résultat qu'il faut s'efforcer d'obtenir et c'est celui qu'on atteint très généralement avec une technique convenable.

En même temps que l'oligo, puis l'aménorrhée, on voit disparaître les douleurs engendrées par le fibrome, s'il en existait. La principale cause en est sans doute la diminution de volume de la tumeur. Cette diminution a été observée par tous les opérateurs, bien que dans des proportions variables : M. Weber (1), par exemple, a vu le fait se produire 5 fois sur 15, MM. Eymer et Menge (2), 30 fois sur 49, Mlle Kelen (3) dans un quart des cas. La tumeur diminue souvent avant que l'aménorrhée s'établisse complètement. La diminution de volume est plus ou moins considérable suivant les cas, mais presque tous les radiologistes disposant d'une statistique un tant soit peu importante signalent des faits de régression allant jusqu'à la disparition complète : MM. Eymer et Menge, notamment, ont vu un fibrome remontant jusqu'à l'ombilic se réduire au volume du poing.

Les effets locaux sont plus ou moins marqués, plus ou moins faciles à obtenir suivant l'âge. Si nous en exceptons M. Sielmann (4), qui dit n'avoir noté aucune différence à cet égard, les observateurs sont unanimes à déclarer que les résultats sont d'autant plus brillants que la patiente a des ovaires moins actifs; autrement dit, les femmes atteignant la quarantaine, la dépassant ou ayant déjà franchi l'âge critique sont celles qui sont le plus vite ou le mieux guéries. Avant la quarantaine il ne serait pas toujours aisé de provoquer l'aménorrhée; par contre, d'après MM. Eymer et Menge, il serait toujours facile d'obtenir l'oligoménorrhée. Si l'on tient à voir cette vérité exprimée en chiffres, nous pouvons nous adresser à ceux de M. Gauss (1) : pour obtenir l'aménorrhée, il fallut en moyenne 366 minutes d'irradiation de trente et un à quarante ans, 240 de quarante et un à cinquante ans, 204 de cinquante et un à cinquante-cinq ans, 142 seulement de cinquante-six à soixante ans.

(1) F. Weber. Zur Behandlung gynäkologischer Erkrankungen mit Röntgenstrahlen. (*Bayrische Gesellschaft für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten*, séance du 28 janv. 1912, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1912, p. 769.) — Die Röntgentherapie in der Gynäkologie. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 avril 1912.)

(2) H. Eymer et C. Menge. Röntgentherapie in der Gynäkologie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1912.)

(3) Béla Kelen. Ueber Röntgenbehandlung in der Gynäkologie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1911.)

(4) Sielmann. *In* discussion de la communication de G. Klein : Maligne Degeneration bei Uterusmyomen und Röntgentherapie bei Myomen. (*Münchener gynäkologische Gesellschaft*, séance du 15 déc. 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1912, p. 630 et 632.)

Comme effets à distance la plupart des observateurs signalent l'amélioration des cardiopathies, si communes parmi les myomateuses. Par contre, M. Fränkel (2), MM. Eymer et Menge ont noté nombre de phénomènes contemporains du traitement; la plupart tiennent peut-être aux impressions psychiques des patientes; il en est deux cependant qui semblent présenter une certaine constance : le ténesme vésical et des contractions ou contractures intestinales. Ces phénomènes n'ont pourtant jamais présenté grande importance ni nécessité l'interruption du traitement.

Comme effets éloignés, il n'y a guère à citer que le cortège habituel de symptômes accompagnant toute ménopause artificielle. De même qu'après les opérations, ils sont d'autant plus marqués que la femme est plus jeune. Toutefois, les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur leur intensité : si M. Weber, M. Bordier (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 475), M. Fränkel déclarent ces symptômes légers ou tout au moins plus légers qu'après les opérations, MM. Eymer et Menge disent en avoir observé de très intenses. Etant donné cependant que l'ovaire n'est pas intégralement détruit, que l'utérus demeure en place, nous croyons volontiers, avec la plupart des radiologistes, qu'en moyenne la ménopause artificielle par les rayons de Röntgen est moins violente que celle d'origine chirurgicale.

II

Bien qu'on puisse discuter longuement sur les effets physiologiques considérés dans leur détail, il n'est pas douteux que les effets thérapeutiques tiennent essentiellement à l'action des rayons de Röntgen sur les ovaires. Ainsi que l'ont montré les expérimentateurs, ces rayons agissent avec une sorte d'élection sur l'épithélium germinatif. Les examens histologiques qui ont pu être pratiqués sur les ovaires des femmes traitées confirment absolument les constatations expérimentales, puisque des observateurs — tel M. Reifferscheid (3) — ont alors noté l'atrophie ou la dégénérescence des follicules ovariens. Aussi, dès les premiers temps de son apparition, la nouvelle thérapeutique a été mise en parallèle avec la castration, autrefois utilisée contre les myomes. Jusqu'ici cependant elle paraît s'en distinguer par un double avantage : d'abord elle ne supprime pas radicalement les ovaires, c'est-à-dire qu'elle conserve à un degré si infinitésimal que ce soit la sécrétion interne de ces organes et, en second lieu, elle paraît agir sur le myome lui-même.

(1) C. J. Gauss. Neue radiotherapeutische Erfahrungen in der Gynäkologie auf Grund von 100 gutartigen Blutungen und Tumoren des Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mars 1911.)

(2) M. Fränkel. Die Röntgenstrahlen in der Gynäkologie mit einem Ausblick auf ihren künftigen Wert für soziale und sexuelle Fragen. Berlin, 1911.

(3) K. Reifferscheid. Histologische Studien über die Beeinflussung menschlicher und tierischer Ovarien durch Röntgenstrahlen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 avril 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 344.)

Ce second avantage est unanimement revendiqué par les radiologistes. Il se peut qu'ils n'aient pas tort. A voir les régressions parfois énormes que subit le myome, il semble difficile de contester cet effet. Les castrations pratiquées jadis pour arrêter l'évolution des myomes provoquaient parfois leur diminution, bien que rarement, mais on ne connaît guère d'exemples, croyons-nous, où la tumeur ait diminué au point de virtuellement disparaître. On peut citer encore en faveur de la thèse des radiologistes une observation de M. Gräfenberg (1) : chez une femme ayant dépassé la ménopause, les rayons de Röntgen firent disparaître la tumeur. La fonction ovarienne étant en l'espèce annihilée, force est d'admettre que la disparition du myome était imputable à l'action des rayons de Röntgen. Si l'on se rappelle que ces rayons ont amené la disparition de maints sarcomes, il est assez naturel de penser que les fibromes puissent être influencés par eux, vu que, de part et d'autre, il s'agit de tumeurs d'origine mésodermique.

Les effets que nous venons de citer ont été tant de fois constatés et par tant d'observateurs appartenant à toutes les classes de la profession médicale et à tous les degrés de sa hiérarchie qu'ils ne sont plus contestables. Mais sont-ils constants? Les réponses varient. M. Gauss qui, sous la direction de M. Krönig, a tant fait pour vulgariser et perfectionner la méthode, avoue seulement 3 échecs; ces échecs sont même de date relativement ancienne et se rapportent à une époque où la technique de la clinique universitaire de Fribourg-en-Brisgau ne s'était pas complètement développée; à l'heure actuelle, M. Gauss semble laisser entendre qu'il n'en connaît plus et, de fait, il dispose déjà d'une série de 23 cas de myomes guéris. La statistique de MM. Eymer et Menge est également fort belle : elle a fourni pour les myomes 11 cas d'oligoménorrhée (guérison relative?) avec 2 récidives, et 49 cas d'aménorrhée, c'est-à-dire de guérison. A la clinique gynécologique de Budapest, d'après Mlle Kelen, il n'y aurait eu qu'un seul échec sur 51 cas traités. M. le professeur Sellheim (de Tubingue) (2) qui vient de se mettre à l'étude de la nouvelle thérapeutique n'a encore échoué qu'une fois sur 12 cas. Sur 11 cas, M. Reifferscheid (3), un débutant lui aussi, n'a eu que des succès. Citons enfin les résultats de M. Foveau de Courmelles, le père de la méthode; dans une communication écrite en date du 2 août il nous apprend qu'il a traité 153 cas de fibromes; tous furent améliorés, au moins au début, et la plupart de ces résultats se sont maintenus dans la suite.

D'autres opérateurs furent un peu moins heureux ou sont moins enthousiastes. M. Sielmann, par exemple, ne compte que de 60 à 70 % de succès, M. Immelmann (4), 66 %, et M. Fränkel lui-même, un des protagonistes du mouvement radiothérapeutique, reconnaît n'avoir réussi que dans les trois quarts des cas; c'est une proportion analogue (70 %) qu'admettent MM. Guilleminot et Laquerrière (1).

A quoi sont dus les échecs? Ils sont encore plus difficiles à expliquer que les succès. Dans 6 cas où le traitement avait échoué, M. Meyer (2) a bien trouvé les ovaires peu ou pas atrophiés — et sans qu'on pût en trouver la raison — mais dans un fait de M. Polano (3) les ovaires avaient dégénéré et pourtant les symptômes causés par le myome ne s'étaient pas modifiés. Bien qu'il soit déjà difficile de comprendre pourquoi les ovaires résistent ici et s'atrophient là, on ne voit pas trop pourquoi les accidents persistent quand les ovaires dégénèrent. M. du Bois (4) a observé un fait d'explication tout aussi malaisée : chez une femme, il est vrai, assez grasse, la tumeur disparut, mais les hémorrhagies persistèrent. Dans ce dernier cas où une opération ne contrôla pas le diagnostic, il se peut qu'une erreur clinique ait été commise, mais l'espèce de contradiction existant entre les observations de M. Meyer et de M. Polano n'en constitue pas moins une énigme. Les physiologistes nous en donneront peut-être un jour la clef.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de bons résultats ou d'échecs, mais il convient également de savoir si la méthode n'est pas dangereuse. Sans être taxé de parti pris on peut répondre par la négative, *à la condition toutefois* que le traitement soit entre des mains compétentes. Les gynécologistes peu favorables à la röntgenothérapie ont mené certain bruit autour de 2 accidents mortels. Le premier en date appartient à M. Albers-Schönberg; la mort survint par suite d'une reprise des hémorrhagies; cette reprise fut peut-être due à la réaction ovarienne engendrée par le traitement, mais il est également possible que ce dernier en ait été innocent. Le second, celui de M. Späth (5), est fort analogue; dans les 2 cas les patientes étaient suranémiées et l'on ne peut jurer qu'une autre thérapeutique aurait été plus heureuse (6).

Même en admettant que ces 2 morts eussent été imputables à la méthode, ce ne serait pas beaucoup, car, d'après les faits publiés, le nombre des femmes traitées dépasse le chiffre de plusieurs centaines. Malgré ses splendides résultats l'hystérectomie pour fibrome possède un martyrologe autrement chargé (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 73).

Dans un autre fait appartenant à M. Schindler (1) l'opération montra un foyer de nécrose à l'intérieur du myome. M. Falk (2) a observé un phénomène sans doute du même ordre : chez une femme de cinquante ans, vierge, les trompes furent trouvées à l'opération épaissies et de coloration bleuâtre ou noirâtre. Il semble donc qu'elles aient été menacées de nécrose. Vu l'âge et la virginité, une infection ascendante des trompes était bien improbable; d'autre part, il n'existait aucun indice clinique ou anatomique en faveur d'une infection d'origine intestinale; il est donc à présumer que les irradiations furent cause de cet état.

Que des accidents semblables se soient déjà produits et qu'ils n'aient pas été criés sur les toits, nous le croyons sans peine, car beaucoup de médecins se sont certainement lancés dans la nouvelle voie thérapeutique sans avoir la préparation technique et surtout gynécologique suffisante. Il est bon de noter cependant que dans les rapports des grandes cliniques universitaires où les irradiations ont été largement expérimentées — Fribourg-en-Brisgau, Heidelberg, Budapest — aucun accident du genre n'est mentionné.

Il faut tenir compte enfin de tous les accidents cutanés que peuvent engendrer les rayons X : dermites, eschares, atrophie de la peau, gangrène. Bien que ces complications se fassent de plus en plus rares, par suite des progrès techniques, elles peuvent se produire entre les mains des opérateurs les plus avisés et nécessiter à leur tour des interventions chirurgicales sérieuses : M. Walther a communiqué tout récemment 2 cas de ce genre à la Société de chirurgie de Paris (3).

III

La technique des irradiations de Röntgen n'est pas précisément simple. De plus, elle est loin d'être fixée dans ses principaux détails. Nous allons cependant essayer d'en donner une idée sommaire.

Pour obtenir une action sur les ovaires et éventuellement sur le fibrome, il faut que l'ampoule en usage émette des rayons de qualité et quantité déterminées.

Au point de vue qualité, l'ampoule doit être dure, c'est-à-dire capable d'émettre des rayons d'une grande force de pénétration. Si l'ampoule est insuffisamment dure, les rayons s'arrêtent en trop grand nombre dans la peau, créent des dermites et n'agissent pas dans la profondeur. Si l'ampoule est trop dure, les rayons perdent de leur électivité pour la cellule germinative et risquent d'agir sur les autres tissus. Malheureusement, les ampoules ne conservent pas à l'usage une dureté constante, ce qui exige de la part du radiologiste beaucoup d'attention, pas mal de savoir-faire et de grosses dépenses.

Pour être efficaces, les rayons doivent présenter une certaine quantité; au lieu de ce terme on se sert quelquefois de celui d'intensité. Mais ici on se heurte de nouveau à l'irritabilité de la peau. Si les rayons sont en trop grande abondance, ils risquent de léser cette dernière, d'où dermites rebelles et nécessité d'interrompre le traitement. Pour prévenir ces inconvénients, on a eu recours à différents procédés. Un des plus communément répandus à l'heure actuelle consiste en l'emploi de « filtres », généralement en aluminium; leur épaisseur varie d'un demi à 3 ou 3 millimètres 1/2 sui-

(1) E. Gräfenberg. Der spezifische Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Myomgewebe. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 avril 1912.)

(2) H. Sellheim. *In* discussion de la communication de MM. Eymer et Menge (*loc. cit.*) à la *Mittelrheinische Gesellschaft f. Geburtsh. und Gynäkol.*, séance du 19 nov. 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1912, p. 369.

(3) K. Reifferscheid. *In* discussion de la communication de MM. Eymer et Menge (*loc. cit.*) à la *Mittelrheinische Gesellschaft f. Geburtsh. und Gynäkol.*, séance du 19 nov. 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1912, p. 373.

(4) Immelmann. Der derzeitige Stand der Röntgentherapie in der Gynäkologie. (*Med. Klinik*, 11 fév. 1912.)

(1) Guilleminot et Laquerrière. Electrothérapie et radiothérapie dans le traitement du fibromyome de l'utérus. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 juillet 1910.)

(2) R. Meyer. Beitrag zur Kenntniss der Röntgenstrahlenwirkung auf die anatomische Struktur des menschlichen Uterus und der Ovarien. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 avril 1912.)

(3) Polano. *In* discussion de la communication de M. Weber (*loc. cit.*), *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1912, p. 772.

(4) Ch. du Bois. La radiothérapie des fibromes utérins (état actuel de la question). (*Rev. méd. de la Suisse romande*, déc. 1911.)

(5) F. Späth. Ein Fall von tödlicher Myomblutung nach Röntgenbestrahlung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 mai 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 426.)

(6) M. J. Cemach : Ueber die Primär- und Dauerresultate der operativen Myombehandlung (auf Grund von 150 Fällen der Münchner Frauenklinik) (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1911, XVI, 3, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 615) cite un autre fait malheureux appartenant à M. Abel. Bien que nous ne connaissions pas la communication originale de cet auteur, un compte rendu de sa communication au Congrès de la Société allemande de radiologie (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 mai 1909, p. 717) fait simplement allusion aux annexites comme contre-indication du traitement des myomes par les rayons de Röntgen. Il est possible cependant que cette prudence ait été inspirée par un cas malheureux; ce serait alors le troisième.

M. H. E. Schmidt : Beitrag zur Röntgenbehandlung der Myome (*Deutsche med. Wochensch.*, 20 juillet 1911) relate un autre décès; mais le traitement, croyons-nous, y fut absolument étranger, la patiente ayant une grave cardiopathie, en raison de laquelle un gynécologiste distingué (M. Bumm) s'était refusé à l'opérer et avait lui-même conseillé la radiothérapie.

(1) B. Schindler. Röntgenbehandlung und operative Behandlung von Myomen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3 mars 1910.)

(2) E. Falk. Zur Röntgenbehandlung der Myome. (*Berlin. med. Wochensch.*, 29 avril 1912.)

(3) Walther. Sur des ulcères tardifs consécutifs à la radiothérapie. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 31 juillet 1912, p. 1145, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 383.)

vant les opérateurs. Ces plaques retiennent bien des rayons de toute catégorie, mais elles laissent passer de préférence les rayons durs ou pénétrants et retiennent pour une très grande part les rayons non pénétrants, ceux qui menacent plus spécialement la peau. Un autre procédé est celui des ceintures compressives qui, en anémiant la peau, la rendent impropre à l'absorption des rayons irritants. Un troisième procédé enfin, dû à M. Fränkel, consiste à irradier différents territoires de l'abdomen, voire les lombes et le périnée, à tour de rôle, ce qui permet, avec un même nombre de séances, de doubler, tripler ou plus la dose des rayons destinés aux ovaires, sans la moindre crainte de réaction cutanée.

Dans ses essais thérapeutiques, M. Albers-Schönberg s'est toujours efforcé de ne pas dépasser au cours des séances d'irradiation la dose de rayons capable de provoquer un érythème. Cette dose s'apprécie au moyen de réactions colorimétriques ou photographiques dont les plus connues sont celle de Sabouraud-Noiré et celle de Kienböck. Cette dernière méthode a été pourtant l'objet d'attaques qui, d'après M. Czyborra (1), ne seraient pas sans fondement. Il y a donc là un petit et même un assez gros point noir, puisqu'on risque à tout instant d'employer des doses trop fortes. C'est pour cette raison que M. Albers-Schönberg (2) demeure fidèle à la technique qu'il avait inaugurée et qui est très ménagère. Les principaux points en sont: l'emploi d'ampoules d'une dureté moyenne, une distance de foyer de 38 centimètres, une exposition totale de dix-huit minutes partagée en 3 séances (une par jour), un intervalle de quatorze jours au moins entre chaque série de séances, afin de permettre à l'érythème, s'il s'en produit, de se déceler, un filtre de peau, un courant de 2 à 3 milliampères et une quantité de rayons ne dépassant pas au total pour les trois jours de 6 à 7.5 unités de Kienböck (2 à 2.5 par jour), c'est-à-dire demeurant au-dessous de la dose d'érythème (estimée à 10 unités de même ordre).

Cette méthode si prudente a deux inconvénients : celui de provoquer au début une certaine excitation ovarienne, d'où recrudescence des ménorrhagies ou métrorrhagies et celui de rendre le traitement assez long (de quatre à six mois ou plus). En usant de filtres d'aluminium, M. Bordier, d'une part (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 475), M. Gauss (3), d'autre part, ont pu faire agir des rayons d'une intensité beaucoup plus considérable; à l'heure actuelle, à la clinique de Fribourg-en-Brisgau, avec des filtres en aluminium de 3 millimètres d'épaisseur, on pourrait appliquer en l'espace de deux à trois jours et sans inconvénient des doses sept fois plus fortes que la dose à érythème (10 unités de Kienböck); avant l'emploi de ces filtres les irradiations s'accompagnaient d'érythème dans 3 % des cas; à l'heure actuelle, il ne se produirait plus que des irritations tout à fait superficielles et sans importance (4).

(1) A. Czyborra. Einiges über die Methodik gynäkologisch-therapeutischer Röntgenbestrahlungen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. 1912.)

(2) Albers-Schönberg. Zur gynäkologischen Röntgenbestrahlung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 juillet 1911)

(3) C. Gauss. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Bedeutung des Aluminiumfilters bei gynäkologischen Tiefenbestrahlungen. (*Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte*, 83. Versammlung zu Karlsruhe, 1911, geburtshilflich-gynäkologische Abteilung, séance du 26 sept., *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 nov. 1911, p. 1522.)

(4) Une des dernières communications de la clinique de Fribourg-en-Brisgau : B. Krönig et C. J. Gauss : Operationskastration oder Röntgenbehandlung der Myome (*Münch. med. Wochensch.*, 2 avril 1912) nous apprend qu'à l'heure actuelle ces doses sont de beaucoup dépassées : 600 à 800 unités de Kienböck auraient été administrées en une seule séance.

Les séances d'irradiation ou plus exactement les séries de trois séances se répètent à Fribourg-en-Brisgau deux fois par mois. A la première clinique gynécologique de Budapest — sous la direction de M. le professeur J. Bársony — où l'on paraît se servir de doses assez fortes, on laisse pourtant un intervalle de quatre semaines. Il est d'usage plus ou moins empirique de commencer le traitement après les hémorrhagies menstruelles.

La durée du traitement est fort variable. Par la méthode des petites doses elle est assez considérable : elle atteint facilement six mois et dépasse souvent ce terme. Par la méthode des fortes doses, elle est considérablement raccourcie. D'après M. Gauss (1), le traitement prenait autrefois avec les doses faibles sept semaines au minimum; à l'heure actuelle, avec les doses fortes, 35 % des patientes sont déjà guéries à ce moment. Toutefois, dans une autre communication, de peu antérieure à celle que nous venons de résumer, ce même auteur admettait une durée moyenne de deux mois et demi à trois mois et demi (2). Comme il a été déjà dit, les femmes ayant dépassé la quarantaine ou franchi l'âge critique sont les plus vite guéries.

IV

Les rayons de Röntgen ont leurs enthousiastes qui ne veulent pas entendre parler de contre-indications. Ils ont aussi leurs détracteurs qui se refusent à leur faire une place.

Entre ces deux partis extrêmes s'est fondé un tiers parti, dans lequel se rangent des gynécologistes éminents — tels M. Menge, M. Sellheim, M. Bársony, M. Döderlein, M. Veit et même M. Freund, pour ne pas parler de M. Krönig, un de ses premiers et plus zélés champions. C'est ce tiers parti qui s'efforce de poser les indications et les contre-indications de la méthode. A vrai dire, le tableau en est à peine ébauché. Nous allons essayer pourtant de le reproduire.

Les radiologistes prudents et qui par un excès de zèle ne veulent pas compromettre une thérapeutique en laquelle ils ont foi se sont généralement empressés d'exclure du traitement les patientes dont le myome présente de la dégénérescence maligne. On n'ignore pas en effet que, dans nombre de ces tumeurs, l'épithéliome ou le sarcome trouvent un terrain propice. On a même voulu faire de cette dégénérescence une objection fondamentale contre l'amputation sus-vaginale de l'utérus. Aux différentes statistiques déjà citées à ce propos (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 73), on peut ajouter celle de M. Klein (3), réunie pour la circonstance, et qui trouve pareille dégénérescence dans la proportion de 7.7 % sur 491 myomes enlevés par voie opératoire. Mais comment reconnaître qu'un myome possède des éléments épithéliaux ou sarcomateux? Par un curettage, répondent certains radiologistes. C'est étrangement méconnaître la pathologie des myomes; la chose serait à la rigueur possible, si la cavité de l'utérus myomateux offrait une disposition régulière; mais elle est tout ce qu'il y a de plus atypique et la curette peut se trouver dans l'impossibilité d'atteindre le recoin où nichent les cellules dégénérées. Aussi, vaut-il mieux reconnaître franchement avec M. Döderlein que le diagnostic est impossible.

(1) *In* discussion de la communication de MM. Eymer et Menge (*loc. cit.*) à la *Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 19 nov. 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1912, p. 367.

(2) C. J. Gauss. Neue radiotherapeutische Erfahrungen in der Gynäkologie auf Grund von 100 gutartigen Blutungen und Tumoren des Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mars 1911.)

(3) G. Klein. Maligne Degeneration bei Uterusmyomen und Röntgentherapie bei Myomen. (*Münchener gynäkologische Gesellschaft*, séance du 15 décembre 1911, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol*, mai 1912, p. 630.)

Le diagnostic étant impossible, M. Gauss fait bon marché du péril qui en découle. Après tout, dit-il, le risque ne se chiffre que par une faible fraction et ne vaut guère la peine qu'on s'y arrête. Cette échappatoire est assez plaisante, car son auteur était le champion, il n'y a pas si longtemps, de la chirurgie la plus outrancière à l'égard du myome. Certain de ses confrères s'est même fait un malin plaisir à le lui rappeler. Mais, quels que soient les droits de M. Gauss à changer d'avis, il y a là un dilemme dont on ne peut sortir qu'en calculant exactement les risques de cancérisation du myome, la mortalité des hystérectomies et les résultats éloignés de la radiothérapie. Une partie de la réponse dépend donc de l'avenir. Pour nous cependant et supposé que la radiothérapie tienne ses promesses, nous pensons que le dilemme ne devrait pas arrêter, vu que les risques de cancérisation, d'une part, la mortalité opératoire, d'autre part, s'équivalent d'assez près.

M. Döderlein, qui est devenu un partisan des rayons de Röntgen (1), s'en tire par un autre raisonnement : si le cancer occupe le col, dit-il, l'hésitation n'existera pas; s'il occupe le corps, il est alors peu malin; on peut donc toujours commencer par les rayons de Röntgen, quitte à opérer si, au cours du traitement, on vient à se douter de l'existence d'un cancer; il y aura bien eu deux ou trois mois de perdus, mais en raison de la faible malignité, la perte de temps ne tire pas trop à conséquence.

Parmi les contre-indications on a encore rangé l'adénomyome utérin. Mais ce qui vient d'être dit sur les difficultés de diagnostic du cancer associé au myome est *a fortiori* vrai pour les adénomyomes; bienheureux le gynécologiste qui se pourrait flatter de les diagnostiquer !

Deux contre-indications plus positives de la radiothérapie sont la gangrène des myomes et les polypes muqueux. La première impose, en effet, des mesures d'urgence; quant aux seconds, ils s'extraient généralement sans peine et sans danger par les voies naturelles et leur départ assure une guérison rapide et parfaite.

Une autre catégorie de myomes que radiologistes et gynécologistes s'entendent pour exclure des irradiations — sauf peut-être M. Gauss — sont les myomes sous-muqueux. Ces myomes, quand ils ont une large base d'implantation, n'arrivent pas à se pédiculiser et par suite à s'« accoucher »; d'autre part, ils donnent lieu à des hémorrhagies abondantes et rebelles à tout traitement même par les rayons de Röntgen, car ils jouent dans la matrice le rôle de corps étranger. Il n'y a donc pas d'autre moyen d'en venir à bout que l'hystérectomie. M. Falk veut aussi qu'on opère certains myomes sous-séreux à développement rapide.

La conduite à tenir envers la suranémie par hémorrhagie est diversement formulée. Alors que les radiothérapeutes, fidèles à la méthode et aux indications de M. Albers-Schönberg, se refusent à traiter de semblables patientes dans la crainte de voir les hémorrhagies augmenter, M. Sielmann, M. Menge et *a fortiori* les radiologistes de l'école de MM. Krönig et Gauss font au contraire de la suranémie une indication for-

(1) A. Döderlein. Uebér Röntgentherapie. (*Monatssch f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1911.)

melle de traitement par les irradiations. Les radiologistes qui usent de doses fortes arrivent en effet à maîtriser d'emblée les hémorrhagies ou à en réduire l'abondance. Les résultats de la clinique de Fribourg-en-Brisgau sont certainement favorables à la radiothérapie quand même; toutefois, il sera bon d'attendre sur ce point un supplément d'information.

Avec M. Abel, les infections concomitantes existant du côté des annexes sont généralement considérées comme une contre-indication. Toutefois, M. Menge établit à leur sujet une distinction : pour les infections récentes la règle de l'abstention lui paraît simplement douteuse et pour les anciennes il pense qu'on peut passer outre. Suivant le conseil de Sitzenfrey, il serait également bon de se méfier des myomes fébriles (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 441).

Chez quelques femmes jeunes on rencontre des myomes à croissance rapide et s'accompagnant de fortes hémorrhagies. Comme les femmes jeunes répondent mal ou lentement à l'action des rayons de Röntgen, M. Menge, M. Laquerrière (1) et M. Bordier (2) conseillent de les hystérectomiser; M. Falk est également de cet avis, car il voit dans l'opération un moyen de leur conserver au moins un ovaire, avantage pourtant assez problématique et auquel de nos jours on paraît attacher beaucoup moins d'importance que par le passé. M. Freund, au contraire, veut les soumettre aux rayons de Röntgen. Il nous semble qu'un essai de cure radiothérapique pourrait être tenté, vu que les ménopauses ainsi obtenues sont moins violentes que les chirurgicales; on se tiendrait prêt à intervenir au premier indice de l'inutilité ou du danger du traitement.

On rencontre des contradictions analogues à propos des tumeurs enclavées. Les radiologistes reconnaissent bien les compressions qu'elles peuvent exercer sur les organes du voisinage, mais se flattent de pouvoir les réduire vers l'abdomen après avoir diminué leur volume par des irradiations. Sur ce point, M. Freund se rencontre avec eux, bien que pour d'autres motifs; il ne veut pas opérer les tumeurs intraligamenteuses, en raison de la fréquence des thromboses après les interventions. M. Menge veut, au contraire, qu'on les enlève.

Des différentes variétés anatomiques de myomes — sous-séreux, sous-muqueux, intraligamenteux, cervical, intrapariétal — c'est cette dernière que le « tiers parti » livre sans contestation à la röntgenothérapie. Mais, sous le rapport de l'état général, il est encore un domaine dans lequel la nouvelle méthode peut régner en maîtresse, car les chirurgiens eux-mêmes ne veulent pas s'y aventurer : nous visons les albuminuriques, les artérioscléreuses, les cardiopathes, les diabétiques, les grandes obèses; on pourrait y joindre les hémophiles. Toutefois, en ce qui concerne les cardiopathes, M. Schmidt conseille de bien surveiller le cœur après les premières irradiations, car il a vu coïncider deux fois avec le traitement une aggravation des troubles circulatoires. Quant aux obèses, à en juger par un fait de M. Desplats (3), il se pourrait qu'elles fussent plus ou moins prédisposées aux accidents ulcéreux ou nécrotiques, en raison de la faible vitalité de leurs téguments.

Par cette rapide revue des indications ou contre-indications du traitement radiothérapique on voit combien le sujet est encore débattu. Du reste, en pratique, suivant le conseil de M. Jaugeas (1), il sera nécessaire d'établir une balance entre d'assez nombreux facteurs individuels. Mais, si on laisse de côté les points trop contestés ou ceux sur lesquels nous sommes encore trop mal édifiés, il nous semble qu'à l'heure présente on peut dire : en dehors des myomes fébriles ou compliqués d'annexite et de gangrène, en dehors des polypes, des myomes sous-muqueux et de la suranémie, il n'y a pas grand danger à commencer le traitement par les rayons de Röntgen. Si on le pratique sans parti pris de système, il sera toujours temps de l'interrompre et de recourir à l'intervention. Il va sans dire que nous supposons le maniement des rayons confié à des mains compétentes.

(1) Laquerrière. Nouvelle contribution à la radiothérapie des fibromes. (*Bull. et Mém. de la Soc. de médecine de Paris*, n° 14, séance du 28 oct. 1911.)

(2) H. Bordier. Le traitement radiothérapique des fibromes utérins : indications, technique, résultats. (*Journ. de radiol. de Bruxelles*, 1er août 1912.)

(3) R. Desplats. Un accident possible au cours de la radiothérapie du fibrome de l'utérus chez la femme obèse, qui peut créer une contre-indication chez la jeune femme. (*Journ. des scienc. méd. de Lille*, 6 avril 1912.)

(1) F. Jaugeas. La radiothérapie en gynécologie. (*Gynécologie*, janv. 1911.)

V

Dans les lignes qui précèdent nous nous sommes placé à un point de vue en quelque sorte théorique. Il ne faut pourtant pas perdre de vue la question pratique.

A part des circonstances relativement peu nombreuses, le traitement par les rayons X est rarement formellement contre-indiqué. Il offre, en effet, des avantages tentants : sécurité presque parfaite, suppression pour l'opérée du shock opératoire et de ces trois ou quatre cruelles journées qui suivent une grosse opération abdominale, pas d'embolies, pas de hernies post-opératoires; voilà pour l'actif. Mais il y a un passif.

D'abord la méthode est chère. Sans aller peut-être jusqu'à prétendre, comme M. Gauss, qu'elle exige une première mise de fonds de 10,000 mark, il y a de gros frais d'entretien, car les ampoules s'usent vite au travail, c'est-à-dire se ramollissent ou se durcissent avec une grande facilité. Le traitement est donc dispendieux pour les malades qui sont capables d'en supporter les frais et constitue une lourde charge pour les établissements publics et gratuits.

Un second inconvénient est la longue durée du traitement; même avec la méthode des hautes doses, M. Gauss demande de deux mois et demi à trois mois et demi de traitement en moyenne. C'est déjà fort beau, car la laparotomie la plus favorable exige bien quinze jours de repos absolu et quinze jours de repos relatif; mais, quand le traitement dépasse les limites moyennes, on comprend que les patientes se découragent et qu'un certain nombre préfèrent l'opération.

Un troisième inconvénient est la difficulté du diagnostic. Sans parler des myomes dégénérés, des complications annexielles, des enclavements, tous accidents d'un diagnostic délicat, n'est pas myome tout ce qui est gros, dur et plus ou moins médian. Des erreurs nombreuses ont été commises et le seront encore; il en peut résulter des conséquences fâcheuses : dans un fait cité par M. Sellheim il se produisit ainsi la gangrène d'une tumeur de l'ovaire.

C'est cette question de diagnostic et subsidiairement celle de l'appréciation des indications qui est l'écueil le plus menaçant pour la radiothérapie. Plus la méthode se vulgarisera et plus nous verrons de médecins s'improviser radiothérapeutes. En tant que radiologistes, ils pourront faire bien des faux pas, ce qui se traduira par des dermites, des troubles trophiques, des gangrènes cutanées, des échecs, etc. En tant que gynécologistes, ils risqueront de lamentables chutes, irradiant à tort et à travers kystes, fibromes, cancers de l'ovaire, de l'utérus et d'ailleurs, sans parler des salpingites. Bref, la faveur croissante des rayons de Röntgen va sans doute provoquer un débordement d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques qui pourront faire regretter les hystérectomies.

Mais si la radiothérapie promet beaucoup, est-ce à dire qu'elle tiendra tout ce qu'elle promet ou que les résultats par elle obtenus se maintiendront? A vrai dire, nous n'en savons encore rien. Les succès sont à l'heure actuelle extrêmement nombreux, certains datent de plusieurs années; tout porte donc à croire qu'ils sont définitifs. Attendons cependant avant d'être trop affirmatifs; M. Laquerrière, un radiologiste cependant, est le premier à confesser que chez les femmes jeunes les récidives sont fréquentes. La réserve est d'autant plus de mise que le myome n'est pas tout; il est possible qu'en persistant, même sans hémorrhagies, la tumeur soit capable d'engendrer des phénomènes d'auto-intoxication, phénomènes sur lesquels on a beaucoup insisté dans ces derniers temps et qu'on rend volontiers responsables des accidents cardiopathiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 64; 1912, p. 9 et 77).

De nos jours, sans être bien âgé, un médecin a déjà contemplé bien des variations dans le caléidoscope scientifique. Aussi, l'application des rayons de Röntgen aux fibromyomes utérins a tout de suite évoqué le souvenir de la méthode, quelque peu oubliée, d'Apostoli. Les rayons de Röntgen auront-ils le même sort? Le prédire serait peut-être une calomnie, mais, tout en nous montrant bienveillants et « open minded » à l'égard de la nouvelle méthode, ne nous départissons pas d'une certaine réserve. A ceux qui ne possèdent pas l'instrumentation convenable nous ne dirons pas de se la procurer incontinent. Mais à ceux qui peuvent faire un essai de la nouvelle thérapeutique, à ceux surtout qui possèdent les grandes ressources d'installation ou d'observation de quelques services privilégiés, nous adresserions volontiers un appel, car ce sont eux qui peuvent nous fournir les éléments d'un jugement définitif et un tableau précis des indications et contre-indications.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des infections secondaires dans la tuberculose ulcéreuse du poumon, par MM. A. Veillon et G. Repaci.

Les conditions dans lesquelles se trouvent la plupart des cavernes tuberculeuses semblent les vouer forcément à de nombreuses infections secondaires. Les premières indications au sujet de ces infections secondaires avaient été données, dès 1884, par Koch. Depuis, nombre d'auteurs se sont appliqués à étudier le rôle pathologique de ces infections, les uns ne leur attribuant aucune importance, tandis que d'autres allaient jusqu'à soutenir que le bacille de la tuberculose ne pourrait rien sans l'aide des autres microbes. Les recherches ont porté exclusivement sur l'étude de microorganismes aérobies, et il semble résulter de l'ensemble de ces travaux que, si l'infection secondaire par ces microbes est presque constante, elle ne joue pas, cependant, un rôle important. A l'heure actuelle, il est établi que le bacille de

Koch, à lui seul, peut faire la granulation tuberculeuse, que c'est lui qui amène la dégénérescence caséeuse, qu'il est, enfin, capable de provoquer des inflammations pneumoniques, bronchopneumoniques et pleurales, qu'il est la principale cause de la fièvre et de la cachexie tuberculeuse. Mais, dans nombre de cas de tuberculose ulcéreuse, on observe aussi des phénomènes que la seule présence du bacille de Koch ne saurait expliquer : c'est la fétidité de l'haleine, la putridité des sécrétions, l'aspect gangreneux des cavernes et enfin, dans quelques faits, un pyopneumothorax à épanchement putride. Ce côté des infections secondaires ayant été, jusqu'à présent, négligé par les auteurs, MM. Veillon et Repaci ont entrepris une série de recherches en vue de combler cette lacune.

Ils ont constaté que certaines cavernes tuberculeuses ne contiennent que le bacille de Koch, sans infection secondaire. Mais cette évolution pure de la tuberculose, qui se fait ordinairement ainsi dans les organes fermés comme le foie, le rein, etc., est exceptionnelle dans le poumon. Le plus souvent, les cavernes tuberculeuses sont envahies par une pullulation secondaire de microbes variés. Les faits observés peuvent, à cet égard, être divisés en deux catégories. Dans un premier groupe, on trouve exclusivement des microorganismes aérobies ou facultatifs, qui n'impriment point une évolution spéciale à la maladie : l'aspect des cavernes et des crachats n'offre rien qui ne soit banal. Sans doute, dans certains cas, ces microbes peuvent être la cause de bronchopneumonie, de pleurésie purulente, mais il s'agit là d'une éventualité exceptionnelle, et ces microorganismes peuvent pulluler longtemps dans les cavernes sans amener ce genre de complications. Il en est tout autrement pour la seconde catégorie de faits, qui, jusqu'à présent, ne semble pas avoir fait l'objet de recherches systématiques : on se trouve ici en présence de microbes anaérobies stricts. Cette sorte d'infection secondaire n'est pas rare et elle est particulièrement intéressante, car les microorganismes dont il s'agit impriment à la maladie des caractères spéciaux (fétidité des crachats, processus gangreneux des parois de la caverne), ou sont même la cause de complications importantes, telles que gangrène pulmonaire, pleurésie putride, aggravation de l'état général. On peut affirmer que le processus putride et gangreneux, survenant chez les tuberculeux à la période cavitaire, est toujours sous la dépendance d'une pullulation de microbes anaérobies stricts.

En présence de ces infections secondaires, la thérapeutique est bien désarmée. Les médicaments internes n'ont donné aucun résultat; mais MM. Veillon et Repaci ont réussi à atténuer l'évolution du processus putride en maintenant, dans la pièce où était le malade, un récipient d'eau bouillante additionnée de teinture de benjoin : l'expectoration devenait alors plus facile et quelque peu moins fétide. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, avril 1912.) — L. CH.

« Coxa flecta » des adolescents et fracture spontanée juxta-épiphysaire du col du fémur (« coxa vara » dite essentielle), par M. Michel Gangolphe.

La *coxa vara* des adolescents se complique souvent de fracture plus ou moins spontanée; elle a été maintes fois confondue avec la coxalgie et n'est probablement pas aussi rare qu'on l'a cru. M. Gangolphe en a rencontré récemment 2 cas : le premier sur un garçon de quinze ans pris subitement, en marchant dans un sentier, d'une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche. L'examen, fait le 20 janvier 1904, permit de constater les signes d'une fracture du col du fémur : raccourcissement de 3 centimètres, ascension du grand trochanter, etc., etc., sans ensellure lombaire; il n'y avait ni syphilis ni autre infection susceptible de provoquer une ostéite. Quoi qu'il en soit, la radiographie confirma le diagnostic et le malade traité par l'extension continue dans une gouttière de Bonnet guérit parfaitement.

La pathogénie de ce cas restait très obscure, mais une seconde observation superposable à la première vint l'éclairer. En juillet 1909, un jeune garçon de quatorze ans fut adressé à l'auteur pour une lésion de la hanche pouvant faire penser à une coxalgie. Il y avait depuis quelque temps des douleurs intermittentes de l'articulation obligeant le malade à boiter, et peu de jours auparavant, à la suite d'un léger écart, étant à la piscine, il ressentit une douleur brusque peu considérable dans la même articulation et se trouva aussitôt dans l'impossibilité de marcher; il put cependant rentrer chez lui en boitant fortement et une fois au lit remarqua qu'il ne pouvait plus soulever sa jambe. Un interrogatoire minutieux apprit qu'il boitait un peu, par intermittence, depuis six mois, mais qu'il n'avait subi aucun traumatisme. La radiographie confirma le diagnostic de fracture et celle-ci guérit parfaitement avec un raccourcissement de 1 centimètre et une intégrité presque complète des mouvements.

Après une période de bien-être complet, ce jeune homme commença à ressentir du côté de sa hanche droite les mêmes symptômes qu'il avait éprouvés à gauche et, au commencement de décembre 1910, on constate une certaine raideur de l'articulation avec éversion et léger raccourcissement du membre et déformation de la région trochantérienne. Une nouvelle radiographie montre que le col du fémur droit, normal lors de la fracture (ou décollement épiphysaire) de la hanche gauche, s'est fortement infléchi sans présenter ni fracture ni espace clair. La déviation de ce col, mise en évidence par les radiographies jointes au mémoire de M. Gangolphe, ne peut donc être attribuée qu'à un ramollissement initial et à une flexion progressive du col plaçant le malade en imminence de fracture ou de décollement épiphysaire.

De ces 2 observations l'auteur conclut que le terme de *coxa vara*, qui n'est exact que pour une des phases de la maladie, doit être remplacé par celui de *coxa flecta*. Le traumatisme invoqué par les auteurs comme cause primordiale de la déviation n'intervient qu'à titre de cause aggravante ou révélatrice d'une lésion osseuse méconnue jusque-là. Peut-être cette lésion résulte-t-elle d'une hyperactivité de la région juxta-épiphysaire, hyperactivité se traduisant par une *coxa valga*, quand le tissu osseux de récente formation est assez résistant, et par une *coxa flecta* quand la consistance du col vient à diminuer. (*Lyon chir.*, mai 1912.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Pyélite chronique récidivante chez les enfants, par M. W. Birk.

La suppuration du bassinet et des voies urinaires se rencontre chez l'enfant beaucoup plus fréquemment que chez l'adulte. Il s'en faut, cependant, que les praticiens soient familiarisés avec cette pyélite infantile. La chose est particulièrement vraie pour la forme chronique, qui fait précisément l'objet du présent mémoire.

Il importe de faire remarquer que ce que l'auteur entend sous le nom de « pyélite chronique récidivante », ce ne sont nullement les cas où l'atteinte aiguë traîne en longueur, la guérison ne survenant qu'au bout de plusieurs semaines : la pyélite chronique évolue pendant des années. Pour ce qui est des « récidives », M. Birk a en vue, non pas les nouvelles poussées fébriles et les accès douloureux qui, dans quelques cas, se produisent après la première chute de la température, pouvant donner lieu à une courbe thermique rappelant celle de la fièvre récurrente (de pareils faits ont été observés par M. Heubner et par M. Göppert chez des enfants, et par Lenhartz chez les adultes), mais les récidives qui surviennent après des mois, voire même après des années de santé, en apparence, parfaitement normale. Le premier cas rapporté par l'auteur en est un exemple typique.

Il s'agissait d'une fillette qui, à l'âge de trois ans, fut prise d'une pyélite aiguë. Sous l'influence d'un traitement approprié, les phénomènes morbides se dissipèrent en l'espace d'une huitaine de jours, tout au moins en ce qui concernait l'état général, car, malgré l'usage prolongé du salol, des diurétiques, etc., les urines restèrent troubles, présentant, dans le sédiment, de nombreux leucocytes, de l'épithélium et des colibacilles. Au lieu d'aboutir progressivement à la guérison, cette première atteinte de pyélite créa une prédisposition à de nouvelles poussées inflammatoires, dont la première se produisit au bout d'un an et demi. En moins de dix ans, la petite patiente eut cinq récidives de cette sorte, et cela bien que, chaque fois, on eût eu recours à un traitement qui, dans d'autres cas, donnait généralement les meilleurs résultats.

M. Birk fait remarquer que, d'une manière générale, il n'est point rare d'observer, chez les enfants, cette issue d'une maladie : on sait, en effet, combien il est fréquent, par exemple, de voir, chez eux, un catarrhe pharyngé ancien et devenu chronique donner constamment lieu à de nouvelles atteintes aiguës de pharyngite, ou de noter des poussées récidivantes de bronchopneumonie au niveau des parties pulmonaires devenues le siège de bronchectasies. Reste à savoir pourquoi la pyélite, qui présente généralement un pronostic favorable, prend, dans certains cas seulement, cette évolution chronique si accentuée. On peut incriminer soit la nature même de l'infection, soit quelque localisation anormale du processus inflammatoire dans la muqueuse, soit enfin la constitution des enfants. Pour ce qui est de la première hypothèse, l'agent infectieux de la pyélite aiguë est habituellement le *Bacterium coli*. Encore que pour les malades de M. Birk on n'ait pas procédé à des ensemencements, il n'y a aucune raison de supposer qu'un autre microorganisme fût ici en jeu. Une localisation insolite de la phlegmasie paraît également peu plausible. Par contre, si l'on envisage la question du terrain, on rencontre deux éléments auxquels pouvait être dévolu un certain rôle étiologique : ce sont, d'une part, la tuberculose et, d'autre part, la diathèse exsudative. En ce qui concerne la première, il y a lieu de remarquer que, sur les 10 cas relatés par l'auteur, on a noté 3 fois l'existence de la tuberculose chez les parents, 2 fois une phtisie laryngée et pulmonaire chez les sœurs des malades; dans un cas, enfin, un frère de la patiente avait succombé à une méningite tuberculeuse et un autre frère était atteint de tuberculose ganglionnaire. Quant à la diathèse exsudative, elle était présente chez tous les enfants en question et particulièrement marquée chez 2 d'entre eux. Fait qui mérite d'être retenu : sur les 10 malades, on comptait 9 fillettes et un seul petit garçon. Les récidives ont surtout été notées au cours de l'hiver et paraissaient en rapport avec des « refroidissements ».

Les symptômes par lesquels se manifestent ces récidives ne sont pas toujours de nature à faire soupçonner l'existence d'une affection de l'appareil génito-urinaire. Dans la plupart des cas, on constate seulement de la fièvre et des troubles de l'état général, tels que céphalalgie, anorexie, vomissements, etc. D'autres fois, au contraire, les enfants se plaignent de douleurs dans la région des reins, avec besoins fréquents d'uriner, etc. Mais il est rare qu'il en soit ainsi, et le tableau clinique peut facilement faire penser à une fièvre typhoïde, à une pneumonie lobaire ou à une méningite, surtout lorsqu'il s'agit de nourrissons, l'affection débutant chez eux d'une manière particulièrement violente. Toutefois, pour peu que l'on soit familiarisé avec la pyélite chronique récidivante, le fait même de cette discordance entre les phénomènes morbides graves, d'une part, et le résultat négatif de l'exploration, d'autre part, ne manquera pas de faire envisager l'éventualité d'une phlegmasie du bassinet. L'examen des urines rendra, à cet égard, des services précieux. Si, chez une petite fille, l'exploration des organes reste négative et que l'urine se montre trouble et de réaction

acide, il s'agit très probablement d'une pyélite. Pour pouvoir confirmer le diagnostic, il faut alors soumettre les urines à la centrifugation : sous le microscope, on constatera le tableau typique, caractérisé par de nombreux leucocytes, par des éléments épithéliaux provenant de la vessie et des reins, par des colibacilles et, dans les cas récents, par des globules rouges, avec quelques cylindres. Au point de vue thérapeutique surtout, cet examen des urines ne saurait être négligé, car la pyélite n'appartient nullement à ces affections qui finissent par guérir sous l'influence d'un traitement quelconque visant uniquement les troubles généraux : méconnue, elle risque fort de passer à l'état de maladie chronique grave, tandis que, diagnostiquée à temps, elle se laisse parfaitement influencer par l'usage interne des antiseptiques, associé à des irrigations abondantes du bassinet.

Il se peut que les pyélites de l'enfance, restées non guéries, soient appelées ultérieurement à jouer de nouveau un rôle à l'occasion des « crises » de la vie génitale de la femme : menstruation, grossesse et accouchement. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 juin 1912.) — L. CH.

La diurèse par le calomel, par M. R. Fleckseder.

Depuis que M. Jendrassik a démontré l'effet diurétique que possède le calomel dans certains cas d'hydropisie d'origine cardiaque, on a cherché à expliquer cette action sans arriver à une solution satisfaisante. M. Fleckseder expose dans le présent mémoire les nombreuses recherches expérimentales qu'il a faites pour éclaircir le problème et l'interprétation à laquelle il est arrivé.

Lorsqu'on introduit à des lapins du calomel dans l'estomac par doses de 0 gr. 05 centigr. à 0 gr. 20 centigr., on parvient régulièrement à provoquer une diurèse; les quantités d'urine sont jusqu'à 6 ou 7 fois plus grandes que dans les périodes sans calomel. D'autres sels mercuriels, tels que l'oxyde ammonio-mercurique, le thiosulfate double de mercure, ont un effet diurétique analogue, et pour le sublimé les effets toxiques dominent; le mercure en solution colloïdale est sans action. Le mercure n'agit donc qu'à l'état ionisé, non sous forme colloïdale; les ions mercuriques sont aussi efficaces que les ions mercureux, d'où il faut conclure que très probablement les sels mercureux sont transformés progressivement en sels mercuriques dans l'organisme.

Selon la forme sous laquelle on administre le calomel, la diurèse apparaît plus ou moins tôt, quelques heures après le début du traitement, le lendemain seulement ou même plus tard. L'effet rapide s'observe lorsqu'on utilise la voie sous-cutanée ou intraveineuse, les diurèses tardives quand on donne le calomel en pilules ou à petites doses successives.

Pendant la période de diurèse le sang est plus dilué; cette hydrémie se produit régulièrement; elle montre que le calomel agit différemment que les diurétiques du groupe de la caféine qui produisent une concentration du sang. Quelle est la genèse de cette dilution sanguine? L'action purgative du calomel fait songer en premier lieu à l'intestin. L'auteur a réussi en effet à démontrer que l'intestin joue un rôle important sinon capital dans la genèse de ce phénomène. Lorsqu'on pratique une fistule sur la dernière partie de l'iléum et qu'on fait dériver le contenu intestinal au dehors, il ne se produit après ingestion de calomel ni diurèse ni hydrémie; la résorption d'eau dans le gros intestin est donc nécessaire à la production d'une diurèse. D'où provient cette eau? Elle ne peut pas avoir sa source dans une augmentation de la sécrétion de la bile ou du suc pancréatique, car le calomel n'en provoque pas; la sécrétion intestinale n'est pas non plus fortement augmentée. Par contre, on peut constater, à la suite de l'administration de calomel, une diminution très notable de la résorption dans l'intestin grêle; elle est manifeste pour la graisse, par exemple, et l'auteur admet qu'il en est de même pour l'eau. Un autre facteur important est l'accélération de la péristaltique de l'intestin grêle, laquelle fait arriver rapidement le contenu intestinal dans le gros intestin.

Dans le gros intestin, l'eau est résorbée, et cette résorption serait l'origine de l'hydrémie dont il a été question plus haut.

Faut-il admettre aussi, outre ce mécanisme, une influence directe du calomel sur le rein lui-même? Cette opinion a été partagée par la plupart des auteurs, qui ont admis que l'action toxique du mercure sur le rein était précédée d'une irritation conduisant à la diurèse. Les nombreuses expériences que l'auteur a faites pour vérifier cette hypothèse n'apportent aucun fait à l'appui de cette opinion. Dans les diurèses qui se produisent rapidement après l'ingestion de calomel il est impossible de déceler les moindres traces de mercure dans les urines, alors que l'intestin en renferme; la sécrétion des chlorures, qui est augmentée par les diurétiques rénaux, ne subit pas de changements manifestes à la suite de l'administration de calomel.

L'atropine supprime la diurèse par le calomel; cette action ne provient pas d'une influence sur la sécrétion intestinale ni sur la résorption dans l'intestin grêle, mais elle est une conséquence de la paralysie de la péristaltique intestinale.

L'opium a également une action inhibitrice sur la diurèse, quoique moins accentuée que celle de l'atropine.

Un autre facteur qui peut empêcher toute diurèse est l'action toxique du mercure même; dès que des doses un peu élevées provoquent une néphrite ou une inflammation du gros intestin, la diurèse fait défaut et il y a de l'anurie.

M. Fleckseder conclut de ses recherches que chez l'homme l'action diurétique du calomel doit trouver une explication semblable. Comparativement au lapin, le tractus intestinal est plus sensible chez l'homme que le rein; alors qu'on peut facilement éviter les diarrhées chez le lapin, elles ne font jamais défaut chez l'homme, surtout dans les premiers jours du traitement. Par contre, les reins n'accusent la plupart du temps aucune altération, il ne se produit pas de cylindrurie ni d'albuminurie si ces organes étaient sains auparavant. En faveur de l'importance de la résorption intestinale d'eau dans le mécanisme de la diurèse, plaident encore les faits cliniques suivants : si le calomel est souvent efficace dans l'hydropisie cardiaque, il n'agit pas dans les cas d'origine hépatique; la stase portale empêche la production d'une hydrémie. A-t-on, par contre, créé par une opération de Talma une circulation collatérale qui contourne le foie, alors le calomel peut agir chez ces malades, ainsi que le montre une observation de l'auteur : chez un malade atteint de cirrhose atrophique du foie avec œdème et ascite, tous les diurétiques cardiaques et rénaux et toutes les tentatives d'agir sur l'hydropisie restèrent sans effet; après l'opération de Talma, le calomel, auparavant sans effet, produisit une diurèse excessivement forte, aussi prononcée que chez certains cardiaques. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXVII, 6.) — L. B.

La ligature de la veine jugulaire dans la thrombose otitique, par M. W. Kravtchenko.

Les indications de cette ligature restent encore très discutées; M. Kravtchenko rappelle les derniers travaux sur la question et verse au dossier les résultats obtenus à l'hôpital Oboukhov (de Saint-Pétersbourg), de 1900 à 1911. Au cours de ces onze années, 34 cas de thromboses otitiques ont été observés; sur ce nombre total, on compte 9 guérisons seulement, et 25 morts. Cinq des malades refusèrent d'être opérés (ils succombèrent, du reste, tous les 5); on intervint chez les 29 autres : 18 fois, on se borna à la trépanation mastoïdienne, avec 4 guérisons et 14 morts; 11 fois, la trépanation mastoïdienne fut combinée à la ligature de la jugulaire interne : 5 guérisons, 6 morts. D'autre part, si l'on met de côté 6 cas, où la mort survint par méningite, et 7 autres, où l'opération fut, de toute évidence, beaucoup trop tardive, il reste 16 interventions, qui se départagent ainsi : 10 trépanations simples, 6 morts, 4 guérisons (40 %); 6 trépanations avec ligature de la jugulaire, 1 mort, 5 guérisons (83 %).

Ces chiffres n'ont, bien entendu, comme le reconnaît M. Kravtchenko, qu'une valeur toute relative : ils s'inscrivent pourtant à l'actif de la ligature. Lors de thrombose — septique — du sinus latéral, consécutive à une otite moyenne, aiguë ou chronique, le processus de coagulation s'étend très vite au bulbe de la jugulaire et à l'extrémité supérieure de la veine, et la voie est toute ouverte aux migrations microbiennes et toxiniennes et aux embolies pulmonaires. La ligature coupe court à ces dangers; elle permet, de plus, une évacuation complète de la zone sinusienne thrombosée, besogne qui, autrement, ne laisserait pas que d'être périlleuse, la dilacération des caillots exposant aussi aux embolies.

Aussi la formule pratique est-elle devenue la suivante, à l'hôpital Oboukhov : lorsque, au cours d'une otite moyenne, on constate une douleur même légère à la pointe de l'apophyse mastoïde, ou, sur le cou, au voisinage de cette pointe, des frissons, une température élevée (de 40° et plus) et un état général typhique, on doit, sans tarder, faire la trépanation mastoïdienne, et toujours découvrir le sinus, même s'il est recouvert d'os apparemment sain. La paroi sinusienne a-t-elle changé de coloration, ou trouve-t-on un abcès péri-sinusal, on en peut conclure, dans les conditions indiquées (frissons, hautes températures), que la thrombose est réalisée ou tout près de l'être. Dans ce cas, on commence par découvrir la jugulaire interne et par la sectionner entre deux ligatures; ceci fait, le sinus est ouvert, vidé des caillots, et tamponné. On fera mieux de ne pas toucher à la partie toute supérieure du thrombus. Si la paroi sinusienne est d'aspect normal, mais qu'on ait des raisons suffisantes d'admettre une thrombose du bulbe jugulaire, on pratiquera aussi la ligature de la veine. Après la trépanation mastoïdienne simple, si la fièvre persiste et que les frissons se répètent, on procédera de même, car la présence du thrombus n'est plus douteuse. Enfin, M. Kravtchenko ajoute que, dans certains cas, pour mener à bien l'évacuation et la détersion du segment sinusal et veineux, thrombosé et suppuré, il convient d'ouvrir le bout supérieur de la jugulaire liée, ou mieux de l'aboucher à la peau; toutefois il déconseille les irrigations intraveineuses, qui, même sous une faible pression, pourraient refouler dans les sinus collatéraux ou dans les veines émissaires de Santorini des fragments de caillots infectés. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXIX, 2.) — L.

Les douleurs périodiques chez la femme : le signe de Simpson, par M. G. Sneguirev.

Chez les femmes atteintes de cancer du corps de l'utérus le grand gynécologiste anglais, Sir James Young Simpson, a signalé, il y a environ un demi-siècle, une douleur spéciale revenant sous forme de paroxysmes et dont l'intensité est telle que les patientes en arrivent à gémir tout haut et même à crier. La douleur s'accroît progressivement, mais en faisant des pauses, jusqu'à ce qu'elle atteigne son maximum d'intensité; à ce moment elle dure une heure ou deux. Elle débute à des heures variables et se localise dans le bas-ventre avec irradiations vers les reins. Dans les intervalles la malade est libre de toute sensation douloureuse, mais les crises peuvent revenir deux fois dans la même journée. Le diagnostic précoce du cancer utérin étant à l'ordre du jour, M. Snéguirev a pensé qu'il n'était pas inutile d'étudier la valeur de ce signe.

Il l'a tout d'abord rencontré chez une cancéreuse qui, si l'on avait pris garde au phénomène signalé par Simpson, aurait pu être opérée un an plus tôt. On ne saurait donc le négliger. Dans ce cas on nota que plus les pertes étaient abondantes et moins les crises douloureuses étaient prononcées. Les injections chaudes diminuaient également l'inten-

sité des crises. Ces deux constatations indiquent nettement que la douleur est d'origine génitale. D'autre part, dans le fait en cause, on n'observait pas les irradiations vers les parties antérieures de la cuisse, irradiations qui accompagnent d'ordinaire les affections génitales de nature inflammatoire.

Au point de vue de la valeur diagnostique du signe en question, Simpson lui-même l'avait vu survenir dans un cas de polype calcifié intra-utérin et dans 3 cas de rétention des sécrétions utérines. Il s'ensuit qu'un corps étranger peut provoquer le phénomène. M. Snéguirev lui-même l'a constaté dans un cas de polype du cavum utérin en voie d'expulsion. Donc, en présence de ce symptôme, il faut toujours explorer la cavité utérine.

Ce n'est pas un signe constant. Il faut que la tumeur ou les sécrétions jouent le rôle de corps étranger. On s'explique ainsi la périodicité des douleurs qui se déclarent lorsque la cavité utérine subit une distension. Ce mécanisme explique aussi l'effet bienfaisant de la chaleur, laquelle diminue les contractions utérines, alors que le froid les augmente. Le signe de Simpson a été aussi rencontré dans le cancer du col, ce qui tient peut-être à l'obstruction de la cavité cervicale. Des infections diverses — la malaria est du nombre — peuvent créer aussi des douleurs périodiques; M. Snéguirev en a également vu chez une femme atteinte d'infection pelvienne, mais elles se distinguaient des crises douloureuses de Simpson par un début aigu, de la fièvre, des frissons, des transpirations, l'action calmante du froid, l'absence de rapports entre l'abondance de l'écoulement et les douleurs, la persistance de douleurs légères dans l'intervalle des crises. En pareil cas on peut supposer que les crises périodiques tiennent à l'accumulation de toxines.

On peut enfin concevoir que douleurs du type inflammatoire et douleurs du type de Simpson se combinent, si la patiente présente, d'une part, une inflammation pelvienne et, d'autre part, un polype; M. Snéguirev a justement observé un fait de ce genre. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1912.) — R. DE B.

L'état clinique du foie dans l'érysipèle; un cas d'hépatite parenchymateuse grave au cours d'un érysipèle migrateur avec septicémie, par M. W. HILDEBRANDT.

Alors que la recherche de l'albumine et des cylindres dans les urines tient une place importante dans le diagnostic clinique, on ne se préoccupe guère de rechercher l'existence de l'urobilinurie. Et, cependant, la constatation de celle-ci peut fournir des renseignements intéressants à plus d'un titre. C'est ainsi que, d'après l'expérience de M. Hildebrandt, il existerait, dans la plupart des cas d'érysipèle, une élimination exagérée d'urobiline par les urines. L'intensité de cette urobilinurie ne présente aucun rapport constant avec le degré de la température ou la durée de la fièvre, mais, d'une manière générale, ce sont les cas les plus graves qui s'accompagnent d'urobilinurie. L'auteur serait porté à rattacher ce phénomène à l'existence d'une hépatite parenchymateuse aiguë, qui est susceptible de subsister après l'atteinte d'érysipèle.

La constatation de l'urobilinurie offrirait, en ce qui concerne l'état du foie, un « réactif » beaucoup plus sensible que ne l'est l'albuminurie à l'égard de l'état des reins : les altérations organiques qui donnent lieu à de l'urobilinurie peuvent être notablement plus légères que celles qui entraînent l'albuminurie. Mais, alors même qu'il s'agit de ses formes légères, le diagnostic de l'hépatite parenchymateuse est précieux, car il permet d'apprécier plus exactement l'état pathologique du malade et donne la possibilité de dégager de l'ensemble des dyspepsies survenant au cours d'une maladie infectieuse, notamment de l'érysipèle, un type particulier, lié à l'hépatite.

Au point de vue thérapeutique, l'hépatite parenchymateuse en question nécessite, avant tout, le repos au lit et la réduction de l'alimentation.

Cette notion d'hépatite parenchymateuse aiguë accompagnant l'érysipèle et pouvant même « survivre » à celui-ci présente aussi un intérêt considérable pour le chirurgien, car, en pareille occurrence, on exposerait le malade à un grand danger en recourant, en vue d'une intervention opératoire, à la narcose chloroformique. Les travaux publiés dans ces dernières années ont, en effet, montré que les morts « tardives » qui se produisent à la suite de la chloroformisation sont généralement en rapport avec des nécroses hépatiques graves, et l'on comprend qu'un foie déjà antérieurement atteint dans son parenchyme soit beaucoup plus exposé à une pareille nécrose qu'un foie qui jusque-là est resté sain. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1912, XXV, 2.) — L. CH.

Contribution au traitement chirurgical des prolapsus génitaux graves, par M. G. A. WAGNER.

Le principe de l'opération que décrit M. Wagner est le même que celui de l'opération imaginée par M. Jellett (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 21). Toutefois, au point de vue pratique, la technique de M. Wagner se distingue par une plus grande simplicité.

L'utérus ayant été basculé en avant aussi fortement que possible, à travers l'incision d'une colpotomie antérieure, on saisit chacun des ligaments utéro-sacrés avec une pince et on les coupe au ras de l'utérus; pour ne pas laisser de surfaces cruentées, on surjette au catgut leur point d'implantation sur l'utérus. Avec une pince on perfore maintenant la base du ligament large tout près de l'utérus et aussi bas que possible; un doigt glissé sur la face postérieure du ligament large gratte avec l'ongle cette face et prépare la voie à la pince qui fait ainsi son chemin sans blesser aucun vaisseau important. Le ligament large perforé, la pince saisit le ligament sacro-utérin correspondant et le ramène en avant du col. Après que la manœuvre similaire a été accomplie du côté opposé, on suture les deux ligaments sacro-utérins entre eux et à la face antérieure du col. On termine par l'opération dite de Wertheim-Schauta, c'est-à-dire en interposant le fond de l'utérus entre la vessie et la paroi vaginale antérieure. Le déplacement des insertions des ligaments sacro-utérins a pour effet de suspendre le col et de le ramener si fortement en arrière et en haut qu'on a quelque peine à l'atteindre avec le doigt.

L'opération est surtout indiquée quand les ligaments sont extrêmement allongés ou quand le périnée, par suite de son relâchement et en dépit de la périnéorrhaphie, est hors d'état de soutenir le col. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 juillet 1912.) — R. DE B.

Présence de pneumocoques sur la conjonctive après l'extirpation du sac lacrymal, par M. ALBERT F. MATTICE.

Il est bien connu que l'existence d'une dacryocystite ou même d'une simple sténose des voies lacrymales est une contre-indication à toute intervention sur le globe oculaire (extraction de la cataracte notamment), à cause du danger d'infection post-opératoire qui en résulte. L'agent principal de ces infections étant le pneumocoque, microbe qui intervient du reste dans la majorité des suppurations oculaires (kératite à hypopyon, panophtalmie, etc.), il était intéressant de rechercher ce que devient ce germe chez les sujets auxquels on a pratiqué la dacryocystectomie pour infection de la vésicule lacrymale. C'est ce qu'a fait l'auteur sur 100 yeux opérés de la sorte, à la clinique ophtalmologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau, depuis un laps de temps variant de trois semaines à dix ans.

Sur ces 100 expériences, M. Mattice est parvenu à isoler 43 fois du pneumocoque, en employant à vrai dire une technique particulièrement précise : quelques gouttes de bouillon-sérum de Römer — milieu d'élection pour la culture du pneumocoque — étaient introduites dans le cul-de-sac inférieur, laissées un instant en contact avec la conjonctive, puis aspirées et ensemencées sur bouillon-sérum.

C'est là un résultat qui peut paraître médiocrement favorable à la pratique de l'extirpation du sac lacrymal, faite dans le but d'assurer l'asepsie relative du milieu conjonctival; et cependant le bénéfice obtenu à ce point de vue n'est nullement à dédaigner, puisque, chez les sujets non opérés, la recherche du pneumocoque est positive de 90 à 95 fois sur 100; c'est dire que dans plus de la moitié des cas l'intervention se montre parfaitement efficace. Il faut ajouter du reste que le nombre de ces pneumocoques était généralement faible et leur virulence médiocre — mais que celle-ci s'exaltait aisément par passages successifs sur l'animal; — et, d'autre part, que rien, dans l'aspect objectif, ne permettait de distinguer les cas « à pneumocoques » de ceux où ces germes avaient entièrement disparu : ni l'abondance de l'épiphora, ni le degré de l'injection vasculaire de la conjonctive ne sauraient servir de critère à cet égard.

Somme toute, on peut donc conclure de ces recherches que la cure radicale de la dacryocystite par l'extirpation du sac lacrymal, chez tout patient qui doit subir une intervention intra-oculaire, est une opération de réelle utilité, mais dont les résultats doivent, pour chaque cas particulier, être contrôlés par un examen bactériologique minutieux. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1912.) — F. F.

Pneumonie fibrineuse expérimentale provoquée par des insufflations intrabronchiales, par MM. R. LAMAR et S. MELTZER.

Il a été jusqu'à présent impossible de provoquer d'une façon certaine des pneumonies expérimentales fibrineuses et d'apporter la preuve absolue du rôle étiologique du pneumocoque.

Les auteurs y ont réussi chez le chien en injectant dans les bronches des cultures pures de pneumocoques sur bouillon. Sur 42 chiens inoculés, 7 moururent au bout de peu de jours à la suite de l'infection; chez les autres, on put suivre la marche de la maladie en les sacrifiant à des intervalles déterminés.

Tous les animaux présentèrent les lésions typiques d'une pneumonie lobaire atteignant la plus grande partie d'un lobe; quelquefois tout un lobe ou même les deux étaient pris. Les altérations macroscopiques et microscopiques étaient identiques en tous points à celles qu'on constate dans la pneumonie humaine. Dans les cas à évolution favorable la résolution complète dura environ quinze jours. Dans les cas mortels provoqués par l'injection de grandes doses de cultures (environ 15 c.c., tandis que les autres animaux ne reçurent que 5 ou 6 c.c.) on trouva, outre les lésions pulmonaires, de la péricardite, de l'empyème et de la bactériémie.

L'évolution clinique chez les animaux qui guérirent fut très bénigne; la fièvre tomba en lysis en trente-six à quarante-huit heures et l'état général fut bon, malgré l'évolution des altérations pulmonaires. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 15 avril 1912.) — L. B.

Alimentation avec des substances nutritives complètement dédoublées, par M. E. ABDERHALDEN.

De nombreuses recherches faites dans ces dernières années et qui sont surtout dues à M. Abderhalden et à ses collaborateurs, ont montré qu'il était possible d'arriver à un équilibre azoté chez le chien avec un mélange composé uniquement d'acides aminés; parmi ces derniers la présence de tryptophane est indispensable, celle de glycocolle ne l'est pas. Il fut possible de nourrir un chien exclusivement avec des acides aminés et des expériences faites sur l'homme il ressortait que celui-ci aussi utilisait complètement ces produits. Le mélange d'acides aminés peut remplacer entièrement l'albumine, même au point de vue quantitatif; il en faut d'autant moins pour arriver à un équilibre azoté que la composition du mélange se rapproche davantage de celle des tissus animaux. Aussi faut-il une plus grande quantité d'albumines végétales que d'albumines animales pour obtenir le minimum

d'azote, fait qui s'explique par la composition fort différente des albumines végétales.

Par l'addition des acides aminés manquants on peut rendre à une substance protéique toute sa valeur nutritive; c'est le cas pour la gélatine qui par elle-même est insuffisante à assurer l'équilibre azoté.

L'auteur a ensuite réussi à obtenir un équilibre azoté par un mélange contenant des quantités définies d'un certain nombre d'acides aminés. Ce résultat prouve que tous les acides aminés indispensables à la synthèse des corps albuminés nous sont connus et que l'organisme animal est en état de refaire les substances protéiques avec des acides aminés.

Pour faire la preuve que l'organisme est susceptible de synthétiser les différents aliments et d'assurer ainsi la nutrition des tissus, M. Abderhalden a donné à des chiens une alimentation comprenant un mélange déterminé d'acides aminés comme matière azotée, du glycose comme hydrates de carbone, un mélange de glycérine, d'acides oléique, palmitique et stéarique comme corps gras. Il ajouta encore de la cholestérine et des produits de dédoublement de l'acide nucléinique. Des chiens nourris avec ce mélange l'assimilaient et augmentaient même rapidement en poids.

Il ressort de ces expériences que l'on peut nourrir un organisme avec des substances faites toutes par voie synthétique et que le problème d'une alimentation artificielle est théoriquement résolu. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1912, LXXVII, 1.) — L. B.

Recherches expérimentales relatives à l'influence du camphre sur la petite circulation, par M. E. Liebmann.

Les résultats que relate M. Liebmann offrent, en dehors du point de vue pharmacologique, un intérêt pratique qui nous engage à les résumer. Le camphre produit une dilatation des vaisseaux de la petite circulation avant de provoquer une action analogue sur les vaisseaux de la grande circulation. Cette influence sur la circulation pulmonaire permet de comprendre les bons effets que maints auteurs ont notés à la suite de l'usage du camphre dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Son emploi continu exerce une action favorable sur l'affection des poumons et sur l'état général. La dilatation des vaisseaux pulmonaires que produit le camphre permet une circulation plus facile à travers le poumon; celle-ci provoque elle-même une hyperémie, qui pourrait avoir une influence sur les processus morbides. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXVIII, 1.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un procédé simple de respiration artificielle : l'insufflation pharyngée, par M. S. J. Meltzer.

Les procédés usuels de respiration artificielle sont, comme on le sait, loin d'être toujours efficaces. D'autre part, l'insufflation intra-trachéale d'air, préconisée par MM. Meltzer et Auer (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 271, et 1911, p. 392), ne saurait être appliquée que par un médecin, et encore faut-il que celui-ci soit déjà familiarisé avec le maniement du tube intra-trachéal, sans compter que la méthode exige un appareil pour que l'insufflation puisse être pratiquée avec succès et sans danger, toutes conditions qui risquent fort de ne pas se trouver réunies dans la plupart des cas où il y a urgence à intervenir. Cela étant, M. Meltzer s'est appliqué à étudier le problème par voie expérimentale, et il croit en avoir trouvé la solution, autant du moins que l'on peut en juger d'après les résultats obtenus chez des animaux.

Le procédé imaginé par l'auteur est très simple; il consiste à introduire un cathéter dans le pharynx et, après avoir attiré la langue au dehors, à comprimer la région sus-hyoïdienne contre le palais, en même temps que l'on maintient l'abdomen sous une pression constante. La sonde étant mise en communication avec un soufflet, on pratique à l'aide de celui-ci l'insufflation. Lorsque, en pressant sur le soufflet, on a fait pénétrer l'air dans le pharynx, cet air peut s'échapper par la bouche, par le nez, dans l'estomac ou dans les poumons. Mais le retour rapide par la bouche se trouve forcément restreint par suite de la compression de la partie charnue de la langue contre le palais. Il en est de même pour l'échappement par le nez, en partie parce que la pression exercée contre la voûte palatine soulève également le voile du palais, en partie aussi à cause de la présence du cathéter pharyngé, qui aide également à soulever le voile du palais, ainsi que la luette. Par contre, si la pression intra-pharyngée, due à l'insufflation, est assez considérable, et que la région sus-hyoïdienne soit comprimée avec suffisamment d'énergie pour empêcher complètement ou, tout au moins, restreindre dans une très grande mesure l'échappement de l'excès d'air à travers la bouche, celui-ci peut rapidement pénétrer dans l'estomac. Mais il est parfaitement possible de s'opposer à ce phénomène ou de le réduire à un minimum inoffensif, en soumettant l'abdomen à une pression extérieure suffisante. Dans ces conditions, l'excès d'air amené dans le pharynx pendant chaque insufflation pénètre promptement dans les poumons en quantité suffisante et avec une force assez considérable pour réaliser une inspiration efficace, qui — étant donnée la pression exercée sur l'abdomen — consiste ici surtout dans une dilatation du thorax, avec seulement un léger abaissement du diaphragme. Le soulèvement de la poitrine permet de juger de l'étendue de l'inspiration. Celle-ci est, d'ailleurs, d'autant plus forte que la pression exercée sur la région sus-hyoïdienne est plus énergique. L'expiration s'accomplit pendant les intervalles de l'insufflation, et cela, tout comme dans la respiration ordinaire, en vertu de l'élasticité de la paroi thoracique, qui tend à reprendre son équilibre normal.

Telle que nous venons de la décrire, la méthode en question ne présente rien qui ne soit à la portée même d'une personne étrangère à la médecine, et elle n'exige, comme instrumentation, qu'un soufflet, un cathéter et une certaine charge pour l'abdomen, toutes choses qu'il sera, en général, partout facile de se procurer rapidement.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a étudié l'efficacité de cette méthode en y ajoutant un élément nouveau, à savoir un tube introduit dans l'estomac. Cette modification rend inutile la pression exercée sur l'abdomen, vu que tout l'excès d'air qui peut, pendant l'insufflation, pénétrer, à travers l'œsophage, dans l'estomac, ne tarde pas à s'échapper au dehors par la sonde stomacale. Celle-ci empêche de la sorte l'accumulation d'air dans la cavité gastrique, en même temps qu'elle sert de « soupape de sûreté » pour le surplus de pression intrapharyngée. L'expérience a montré, en outre, que la pénétration rythmique d'air dans l'estomac, au lieu de refouler le diaphragme vers en haut, abaisse l'estomac et avec lui le diaphragme, ce qui aide d'une manière indirecte le mouvement inspiratoire. Dans ces conditions, l'air qui pénètre dans les poumons est parfaitement capable d'agir sur le diaphragme; la cage thoracique se trouve, partant, moins dilatée, et le soulèvement de la poitrine est ici moins marqué que lorsqu'on applique la méthode sans recourir à l'emploi de la sonde stomacale. Il y a lieu, enfin, d'ajouter que la présence simultanée des deux tubes dans le pharynx permet d'empêcher d'une façon complète l'échappement de l'air insufflé à travers le nez.

Les deux procédés en question ont été expérimentés sur quatre espèces animales (chiens, chats, lapins et 2 singes). La plupart des expériences ont porté sur des chiens et sur des chats. Il s'agissait de se rendre compte de l'efficacité de ces méthodes sur des animaux chez lesquels la respiration normale était complètement abolie, les autres fonctions n'étant, au contraire, que peu compromises. Aussi les expériences ont elles été effectuées principalement sur des animaux curarisés, ayant tous reçu de la morphine et quelques-uns de l'éther. Sans entrer dans les détails, il nous suffira ici de dire que l'une et l'autre de ces méthodes se sont montrées parfaitement capables de maintenir en vie, pendant plusieurs heures, des animaux complètement curarisés.

En se basant sur ces recherches expérimentales, M. Meltzer se croit autorisé à penser que l'insufflation pharyngée pourrait être essayée avec succès chez l'homme, toutes les fois qu'il y a lieu de pratiquer la respiration artificielle, que cela soit au cours d'une intervention sur le cerveau, sur le thorax, etc., où l'on constate un arrêt de la respiration, alors que le cœur continue encore à battre, ou dans le cas d'insuffisance respiratoire dans les affections internes (paralysie post-diphtérique, poliomyélite, éclampsie, coma), ou dans les empoisonnements par la morphine, par le gaz d'éclairage, etc., etc., ou encore en cas de *shock* traumatique.

Pratiquée avec soin, l'insufflation pharyngée ne saurait être dangereuse. Pour en faciliter l'application, l'auteur décrit le *modus faciendi*, tel qu'il pourrait être utilisé chez l'homme. Le tube à introduire dans le pharynx doit être une sonde nº 22. Si l'on n'en a pas sous la main, on peut se servir d'un tube quelconque ayant à peu près le même diamètre, mais il faut qu'il soit suffisamment résistant et qu'il porte, près de son extrémité, au moins une ouverture latérale, assez large. Le cathéter doit être poussé dans le pharynx à environ 14 centimètres de distance de l'arcade dentaire. On attirera la langue au dehors avec une pince appropriée, mais, dans la suite, celle-ci pourra être supprimée, car la langue sera maintenue dans une position appropriée par le bandage destiné à exercer une pression sur la région sus-hyoïdienne : à cet effet, on placera, sous le menton, une cravate de gaze, de coton ou en n'importe quel autre tissu, mesurant 2 centimètres et demi environ de long et autant d'épaisseur, et l'on exercera une pression vers en haut au moyen d'une bande ou d'un mouchoir plié, noués, d'abord modérément, par-dessus la tête, au niveau de la partie postérieure des os pariétaux. Cela fait, on devra placer sur l'abdomen une certaine charge : la paroi abdominale n'offrant guère de résistance chez les sujets sans connaissance, un poids de 12 à 13 livres suffira pour exercer la pression nécessaire. Le soufflet, qui ne doit pas être de trop grandes dimensions, sera mis en communication avec le cathéter, et l'on pourra commencer l'insufflation, en ayant soin, au début, de ne pas trop forcer sur le soufflet et de ne pas pratiquer plus de 10 à 12 insufflations par minute. Si chaque compression du soufflet ne détermine qu'un léger soulèvement de la poitrine, on devra serrer davantage la bande autour de la tête, de manière à rendre plus énergique la pression exercée sur la région sus-hyoïdienne; par contre, si le soulèvement du thorax paraît trop fort, le bandage devra être quelque peu relâché. Il convient, en effet, de se rappeler que, tout comme dans l'insufflation intra-trachéale, un excès de pression ou une technique défectueuse n'est pas exempte de danger. La compression de la région sus-hyoïdienne ne devra notamment jamais être assez forte pour rendre impossible ou très difficile tout échappement d'air à travers la bouche.

L'introduction d'un tube dans l'estomac permet de pratiquer l'insufflation avec plus de force, en même temps qu'elle la rend plus efficace et aussi plus inoffensive. Dans certains cas, l'usage de la sonde stomacale peut même être indispensable : il en sera ainsi toutes les fois que, pour une raison ou pour une autre, on ne peut pas placer de charge sur l'abdomen. Le tube stomacal ne doit pas être d'un trop petit calibre, et il faut qu'il porte, près de son extrémité, deux ouvertures latérales. On devra l'introduire avant le tube pharyngé et le pousser à 40 centimètres au moins de distance de l'arcade dentaire.

Ajoutons, en terminant, que l'insufflation pharyngée paraît appelée à rendre aussi de bons services dans le traitement de l'asphyxie des nouveau-nés : après avoir introduit des

cathéters appropriés dans l'estomac et dans le pharynx, et avoir appliqué un bandage autour du menton et de la tête, on pourra mettre en communication le tube pharyngé simplement avec une poire d'un pulvérisateur, et pratiquer de la sorte la respiration artificielle. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 mai 1912.) — L. CH.

Un cas de diabète insipide dans lequel la ponction lombaire fut suivie d'une réduction marquée de la quantité de l'urine, par M. J. B. Herrick.

Un homme de quarante-trois ans, ayant un passé pathologique chargé, — paralysie des jambes à sept ou huit ans, jaunisse dans l'enfance, bronchopneumonie à neuf ans, scarlatine avec otite à dix ans, typhoïde ambulatoire à onze ans, furonculose à dix-sept, trauma céphalique à la même époque — vint consulter M. Herrick pour une polyurie ayant débuté progressivement. Elle s'était compliquée bientôt de douleurs lombaires violentes, de céphalées, de vertiges sans perte de connaissance, et d'une faiblesse progressive. Son pouls se précipitait après le moindre exercice et cette accélération s'accompagnait de dyspnée et de nervosité générale. Il aurait eu de l'œdème transitoire paraissant la nuit dans le bras ou à la face, des sensations d'engourdissement ou de fourmillements dans les membres et même dans tout le corps. Il avait remarqué une sécheresse de sa peau depuis quatre ans, du prurit il y a deux ans et une éruption de vésicules miliaires. On nota chez lui des attaques de petit mal.

En dehors de ces symptômes on constata une forte boulimie, de la polydipsie et un état de nervosisme intense. L'examen physique ne révéla rien d'anormal, sauf une polyurie atteignant fréquemment 11 litres pour les vingt-quatre heures, sans sucre ni albumine. La densité de l'urine était de 1,001. Une ponction lombaire fut pratiquée le 19 février 1912 pour des motifs non thérapeutiques et on retira 5 c.c. d'un liquide clair s'écoulant sous faible pression. Le malade se plaignit aussitôt d'un fort mal de tête et de raideur de la nuque. Il eut une ébauche de signe de Kernig. Ces symptômes cédèrent en quelques jours : dès le 21 février, le taux de l'urine n'était plus que de 4 litres, puis, du 22 février au 25 mars, il se maintint entre 660 et 1,800 grammes, avec une densité variant entre 1,006 et 1,050, le plus souvent vers 1,015.

La tolérance pour les hydrocarbonés était bonne. La peau était moins sèche; la pollakiurie diminua naturellement, mais le malade se prétendait toujours faible, quoiqu'il n'eût plus ni petit mal, ni nausées. A partir du 25 mars, on n'eut plus de ses nouvelles.

Le résultat de la ponction lombaire dans ce cas plaide, d'un côté, pour des relations étroites entre un état pathologique cérébral et le diabète insipide, d'un autre côté contre les idées de M. E. Meyer qui pense que cette maladie est due à une incapacité des reins d'excréter une urine concentrée. (*Arch. of Internal Medicine*, 1912, X, 1.) — F. R.

La prostatectomie à l'heure actuelle, par M. Weller Van Hook.

Sans vouloir discuter les mérites relatifs de la voie abdominale ou de la voie périnéale en vue de l'ablation de la prostate, on peut admettre que cette dernière est un peu plus compliquée que la première. D'autre part, en s'efforçant d'enlever toute la prostate, on crée peut-être un traumatisme inutile, vu que c'est seulement une portion de la glande qui cause l'obstacle. C'est ce qui a conduit M. Van Hook à exécuter des prostatectomies en quelque sorte économiques, en évitant notamment d'ouvrir la loge de la glande du côté de l'urèthre, afin de laisser après l'opération des rapports en quelque sorte normaux. Bien que l'intervention n'ait rien de typique et varie d'un cas à un autre, elle s'exécute à peu près de la façon suivante :

Un cathéter cannelé est introduit dans la vessie. Une incision transversale de 2 centim. 5 à 3 centim. 5 est faite à 2 centimètres en avant de l'anus et divise le centre tendineux du périnée. Le doigt peut alors glisser dans le tissu aréolaire qui recouvre la face postérieure de l'urèthre membraneux; il se repère, du reste, sur le cathéter uréthral. Le doigt guide ensuite le bistouri qui fait une incision longitudinale à l'urèthre. Une sonde cannelée est introduite par cette boutonnière jusque dans la vessie; son arrivée à destination est annoncée par l'écoulement de l'urine. Le cathéter peut être alors retiré. Pendant qu'un assistant refoule du côté de l'abdomen vessie et prostate en comprimant du poing la région sus-pubienne, l'opérateur glisse son doigt dans la boutonnière uréthrale, puis dans la vessie et l'explore. Il reconnaît ainsi les calculs, les obstacles au cours de l'urine, l'aspect de la prostate. Il se rend notamment compte du point où la glande est le plus hypertrophiée, celui par conséquent où la résection de la glande rendra des rapports normaux à l'urèthre et au col vésical. On ouvre alors en la grattant avec le doigt la loge prostatique; si elle résiste, un bistouri guidé par le doigt peut la fendre. Dans la fente on introduit de nouveau la pointe du doigt et l'on isole une partie plus ou moins grande de la glande; il faut travailler patiemment; la masse libérée, on la saisit avec une pince, toujours sur le doigt comme guide, et on l'extrait. On répète ces résections autant de fois qu'il est nécessaire soit à droite, soit à gauche. En introduisant le doigt dans la vessie, l'opérateur peut à chaque instant s'assurer du résultat de ses manœuvres sur la forme anatomique des parties. S'il existe un lobe dit médian se projetant dans la lumière du canal, on peut pousser le décollement du tissu prostatique jusqu'au-dessous de la muqueuse.

Pour achever l'opération, il suffit de fixer un tube de 12 millimètres de diamètre dans la vessie par un point de suture embrochant solidement la peau du périnée et de tamponner la plaie juxtaprostatique, s'il existe un peu d'hémorrhagie veineuse. La peau est recouverte par une pommade épaisse à l'oxyde de zinc. Le tube se déverse dans un urinal; il ne doit pas être introduit trop profondément dans la vessie, sinon la paroi supérieure de ce réservoir vient presser contre lui et cause des douleurs; sa cavité doit être bien libre, de façon à éviter les obstructions, cause d'infection ascendante. On fait asseoir le patient dès le lendemain de l'opération. Au bout de huit à quinze jours, on retire le tube; il ne faut pas y mettre trop de hâte, car le drainage un peu prolongé libère la vessie de toute inflammation. Le tube retiré, on commence à passer de grosses sondes sous anesthésie légère ou en ayant recours à la cocaïne; ces cathétérismes ont pour but de prévenir les rétrécissements toujours possibles en raison du voisinage de l'urèthre avec la cicatrice opératoire. Pour faciliter la fermeture de la fistule périnéale, on peut y glisser une sonde cannelée portant du nitrate d'argent coulé dans sa rainure. Ainsi simplifiée, l'opération est rarement contre-indiquée. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1912.) — R. DE B.

Le type lombaire de la claudication intermittente, par M. Ramsay Hunt.

A côté des types jambier, brachial, cérébral médullaire, angineux, etc., de la claudication intermittente, M. Hunt pense pouvoir admettre un type lombaire, en se basant sur l'observation suivante :

Un homme de cinquante et un ans, coulissier à la bourse de New-York, grand buveur et gros mangeur, syphilitique depuis vingt ans, vint consulter l'auteur, il y a deux ans, pour des douleurs lombaires ne survenant que pendant la marche. Après quelques minutes de repos, ces douleurs disparaissaient. Peu à peu les périodes de repos devinrent de plus en plus fréquemment nécessaires et le malade fut obligé de s'asseoir ou de se coucher pour que les douleurs passassent. La douleur était localisée à la partie lombaire inférieure, irradiant quelquefois vers les côtés sans jamais gagner l'abdomen. Lorsque le malade essayait de continuer sa marche, elle s'accroissait en déterminant une sensation de crampe très douloureuse. L'examen objectif ne révéla rien du côté du pouls des tibiales, fémorales et pédieuses, rien au niveau de la colonne vertébrale, sinon une lordose avec raideur des extenseurs de la colonne, due au poids du ventre proéminent.

M. Hunt, vu les caractères de la douleur, pense qu'il s'agit là d'une oblitération partielle des artères lombaires et surtout de leur branche postérieure; il croit que beaucoup de malades sont traités, comme celui-ci l'avait été, pour des douleurs rhumatismales, alors qu'il s'agit d'une claudication intermittente de la région lombaire. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, février 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un cas de mort par récidive de syphilis cérébrale après deux injections de dioxydiamidoarsenobenzol, par M. F. Soprana.

Le fait publié par M. Soprana paraît d'autant plus intéressant que l'observation clinique a pu être complétée par l'examen anatomopathologique.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans, bien portant, vigoureux et exempt de tout antécédent pathologique, qui contracta la syphilis, dont les premières manifestations générales furent pleinement guéries au moyen de trente injections de bichlorure de mercure. Plus tard, il présenta une iritis spécifique, pour laquelle on lui fit deux injections intramusculaires de 0 gr. 35 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol chacune, à quatre jours d'intervalle. L'iritis fut complètement guérie en quelques jours, mais le malade ne fut pas tout à fait débarrassé d'une légère céphalée dont il se plaignait depuis quelque temps. Huit jours après la seconde injection, pendant qu'il vaquait à ses occupations, le patient fut brusquement pris d'hémiparésie droite, qui se transforma rapidement en hémiplégie. En même temps, la céphalée devint violente, accompagnée de convulsions généralisées et, ensuite, de troubles de la connaissance; au bout de quatre jours, le malade succomba. A l'autopsie, on trouva une augmentation de la tension de la dure-mère, avec hyperémie intense des méninges et de la substance nerveuse; à la base du cerveau, dans la fosse de Sylvius, ainsi que dans quelques sillons de la convexité, on remarquait une opacité lactescente, avec coloration louche de la pie-mère; il existait une occlusion par thrombus récent du tronc et des branches principales de l'artère cérébrale moyenne gauche, et une certaine zone de diminution de consistance dans les noyaux de la base, également du côté gauche. Les autres organes ne présentaient rien de particulier. L'examen histologique montra une infiltration cellulaire, avec exsudat albumineux et quelques petites hémorrhagies dans l'épaisseur de la pie-mère et dans l'écorce cérébrale, surtout autour des vaisseaux, dont quelques-uns étaient entourés d'un véritable manchon de lymphocytes. On constatait, en outre, une occlusion par thrombus fibrineux du tronc et des grosses branches de l'artère sylvienne gauche; l'infiltration cellulaire s'étendait à toutes les tuniques d'un grand nombre de vaisseaux, étant parfois assez intense pour masquer la structure de la paroi vasculaire. Dans d'assez nombreux vaisseaux, plus petits, les lésions présentaient des caractères chroniques avec endartérite oblitérante. La lumière de l'artère se trouvait réduite ou complètement oblitérée par du tissu conjonctif, pauvre en éléments lymphatiques, avec quelques cellules polynucléaires.

Quoique la recherche du tréponème pâle soit restée négative, on peut affirmer qu'il s'agissait, en l'espèce, de lésions méningées et vasculaires de nature syphilitique, et comme, à côté d'altérations récentes (hémorrhagies, exsudations albumineuses, abondante infiltration lymphatique), il existait aussi des lésions anciennes (endartérite oblitérante), il paraît logique de considérer le processus syphilitique comme une récidive.

On sait que, à la suite de l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol, il n'est point rare d'observer — soit à cause de la lenteur de l'absorption, soit en raison de l'insuffisance de la dose — une exaltation de la virulence du tréponème pâle, exaltation qui ravive en quelque sorte les processus morbides latents. Cette exacerbation est généralement sans conséquence, mais le fait que nous venons de résumer prouve qu'elle peut aussi, par la gravité des lésions préexistantes ou en raison même de leur localisation, devenir fatale. (*Gazz. degli Osped.*, 3 septembre 1912.) — L. CH.

L'action du suc gastrique sur les bacilles paratyphiques A et B, par M. S. Mura.

M. Mura a entrepris une série de recherches expérimentales en vue de se rendre compte de l'influence que peut exercer le suc gastrique sur les bacilles paratyphiques. A cet effet, après avoir administré à divers sujets un repas d'épreuve d'Ewald, il extrayait, au moyen d'une sonde préalablement bouillie dans de l'eau distillée, le contenu gastrique au bout d'une demi-heure, d'une heure et, enfin, au bout de deux heures, de manière à obtenir des sucs gastriques jouissant, quantitativement au moins, de propriétés chimiques variables suivant la durée du séjour des aliments dans l'estomac et, par conséquent, selon les diverses phases de la digestion gastrique. Le contenu stomacal, recueilli avec toutes les précautions d'asepsie, était ensuite soumis à la filtration soit à travers un filtre en papier stérilisé, soit à travers une bougie de Chamberland (ces deux modes de filtration ont été employés afin d'établir la différence qui pouvait exister, au point de vue de l'acidité, entre le suc gastrique privé d'albuminoïdes et dont l'acidité est due à l'acide libre seul, et le suc gastrique contenant en suspension des albuminoïdes acides). A l'aide d'une pipette graduée, préalablement stérilisée, on versait de 0 c.c. 5 à 5 c.c. de ces filtrats dans des éprouvettes contenant 10 c.c. de bouillon ou de gélatine liquide, dans lesquelles on venait de faire, quelques minutes auparavant, des ensemencements de bacilles paratyphiques du type A ou du type B. En même temps, on versait 5 c.c. de suc gastrique filtré dans du bouillon stérile et devant servir de contrôle. Le tout était alors placé dans une étuve à 37°5 et, au bout d'un laps de temps variant de vingt-quatre à quatre-vingt-seize heures, on pratiquait des réensemencements sur de l'agar solidifié.

Dans les 9 expériences qui ont été effectuées suivant cette technique, les tubes de bouillon ou de gélatine liquéfiée, ensemencés de bacilles paratyphiques A ou B, ont présenté un trouble du milieu de culture, avec formation d'un léger précipité. Ces deux phénomènes étaient dus, en partie, à des processus de digestion du milieu culturel (comme le prouvaient la gélatine et le bouillon de contrôle) et, en partie, au développement des microorganismes, qui avaient conservé leur vitalité. Les réensemencements sur de l'agar ont donné lieu à un développement très abondant, et cela tant pour les microorganismes provenant des milieux qui avaient été additionnés seulement d'un demi-centimètre cube de suc gastrique que pour les bacilles provenant de cultures additionnées de 5 c.c. du même suc gastrique, ce qui représente une quantité relativement considérable et suffisamment acide par rapport aux 10 c.c. de substance nutritive contenus dans chaque tube. Les expériences ont montré que le développement des bacilles paratyphiques A et B est possible non seulement dans un milieu peu acide, mais alors même que ces microorganismes sont mis en contact avec un substratum dont l'acidité atteint la proportion de 1.825 ‰. Les tubes de contrôle sont restés constamment stériles.

Les recherches de M. Mura permettent donc de conclure que la défense que le suc gastrique est susceptible d'opposer, *par sa seule acidité*, à la pénétration des bacilles paratyphiques dans l'économie, est plus hypothétique que réelle. (*Morgagni*, 1912, LIV, 9.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de la pathogénie du signe de Kernig; le signe de Kernig dans le tétanos et dans un anévrysme de l'artère cérébrale, par M. N. Leporsky.

Depuis que Kernig a décrit le signe de contracture en flexion dans l'articulation du genou au cours de la méningite, il est généralement admis que ce signe présente une valeur considérable pour le diagnostic de la maladie en question, encore que les auteurs soient loin d'être d'accord sur sa fréquence : constant d'après les uns (Kernig, Osler, Griffith, Wilson, etc.), il ne s'observerait, d'après d'autres (Cippolino et Maragliano, etc.), que dans la moitié des cas. Quoi qu'il en soit, il est bon de savoir que le signe de Kernig a été aussi rencontré dans un certain nombre d'affections autres que la méningite, à savoir dans les hémorrhagies méningées, dans la poliomyélite antérieure aiguë, l'abcès du cerveau, l'hémorrhagie du lobe gauche du cervelet, l'endocardite, la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc. Sans doute, ces faits peuvent être considérés comme des exceptions, mais ils n'en sont pas moins intéressants à noter, leur analyse étant susceptible de contribuer à préciser la pathogénie du signe en question. Aussi nous paraît-il utile de résumer ici les 3 cas publiés par M. Leporsky, et dont 2 se rapportent au tétanos et le troisième à un anévrysme de l'artère cérébrale.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un paysan de quarante ans, qui fut admis à la clinique médicale universitaire de Youriev pour un tétanos et chez lequel le signe de Kernig était nettement accentué, s'observant aux moments où il n'y avait pas de contractions spasmodiques des muscles du cou, du dos et des extrémités. La veille de la mort du malade, le signe en question disparut.

Le second fait a trait à un écolier de quatorze ans, qui, à la suite d'une blessure de la plante du pied droit, fut pris de phénomènes de tétanos. Dès que les accès convulsifs, sous l'influence de lavements d'hydrate de chloral, devenaient quelque peu espacés, on pouvait constater, dans les intervalles, la présence du signe de Kernig. Là encore, on nota la disparition de ce signe quelques heures avant la mort, et cela quoique les convulsions eussent persisté jusqu'à la fin.

Dans le troisième fait, on avait affaire à une femme de trente-quatre ans, chez laquelle on avait porté le diagnostic d'endocardite chronique avec insuffisance mitrale et hémorrhagie cérébrale. La patiente ayant succombé, l'autopsie montra que l'hémorrhagie en question était due à la rupture d'un anévrysme de l'artère cérébrale, au niveau de la partie inférieure du lobe frontal droit. Or, pendant près d'un mois, on avait pu observer, chez cette femme, le signe de Kernig, dont l'intensité variait d'un moment à l'autre et qui ne disparut complètement que lors de l'apparition de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale. Il importe de faire remarquer que, en l'espèce, les méninges étaient parfaitement intactes.

En se basant sur l'analyse de ces 3 cas et d'un certain nombre d'autres faits consignés dans la littérature médicale, l'auteur se croit autorisé à conclure que, dans l'étiologie de la contracture en question, les lésions des méninges ne jouent qu'un rôle secondaire. Il faut chercher une autre explication, et voici celle à laquelle s'arrête M. Leporsky : dans les affections méningées, par suite de la localisation même du processus morbide, la pénétration, par voie lymphatique, de substances toxiques jusqu'aux éléments nerveux du cerveau et dans le liquide céphalo-rachidien est rendue plus facile. L'irritation continue de ces éléments dans la région motrice de l'écorce cérébrale, déterminant une excitabilité exagérée, donnerait lieu, d'une part, à une augmentation du tonus et, d'autre part, à un trouble dans les rapports normaux entre les divers segments du système nerveux central. Il en résulterait, en définitive, une modification de l'équilibre qui existe, à l'état normal, entre les deux processus fondamentaux de l'activité cérébrale, l'excitation et la « frénation ». Il va de soi que le degré d'intensité de cette modification peut être très variable, suivant l'état plus ou moins accentué de la lésion. Quoi qu'il en soit, l'existence de la contracture de flexion dans des affections différentes permet d'affirmer que cette contracture constitue une réaction du système nerveux à l'égard d'une irritation, qui peut être de nature chimique, mécanique, etc. (*Roussk. Vratch*, 19 mai 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la contagiosité de l'angine spécifique, par M. A. Likhatchev.

Dans l'étiologie de la syphilis extragénitale, la contagion par contact avec des malades atteints d'angine syphilitique ou d'autres manifestations spécifiques dans la cavité buccale (plaques muqueuses) tient une place importante. Les recherches instituées par M. Likhatchev prouvent que le tréponème pâle ne se loge pas seulement dans l'épaisseur des tissus, dans les espaces lymphatiques et dans les *vasa vasorum*, mais qu'il peut encore facilement être décelé dans l'exsudat muqueux superficiel du processus morbide localisé. Sur 60 angines spécifiques qu'il a pu examiner à cet égard, l'auteur a constaté 29 fois la présence de l'agent pathogène de la syphilis dans la sécrétion muqueuse recueillie après irritation légère avec un tampon d'ouate; dans 25 cas, le tréponème pâle a été noté dans la sécrétion muco-sanguinolente, obtenue par scarification du foyer morbide au moyen d'une anse de platine; dans 6 faits seulement, on n'a pas réussi à mettre en évidence le microorganisme en question. Encore convient-il de remarquer que, dans ces 6 résultats négatifs, le traitement — tant local (cautérisations au nitrate d'argent) que général — avait certainement été pour quelque chose.

Ces constatations permettent de saisir combien est grande la contagiosité de l'angine spécifique, d'autant plus que la cavité buccopharyngée réunit tout un ensemble de conditions favorables à la propagation du tréponème pâle (mouvements de mastication, etc.).

Ajoutons que M. Likhatchev a été à même de se convaincre que l'emploi du dioxydiamidoarsenobenzol et le traitement local contribuent à faire rapidement disparaître les tréponèmes au niveau du foyer morbide. (*Méd. Obozr.*, 1912, LXXVIII, 13.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du psoriasis par la congélation.

Au cours de ces dernières années, l'acide carbonique congelé a été maintes fois utilisé dans le traitement de diverses affections cutanées, notamment des nævi vasculaires, des cancers superficiels de la face, du lupus érythémateux et du lupus vulgaire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 11 et 210, et 1912, p. 455). De son côté, M. le docteur H. Axmann (d'Erfurt) a recours, depuis environ un an et demi, à ce moyen thérapeutique pour combattre le psoriasis.

Au début, notre confrère ne se servait de l'acide carbonique congelé qu'à titre de traitement adjuvant pour les petites plaques ayant résisté à une cure usuelle par des pommades, par les radiations ultra-violettes ou par les rayons de Röntgen. Mais il ne tarda pas à utiliser le moyen en question d'emblée pour le traitement de zones plus ou moins étendues de psoriasis, localisées aux extrémités ou au tronc. M. Axmann laisse agir la neige obtenue par évaporation d'acide carbonique liquide pendant un laps de temps qui varie, suivant l'épaisseur de la peau et de la lésion, de quinze à trente secondes (des efflorescences récentes nécessitent naturellement un traitement moins énergique); au besoin, on soumet chaque partie malade, au cours d'une seule et même séance, à deux applications successives d'acide carbonique solide. Cela fait, la région est recouverte d'un emplâtre approprié ou d'un simple pansement sec. Au bout de huit à dix jours (pendant lesquels on pourra appliquer le trai-

tement aux autres régions atteintes) la congélation peut être renouvelée s'il y a lieu.

L'action pénétrante de l'acide carbonique congelé se montrerait particulièrement efficace à l'égard des foyers rebelles. Les parties suffisamment traitées paraissent complètement guéries et se présentent avec une fine cicatrice blanche. Les malades, qui ont généralement déjà été traités pendant longtemps par diverses pommades, se montrent très satisfaits de n'avoir plus leur linge constamment sali et de n'être plus gênés ni dans leur travail, ni dans leurs habitudes de vie. Sans doute, le traitement par les radiations ultra-violettes ou par les rayons de Röntgen permet également d'éviter ces inconvénients, mais il n'agit pas aussi promptement, sans compter qu'il est coûteux et qu'il n'est pas exempt d'un certain risque. On peut d'ailleurs, le cas échéant, associer la congélation à la radiothérapie, les parties préalablement traitées par l'acide carbonique solide devenant particulièrement sensibles à l'action des rayons de Röntgen.

Traitement des fissures à l'anus par des applications de sous-nitrate de bismuth en poudre.

Dans un cas de fissures à l'anus, particulièrement douloureuses, M. le docteur Fath (de Kappelrodeck), après avoir vainement essayé des badigeonnages avec une solution de chlorhydrate de cocaïne et des applications d'ichtyol, a eu l'idée de recourir au procédé que voici : après défécation, il fit prendre au patient un bain de siège tiède et l'engagea ensuite à se mettre dans la position genu-pectorale; le malade faisant alors un effort, les fissures se trouvèrent nettement mises en évidence, et notre confrère les saupoudra de sous-nitrate de bismuth. L'effet de cette médication fut réellement surprenant, d'autant plus qu'il s'agissait, en l'espèce, de douleurs excessivement violentes et qui mettaient le patient au désespoir. Ces applications de sous-nitrate de bismuth furent, dès lors, répétées matin et soir, et, au bout de quinze jours, le patient était complètement guéri, sans qu'il se soit produit, dans la suite, la moindre récidive.

NOTES CHIRURGICALES

Les ligatures veineuses dans l'infection puerpérale.

La question des ligatures et des excisions veineuses, dans les thrombo-phlébites pelviennes d'origine puerpérale, reste toujours posée; l'idée directrice avait paru si rationnelle, l'exposé de M. Trendelenburg et les guérisons qu'il rapportait étaient si frappants, qu'on crut d'abord à un procédé de cure « héroïque » d'un grand nombre d'infections *post partum*. L'impression ne tarda pas à se modifier, à mesure que les faits se multipliaient et que l'expérience s'étendait; on reconnut, d'une part, que le diagnostic de cette forme thrombotique de l'infection puerpérale était particulièrement difficile, et, de l'autre, on en vint à se demander si, parmi les cas guéris après ligature, quelques-uns, beaucoup peut-être, ne l'eussent pas été sans ligature; si le barrage mécanique de l'infection ascendante, par un fil, n'était pas un peu théorique, et même si la besogne, souvent complexe, de découverte et de ligature des veines ne pouvait pas être quelquefois nocive. L'heure n'est pas venue de répondre catégoriquement, mais il convient, durant cette période de doute et de recherches qui se poursuit, de noter les acquêts nouveaux et d'en tirer certaines conclusions — provisoires. Aussi bien des documents intéressants ont-ils été produits au cours de ces derniers mois, par M. Warnekros, par M. Veit, tout récemment par M. le docteur W. Benthin, assistant de M. G. Winter, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Königsberg; d'autres ont été rapportés par M. J. Miller, par M. Huggins, à la section obstétricale et gynécologique de l' « American Medical Association », en juin dernier, et une discussion a suivi.

Trois points sont à relever dans cette série d'études, et se réfèrent : 1° aux éléments du diagnostic de la thrombo-phlébite puerpérale; 2° à la valeur pronostique de la teneur microbienne du sang; 3° au mode opératoire, aux résultats, à l'avenir de l'opération.

A parcourir les faits et les descriptions cliniques, on relève la valeur symptomatique attribuée, en général, au frisson. N'a-t-on pas cherché à préciser l'indication opératoire d'après le nombre des frissons : il faudrait opérer, après le second, d'après M. Trendelenburg, après la cinquième, d'après M. Bucura. La température à grandes oscillations serait aussi particulièrement démonstrative. A cela s'ajouteraient l'absence de toute réaction péritonitique, de toute infiltration péri-utérine, et, dans les premiers jours, tout au moins, un pouls, un état général, très peu altérés, en dehors des crises de frissons. On aurait là quelques indices permettant de distinguer la thrombophlébite septique et l'infection généralisée, septicémique; et l'on pourrait y joindre encore, chez les sujets de ventre souple et de paroi mince, une ébauche de signes physiques, une tuméfaction pâteuse, compacte, appréciable surtout du côté gauche et correspondant aux veines thrombosées.

Mais comment saura-t-on que le processus infectieux est encore cantonné aux veines péri-utérines, que l'intervention « de barrage » pourra être efficace? On avait compté, pour répondre, sur l'examen bactériologique du sang. Cet examen est-il négatif, en dehors des périodes de frissons, le pronostic opératoire sera favorable, écrivait M. Warnekros; est-il positif, constamment positif, et le sang contient-il des streptocoques aérobies hémolytiques, la septicémie est confirmée; quoi que l'on fasse, la partie est perdue : mieux vaut s'abstenir. Telles étaient aussi, à peu de chose près, les conclusions de M. Veit. Or, les 2 faits que vient de relater M. Benthin témoignent dans un autre sens.

Il s'agit de deux infections puerpérales très graves. Chez l'une des malades, une embolie pulmonaire survient, et, quelques heures après, un premier frisson; dix frissons se succèdent à intervalles variables, la température est très haute, et les accidents pyohémiques s'accusent. L'examen du sang est pratiqué à maintes reprises : à partir du douzième jour, il dénonce la présence constante de streptocoques virulents, et cette bactériémie est constatée au cours de 4 examens successifs, pendant huit jours; pourtant, après onze jours, la fièvre tombe brusquement, le sang redevient stérile, la femme guérit.

L'autre malade était encore plus compromise, lorsqu'elle entra, six jours après l'accouchement, à la clinique obstétricale universitaire de Königsberg; dès le premier examen, on trouva le sang imprégné de streptocoques virulents, et, jusqu'au vingt-septième jour, les examens successifs aboutirent au même résultat; cinq frissons s'étaient produits, et, au vingt-troisième jour, une phlébite du membre inférieur droit. Tout en se prolongeant ainsi, la bactériémie ne finit pas moins par se réduire peu à peu, et finalement par disparaître. Cette fois encore, la guérison fut obtenue.

Il convient de noter qu'aucune intervention n'avait eu lieu chez l'une et l'autre infectée. D'ailleurs, chez la seconde, à suivre les règles plus haut énoncées, on se serait abstenu de tout essai de ligature veineuse; et, chez la première, si l'on eût opéré, la bactériémie, bientôt révélée, eût singulièrement assombri le pronostic. Pourtant, sans opération, les malades ont guéri toutes deux, et l'on ne peut s'empêcher d'en garder quelque scepticisme à l'endroit du traitement opératoire.

On aurait tort, sans doute, d'exagérer; et l'on ne saurait méconnaître que le pronostic des ligatures et des excisions veineuses paraît, en somme, s'améliorer, à suivre la série des faits qui se publient. M. Huggins y insistait, en rapportant 4 cas nouveaux, dont 3 guérisons. Il y a pourtant lieu d'observer que la méthode originelle, le barrage veineux par ligature, est loin d'avoir toujours été utilisée dans sa teneur initiale; tout d'abord, au lieu de faire porter la ligature sur le faisceau utéro ovarien ou la veine hypogastrique, M. Warnekros a lié 2 fois la veine iliaque primitive, et même, 1 fois, la veine cave. Ce dernier exemple n'est guère à suivre, on en conviendra. Aux ligatures veineuses, M. Huggins propose de combiner le drainage sous-péritonéal du ligament large.

Enfin, dans la série des faits rapportés, quelques-uns s'inscrivent encore, où, tout en liant et réséquant les veines, on pratiquait l'hystérectomie : MM. Vineberg, Boldt, Thienhaus y insistaient à l' « American Medical Association ». Il y a donc tout un départage à faire, et la ligature-barrage, au sens primitif et un peu simpliste, n'est qu'un des modes d'intervention locale, dans les thrombo-phlébites puerpérales.

Nos confrères américains esquissent un parallèle très frappant entre ces interventions et celles qui sont appliquées, depuis Zaufal, aux thrombo-phlébites d'origine otitique; ils rappellent que, là aussi, le pronostic opératoire était loin d'être brillant au début, et qu'il s'est progressivement amélioré, dans la mesure que l'on sait. Pareil avenir pourrait être réservé au traitement opératoire des thrombophlébites puerpérales; rien ne le démontre encore, toutefois, il faut le reconnaître.

La réunion de la paroi, après les laparotomies transversales.

On sait que la laparotomie transversale est « en vogue », à l'heure actuelle, au moins dans la chirurgie allemande. Il y a peu d'années encore, la *Wellenschnitt* de Kehr n'était pas admise sans réserves par de nombreux opérateurs, et cela, parce qu'elle intéressait le muscle droit et le coupait en travers dans sa moitié interne; on est revenu de cette appréhension traditionnelle, qui, pendant si longtemps, avait fait préférer les incisions longitudinales, médianes, médio-rectales, pararectales, etc.; on incise, d'un côté à l'autre, les deux droits et la ligne blanche, et l'on s'assurerait, de la sorte, un accès bien meilleur, et des facilités opératoires inappréciables.

Sans discuter la méthode, que l'expérience jugera, et qui, du reste, en certaines conditions, est appelée, sans aucun doute, à rendre de signalés services, un point reste à bien préciser : Comment réunir la paroi, après ces laparotomies transversales? Comment obtenir une exacte et solide cicatrice musculaire, et qui mette à l'abri de l'éventration ou de la hernie, autrefois si redoutées? Ce n'est point là une besogne toute simple, et les promoteurs de la technique nouvelle l'ont eux-mêmes reconnu; M. le professeur O. Sprengel, chirurgien en chef de l'hôpital ducal de Brunswick, estimait à vingt-cinq ou trente minutes le temps de la réunion pariétale, chez les sujets musclés et gras. Sans doute, il ajoutait que, pour lui, les autres bénéfices de la méthode compensaient largement ce désavantage; mais il ne cherchait pas moins à l'atténuer, et, en juin dernier, il proposait dans ce but la suture en capiton.

Voici comment il procède, après une laparotomie qui a comporté la section en travers des deux droits : un premier point en U est appliqué à la partie médiane, sur la ligne blanche; il rapproche déjà les deux bords de la plaie. Sur chaque moitié latérale, on poursuit alors de la façon suivante : un crochet est appliqué à l'angle externe, soulève et présente les deux lèvres péritonéales; on les réunit, ainsi que le feuillet aponévrotique postérieur par un surjet ou des points séparés; puis on passe, avec un gros catgut ou un catgut double, trois points en U, trois capitons, à travers les deux bords adjacents du droit et le feuillet antérieur de sa gaine; en tirant sur les chefs libres de ces trois points, on ramène au contact les deux plans de section du muscle, et l'on suture la gaine fibreuse, avant de les nouer finalement. On évite ainsi que les deux lèvres musculaires fassent la moue en avant et s'interposent entre les deux bords aponévrotiques, et leur inclusion est complète et solide.

La restauration pariétale est, de la sorte, bien assurée, et, d'après notre confrère, elle ne demande qu'une quinzaine de minutes. Pourquoi se trouve-t-on bien de ces points en U dont l'application à la suture des droits et aux réunions des larges brèches abdominales n'est, du reste, pas nouvelle? Parce qu'ils fournissent le meilleur moyen de ramener au contact, de force, les deux bouts, rétractés, des muscles. Si l'on prévenait cette rétraction primitive, qui suit la section transversale, on simplifierait beaucoup la réunion ultérieure : c'est ce que M. le docteur G. Perthes, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Tubingue, s'est attaché à réaliser, en fixant les droits au feuillet antérieur de leur gaine, avant de les inciser.

Une fois la peau sectionnée et la gaine fibreuse des droits bien découverte, on pratique, sur la ligne médiane, une petite incision transversale et, par cette brèche, on introduit l'index gauche, qui glisse, de dedans en dehors, sous le grand droit, le soulève, et protège l'intestin pendant qu'on exécute les points de fixation. Ils sont au nombre de six pour chaque droit, répartis en deux séries de trois, que sépare un intervalle de 1 centimètre environ : c'est dans cet intervalle que portera la section en travers du muscle et de sa gaine, dûment fixés l'un sur l'autre, au-dessus et au-dessous. Les points de fixation sont des points séparés, qui chargent toute l'épaisseur du muscle et le feuillet antérieur de sa gaine, et se nouent en avant : on les fait nouer par un aide, l'index gauche de l'opérateur restant en faction derrière la paroi. On répète la même besogne sur l'autre droit, et, dès lors, on peut fendre en travers toute la paroi : les muscles sectionnés ne se rétractent plus. Après l'opération, on réunit d'abord le péritoine et le feuillet fibreux postérieur, puis on suture les deux lèvres du feuillet antérieur de la gaine, par des points séparés qui chargent les anses fixatrices préalablement établies; on n'a point à s'occuper du muscle lui-même, dont les deux tranches viennent tout naturellement au contact.

M. Perthes utilise ce procédé depuis un an et demi, avec de très bons résultats. Il y a recours dans tous les cas où la section des droits est pratiquée, des deux côtés ou d'un seul, par exemple lorsque, à l'incision médiane, on combine un débridement transversal; grâce à cette fixation préliminaire des droits dans leur gaine, la réunion pariétale post-opératoire s'exécuterait dans les meilleures conditions de rapidité et de solidité durable, et ainsi tomberait la principale objection qui éloigne encore des laparotomies transversales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er octobre 1912.

Les formes curables de la grande angine de poitrine.

M. Fiessinger lit un travail dans lequel il montre que la grande angine de poitrine, celle dont la douleur s'éveille à l'occasion de la marche ou d'un effort, ne reconnaît pas une cause univoque. Sur 80 malades suivis pendant plusieurs années il a constaté, à l'origine des accidents angineux, la coronarite avec oblitération des coronaires, l'insuffisance aortique, certaines formes de myocardite, la néphrite interstitielle avec hypertension, l'obésité et l'aérophagie.

Ces deux dernières variétés guérissent presque à coup sûr par les seules règles de la diététique générale. La coronarite, qui reconnaît fréquemment une cause spécifique, cède au traitement mercuriel. Les iodures à faible dose amènent la disparition des douleurs de l'insuffisance aortique. Pour combattre les douleurs dues à la néphrite interstitielle, on prescrira la digitaline à très faible dose (0 gr. 0001 décimilligramme deux fois par semaine), la théobromine et les laxatifs. L'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'oreillette consécutive à un effort est un mode d'amélioration spontanée.

Dans les cas de myocardite, on aura recours également à la digitaline à très faible dose (0 gr. 0001 décimilligr., trois ou quatre jours par semaine) et à la théobromine.

A ces règles thérapeutiques il faut ajouter quelques remèdes qui conviennent à presque toutes les formes : les nitrites, la morphine (0 gr. 001 milligr. toutes les trois heures) dans les cas d'accès subintrants et surtout le repos prolongé au lit associé au système des petits repas (7 par jour) avec de très faibles quantités de liquide.

Ce mode d'alimentation assure, en général, une amélioration immédiate et souvent la guérison. Celle-ci est la règle à partir de soixante-dix ans, mais, pour l'obtenir, la durée du traitement variera de quinze mois à trois ans.

M. Robin dit qu'il est de l'avis de M. Fiessinger en ce qui concerne les crises angineuses des obèses et des aérophages.

Chez les premiers, un traitement de réduction alimentaire bien conduit fait disparaître les crises, ce qui permet d'éliminer l'angine de poitrine organique.

Chez les aérophages, le diagnostic des crises est généralement fort difficile, surtout quand, à l'aérophagie, se joignent des fermentations gastriques. L'orateur dit avoir vu 2 de ces malades succomber pendant la nuit à la suite d'accès qualifiés d'angine de poitrine organique, alors que la mort était due à une syncope purement mécanique provoquée par l'extrême distension gazeuse de l'estomac chez des sujets atteints de myocardite chronique.

Dans les cas d'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie, la distinction d'avec les crises d'angine de poitrine vraie est relativement facile et se fonde sur l'intégrité du cœur et des vaisseaux et la disparition des accidents sous l'influence d'une alimentation choisie, associée à l'emploi des modérateurs de la sécrétion gastrique.

Cette influence favorable du traitement antidyspeptique s'exerce aussi dans nombre de cas où la viciation des fonctions stomacales intervient à titre de condition sollicitante des crises angineuses, particulièrement chez les aortiques et les myocarditiques et plus rarement chez les angineux par coronarite.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 26 août, 2 et 23 septembre 1912.

Sur l'immunisation active de l'homme contre la fièvre typhoïde.

M. H. Vincent. — J'ai exposé précédemment le principe de la méthode de vaccination contre la fièvre typhoïde, à l'aide de cultures typhiques polyvalentes stérilisées par l'éther (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 93). L'efficacité de cette méthode a été vérifiée par de très nombreuses constatations toutes concordantes, faites chez les sujets vaccinés et demeurant indemnes dans des milieux gravement éprouvés par la fièvre typhoïde.

Cette efficacité se manifeste encore dans des conditions de rigueur et de précision qui réalisent, chez l'homme, celles d'une véritable expérience de laboratoire. C'est ainsi que 5 sujets ayant accidentellement avalé du bacille typhique ont entièrement échappé à la fièvre typhoïde. Un d'eux avait été précédemment vacciné, les quatre autres l'ont été le lendemain ou le surlendemain de l'absorption de culture du bacille typhique.

Le vaccin antityphique employé dans ces 5 cas a été l'autolysat polyvalent de bacilles typhiques, stérilisé par l'éther.

Il résulte, par conséquent, des constatations qui précèdent que les inoculations de typho-vaccin ont un pouvoir préventif non seulement contre l'absorption postérieure de cultures typhiques, mais encore contre une infection antérieure, mais récente, même massive. Dans ce dernier cas, les réactions défensives cellulaires et la sécrétion des anticorps ont pu se produire et ont pu neutraliser l'infection avant que celle-ci ait eu le temps de se réaliser.

Conditions de transmission de la fièvre récurrente par le pou.

MM. Ch. Nicolle, L. Blaizot et E. Conseil. — Poursuivant nos recherches sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 307), il nous a paru utile de préciser les conditions d'infection du pou et le mécanisme interne de transmission de la maladie.

Sept lots de poux ont été infectés sur l'homme ou le singe malades, nourris 2 fois par jour sur l'homme et conservés dans les conditions de température et d'humidité requises. La date la plus précoce d'apparition des spirilles a été le huitième jour; nous avons noté leur persistance jusqu'au dix-neuvième jour, jamais plus tard.

La proportion totale des poux infectés s'est montrée variable.

Le sexe a été déterminé pour 60 poux : 39 mâles ont donné 4 infectés et 21 femelles, 9 (dans chaque série il y a eu prédominance de l'infection chez les femelles). La proportion semble la même pour le pou du corps et celui de la tête.

Des dissections minutieuses, pratiquées sur 8 poux infectés, nous ont montré la présence exclusive des spirilles dans la cavité lacunaire (cœlome) : les œufs extraits du corps et lavés avec soin n'en ont jamais présenté dans leur intérieur.

A partir d'une certaine date, nous avons employé pour la nourriture des poux la même personne : celle-ci a subi en tout 6,515 piqûres dont 331 environ ont été réalisées par des poux gorgés de spirilles et dont une trace de liquide cœlomique, mise au contact de la plus petite écorchure, eût produit une infection infaillible. Cette personne est demeurée indemne.

Nous avons aussi constaté l'innocuité des crottes de poux infectés.

Enfin, la transmission héréditaire chez le pou n'est pas de règle et nous ignorons, lorsqu'elle se réalise, par quel mécanisme le pou de deuxième génération peut inoculer la spirillose à l'homme.

La vitalité du bacille tuberculeux éprouvée par inoculation et par inhalation.

M. P. Chaussé. — Il résulte de mes recherches que, dans les conditions normales, même chez le cobaye, la contagion de la tuberculose par inhalation exige un virus pleinement actif; en effet, les tubercules obtenus jusqu'au septième jour sont identiques à ceux que donne le virus frais, et les tuberculoses atténuées ne sont pas réalisables par inhalation.

Le bacille inhalé, arrivant dans le poumon par unités isolées, est phagocyté si sa virulence est insuffisante; par inoculation, au contraire, déposant en un seul point quelques centaines de milliers de bacilles, la défense locale est mise en échec et la maladie évolue.

La vitalité par inhalation est assez prolongée néanmoins pour faire craindre la contagion par les particules sèches si le crachat n'est pas recueilli et détruit.

Cette perte relativement rapide du pouvoir infectant par inhalation chez le cobaye, et à plus forte raison chez l'homme, permet de conclure que la désinfection domiciliaire comme moyen prophylactique, laquelle soulève certaines difficultés d'exécution, peut avantageusement être remplacée par les prescriptions nécessaires à l'égard des expectorations.

L'antigène dans la réaction de Wassermann.

M. A. Desmoulière adresse une note sur ce sujet, d'après laquelle en additionnant d'une dose convenable de cholestérine une macération alcoolique de poudre de foie d'hérédo-syphilitique épuisée à l'éther, on peut obtenir un antigène d'une très grande sensibilité et d'une bonne conservation.

Dans un certain nombre de cas, cet antigène a donné des réactions nettement positives avec du sérum de syphilitiques anciens ou traités, alors que la réaction de Wassermann effectuée par la méthode habituelle était négative.

TRAVAUX ORIGINAUX

La glande carotidienne de Luschka possède-t-elle une sécrétion interne propre?

La glande carotidienne de Luschka a, jusqu'à présent, beaucoup intéressé les embryologistes et les histologistes, mais peu ou point les cliniciens et les expérimentateurs. Les embryologistes sont aujourd'hui parfaitement d'accord pour affirmer les rapports de cet organe avec le tissu chromaffine, avec le système endocrino-sympathique. Les histologistes lui reconnaissent une structure de glande endocrine, mais nient la réaction chromaffine de ses éléments et considèrent cette glande comme un organe rudimentaire. L'anatomie pathologique n'a trouvé, dans la glande carotidienne, aucun mode particulier de réaction à l'égard de divers états morbides, et la clinique ne s'en occupe qu'en ce qui concerne ses tumeurs, auxquelles M. Pagès a récemment consacré une étude d'ensemble (1). En fait de recherches expérimentales en quelque sorte concluantes, nous ne connaissons guère que celles de M. Vassale (2) qui, en pratiquant sur le chat la destruction complète de la glande carotidienne par le fer rouge, a obtenu, comme résultat constant, une dépression de l'animal et une glycosurie notable (de 10 à 12.5 ‰), laquelle diminuait dans la suite pour disparaître en l'espace de quatre à cinq jours; d'après M. Vassale, cette glycosurie ne dépendrait pas de lésions des nerfs, abondants dans la glande.

Etant donnés ces résultats, ainsi que la constance de l'organe en question chez tous les mammifères, sa structure à type de glande endocrine, ses rapports embryologiques avec le système chromaffine et son innervation très riche — qui s'accorde peu avec la notion d'un organe rudimentaire — il nous a semblé intéressant de soumettre la glande carotidienne à une série de recherches systématiques. Nous avons commencé par étudier les propriétés de ses extraits, à l'Institut de pharmacologie dirigé par M. le professeur G. Bufalini, et c'est précisément cette étude qui fait l'objet du présent travail.

I

Des glandes carotidiennes provenant de jeunes veaux, qui venaient à peine d'être tués, étaient aussitôt déchiquetées et soigneusement triturées avec de la poudre de verre; puis, après avoir été additionnées de solution physiologique de chlorure de sodium, elles étaient maintenues pendant une demi-heure dans un agitateur et, ensuite, dans une glacière; cela fait, on procédait à la filtration et à la centrifugation. Le liquide ainsi obtenu, rosé et opalescent, était étendu d'eau salée physiologique, de manière que 4 c.c. correspondissent à une glande carotidienne. Toutes ces opérations étaient conduites aseptiquement. L'extrait préparé de la sorte était généralement employé à l'état très frais, ou bien on le conservait dans la glacière, après addition préalable d'une petite quantité de chloroforme. En utilisant cet extrait, nous avons effectué toute une série de recherches pour en déterminer la toxicité et l'action qu'il exerce sur la circulation. Puis, après avoir reconnu que l'extrait en question possède des propriétés hypotensives, nous avons encore entrepris des recherches sur la tonicité du centre vasomoteur bulbaire, sur l'action vasomotrice, sur les effets directs exercés à l'égard du cœur, sur le mode de réaction du système artériel à l'égard d'injections intraveineuses prolongées, et sur la manière dont se comporte biologiquement l'extrait vis-à-vis de l'adrénaline.

Nous allons passer rapidement en revue les divers résultats obtenus.

II

L'injection intraveineuse d'extrait de glande carotidienne, pratiquée à des lapins dont le poids varie de 1 kilo 500 à 2 kilos, se montre mortelle à la dose moyenne de 4 à 6 c.c.; tous les extraits ne sont pas également énergiques et tous les animaux ne réagissent pas d'une manière identique. Cependant, en règle générale, sous l'influence de la dose que nous venons d'indiquer, l'animal meurt au bout d'environ une minute : l'injection est, en pareil cas, suivie, parfois, de secousses convulsives et, toujours, d'un affaiblissement rapide allant jusqu'à la suspension de la fonction respiratoire, pendant que le pouls devient plus élevé, plus rare d'abord et imperceptible ensuite, jusqu'à ce que l'on voie se produire, avec un relâchement général, une chute brusque de la pression vasculaire, du collapsus et la mort. Les animaux ainsi traités présentent une leucopénie accentuée, et à l'autopsie on constate une survivance relativement longue du cœur et, en particulier, des oreillettes, qui battent, quelquefois, encore pendant cinq, six, sept ou huit minutes après la mort; il existe de l'hyperémie des organes cavitaires, mais point de thromboses, ni d'épanchements sanguins. Le sang est de couleur foncée et incoagulable : recueilli dans des récipients en verre, il se maintient à l'état liquide pendant très longtemps, parfois jusqu'à vingt-quatre heures et plus. Un fait important à noter, c'est que, en pratiquant, à des intervalles rapprochés, des injections de petites doses d'extrait, bien tolérées et augmentées graduellement, on réussit à y habituer l'animal, à tel point que l'on peut lui injecter non seulement des doses qui, dans leur ensemble, égalent trois ou quatre fois (et même plus) la dose mortelle, mais encore en une seule fois une quantité notablement supérieure à la dose mortelle minima.

Ces phénomènes — en particulier, *la rapidité de la mort, la leucopénie, le collapsus cardio-respiratoire, la survivance relative du cœur, l'incoagulabilité du sang et la possibilité d'habituer l'animal par des injections à doses progressivement croissantes* — ne sont pas exclusivement propres aux extraits de glande carotidienne. Des propriétés analogues appartiennent, en effet, à des extraits d'organes les plus divers, comme, par exemple, le poumon, le thymus, les ganglions lymphatiques.

III

L'extrait de glande carotidienne, injecté par voie intraveineuse, détermine certains effets circulatoires qu'il ne me semble pas possible de rattacher uniquement à l'action toxique générale de ce produit, car ces effets sont manifestes et à caractères constants alors même que l'on emploie de petites doses d'extrait, supportées par les animaux d'une manière indifférente. La pression de la carotide étant mesurée avec un manomètre à mercure de Ludwig, si l'on examine, dans ces cas, les tracés obtenus au moyen d'une plume à réservoir inscrivant sur des rouleaux de papier à développement continu, on observe des phénomènes divers. L'injection provoque généralement, avant tout, une élévation assez modérée et brève de la pression, correspondant parfois à toute la durée de la période d'injection, mais, le plus souvent, à une partie seulement de cette période. Puis, commence la « phase hypotensive », en général annoncée par une diminution plus ou moins rapide des oscillations respiratoires, qui deviennent quelquefois complètement imperceptibles, en même temps que l'on constate une amplification et une raréfaction des ondulations sphygmographiques. A ce moment-là, c'est-à-dire vers la fin de l'injection, la pression, à courbe plus ou moins brusque ou régulière, diminue pendant une période qui varie de vingt à quarante secondes ou plus, et avec une intensité variable suivant les conditions expérimentales (qualité et quantité de l'extrait, poids et résistance de l'animal, etc.), mais oscillant entre 15 et 40 millimètres de mercure. Cette chute de la pression est généralement suivie d'une petite élévation, se traduisant sur le tracé par une montée qui habituellement n'atteint pas le niveau initial de la pression, tout comme la nouvelle descente ou dépression, qui la suit immédiatement, n'arrive pas jusqu'au point minimum précédemment atteint. Dès lors, la pression remonte graduellement, en même temps que les oscillations respiratoires, au début diminuées jusqu'à être quelquefois suspendues, vont en reprenant comme force et comme régularité.

Tel est le schéma des effets ordinairement produits par des injections intraveineuses de doses bien tolérées d'extrait de glande carotidienne. En faisant la part qui est due aux variations individuelles, on peut dire que ces effets consistent en une *augmentation initiale, très modérée, de la tension vasculaire, suivie d'une hypotension considérable et prolongée, interrompue généralement par une petite reprise que l'on constate aussitôt après le maximum de la chute de la pression; cette diminution notable de la pression s'accompagne de raréfaction et d'amplification évidente du pouls.* En cas d'injections successives, ces effets circulatoires sont de moins en moins accentués, et cela alors même que les doses utilisées sont supérieures à celles que l'on avait employées au début.

IV

Cela étant établi, et puisqu'il ne semblait pas possible de subordonner les modifications circulatoires purement et simplement aux effets toxiques, nous nous sommes appliqué à étudier le mécanisme de l'action hypotensive. Nous pouvons, tout d'abord, affirmer que *la phase hypotensive de l'action exercée par l'extrait de glande carotidienne ne dépend pas d'une modification dans les conditions de tonus du centre vasomoteur bulbaire.* Si l'on pratique, en effet, l'excitation des bouts centraux du nerf vague et du nerf sciatique (préalablement disséqués et sectionnés) en pleine phase hypotensive, on obtient, dans l'un et dans l'autre cas, les effets classiques habituels, à savoir une hypotension brusque par excitation du pneumogastrique et une hypertension intense par excitation du sciatique. L'hypotension ne paraît donc pas dépendre des troubles intéressant le centre vasomoteur bulbaire.

Dans le but d'étudier l'action vasomotrice éventuelle des extraits, nous avons institué une série de recherches avec circulation artificielle. Nous nous sommes servi, à cet effet, de l'appareil de Langendorff, faisant, comme d'habitude, circuler alternativement, à travers le poumon d'un lapin qui venait d'être tué, un sérum de contrôle (sérum de Ringer-Locke additionné

(1) M. Pagès. Le paraganglion carotidien et ses tumeurs. (*Thèse de Montpellier*, 1911.)

(2) G. Vassale. Sugli effeti della distruzione della ghiandola carotida. (*Pathologica*, oct. 1911.)

de 3 % de sang de veau défibriné, filtré et dûment oxygéné) et un sérum médicamenteux (sérum de contrôle + extrait de glande carotidienne dans la proportion de 4 à 6 %, à savoir à doses ne pouvant pas influer sur la viscosité). La numération des gouttes s'écoulant de l'organe soumis à cette circulation artificielle alternante — les conditions de pression, de rapidité et de température restant les mêmes — montra, pour le sérum médicamenteux, une augmentation nette par rapport au sérum de contrôle. Nous devons donc reconnaître à l'extrait de glande carotidienne une propriété vasomotrice ou, plus exactement, vasodilatatrice manifeste, d'où il est légitime de conclure que *l'hypotension produite par l'extrait de glande carotidienne est subordonnée, sinon exclusivement, du moins en grande partie, à cette action vasodilatatrice*, et cela d'autant plus que l'on peut, en l'espèce, exclure une action affaiblissante sur le cœur.

Nous avons, en effet, étudié aussi l'influence exercée par l'extrait sur le cœur isolé du lapin. A l'aide de l'appareil de Langendorff, modifié par M. Bufalini, nous avons établi la circulation artificielle alternante avec les liquides susmentionnés (sérum de Ringer-Locke additionné de sang comme liquide de contrôle, et le même sérum + extrait comme sérum médicamenteux) à travers le cœur qui venait d'être détaché d'un lapin vivant, et qui était maintenu dans une chambre humide et chaude. L'étude des tracés a montré que, en substituant dans la circulation artificielle au sérum de contrôle le sérum additionné d'extrait, on observe, après une raréfaction initiale du rythme, un renforcement et une accélération des battements avec augmentation de la hauteur de la courbe. On peut en conclure que l'effet hypotensif ne saurait dépendre d'une action cardiaque de l'extrait en question, puisque celle-ci, loin de se traduire par un affaiblissement, tend, au contraire, à renforcer le cœur. Cela ressort aussi, du reste, des variations sphygmographiques observées sur les animaux vivants, et dans le même sens plaident également les recherches graphiques avec injection d'extrait directement dans les cavités cardiaques des animaux vivants.

V

Ayant reconnu à l'extrait de glande carotidienne des propriétés toxiques générales et des propriétés, en particulier, circulatoires, nous avons voulu nous rendre compte si des injections intraveineuses de cet extrait, longtemps continuées, seraient susceptibles de provoquer dans le système artériel, et surtout dans l'aorte, des altérations correspondantes ou analogues à celles qu'il est facile, comme on le sait, de déterminer chez le lapin par de nombreuses substances (adrénaline, tabac, plomb, etc.). Par suite de la facilité avec laquelle, après ces injections, se produit la thrombose dans les veines des oreilles, cette catégorie d'expériences a rencontré des difficultés extrêmes. Néanmoins, nous avons réussi, sur un lot de lapins, à prolonger nos recherches pendant une période de temps oscillant entre douze et trente-neuf jours, avec une quantité totale d'extrait variant, pour chaque lapin, de 18 à 47 c.c. Or, à l'autopsie et à l'examen histologique, il nous fut impossible de déceler des altérations ni dans les gros vaisseaux, ni dans les petits.

Ainsi donc, *les injections intraveineuses, répétées et prolongées, d'extrait de glande carotidienne ne provoquent point, chez les lapins, d'altérations anatomo-pathologiques particulières du système vasculaire*, tout au moins si l'on s'en tient aux limites de temps et des doses dans lesquelles nous avons été obligé de nous restreindre.

VI

Nous nous sommes, enfin, appliqué à étudier la manière dont se comporte l'extrait de glande carotidienne vis-à-vis l'adrénaline, et cela eu égard aux rapports réciproques que l'on note entre les divers produits de sécrétion interne et les divers extraits organiques, question à l'étude de laquelle nous avons apporté antérieurement une contribution expérimentale en ce qui concerne notamment les relations entre le pancréas et l'adrénaline (1).

Des injections d'adrénaline ont été pratiquées en pleine phase hypotensive obtenue par des doses élevées (et même mortelles) d'extrait de glande carotidienne, ainsi qu'à des lapins auxquels des quantités considérables d'extrait ont été administrées par injections successives à doses progressives: dans l'un et dans l'autre cas, nous avons vu se produire, quant à la pression sanguine, les effets habituels de l'adrénaline, comme si cette substance avait été injectée à des animaux n'ayant subi aucun traitement antérieur. Inversement, nous avons fait des injections intraveineuses d'extrait pendant la phase hypertensive par adrénaline : là, nous avons vu, il est vrai, cette phase être suivie d'une certaine hypotension, mais seulement avec des doses élevées d'extrait, ce que l'on pourrait expliquer peut-être par l'action toxique de ce dernier. Nous avons également pratiqué des injections d'un mélange d'adrénaline et d'extrait, après des périodes variées de contact réciproque, et toujours nous avons vu les effets de l'adrénaline se manifester et prédominer, peut-être seulement avec une ascension moins brusque de la pression. Nous pouvons en conclure que, *entre l'adrénaline et l'extrait de glande carotidienne, il ne se produit point d'actions réciproques particulières, inhibitrices ou antagonistes.*

Tels sont, dans une synthèse rapide, les faits observés et que nous exposerons d'une façon plus détaillée, avec procès-verbaux et tracés graphiques à l'appui, dans un travail qui sera publié ailleurs.

VII

Le fait d'avoir reconnu à l'extrait de glande carotidienne, à côté des propriétés toxiques, des propriétés circulatoires au sens large du mot (hypotension, raréfaction et amplification du pouls, action vasodilatatrice) suffit-il pour que l'on puisse considérer comme prouvé que la glande carotidienne possède une sécrétion interne propre, et pour admettre qu'elle entre en jeu dans le mécanisme complexe de régulation de la pression artérielle? Encore qu'il soit certain que les conditions générales doivent avoir une répercussion directe sur l'état de la pression, nous n'en pouvons pas moins affirmer que, dans le sens spécial visant l'extrait de glande carotidienne, l'hypotension ne saurait être rattachée simplement à l'action toxique de cet extrait : l'hypotension n'est pas le corollaire de la toxicité, et dans nos expériences ces deux phénomènes ne se sont pas montrés parallèles, ni même nécessairement liés entre eux, puisque nous avons pu obtenir des effets manifestes sur la pression avec des doses bien tolérées. Il convient, enfin, de ne pas perdre de vue que de même que l'action toxique de l'extrait de glande carotidienne, par sa modalité, par la leucopénie, par les lésions anatomiques, par l'incoagulabilité du sang, par la façon dont les animaux s'adaptent aux doses progressives, rappelle de près ce que l'on observe pour d'autres extraits organiques (poumon, ganglions lymphatiques, thymus), de même on a aussi reconnu des effets hypotensifs à d'autres extraits organiques, comme, par exemple, aux extraits de poumon (Roger), de pancréas (Farini et Concato), de rate (Livierato), de ganglions lymphatiques (Cesa-Bianchi), d'ovaire (Patta). Cela prouve qu'il ne suffit pas d'établir qu'un extrait, introduit par voie intraveineuse, possède la propriété d'exagérer ou de diminuer la pression, pour que l'on puisse considérer comme prouvé *ipso facto* qu'une pareille action doit aussi s'exercer *in vivo* par l'intermédiaire d'une sécrétion interne correspondante. Sans doute, il en est ainsi pour les glandes endocrines : on peut en conclure que, s'il est exact que lorsqu'un organe (capsules surrénales, par exemple) possède une sécrétion interne à effets circulatoires, ceux-ci se laissent reconnaître dans ses extraits, il serait erroné de renverser cette proposition, c'est-à-dire d'affirmer que toutes les fois qu'un extrait organique exerce une action sur la circulation, cette action doit aussi intervenir *in vivo* par une sécrétion interne correspondante et prendre une part plus ou moins importante dans le mécanisme de régulation de la pression artérielle.

Pour ce qui est notamment de la glande carotidienne, nous pouvons, en nous basant sur nos constatations, estimer que le doute est permis en ce qui concerne l'existence d'une sécrétion interne. Ce doute paraît légitime en raison de toute une série de considérations, à savoir : que la destruction de la glande est constamment suivie d'une dépression de l'animal et de glycosurie, ce dernier phénomène ne devant pas, d'après l'opinion autorisée de M. Vassale, être attribué à des lésions des nerfs propres de la glande; que les troubles circulatoires, tels qu'ils ont été notés dans nos expériences, sont très accentués, constants et en parfaite harmonie entre eux; que, en raison de sa structure, la glande carotidienne, quoique tenue pour rudimentaire et d'un développement incomplet, a toujours été considérée comme une glande du système endocrine; que l'embryologie et l'histologie enseignent que les cellules propres de la glande carotidienne, sans offrir la réaction chromaffine, n'en sont pas moins des cellules du tissu chromaffine et appartiennent, partant, à un système exerçant des effets circulatoires au sens large du mot. A ce propos, étant donnés l'action hypertensive spécifique du tissu à réaction chromaffine (paraganglions sécrétant la paraganglìne) et ce fait que, ici, il s'agit de propriétés hypotensives évidentes, il ne saurait échapper à personne que nos résultats viennent à l'appui de ces recherches de nature histo-chimique qui dénient aux cellules de la glande carotidienne la réaction chromaffine spécifique et par cela même les caractères histo-chimiques essentiels pour pouvoir l'assimiler aux paraganglions vrais.

Quoi qu'il en soit, il paraît établi que sous les cendres d'un organe, tel que la glande carotidienne, considéré comme rudimentaire, il existe — ce que l'on ne soupçonnait pas jusqu'à présent — du feu. Qu'il s'agisse là du « feu sacré » d'une véritable sécrétion interne, la chose est possible et même probable, mais il ne nous semble pas encore justifié de formuler, à cet égard, des affirmations catégoriques. Pour le moment et en nous basant sur les résultats de nos recherches, nous devons laisser dans le doute

(1) C. Frugoni. Adrenalin-Glycosurie und ihre Beeinflussung durch das Extrakt und den Saft des Pankreas. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 31 août 1908.) — Dei rapporti funzionali tra capsule surrenali e pancreas. (*Riv. critica di clinica medica*, 26 sept. 1908.)

la question de savoir si la glande carotidienne possède, elle aussi, une sécrétion interne propre, à effets circulatoires déterminés et sans aucun rapport avec la fonction adrénalinigène. Mais nous ne pouvons dire rien de plus : vouloir se livrer à des suppositions, tant dans le domaine physiologique que sur le terrain morbide, serait chose hasardeuse et, d'ailleurs, inutile.

Dr C. Frugoni,
Privatdocent de pathologie interne et chef de clinique médicale à l'École supérieure de médecine de Florence.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Des troubles dyspeptiques d'origine biliaire, par MM. G. Cotte et E. Bressot.

La dyspepsie tend de plus en plus à disparaître du cadre nosologique et à descendre au rang de symptôme. MM. Cotte et Bressot se sont proposé d'étudier une des variétés de dyspepsie symptomatique les plus nouvelles, la dyspepsie d'origine biliaire. Deux observations de la clinique de M. Poncet ont servi de base à leur mémoire.

La première est celle d'une femme de quarante-neuf ans, qui à vingt-trois ans avait eu une crise grave de coliques hépatiques sans ictère; une crise atténuée s'était encore manifestée l'année suivante, mais depuis lors les symptômes s'étaient bornés à des troubles dyspeptiques ou entéro-coliques graves. On fit la cholécystectomie sous-séreuse et la malade guérit parfaitement. Depuis l'opération, qui date de près d'un an, ses troubles gastriques ont disparu et il ne reste que de l'entérocolite et de la constipation; la vésicule contenait 2 gros calculs.

Le second fait concerne un homme de trente-sept ans, alcoolique, qui avait eu des crises gastralgiques violentes entre quinze et seize ans et à trente ans une jaunisse grave qui fut suivie de symptômes dyspeptiques rebelles avec coloration subictérique de la peau. Bien que la vésicule biliaire ne pût être délimitée, on intervint et l'on trouva une vésicule distendue dont le canal cystique était comprimé par un noyau dur; on fit la cholécystectomie et l'on draina le cystique. Le malade guérit encore parfaitement de sa dyspepsie et sa guérison n'a fait que se confirmer depuis lors. Le noyau juxta-cystique était un ganglion lymphatique enflammé.

Il serait illusoire de chercher à caractériser les dyspepsies biliaires qui sont aussi variables que les autres dans leurs manifestations; il faut cependant noter qu'elles présentent chez la plupart des malades de longues rémissions, ce qui les rend relativement bénignes. Dans les autres cas les symptômes sont persistants et l'état général est sérieusement atteint. Quand il existe un passé biliaire, le diagnostic est généralement facile; mais il y a d'assez nombreux cas où la dyspepsie est l'unique manifestation du trouble hépatique. Il faut alors analyser avec soin le passé pathologique du malade et si la dyspepsie a résisté au traitement médical, si la région vésiculaire est sensible à la pression, une laparotomie exploratrice est indiquée. On trouvera le plus souvent des traces de péritonite localisée avec brides et adhérences au voisinage des voies biliaires; mais il ne suffit pas de sectionner ces brides et de libérer les adhérences qui ne sont elles-mêmes que le symptôme d'une infection des voies biliaires; le seul traitement efficace dans ces cas est l'ablation de la vésicule suivie du drainage du cystique. (*Rev. de chir.*, août 1912.) — M.

La sclérotomie croisée postérieure superficielle, par M. Wicherkiewicz.

La presque totalité des interventions dirigées contre le glaucome (iridectomie, sclérotomie ou sclérectomie antérieures) visent à assurer une meilleure évacuation des liquides intra-oculaires en agissant sur le segment antérieur du globe de l'œil. Mais il faut convenir que c'est là une région particulièrement susceptible, et il n'est pas douteux d'autre part que, quelque correcte qu'en soit l'exécution, ces opérations ne produisent pas toujours l'effet attendu; il est enfin des cas où elles sont formellement contre-indiquées, par exemple dans le glaucome hémorrhagique. Aussi l'auteur, considérant par ailleurs que chez certains glaucomateux c'est une rigidité particulière de la sclérotique qui permet à l'hypertension intra-oculaire d'exercer son action délétère sur la rétine et le nerf optique, a-t-il eu l'idée d'agir directement sur la coque sclérale, et cela très en arrière du limbe scléro-cornéen, au niveau de l'équateur du globe, c'est-à-dire dans une région beaucoup moins dangereuse, au point de vue du fonctionnement ultérieur de l'œil, que celle sur laquelle on intervient d'ordinaire. Voici comment il décrit le manuel opératoire de son procédé, auquel il donne le nom de *sclérotomie croisée postérieure superficielle* :

Après avoir pratiqué une injection sous-conjonctivale de cocaïne additionnée d'adrénaline dans la région supéro-externe de la conjonctive, le plus loin possible en arrière, et avoir écarté au maximum les paupières, on abaisse le globe au moyen d'une érigne fixée au-dessus de la cornée et confiée à un aide. La conjonctive est ensuite incisée suivant le méridien de l'œil, ainsi que le tissu cellulaire sous-conjonctival et la capsule de Ténon, et la sclérotique est soigneusement mise à nu. On arrose alors le champ opératoire avec la solution d'adrénaline, de façon à arrêter l'hémorrhagie gênante que fournissent les veines ciliaires postérieures plus ou moins dilatées. L'hémostase assurée, il ne reste plus qu'à pratiquer dans la sclérotique une série d'incisions parallèles, mesurant de 10 à 12 millimètres de longueur et n'intéressant pas toute l'épaisseur de la membrane; d'autres incisions semblables sont ensuite conduites dans une direction perpendiculaire à celle des premières; au besoin, si la tension intra-oculaire est très exagérée, on peut, pour finir, perforer la sclérotique sur 3 ou 4 millimètres de longueur, mais en prenant garde de ne pas blesser la choroïde. On termine en réunissant conjonctive, tissu épiscléral et capsule de Ténon par quelques points de suture. Au bout de quarante-huit heures, tout pansement est supprimé, mais il est essentiel de pratiquer alors le massage de l'œil; celui-ci joue un rôle très important dans le résultat de l'opération : sous son influence, on voit la tension intra-oculaire s'abaisser peu à peu pour revenir à la normale en huit ou dix jours.

M. Wicherkiewicz a mis ce procédé en œuvre chez plus de 100 malades, sans en avoir observé le moindre inconvénient. Il lui paraît trouver ses indications principales dans le glaucome simple, dans le glaucome hémorrhagique, dans le glaucome secondaire à la luxation du cristallin, enfin chez tout glaucomateux ayant subi sans succès une iridectomie ou toute autre intervention « hypotonisante » sur les voies antérieures d'excrétion. (*Ann. d'oculist.*, juillet 1912.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la thérapeutique de la néphrite aiguë, par M. H. Eppinger.

Il est de notion courante qu'une angine, en apparence inoffensive, peut être suivie de néphrite aiguë. Le plus souvent, une pareille néphrite ne tarde pas à guérir, mais il n'est pas exceptionnel de la voir persister plus ou moins longtemps ou même aboutir finalement à un processus chronique. Dans ces derniers temps, M. Eppinger a eu précisément l'occasion d'observer 3 cas de néphrite aiguë post-angineuse, qui, traités depuis environ quatre mois, ne montraient cependant pas la moindre amélioration, et cela malgré le caractère rationnel des moyens thérapeutiques mis en œuvre. Chez tous les 3 malades, les amygdales étaient non seulement hypertrophiées, mais encore creusées de nombreuses lacunes. Chez un des patients, il était même survenu une nouvelle poussée d'angine, au cours de laquelle on remarqua une aggravation des signes objectifs de la néphrite aiguë. Cela étant et comme on pouvait craindre de voir la lésion du rein prendre bientôt une évolution chronique, l'auteur se demanda si une tonsillectomie ne serait pas susceptible d'influencer favorablement la néphrite aiguë. Dans les 3 cas, l'opération montra que les amygdales, qui n'avaient pas paru présenter d'infiltration purulente, étaient transformées, au niveau des couches profondes, en abcès remplis d'un pus épais et fétide. Chose remarquable, aussitôt après leur extirpation, on constata une amélioration surprenante de la néphrite.

Cet effet de l'intervention fut particulièrement frappant dans le premier cas, où il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, qui, à la suite d'une angine grave, avec fièvre élevée et douleurs intenses, eut une néphrite aiguë, se traduisant par la présence, dans les urines, d'une quantité considérable d'albumine et de sang, avec cylindres, cellules d'épithélium rénal et leucocytes. Ces troubles persistaient depuis plus de trois mois, malgré le traitement approprié, et commençaient même à se compliquer de désordres cardiaques (palpitations, sensation d'oppression, etc.), lorsqu'on eut recours à l'amygdalectomie : au bout de huit jours, on ne trouvait plus, dans les urines, que des traces insignifiantes d'albumine, avec quelques globules rouges isolés. Les troubles cardiaques avaient disparu en l'espace de trois jours, et, une vingtaine de jours après l'opération, on ne constatait plus ni albuminurie, ni hématurie.

Chez les 2 autres malades (un jeune homme de dix-neuf ans et une femme de vingt-sept ans), l'ablation des amygdales a également eu pour effet de faire disparaître les phénomènes de néphrite aiguë en l'espace de trois semaines ou d'un mois au maximum.

Fort de ces exemples, M. Eppinger se croit autorisé à recommander, dans tous les cas de néphrite aiguë — où, d'une part, il semble résulter de l'anamnèse que l'affection a débuté par une angine aiguë et où, d'autre part, l'examen montre des amygdales hypertrophiées — d'essayer, pour agir sur l'évolution de cette néphrite, l'extirpation des tonsilles. Cette intervention paraît d'autant plus indiquée que des amygdales qui, à la simple inspection, ne semblent point suspectes peuvent, cependant, cacher, à l'intérieur, de grosses cavités purulentes. (*Wien. med. Wochensch.*, 8 juin 1912.) — L. CH.

Amélioration essentielle du traitement de la tuberculose chirurgicale par la stase hyperémique, par M. A. Bier.

Le traitement des tuberculoses chirurgicales par la stase hyperémique a été l'objet de nombreuses critiques (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 225 et 248), et M. Bier reconnaît lui-même que dans les formes graves de ces affections on voit souvent survenir un gonflement excessif avec violentes douleurs, des abcès froids ou des infections aiguës chez des sujets que la bande élastique a d'abord soulagés. Si, comme le recommandait M. Bier, on réduisait le temps d'application de la bande, son efficacité devenait à peu près nulle. Le promoteur de la méthode déclare aujourd'hui que l'on se met à l'abri des deux premières de ces complications par l'usage interne des iodures, et il apporte à l'appui de son opinion, basée sur les résultats obtenus dans 18 cas de tuberculose articulaire grave, 3 observations.

Dans le premier cas d'application du nouveau traitement il s'agissait d'une tuberculose en bissac de la gaine des fléchisseurs du poignet droit avec deux saillies fluctuantes au-dessus du ligament annulaire du carpe; la peau était rouge, on incisa; mais il ne s'écoula que peu de pus, et la bande élastique appliquée ensuite provoqua l'apparition d'un fongus du volume d'un œuf de poule au niveau du point d'incision. Un mois et demi plus tard, tout en continuant l'application de la bande, on administra l'iodure de sodium à

doses progressives de 1 à 8 grammes par jour, en continuant cette dernière dose pendant quatorze jours et en la ramenant ensuite progressivement à 4 grammes; un mois et demi après, la cicatrisation était parfaite et la main avait repris toutes ses fonctions.

Le succès fut le même dans les deux autres cas : une tuberculose tibio-tarsienne chez un garçon de sept ans et demi et une tuberculose des deux tarses chez une femme de dix-huit ans; le côté gauche, opéré de résection atypique quelques mois auparavant, offrait des signes de récidive, le cou-de-pied droit avait perdu tout mouvement actif ou passif en raison de la douleur, et la radiographie montrait des lésions ostéo-cartilagineuses avancées. Le même traitement fut appliqué et au bout de peu de temps la malade marchait facilement en boitant seulement du côté gauche opéré.

L'action de l'iode dans ces cas est encore inexpliquée; M. Bier suppose que l'iodure s'accumule dans les liquides de l'œdème artificiel et que sous l'action du sang veineux chargé d'acide carbonique il est transformé en carbonate avec production d'iode à l'état naissant. C'est l'iodure de potassium qui est employé d'ordinaire, à la dose d'environ 3 grammes par jour; la bande est appliquée dans le même temps par périodes de quatre heures répétées trois fois par jour; elle doit être bien serrée afin d'amener une forte hyperémie avec œdème, mais elle ne doit pas causer de douleurs. (*Deutsche med. Wochensch.*, 13 juin 1912.) — M.

De l'hémostase dans l'opération abdominale du cancer uterin, par M. F. Fromme.

Dans les hystérectomies abdominales à visées radicales pour cancer utérin on commence généralement par lier et couper le faisceau ligamento vasculaire des vaisseaux utéro-ovariens et le ligament rond; on sectionne ensuite le ligament large et l'on isole l'uretère, au cours de quoi on aperçoit le faisceau des vaisseaux utérins qui croisent ce conduit. Une fois qu'on l'a lié, l'uretère est libre; au-dessous de lui est une veine en provenance du plexus utéro-vaginal, veine qui saigne beaucoup, si on la blesse, mais dont l'hémostase n'est pourtant pas trop difficile. Il en est de même des veines entourant l'uretère dans la direction de la vessie. Jusque-là donc l'hémostase ne donne pas de grandes difficultés et de plus elle peut s'opérer d'une façon méthodique et préventive. Pour achever de libérer les paramètres et les ligaments larges, la plupart des opérateurs poursuivent l'opération de haut en bas, en rasant les parois pelviennes, puisque l'uretère n'est plus à redouter. Or, c'est à ce moment qn'on se bute à des hémorrhagies abondantes et peu coercibles, car on déchire des veines non seulement appliquées immédiatement contre les os, mais comprises dans un dédoublement des feuillets fibreux qui tapissent le pelvis; on ne parvient donc à les forcipresser qu'avec beaucoup de peine et, pour ce qui est de les lier, on est généralement obligé d'y renoncer. Aussi a-t-on conseillé des tamponnements temporaires. On peut, il est vrai, diminuer l'abondance des hémorrhagies de ce temps opératoire en pratiquant la libération de l'utérus et des paramètres de bas en haut; dans ce cas on ouvre le vagin en avant ou en arrière et l'on tire l'utérus en haut, ce qui tend les veines pelvipariétales et permet de les pincer et de les lier plus facilement.

Mais, bien que cette dernière manière de faire soit très avantageuse, il est des circonstances où l'on ne parvient pas à éviter toute hémorrhagie ou à la contrôler facilement; les veines sortant des trous sacrés donnent lieu notamment à de grosses difficultés d'hémostase et, chez 2 patientes, M. Fromme ne parvint pas à les lier ou à arrêter l'hémorrhagie par tamponnement; il ne le put qu'en appliquant juste contre la paroi pelvienne, dans un cas, trois pinces, et, dans l'autre, deux pinces, mais leur morsure était tellement au ras du pelvis qu'il ne pouvait être question de faire une ligature. Aussi M. Fromme prit-il le parti de les laisser en place, après avoir reconstitué le péritoine tout autour d'elles; les pinces étant longues, leurs branches ressortaient par les lèvres de la plaie abdominale. Ces pinces furent retirées au bout de quarante-huit heures et les malades guérirent. Chez sa seconde opérée l'auteur eut à recourir une nouvelle fois à ce procédé : un noyau de récidive s'étant développé au cinquième mois, la patiente fut soumise à une seconde laparotomie; il fallut disséquer péniblement l'uretère gauche et même le réséquer, car il était compris dans la récidive. Des hémorrhagies veineuses profuses se produisirent au cours de l'intervention et, comme elles siégeaient dans un tissu cicatriciel extrêmement dur, il fut impossible de procéder à des ligatures et force fut encore de laisser des pinces à demeure; on les retira au bout de soixante heures et il n'y eut pas d'hémorrhagie nouvelle (1). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXXI, 1-2.) — R. DE B.

Influence du massage sur la tension des yeux normaux et glaucomateux, par M. P. Knapp.

Connu et pratiqué par les médecins de l'antiquité gréco-latine, le massage oculaire avait été à peu près complètement abandonné dans les temps modernes. Depuis un certain temps, il redevient pourtant d'actualité, surtout dans la thérapeutique du glaucome où il compléterait et prolongerait l'action hypotonisante de l'iridectomie ou de la sclérotomie, voire même qu'il permettrait parfois d'éviter toute intervention. C'est ce qui justifie les recherches tonométriques que l'auteur a entreprises à la clinique ophtalmologique universitaire de Bâle, dans le service de M. le professeur Mellinger, afin de se rendre compte si vraiment le massage est de nature à modifier la tension d'un œil soit normal, soit hypertendu (glaucome) : elles ont porté sur 41 sujets normaux (quant à la tension intra-oculaire tout au moins), sur 14 cas de glaucome non opérés et sur 19 ayant subi une intervention.

Les conclusions que M. Knapp tire de cette étude sont en somme favorables au massage. Celui-ci, en effet, pratiqué sur un œil à tension normale, diminue toujours cette tension, et cela dans une proportion souvent notable; cet effet n'est du reste que passager, et en trois quarts d'heure — chiffre moyen — la tension redevient ce qu'elle était au début.

Ce qui est vrai de l'œil normal l'est aussi, au moins dans les grandes lignes, de l'œil hypertendu : le glaucome aigu paraît toutefois n'être pas influencé par le massage; quant aux autres formes de glaucome, elles éprouvent l'action hypotonisante de ce procédé, mais cette action est encore plus fugace qu'à l'état normal, puisque c'est en un quart d'heure en moyenne que la tension retrouve son niveau primitif.

C'est au total dans les cas de glaucome opéré que le massage oculaire trouve sa véritable indication : en pareille occurrence, en effet, son action est à la fois plus intense et plus durable; aussi l'auteur considère-t-il qu'il devrait être régulièrement employé chez tout glaucomateux ayant subi l'intervention. Il convient toutefois d'ajouter que, chez quelques rares malades de cette catégorie, M. Knapp a vu survenir, à la suite des séances de massage, de très légères augmentations de la tension oculaire.

Il semble donc que l'usage de la massothérapie oculaire mérite d'être surveillé de près, et nécessite en tout cas de fréquentes mensurations tonométriques montrant dans quel sens l'œil réagit à ce mode de traitement. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juin 1912.) — F. F.

(1) J'ignore si la conduite de M. Fromme a des précédents. J'observerai cependant que dans un cas d'hystérectomie abdominale pour hémorrhagies de la ménopause chez une obèse, l'utérus était tellement enfoui dans le petit bassin que je n'arrivai pas à lier les artères utérines et je laissai sur chacune d'elles un clamp. La patiente mourut de péritonite, ce que j'avais une tendance à mettre au compte des pinces dont la nature métallique pouvait faire penser qu'elles n'excitaient qu'insuffisamment la formation d'adhérences. L'expérience heureuse de M. Fromme tend cependant à prouver que ma supposition était erronée et que pour la terminaison fatale je dois m'en prendre à une faute d'asepsie. — R. DE B.

Kyste à échinocoques rétrocervical et extrapéritonéal comme obstacle à l'accouchement spontané, par M. L. Goussakov.

Parmi les kystes vaginaux ayant créé un obstacle à l'accouchement, il ne semble pas qu'on ait encore signalé les kystes à échinocoques; nous résumons donc le fait relaté par M. Goussakov.

La patiente était une primipare de vingt-neuf ans, à laquelle un médecin avait déclaré qu'elle portait un utérus rétrofléchi et incarcéré et qu'elle était menacée d'avortement. Mandé pour vérifier ce diagnostic, M. Goussakov trouva l'utérus s'élevant jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par le toucher on sentait au niveau et au-dessous du promontoire une tumeur d'apparence kystique, peu mobile et grosse comme un poing d'homme. Le col était en face de la partie supérieure gauche du kyste et le doigt devait se recourber fortement en crochet pour l'atteindre. La tumeur semblait assez solidement unie au col; jusqu'ici elle ne s'était révélée par aucun symptôme, mais sa situation pouvait faire craindre à bon droit de la dystocie. Un peu incertain sur la conduite à tenir, M. Goussakov attendit pourtant le terme de la grossesse; pendant ce temps la tumeur se modifia peu. Quand l'accouchement se déclara, la tête n'était pas engagée et le kyste constituait une saillie fortement tendue derrière la paroi vaginale postérieure, absolument comme une hématocèle rétro-utérine; mais sous l'influence du travail elle s'était enfoncée dans le pelvis plutôt que de remonter vers l'abdomen. Après quelques hésitations, M. Goussakov se décida pour une colpotomie postérieure en vue de libérer le kyste et de tenter son extirpation. Comme des adhérences assez solides unissaient la tumeur à la face postérieure du col, l'auteur la saisit avec une pince dans le but de l'attirer plus facilement en bas, mais elle se rompit et un liquide clair s'écoula. En continuant les tentatives d'extraction, on vit apparaître dans la fente de rupture du kyste une membrane blanchâtre enroulée; plusieurs fragments analogues furent ensuite extraits, après quoi on vit venir des vésicules de la grosseur d'un grain de raisin. Il s'agissait donc d'un kyste hydatique; on cura du mieux possible sa cavité au doigt et on la tamponna à la gaze. Le péritoine n'avait pas été ouvert; le kyste était donc tout à la fois rétrocervical et extrapéritonéal. L'accouchement fut ensuite laissé à lui-même, mais il ne progressa que lentement; au troisième jour, on dut appliquer un forceps. L'enfant vécut.

Les suites de couches furent bonnes. Le tamponnement du kyste était renouvelé tous les jours et sa cavité suppura abondamment. A la troisième semaine, on put saisir sa capsule fibreuse et l'extraire tout entière; la patiente se rétablit ensuite complètement. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 juillet 1912.) — R. DE B.

Un nouveau procédé de recherche de l'acide diacétique dans les urines, par M. B. von Ondrejovich.

Pour la recherche de l'acide acéto-acétique dans les urines on se sert généralement de la réaction de Gerhardt. Mais celle-ci offre l'inconvénient de donner également un résultat positif en présence d'antipyrine, de préparations salicyliques et de quelques autres substances, sans compter que les phosphates de fer précipités au cours de cette réaction gênent considérablement la recherche. Le procédé préconisé par M. von Ondrejovich serait exempt de ces inconvénients. Voici en quoi il consiste :

On commence par acidifier 5 c.c. d'urine avec cinq gouttes d'acide acétique à 50 %; on ajoute ensuite une solution de bleu de méthylène à 2 ‰, jusqu'à ce que le tout prenne une coloration bleue (une goutte suffit généralement pour obtenir cet effet). On verse alors quatre gouttes de teinture d'iode, ce qui donne au mélange une coloration rouge. S'agit-il d'une urine contenant de l'acide diacétique, on voit, au bout d'une minute au plus tard, le liquide devenir de nouveau bleu, ou vert;

dans le cas contraire, il conserve sa coloration rouge.

Cette réaction présente, entre autres avantages, celui de se prêter facilement à une détermination quantitative. C'est ainsi qu'on peut conclure que l'urine renferme beaucoup d'acide acéto-acétique quand, après addition de la teinture d'iode, la coloration rouge ne se montre pas du tout ou ne reste visible que peu de temps; en pareille occurrence, on peut continuer à ajouter la teinture d'iode goutte à goutte, jusqu'à ce que le mélange devienne, en l'espace d'une minute, bleu ou finalement vert : le nombre des gouttes de teinture utilisées est en rapport avec la quantité d'acide diacétique présent. Par contre, dans les cas où, après addition de quatre gouttes de teinture d'iode, la coloration rouge du mélange se maintient pendant environ une minute, le liquide devenant ensuite, non pas bleu, mais vert, il est permis d'en conclure que l'urine contient peu d'acide acéto acétique.

D'après l'expérience de l'auteur, le procédé en question serait plus sensible que toutes les réactions, jusqu'à présent utilisées, de l'acide diacétique. Rapide et facile à mettre en pratique, ce procédé présenterait, en outre, l'avantage de donner des résultats sûrs : comme nous l'avons déjà dit, la réaction reste négative avec l'antipyrine et les préparations salicyliques; il en est encore de même lorsque les urines contiennent, non pas de l'acide acéto-acétique, mais de l'acétone, de l'acide oxybutyrique β, du glucose, de la glycérine, de l'acide lactique, de la bile, de la créatinine. L'iode et l'acide acétique précipitent bien l'albumine, mais cette circonstance ne gêne pas la réaction. Quant aux phosphates, ils ne sont pas précipités. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 juillet 1912.) — L. CH.

L'occlusion duodénale maladie autonome, par M. E. BIRCHER.

L'occlusion duodénale consécutive aux interventions graves a été l'objet de nombreuses publications dans ces dernières années (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275 et 592 et 1909, p. 125, 131 et 490), mais elle peut se produire spontanément et isolément. M. Bircher a d'abord observé 2 cas de cette occlusion duodénale spontanée : le premier à la suite d'un repas indigeste, sous forme de vomissements incoercibles; l'épigastre était fortement distendu et laissait apparaître les mouvements péristaltiques de l'intestin dilaté; on crut à un iléus d'origine herniaire, mais l'intervention montra qu'il en était tout autrement. L'estomac, assez développé, descendait jusqu'à l'ombilic; quand il fut récliné ainsi que le gros intestin on vit que le duodénum atteignait le volume d'un bras d'homme, que sa dilatation s'arrêtait brusquement au niveau de l'arcade mésentérique et que le reste de l'intestin était aplati et vide. On dilata avec le doigt le point étranglé et aussitôt les gaz se précipitèrent avec bruit et gargouillement dans la portion sous-jacente du duodénum, et le ballonnement de sa partie supérieure disparut aussitôt; on fit une gastro-entérostomie pour prévenir la récidive et le malade guérit rapidement.

Le second cas concernait une femme amenée sans connaissance à l'hôpital avec un fort ballonnement de l'abdomen. On crut à une péritonite par ulcère perforé de l'estomac, on intervint et l'on trouva le duodénum dans le même état que dans l'observation précédente; toutefois, la situation se compliquait d'ulcère duodénal et de lithiase biliaire. La dilatation de l'arcade mésentérique suivie de gastro entérostomie eut un plein succès.

La cause de l'induration de l'arcade mésentérique semble encore obscure, mais l'auteur a remarqué que l'affection se combinait souvent à la lithiase biliaire et à l'ulcère duodénal. Une fois son attention appelée sur cette forme d'étranglement, il en a observé 3 nouveaux cas à forme chronique avec rémissions; dans ces 3 faits il y avait hyperacidité, paresse de l'estomac, dilatation du duodénum et vacuité du tractus intestinal sous-jacent. La gastro-entérostomie eut, chez ces 3 malades, des suites favorables. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 22 juin 1912.) — M.

De l'action des ferments sur les substances digitaliques, par M. A. HOLSTE.

Pour expliquer les variations de l'action de la digitale et des substances du même groupe, on recourt le plus souvent et presque exclusivement à l'inégalité de la composition de la drogue et de sa teneur en substances actives. Si ce facteur joue, en effet, un grand rôle, que de nombreuses recherches ont mis en évidence, d'autres causes interviennent cependant. Les recherches de M. Holste montrent que les différents ferments digestifs ont une action destructive sur les substances du groupe de la digitale. L'infusion de feuilles de digitale perd une grande partie de son activité lorsqu'on fait agir sur elle de la pepsine, de la pancréatine, du suc intestinal, de l'émulsine, de la diastase, de la papaïne à des doses qui ne dépassent pas les quantités physiologiques; la diminution est fort rapide. Les substances digitaliques pures, telles que la digitaline, la digitoxine, la strophantine, résistent un peu plus; le suc pancréatique n'agit que faiblement sur elles; par contre, il détruit rapidement l'elléborine. C'est ce qui explique l'échec de l'emploi thérapeutique de cette drogue. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXVIII, 5.) — L. B.

Contribution à l'étude de la teneur du placenta en lipoïdes, par Mlle BIANCA BIENENFELD.

L'intérêt qui s'attache aux lipoïdes, par suite des réactions biologiques en vogue, nous engage à résumer le travail de Mlle Bienenfeld; du reste, les résultats obtenus par elle tendent à modifier quelques opinions actuellement en cours.

En faisant l'extrait pétrolique (obtenu au moyen de l'éther du pétrole) du placenta à la fin de la grossesse, on obtient en moyenne 4 gr. 41 de lipoïdes ou de graisses neutres pour 100 grammes de substance sèche; pour les placentas appartenant à la première moitié de la grossesse, ce poids s'élève à 8 gr. 59; chez les éclamptiques, il est de 5 gr. 25 et chez les syphilitiques, de 3 gr. 59. Si l'on considère séparément la cholestérine libre ou combinée, on observe des variations analogues aux précédentes. Toutefois, chez les syphilitiques, la quantité de cholestérine libre (0.288 % de substance sèche) est presque égale à la normale (0.301 %) et en tout cas supérieure à celle des éclamptiques (0.155 %). Si l'on calcule la teneur en lipoïdes, en additionnant la cholestérine, le stéarate de cholestérine et la lécithine, on trouve, pour le placenta à terme, 0 gr. 42 pour 100 grammes de substances sèches; pour la première moitié de la grossesse, 2 gr. 49; chez les éclamptiques, 0 gr. 44, c'est-à-dire presque le même chiffre qu'à l'état normal, et chez les syphilitiques, 0 gr. 75. Ce dernier résultat tient à la proportion relativement considérable de lécithine (0 gr. 35) que contient le placenta syphilitique, alors que chez les éclamptiques on ne trouve que 0 gr. 11, dans la première moitié de la grossesse 0 gr. 75 et, à terme, seulement des traces. Par la soustraction des lipoïdes dans les calculs en cause on voit qu'au cours de la grossesse les graisses neutres diminuent également dans l'intérieur du placenta; à terme, on trouve 3.9 %; chez les éclamptiques, 4.8 %; chez les syphilitiques, 2.8 % et dans la première moitié de la grossesse, 6 %. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Infections consécutives à la tonsillotomie, par M. H. KOPLIK.

Il est de notion courante que les amygdales jouent souvent le rôle de porte d'entrée pour divers agents infectieux. Cela étant, on comprend que, dans les cas où ces glandes sont soumises à un traumatisme ou à une intervention opératoire, elles ouvrent tout un champ susceptible de devenir facilement le point de départ d'une infection plus ou moins grave, et il est assez surprenant que ce fait n'ait pas, jusqu'à présent, attiré suffisamment l'attention des spécialistes. Au cours de ces dernières années, M. Koplik a eu l'occasion de constater que l'ablation des amygdales, accompagnée ou non d'extirpation des végétations adénoïdes, peut donner lieu à des accidents infectieux, qui revêtent trois formes différentes.

Dans un premier groupe de cas, le patient paraît aller bien après l'opération, mais, à partir du deuxième ou troisième jour, la température commence à présenter des élévations plus ou moins considérables. Cependant, l'examen soigneux du thorax et de la gorge ne révèle aucune cause capable d'expliquer cette fièvre. Le cœur reste normal : on ne constate pas de souffle, ni aucun signe d'endocardite. Cet état dure une huitaine de jours ou plus, et le patient finit par guérir.

Dans une seconde catégorie de cas, l'amygdalectomie est suivie d'une fièvre modérée, mais qui persiste pendant des semaines et s'accompagne de manifestations d'endocardite infectieuse moyennement grave. D'autres fois, on voit, peu de temps après l'opération, se développer des signes d'une endocardite maligne, avec issue fatale. Pour être extrêmement rare, cette forme d'infection n'en existe pas moins. Le cas suivant en est un exemple instructif : un petit garçon de dix ans est atteint de chorée modérée avec souffle « de régurgitation » au niveau de la mitrale; comme sa chorée est en voie de s'accentuer, on se décide à opérer les amygdales, en même temps que l'on enlève les végétations adénoïdes. Or, trois jours après cette intervention, le petit malade est pris d'un frisson avec fièvre et exacerbation de la chorée. L'examen du cœur, pratiqué à ce moment-là, mit en évidence une péri endocardite. Au cours du deuxième septénaire, il se déclara du délire, avec hyperthermie élevée et apparition de pétéchies, et, après quinze jours de maladie, l'enfant mourait. Il avait été vu par plusieurs médecins appelés en consultation, et tous furent d'avis que la forme violente de septicémie à laquelle le patient succomba avait été provoquée par l'opération.

Des accidents moins graves, mais fort inquiétants encore, ont été observés, chez une petite fille de sept ans. Cette enfant était en parfaite santé et ses amygdales n'étaient pas hypertrophiées. Néanmoins, un spécialiste, ayant trouvé qu'elles étaient le siège d'érosions, conseilla leur ablation. La fillette parut avoir bien supporté l'opération. Mais, au bout de trois jours, on constata une élévation thermique assez notable. La fièvre prit un caractère irrégulièrement rémittent : elle atteignait jusqu'à 40°, voire même 40°5, pour retomber ensuite presque à la normale. Il existait un léger souffle systolique au niveau de la pointe et à la base, et, sur l'une des conjonctives, on remarquait une tache pétéchiale douteuse. L'ensemencement du sang ne décela point de microorganismes, mais l'évolution clinique de la maladie fut celle d'une endocardite infectieuse moyennement grave, qui persista plus de trois semaines et aboutit à la guérison. Là encore, tous les médecins qui avaient vu la petite patiente conclurent à l'origine post-opératoire de l'infection, toute autre cause pouvant être exclue avec certitude.

Dans la troisième forme d'infections consécutives à l'ablation des amygdales ou à l'extirpation des végétations adénoïdes, on se trouve en présence d'altérations destructives du sang, avec hémorrhagies multiples. M. Koplik en rapporte un cas typique, ayant trait à une fillette de cinq ans, dans les antécédents héréditaires de laquelle on ne relevait aucune trace d'hémophilie. Trois semaines avant son admission à l'hôpital, elle avait subi l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes. Dès le lendemain de l'opération, elle était prise de fièvre oscillant entre 40° et 40°5. Au bout d'une quinzaine de jours, elle commença à tousser. Trois jours avant d'être admise dans le service, ses lèvres se mirent à saigner. Des ecchymoses apparurent au niveau du dos, et, bientôt, se déclarait une hémorrhagie intestinale profuse, qui se renouvela à plusieurs re-

prises et pour laquelle on fit entrer la petite malade à l'hôpital. Là, on constata la présence de larges zones ecchymotiques au dos, aux fesses et sur les cuisses ; il existait, en outre, des pétéchies au niveau des extrémités et des conjonctives. Le rectum était rempli de caillots sanguins. Les lèvres saignaient, et il y avait du sang aux deux narines. Du côté du poumon, on notait une zone de matité au niveau du lobe inférieur du côté gauche, avec quelques râles crépitants. Au cœur, on remarquait un léger souffle systolique à la pointe. Pendant le séjour de l'enfant dans le service, on vit apparaître de nouvelles pétéchies, en même temps que la pâleur des téguments s'accentuait et que le taux de l'hémoglobine allait constamment en diminuant. Le souffle cardiaque devenait aussi plus prononcé et perceptible dans toute l'étendue de la région précordiale. L'anémie faisant des progrès rapides malgré l'injection de 75 c.c. de sérum sanguin humain, qui eut pour effet d'arrêter les hémorrhagies, on se décida à pratiquer une transfusion directe du sang, et dès lors la petite malade entra en convalescence. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet 1912.) — L. CH.

L'influence de l'âge et du type du malade sur l'évolution et le traitement de l'appendicite, par M. W. BILLINGTON.

Dans l'appendicite, peut-être plus que dans n'importe quelle autre maladie aiguë, la thérapeutique doit s'adapter aux particularités de chaque cas. L'âge du patient surtout doit, d'après M. Billington, entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit de se décider en faveur de l'intervention hâtive ou de l'expectation. L'auteur estime que celle-ci est dangereuse toutes les fois que l'on a affaire à des enfants de moins de douze ans ou à des adultes ayant dépassé quarante ans. Chez ces deux catégories de malades, l'opération doit être pratiquée aussitôt que l'on a établi le diagnostic d'appendicite aiguë. S'il insiste particulièrement sur la nécessité d'intervenir d'une façon aussi précoce que possible, ce n'est pas tant parce que nombre de ces patients ne peuvent guérir sans opération (quoique la proportion de pareilles guérisons soit, effectivement, de beaucoup inférieure à la moyenne de tous les cas), mais plutôt parce que la mortalité consécutive à des interventions tardives est ici très élevée. La preuve en est fournie par la statistique du « Queen's Hospital » de Birmingham. Pendant les cinq dernières années, on y a opéré 360 sujets atteints d'appendicite aiguë compliquée soit d'abcès, soit de péritonite. Sur ce nombre, on comptait 115 enfants au-dessous de quinze ans, 202 malades dont l'âge variait de quinze à quarante ans, et 29 âgés de plus de quarante ans (1). Le nombre total des décès a été de 48, ce qui représente une mortalité générale de 13.3 %. Or, sur les 115 enfants opérés, on a enregistré 20 morts, ce qui donne une mortalité de 17.8 %, et, sur les 29 patients ayant dépassé quarante ans, 10 ont succombé, ce qui correspond à une mortalité de 34.5 %. Par contre, pour les malades dont l'âge oscillait entre quinze et quarante ans, la mortalité n'a été que de 9 %. En d'autres termes, en admettant que l'âge reste sans effet sur l'évolution d'une appendicite aiguë pouvant guérir sans intervention, on voit qu'en cas de complications nécessitant une operation, les chances de guérison sont chez les enfants deux fois moindres et, chez les personnes âgées, à peu près quatre fois moindres que chez les adultes dont l'âge est compris entre quinze et quarante ans. Les chiffres indiqués par M. Billington semblent d'autant plus mériter d'être retenus que, chez tous les malades en question, l'intervention avait eu lieu dans les deux premières heures qui ont suivi leur admission à l'hôpital, de sorte que les différences dans les résultats obtenus doivent être attribuées exclusivement aux variétés individuelles du pouvoir de résistance.

On est frappé par la proportion considérable des enfants que l'on trouve parmi les cas graves d'appendicite, et surtout parmi ceux qui aboutissent à l'issue fatale. Tout semble contribuer à rendre l'appendicite plus dangereuse chez l'enfant qu'elle ne l'est chez l'adulte : les diverses phases de la maladie se succèdent beaucoup plus rapidement, l'organisme offre moins de résistance aux progrès du processus infectieux, la toxémie est moins bien supportée. L'auteur a été maintes fois impressionné par la rapidité avec laquelle le tableau clinique de l'appendicite infantile change complètement : le matin, l'état de l'enfant peut paraître parfaitement satisfaisant et, dans la soirée, on peut constater tous les signes témoignant d'un danger imminent. C'est ce qui explique pourquoi l'on compte tant d'interventions tardives précisément parmi les enfants : ce n'est aucunement par suite d'une négligence du médecin traitant, mais parce que celui-ci se conforme généralement à la ligne de conduite qui est à suivre chez l'adulte et ne tient pas suffisamment compte de l'âge du patient. Or, d'après l'expérience de M. Billington, les notions habituelles relatives à l'évolution de l'appendicite doivent être considérablement modifiées lorsqu'on a affaire à des enfants : souvent, il a vu des cas qui, chez l'adulte, auraient permis de s'attendre à la résolution ou, tout au plus, à un abcès localisé et qui, chez l'enfant, prenaient une tournure excessivement grave.

Une des raisons pour lesquelles la proportion des complications dangereuses est plus élevée au cours de l'appendicite infantile réside vraisemblablement dans ce fait que les phlegmasies légères du vermium sont plus facilement méconnues chez l'enfant que chez l'adulte. En effet, les douleurs abdominales, les vomissements et les troubles intestinaux étant très communs chez les jeunes enfants, on comprend qu'une appendicite catarrhale puisse, dans ces conditions, aisément échapper à l'attention. On peut dire que, d'une manière générale, l'appendicite infantile est diagnostiquée seulement lorsqu'il existe des signes objectifs nets d'une inflammation dans la fosse iliaque droite. En d'autres termes, ce sont seulement les formes relativement graves d'appendicite qui sont reconnues chez les enfants, et ce fait seul suffit pour rendre le praticien plus attentif à leur égard. Il faut surtout se méfier lorsqu'on voit *brusquement* disparaître les douleurs abdominales et les vomissements, en même temps qu'il se produit une chute de la température et du pouls : une appendicite aiguë ne guérit jamais de cette manière ; la défervescence s'y produit en lysis et non pas par crise. L'atténuation soudaine des manifestations cliniques témoigne, en réalité, d'une rupture de la paroi appendiculaire, elle est de mauvais augure et commande l'intervention immédiate.

Chez les sujets âgés, l'évolution de l'appendicite est très insidieuse. Les symptômes subjectifs et les signes objectifs ne renseignent guère sur « ce qui se passe à l'intérieur ». La température, le pouls et l'état général créent souvent une sécurité qui n'est que trop démentie dans la suite. Il n'est point rare de voir le malade tranquillement couché, avec un pouls relativement lent et une température presque normale, alors qu'il y a déjà gangrène de l'appendice et péritonite à évolution rapide. C'est précisément en raison de la difficulté qu'il y a à apprécier la gravité de la maladie d'après les manifestations cliniques, et en se basant, d'autre part, sur ce fait que, chez les sujets âgés, tout comme chez les enfants, la guérison spontanée est souvent impossible, que M. Billington recommande d'intervenir d'une façon aussi précoce que possible. (*Brit. Med. Journ.*, 25 mai 1912.) — L. CH.

(1) L'addition des trois nombres indiqués par l'auteur ne donne qu'un total de 346 sujets, au lieu de 360. — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Quelques recherches tonométriques sur l'action de la fumée de tabac, par M. P. BIFFIS.

Il résulte des recherches instituées par M. Biffis que généralement, pendant les inhalations de fumée de tabac, l'équilibre circulatoire (pression diastolique) tout comme la force systolique du cœur (pression systolique) subissent des modifications considérables, plus manifestes chez les sujets non habitués à la fumée de tabac que chez ceux qui y sont accoutumés. Toutefois, il convient de faire remarquer que, en tenant compte séparément des deux catégories de fumeurs et de non-fumeurs, on voit que les oscillations de la pression ne se produisent pas toujours de la même manière, notamment en ce qui concerne la pression diastolique.

Chez les non-fumeurs, on constate, pendant les premières inhalations, une augmentation de la pression systolique, à laquelle ne correspond pas toujours une augmentation égale de la pression diastolique (qui peut même être diminuée). Durant les inhalations ultérieures, on observe des oscillations qui varient d'un individu à l'autre. Chez les fumeurs, au contraire, on remarque presque constamment une tendance à l'augmentation des deux pressions : celles-ci se comportent donc ici d'une manière plus uniforme.

Pour ce qui est de la pression artérielle, ses variations sont, elles aussi, plus accentuées chez les non habitués que chez les habitués au tabac. D'une façon générale, chez les non-fumeurs, les premières inhalations provoquent une élévation de la pression, qui, le plus souvent, est suivie d'un retour à la normale ; cependant, il est des cas où l'on observe des chutes passagères de la pression ou, au contraire, des augmentations. Chez les fumeurs, il se produit une élévation de la pression artérielle qui, généralement, se maintient plus ou moins accentuée pendant toute la durée de l'expérience, tandis que, parfois, elle retombe brusquement au chiffre initial. On peut donc dire que la tension artérielle suit de près les variations de la pression systolique, mais pas toujours celles de la pression diastolique.

Pour ce qui est du pouls, on observe constamment, chez les non-fumeurs, une augmentation, qui peut même être considérable, du nombre des pulsations, et cela dès les premières inhalations. Chez les fumeurs, cette augmentation est moins marquée. La force de l'impulsion cardiaque augmente déjà aux premières inhalations chez les non habitués à la fumée de tabac (presque jamais chez les habitués) et suit tantôt irrégulièrement, tantôt avec une certaine régularité les ondes respiratoires. Dans aucun cas, l'auteur n'a relevé d'intermittences, mais seulement une arythmie passagère, qui ne pouvait guère faire penser à des troubles cardiaques importants.

Quant à la respiration, sa fréquence, son rythme et sa profondeur se trouvent troublés par la nicotine. Chez les non-fumeurs, la fréquence des mouvements respiratoires augmente généralement pendant les inhalations, cette augmentation se manifestant dès le commencement de l'expérience et se maintenant plus ou moins accentuée tant que le sujet n'a pas cessé de fumer. A cette exagération de la fréquence des mouvements respiratoires correspond une profondeur plus grande des inspirations. Enfin, le rythme de la respiration est, le plus souvent, altéré : il peut se produire des pauses respiratoires, des inspirations prolongées, irrégulières, intermittentes. Chez les fumeurs, on observe seulement une légère augmentation de la fréquence, parfois aussi de la profondeur de la respiration, mais rarement une altération du rythme. (*Gazz. degli Osped.*, 15 août 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas de situation anormale congénitale du ligament suspenseur et du ligament rond du foie, par M. TH. MALOV.

Le fait rapporté par M. Malov paraît unique en son genre. Il a trait à un jeune homme de vingt-cinq ans, qui fut admis à l'hôpital du zemstvo de Kozlov pour des vomissements, auxquels le malade était sujet depuis son en-

fance. Pendant les dernières années, les accès de vomissements étaient devenus plus fréquents; sous l'influence de moyens thérapeutiques appropriés, on voyait, il est vrai, se produire une amélioration, mais celle-ci n'était jamais durable. Ces vomissements s'accompagnaient parfois d'élévation thermique, de sorte que, un jour, on supposa même avoir affaire à un début de fièvre typhoïde. Pendant le séjour du patient à l'hôpital, l'intolérance gastrique se montra absolue, et cela malgré toutes les médications antivomitives. Comme ce jeune homme avait eu autrefois des vomissements sanguinolents, on se demanda si l'on ne se trouvait pas en présence d'une sténose cicatricielle du pylore, et l'on se décida à pratiquer une laparotomie. La cavité abdominale une fois ouverte, on fut à même de se rendre compte que l'estomac et le pylore étaient tout à fait normaux. Il n'existait, non plus, rien d'irrégulier du côté de l'intestin. Par contre, on fut frappé par la présence d'un cordon mesurant un demi-centimètre de diamètre et qui partait de la paroi abdominale, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, pour se diriger vers le foie. Entre ce cordon, la paroi antérieure de l'abdomen et le sillon gauche du foie était tendu, sous forme d'une voile triangulaire, un repli péritonéal, qui, plus loin, se poursuivait entre le foie et le diaphragme. En examinant les rapports topographiques des organes, l'auteur a pu se convaincre que le cordon en question n'était autre chose que le ligament rond, irrégulièrement situé, et que le repli péritonéal affectant la forme d'une voile représentait le ligament suspenseur, lui aussi anormalement situé. Comme, en dehors de cette anomalie, on ne trouvait aucune autre cause pour expliquer les troubles éprouvés par le patient, M. Malov chercha à corriger cette situation : après avoir sectionné le ligament rond au niveau de son point d'insertion sur la paroi abdominale, il le sutura à cette paroi près du bord du foie, c'est-à-dire à la place où ce ligament devait être normalement. Les résultats de cette intervention dépassèrent tout ce que l'on pouvait attendre : pendant le reste de son séjour dans le service, le malade n'eut plus un seul vomissement, et cela quoiqu'on eût commencé à l'alimenter dès la fin de la deuxième semaine. Depuis lors, il ne présenta plus le moindre trouble digestif et reprit de l'embonpoint.

L'anomalie était, dans ce cas, certainement de nature congénitale. La preuve en est dans l'existence simultanée de l'irrégularité de situation et du ligament falciforme et du ligament rond. Le fait que le malade avait toujours été sujet à des vomissements milite, d'ailleurs, dans le même sens. Les vomissements étaient d'origine purement mécanique : l'estomac, ou, plutôt, le pylore, pendant les mouvements péristaltiques, venait se placer, non pas sous le ligament rond, mais au-dessus de celui-ci, sur lequel il se recourbait; il en résultait une occlusion mécanique, avec antipéristaltisme par irritation consécutive du pylore, et vomissement. L'intervention opératoire remédia à cet état de choses, en donnant à l'estomac la possibilité de s'insinuer sous le ligament rond. (*Roussk. Vratch*, 28 juillet 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'introduction des sérums thérapeutiques par le rectum, par MM. N. Blumenau et S. Dzerjgovsky.

L'année dernière, M. Pivovarov a fait connaître les résultats d'une série de recherches expérimentales qu'il avait instituées sur des cobayes et qui tendaient à prouver que l'antitoxine diphtérique, introduite par le rectum, est susceptible de neutraliser la toxine injectée sous la peau de ces animaux. En se basant sur ces expériences, on pourrait supposer que, chez l'homme aussi, le sérum antidiphtérique, introduit dans le rectum, est capable d'exercer la même action salutaire que celle qu'il produit après injection sous-cutanée. On sait, du reste, que ce mode d'emploi du sérum antidiphtérique a déjà été utilisé en clinique. Il s'en faut, cependant, que l'on soit fixé sur sa valeur thérapeutique. L'un des auteurs du présent mémoire a eu, à plusieurs reprises, recours, dans les formes légères et moyennement graves de diphtérie chez des enfants, aux injections intra-rectales de sérum antidiphtérique, en employant, chaque fois, des doses deux ou trois fois supérieures à celles qui auraient été nécessaires pour une injection hypodermique. Mais il n'a jamais obtenu de résultats probants et, dans certains cas, il s'est vu finalement obligé d'injecter le sérum sous la peau pour combattre les progrès du processus morbide. Cela étant, MM. Blumenau et Dzerjgovsky se sont demandé s'il se produit généralement une absorption du sérum antidiphtérique injecté par le rectum. Dans le but d'élucider ce point, ils ont entrepris une série de recherches sur la teneur du sang en antitoxine antidiphtérique chez des enfants soumis à des injections sous-cutanées ou intra-rectales de sérum antidiphtérique. Ces recherches ont montré que, à la suite d'injections hypodermiques, le taux de l'antitoxine contenue dans le sang augmente considérablement (de 10 à 50 fois) par rapport à ce qu'il était avant l'injection. Par contre, dans les cas où le sérum est introduit par voie rectale, la teneur du sang en antitoxine ne s'accroît point, quelque élevées que soient les doses injectées. C'est assez dire que ce dernier mode d'emploi du sérum antidiphtérique ne saurait exercer une action thérapeutique.

Néanmoins, comme certains cliniciens ont cru pouvoir adopter les conclusions de M. Pivovarov, les auteurs du présent mémoire ont jugé utile de reprendre les expériences sur les cobayes. Or, tout en se conformant à la technique indiquée par M. Pivovarov, ils ont constaté que l'antitoxine, introduite à doses élevées dans le rectum de ces animaux, ne neutralise pas la toxine qu'on leur injecte vingt-quatre heures après.

Comment expliquer cette différence dans les résultats obtenus au cours des expériences effectuées sur une même espèce animale et d'après le même procédé ? Il se peut qu'elle tienne à une erreur de technique que MM. Blumenau et Dzerjgovsky ont pu constater accidentellement. Chez un des animaux (femelle), on a, par mégarde, injecté le sérum, non pas dans le rectum, mais dans le vagin, ce qui peut facilement arriver, étant donnés les rapports de ces deux organes chez les cobayes; or, malgré l'injection sous-cutanée d'une dose cinq fois plus que mortelle de toxine, qu'elle reçut au bout de vingt-quatre heures, cette femelle survécut et ne présenta pas d'infiltration. Ce fait a engagé les auteurs à instituer une série d'expériences analogues sur 6 autres cobayes femelles, et toujours ils ont pu constater que le sérum antidiphtérique, injecté dans le vagin, neutralise la toxine introduite sous la peau à une dose au moins 5 fois mortelle. Les altérations trouvées à l'autopsie de ces animaux, au niveau des cornes de la matrice, laisseraient supposer que le sérum était arrivé jusque dans la cavité péritonéale, d'où il a pu pénétrer dans le sang et neutraliser de la sorte la toxine injectée sous la peau. En se basant sur ces expériences, MM. Blumenau et Dzerjgovsky seraient portés à croire que les conclusions de M. Pivovarov s'expliquent par la même erreur : ou bien les injections étaient pratiquées dans le vagin, au lieu de l'être dans le rectum, ou bien, par suite d'une technique défectueuse, une partie du sérum pénétrait dans le vagin.

Quoi qu'il en fût, les lavements de sérum antidiphtérique ne sauraient être considérés comme un mode de traitement rationnel de la diphtérie, car, introduite par cette voie, l'antitoxine ne pénètre pas dans le sang et ne neutralise pas la toxine. (*Roussk. Vratch*, 1er septembre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Diphtérie survenant sur une plaie et se compliquant de parésie de l'accommodation et de myocardite, par M. C. Saggau.

Les phénomènes oculaires observés par M. Saggau appartiennent aux complications les plus rares de la diphtérie; ils offrirent de plus cet intérêt que leur apparition permit d'établir le véritable diagnostic.

Une fillette de douze ans, exempte d'antécédents pathologiques graves, s'était piqué le pied avec une écharde. La mère pansa la petite blessure avec un morceau de sparadrap. Quand, au bout de quatorze jours, elle l'enleva, la plaie offrait un aspect de mauvaise nature ; aussi, M. Saggau fut-il consulté. Sur le bord interne du pied gauche existait une petite ulcération longue de 4 centimètres, large de 2 centimètres, profonde de 2 millimètres; les bords n'étaient pas tuméfiés et une pseudo-membrane jaunâtre, adhérente, recouvrait le fond; sur les parties environnantes l'épiderme était décollé et du pus suintait abondamment aussi bien par le petit ulcère que de dessous l'épiderme voisin. M. Saggau commença par appliquer des pansements au nitrate d'argent à 2 % pendant huit jours, après quoi il fit faire des pansements boriqués. La plaie se détergea lentement et ce ne fut qu'au bout de quinze jours qu'elle présenta des bourgeons d'aspect normal. Il lui fallut encore un mois pour se cicatriser complètement. Pendant tout ce temps l'état général avait été excellent; toutefois, la mère reconnaissait que, peu après l'accident, sa fille avait présenté une fièvre légère pendant quelques jours. D'autre part, un mois environ après la blessure, la petite patiente s'aperçut qu'elle ne pouvait ni lire ni écrire ou du moins ne pouvait lire que les plus grosses lettres à la distance de son bras; quand elle rapprochait le livre, tout se brouillait. Par contre, avec une loupe de 4 dioptries elle pouvait lire les caractères les plus fins à 12 centimètres de distance. Un examen ophtalmoscopique ultérieur montra pourtant qu'elle était emmétrope. Durant tout ce temps l'examen général et local n'avait révélé aucune anomalie notable; quelques glandes légèrement hypertrophiées occupaient seulement le pli de l'aine correspondant au pied malade. Toutefois, du côté du cœur on constatait que la matité cardiaque s'étendait jusqu'à 2 centimètres en dehors de la ligne passant par le mamelon; le choc se percevait dans le quatrième et le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon, mais se sentait encore à une bonne distance en dehors de lui; le pouls, petit et inégal, donnait 132 pulsations à la minute. En une quinzaine de jours la parésie de l'accommodation s'améliora légèrement ainsi que le pouls (après administration d'un peu de teinture de strophantus). Au bout de trois semaines, la première avait complètement disparu; un examen du cœur, pratiqué un mois et demi après la constatation de la myocardite, montra que son fonctionnement et ses dimensions étaient normaux; à cette date les limites externes du cœur et le choc de sa pointe ne dépassaient plus le mamelon.

En l'absence de toute autre étiologie et vu l'aspect qu'avait présenté la plaie, il ne pouvait être question que d'une paralysie diphtéritique. Malheureusement, le diagnostic ne fut posé qu'à l'époque où la paralysie fit son apparition; or, à ce moment, la plaie ne contenait plus que des streptocoques. (*Hospitalstidende*, 12 juin 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La balnéation chaude comme moyen de traitement des affections inflammatoires.

On sait que la pratique du bain chaud est excessivement répandue au Japon, où elle semble donner d'excellents résultats, notamment en ce qu'elle aguerrit les Japonais contre le froid et les rend plus résistants à l'égard des infections. C'est en s'inspirant de ces considérations que M. le docteur E. S. Goodhue, exerçant à Holualoa (île Hawaii), a eu l'idée d'utiliser largement la balnéation chaude dans la thérapeutique de certaines affections inflammatoires.

D'après notre confrère, un bain tiède (à la température de 37° à 38°8) est loin de produire les mêmes bons effets : l'immersion dans l'eau

tiède semble, en effet, augmenter la susceptibilité aux « refroidissements », et, en sortant d'un pareil bain, le sujet frissonne pour peu que la température de l'air ambiant soit au-dessous de 26°. Ces bains tièdes « énervent » et ne sont guère meilleurs que les bains froids, qui laissent le sujet frileux. Mais un bain à la température de 43° à 46° produit un effet tout autre : au premier moment, l'organisme éprouve une sorte de *shock*, analogue à celui que détermine l'immersion dans l'eau froide et qui se traduit par de la suffocation, par des battements du cœur précipités, etc., mais presque aussitôt ces phénomènes disparaissent pour faire place à une sensation remarquable de bien-être, en même temps que toute la surface du corps se congestionne, cette hyperémie se maintenant pendant quelque temps. Généralement, on s'accoutume rapidement à ces bains; toutefois, pour les personnes qui craignent le malaise initial, on peut commencer par 40° et n'atteindre la température requise que graduellement. La durée d'un pareil bain doit varier, suivant les cas, de cinq à vingt minutes. Le séjour de dix à quinze minutes dans un bain à 42° ou 43° laisse une sensation de bien-être et stimule l'organisme, sans provoquer de transpiration. Au delà de cette température et avec une durée plus longue, le bain chaud peut amener de la transpiration, ce qui rend nécessaires une friction consécutive et quelques précautions au point de vue du changement de la température.

Dans les « refroidissements », pendant la période de coryza, ainsi qu'au début d'une bronchite, d'une amygdalite, d'une pharyngite, d'une courbature, M. Goodhue a souvent vu les bains chauds exercer une action presque abortive. En pareil cas, il suffit de faire séjourner le malade, pendant une dizaine de minutes, dans de l'eau dont la température est portée à 40°, et de le coucher ensuite, en lui faisant prendre un laxatif et quelques boissons diurétiques, pour voir disparaître tous les phénomènes morbides. Les névralgies se trouvent aussi promptement influencées par le moyen en question, qui s'est montré particulièrement efficace dans la névralgie sciatique et dans le lumbago. En cas d'engorgements ganglionnaires de l'aine, du creux axillaire et du cou, les bains chauds rendent d'excellents services, en favorisant la résorption et en stimulant la circulation lymphatique. Dans les infections localisées aux mains ou aux pieds, notre confrère place les parties malades dans une solution très chaude d'acide borique, mais toutes les fois qu'il y a, en même temps, des phénomènes d'infection généralisée ou que la région se laisse difficilement traiter de cette manière, il a recours avec succès à de grands bains chauds.

Dans la néphrite aiguë consécutive à une maladie infectieuse, M. Goodhue a souvent obtenu, par ce moyen, des résultats très satisfaisants en l'espace de quelques jours. C'est ainsi qu'il a eu récemment l'occasion de traiter une jeune fille de quatorze ans, atteinte d'une néphrite grave, à la suite d'une rougeole, et chez laquelle il existait une anasarque généralisée, avec distension considérable de l'abdomen, tuméfaction de la face et présence d'une grande quantité d'albumine dans les urines : sous l'influence des bains chauds, répétés une fois par jour pendant une semaine, on vit disparaître graduellement les œdèmes et l'albuminurie.

Ces bains paraissent particulièrement utiles contre les malaises prémenstruels, ainsi que pour combattre les symptômes plus ou moins pénibles liés à la circulation défectueuse au cours de cette période : le séjour pendant une demi-heure dans un bain à 42° procure un grand soulagement. Il va de soi que le bain chaud est contre-indiqué s'il y a hémorrhagie.

Traitement de la coqueluche par l'usage interne du cuivre métallique, associé à des inhalations d'essence de cyprès.

M. le docteur J Herz (de Schwelm) traite, depuis de longues années, la coqueluche par l'usage interne du cuivre. Chez les enfants de plus de deux ans, il suffit d'administrer, matin et soir, 0 gr. 0005 décimilligr. de cuivre métallique dans de l'eau ou dans du lait; les malades âgés de moins de deux ans reçoivent des doses notablement plus faibles. Les effets de cette médication se montreraient, déjà par eux-mêmes, de beaucoup supérieurs à ceux des moyens thérapeutiques usuels, mais on peut les rendre plus manifestes encore en ayant recours, en même temps, à l'usage externe de l'essence de cyprès et de la formaline. Le premier de ces médicaments est employé en inhalations. Notre confrère se sert d'une solution alcoolique d'essence de cyprès à 10 %. Il fait fixer, à l'aide d'épingles de sûreté, un morceau de flanelle, par-dessus les habits du patient dans le courant de la journée et par-dessus la chemise pendant la nuit. En ayant soin de verser, à peu près toutes les trois heures, quelques gouttes de solution médicamenteuse sur la flanelle, on parvient à maintenir l'enfant constamment dans une atmosphère d'essence de cyprès. Pour juger de la nécessité de renouveler la petite opération, on se guidera sur la présence ou l'absence de l'odeur caractéristique des vapeurs de l'essence de cyprès. Quant à la formaline, M. Herz l'utilise sous forme de pastilles : on met une de ces pastilles dans un petit récipient approprié (en fer blanc), que l'on dispose ensuite sur une lampe à alcool ou sur un poêle, en vue d'obtenir une fumigation. Il va de soi qu'il faut, au préalable, fermer soigneusement toutes les issues de la pièce et, pendant la fumigation même, garder l'enfant à une distance assez éloignée de la lampe ou du foyer. Il suffit, d'ailleurs, de pratiquer cette fumigation une fois par jour.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère, ce mode de traitement se montrerait presque toujours efficace, lorsqu'on y a recours d'une manière autant que possible précoce. Toutefois, même dans les cas anciens, il aurait pour effet d'atténuer dans une mesure considérable les phénomènes morbides.

NOTES CHIRURGICALES

Les injections de sérum artificiel par voie appendiculaire.

On peut dire aujourd'hui que l'appendicostomie « a fait son chemin ». Elle n'avait eu, d'abord, si l'on peut dire, qu'un succès de curiosité, et n'avait été tenue que pour un succédané, lointain et rare, de l'entérostomie, dans certains cas d'iléus. Les bénéfices reconnus du drainage intestinal, à la suite des opérations de péritonites, lui réservaient de nouvelles indications; enfin, c'est au traitement des colites chroniques rebelles, de la dysenterie, qu'elle devait être surtout appliquée, et c'est là qu'elle est devenue, dans ces dix dernières années, une méthode courante.

La « bouche » appendiculaire sert, d'une part, à l'élimination du contenu intestinal, de l'autre, aux lavages de l'intestin. Elle pourrait être utilisée également comme voie d'introduction de certains liquides nutritifs, *zur Ernährung;* M. H von Salis insistait, il y a deux ans, sur ce dernier point, en rappelant toutefois que la résorption de l'albumine et de la peptone est à peu près nulle dans le gros intestin, et que celle du sucre se chiffre tout au plus à 20 %. Mais il en va autrement de la solution salée physiologique, et, s'il n'est pas question, en pareil cas, d'une action nutritive proprement dite, les effets de la sérothérapie artificielle sont trop connus, pour qu'on n'accorde pas une attention particulière à ce mode nouveau d'administration.

En dehors du travail qui vient d'être cité, on n'en parlait guère jusqu'ici, et, comme le notait M. le professeur Wilms en 1909, les injections d'eau salée, après appendicostomie, semblaient surtout destinées à déterger par lavage la cavité intestinale et à réveiller la contractilité et le péristaltisme (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p 596). Les 2 observations que viennent de rapporter MM. les docteurs W. Billington et B. G. Goodwin, chirurgiens du « Queen's Hospital » à Birmingham, montrent qu'on peut réaliser par l'appendice ce que l'on obtient de la proctoclyse de Murphy.

Il s'agissait, dans les deux cas, de pancréatites aiguës. Le premier malade, un homme de quarante et un ans, avait été pris brusquement, au moment de son déjeuner, d'une douleur épigastrique; il avait continué son repas, mais, un quart d'heure après, la douleur devenait des plus violentes, s'accompagnait de vomissements et d'un état général grave. On amenait le malade à minuit au « Queen's Hospital » : le pouls était à 112, le facies abdominal, l'épigastre rigide et tendu; on fit le diagnostic de perforation d'un ulcère duodénal, et l'on intervint, séance tenante, par la laparotomie sus ombilicale. Après évacuation d'un liquide séro-sanguin abondant, on découvrit de nombreuses taches de nécrose graisseuse sur l'épiploon et le mésentère; il n'y avait rien à l'estomac ni au duodénum; mais, en pénétrant par le ligament gastro-colique, on reconnut une épaisse tuméfaction du pancréas. Un drain fut laissé, à son contact, dans l'arrière-cavité des épiploons, puis une deuxième incision fut pratiquée dans la fosse iliaque droite, l'appendice abouché à la paroi, et, par sa lumière, une sonde introduite jusque dans le côlon; à l'angle déclive de l'incision iliaque, un second drain était plongé dans le Douglas. Par la sonde appendiculaire, 250 grammes d'eau salée, additionnée de 0.5 % d'eau-de vie, furent injectés toutes les heures; 4 litres 1/4 de liquide furent administrés de la sorte, dans les premières vingt-quatre heures, et une quantité égale, au cours de la seconde journée; le troisième jour, après que 1 litre 1/2 eut passé, la sonde tomba et ne fut pas remise : en somme, 10 litres d'eau salée avaient été injectés en soixante heures. Le pouls était tombé de 120 à 100, la respiration de 66 à 30, la quantité d'urine s'était progressivement accrue. Vingt-quatre heures après l'interruption des injections par l'appendice, une diarrhée intense s'était produite, qui cessa seulement lorsqu'on eut supprimé le lait. Les drains donnaient issue à du liquide purulent, et, quinze jours environ après l'opération, un gros lambeau sphacélé s'élimina par la plaie sus-ombilicale, qui provenait, suivant toute apparence, de la tête du pancréas. Finalement, le malade était guéri au bout d'un mois, et, un mois après, reprenait son travail.

L'histoire fut analogue chez la seconde malade. Prise brusquement, elle aussi, d'une douleur épigastrique et de vomissements, elle fut conduite au « Queen's Hospital » le lendemain : la douleur s'était alors surtout localisée à la fosse iliaque droite, bien que l'épigastre fût toujours tendu; le pouls était à 136. On fit l'incision de l'appendicite. mais l'appendice était normal, le ventre contenait du liquide séro-sanguin abondant, et l'on aperçut des taches de nécrose graisseuse dans l'épiploon. L'incision élargie par en haut, on explora la tête du pancréas, qu'on trouva occupée par une masse œdémateuse : un drain fut disposé à ce niveau, un autre laissé dans le Douglas, et l'appendicostomie pratiquée. Pendant les trois premiers jours, 11 litres et demi de liquide furent introduits par le tube appendiculaire. La guérison, cette fois encore, fut rapide.

Quelle fut la part de l'entéroclyse, ainsi pratiquée, dans le processus de la guérison? Nos confrères ne s'attachent pas à le préciser, et, du reste, il serait assez malaisé de le faire. On ne saurait douter, toutefois, qu'elle n'ait été importante, et c'est là ce qui assure un réel intérêt à cette indication nouvelle de l'appendicostomie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 octobre 1912.

Traitement local de l'angine de Vincent par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Achard donne lecture d'un travail dans lequel, après avoir rappelé qu'il a déjà com-

muniqué antérieurement un cas d'angine de Vincent, particulièrement grave, qui a guéri par des applications locales de dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 215), il signale un nouvel exemple de guérison de cette affection par la même médication.

L'angine était au troisième jour, les deux amygdales étaient recouvertes d'un enduit sanieux et fétide, les ganglions étaient engorgés et le cou se trouvait œdématié lorsque, le diagnostic aussitôt contrôlé par le microscope, les applications de dioxydiamidoarsenobenzol avec la glycérine comme véhicule furent commencées et répétées trois fois par jour, sans aucun autre traitement. Au bout de quatre jours la guérison était complète.

D'autres infections spirillaires locales, ajoute M. Achard, sont, d'ailleurs, curables par ce même traitement local, notamment la stomatite mercurielle, la stomatite ulcéro-membraneuse, diverses ulcérations buccales et des nécroses de la pulpe dentaire, enfin, une lésion beaucoup plus grave, le noma.

L'efficacité de cette thérapeutique est d'autant plus précieuse dans l'angine de Vincent que cette maladie est souvent longue et rebelle aux moyens généralement usités.

Le diagnostic de cette angine peut être ordinairement établi par le seul examen clinique, mais on pourra toujours avec avantage le vérifier au microscope. L'hésitation est parfois possible avec la syphilis. Un traitement d'épreuve par le mercure pourrait être dangereux et M. Möller a même vu l'angine devenir à sa suite gangreneuse et mortelle. Au contraire, l'application locale de dioxydiamidoarsenobenzol ne fait courir aucun risque : s'il s'agit d'angine de Vincent, elle a toute chance de la guérir vite; s'il s'agit de syphilis, elle ne pourrait qu'offrir l'avantage de combattre une infection spirillaire parfois surajoutée, et même, suivant quelques auteurs, elle aurait une certaine efficacité contre les lésions spécifiques, primaires, secondaires ou tertiaires.

En somme, on peut dire que, par l'emploi local du dioxydiamidoarsenobenzol, la chimiothérapie des spirilloses locales, et de l'angine de Vincent en particulier, devient tout à fait simple, exempte de dangers et à la portée de tout praticien.

Résection de deux mètres d'intestin, iléon, cæcum et côlon ascendant, dans une forme d'appendicite non encore décrite.

M. J Bœckel (de Strasbourg) lit un travail dans lequel il attire l'attention sur une forme nouvelle d'appendicite caractérisée anatomiquement par l'adhérence de l'extrémité terminale de l'appendice au feuillet antérieur du mésentère près de sa racine. L'appendicite devient-elle perforante, c'est entre les feuillets dédoublés du mésentère que se déversent les produits toxi-infectieux renfermés dans l'appendice. Il en résulte une tumeur dont le diagnostic ne laisse pas que d'être des plus embarrassants. La confusion avec l'empyème de la vésicule biliaire notamment est possible.

Ce qui rend cette variété d'appendicite particulièrement grave, c'est qu'il s'établit très vite des adhérences entre les différents segments de l'intestin. L'iléon, le cæcum, le côlon ascendant forment une masse compacte au milieu de laquelle il est impossible de s'y reconnaître. L'infection se propageant, il se forme entre les différentes anses intestinales des poches remplies de pus, dont la recherche est des plus laborieuses. Dans ces conditions, la mort par péritonite est certaine. Pour offrir au malade quelque chance de guérison, il faut avoir recours sans retard à une résection très large de l'intestin ainsi agglutiné.

A l'appui de ces considérations, M. Bœckel relate l'observation d'une femme de cinquante-neuf ans, chez laquelle il fut amené à réséquer 80 centimètres de l'iléon et 90 centimètres du cæcum et du côlon ascendant; cela fait, il rétablit la continuité du tube digestif par une anastomose iléo-colique.

La guérison, retardée par une fistule stercorale passagère, fut complète au bout de deux mois et demi. Les fonctions intestinales s'étaient d'ailleurs rétablies après six semaines et depuis lors la santé de cette malade est redevenue florissante.

La vaccination antityphique par le vaccin polyvalent.

M. Vincent lit une note dans laquelle il fait connaître que le vaccin polyvalent stérilisé par l'éther a montré une réelle efficacité au cours de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Avignon dans le courant de l'été dernier.

L'effectif présent de la garnison étant d'environ 2,053 hommes, le nombre des vaccinés avant l'apparition de l'épidémie a été de 525. Dès que l'épidémie est survenue, 841 autres militaires ont demandé à être immunisés.

Le bilan de l'épidémie militaire a été de 155 cas avec 21 décès.

La proportion respective des cas chez les vaccinés et chez les non-vaccinés a été la suivante : non-vaccinés : 155 cas, soit 101.4 pour 1,000 hommes; 21 décès, soit 13.75 pour 1,000 hommes.

Aucun des vaccinés, soit avant l'épidémie, soit au cours de celle-ci, au nombre de 1,366, n'a contracté la fièvre typhoïde.

Cependant, le pourcentage des cas dans cette épidémie d'Avignon chez les non-vaccinés (101.4 ‰) a été beaucoup plus élevé qu'à l'occasion de l'épidémie marocaine de 1911 (64.87 ‰).

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Letulle donne lecture, en réponse à la demande du président du groupe de la Chambre des députés pour la défense contre la tuberculose, d'un rapport qui se termine par les conclusions suivantes :

Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte devienne, une fois le diagnostic médical établi, l'objet d'une déclaration à l'autorité, dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée.

La déclaration obligatoire de la tuberculose ouverte, qu'elle ait été faite avant ou après décès, comportera nécessairement l'application de toutes les mesures de prophylaxie appropriées, en particulier la désinfection.

L'obligation de la déclaration doit avoir pour corollaire non moins obligatoire l'organisation de l'assistance aux tuberculeux dénués de ressources.

(La discussion de ces conclusions a été renvoyée à une séance ultérieure.)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 octobre 1912.

Cancer du côlon traité par l'entérectomie en un temps; nouveau procédé de fermeture d'un anus cæcal.

M. Demoulin. — Je dois vous faire un rapport sur une observation que nous a communiquée M. Lenormant. Il s'agit d'un homme de soixante ans, souffrant depuis longtemps d'une constipation opiniâtre et chez lequel notre confrère, par l'examen clinique et par la radiographie, diagnostiqua un cancer du côlon pelvien. L'opération fut simple, consista en l'entérectomie de la portion malade, suivie d'une anastomose bout à bout. A la fin de l'opération, un anus cæcal fut établi. Le malade guérit. Comme très vite le cours des matières se fit par les voies naturelles, il vint demander qu'on le débarrassât de son anus contre nature. Je ne veux vous entretenir, aujourd'hui, que du procédé opératoire imaginé et employé par M. Lenormant, et je laisse de côté, pour la traiter au sujet d'un rapport ultérieur, la question très importante du traitement des tumeurs intestinales en un ou plusieurs temps.

Voulant donc fermer l'anus cæcal, notre confrère fit à son voisinage immédiat une petite incision de 1 centimètre comprenant la peau et le tissu cellulaire. Par cette incision, à l'aide d'une aiguille, il cercla l'anus d'un catgut passant à travers tous les plans aponévrotiques et musculaires; après avivement de la muqueuse intestinale et sa suture, ce fil fut noué, capitonnant, fronçant tous les tissus au-devant de la suture muqueuse et soulageant cette dernière, puis la peau fut suturée.

Ce procédé, très simple, et qui ne doit s'appliquer qu'aux anus sans éperon, a donné entre les mains de M. Lenormant de très beaux résultats : dans 6 faits la fermeture des anus fut obtenue en huit jours; 2 fois il persista une petite fistulette qui, dans le cas faisant l'objet de ce rapport, ne put être fermée, une récidive cancéreuse étant survenue.

La bénignité de la méthode doit être prise en considération si l'on songe que les cures d'anus par voie abdominale, par entérectomie, donnent encore, d'après la thèse de M. Jourdan (1910), une mortalité de 13 %.

M. Robineau. — J'ai employé à plusieurs reprises un procédé très comparable à celui de M. Lenormant, et plus simple encore : après dissection et suture de la muqueuse intestinale, je serre un fil cerclant l'anus et que j'ai disposé simplement en piquant la peau avec une aiguille, sans aucune incision préalable.

J'ai employé ce procédé, en particulier, dans 2 cas d'orifices incontinents de gastrostomie ; dans l'un d'eux, cet orifice avait les dimensions d'une pièce de 5 francs; j'obtins un très bon rétrécissement en répétant ce cerclage à deux reprises.

M. Potherat. — Les résultats obtenus par M. Lenormant sont évidemment très bons; mais il ne faut pas oublier que les anciens procédés donnent très fréquemment de beaux succès, du moins lorsqu'il ne s'agit que d'une fistule stercorale; car si l'on est en présence d'un anus véritable donnant issue à une quantité notable de matières, ce sont certainement les procédés intra abdominaux qui ont le plus de chance de succès.

Sarcocèle syphilitique.

M. Walther. — Le malade que je vous présente était atteint d'une double lésion du testicule : cliniquement l'affection avait les caractères d'une lésion syphilitique, et l'on institua un traitement intensif par les injections de biiodure. Le résultat fut nul et comme la réaction de Wassermann était négative on porta le diagnostic de bacillose. Le patient me fut alors confié; mais impressionné par l'aspect de la lésion, je voulus, malgré l'échec du premier traitement par les injections, faire une nouvelle tentative : j'ordonnai des frictions mercurielles, de l'iodure de potassium et le malade guérit.

VINGT-CINQUIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 7 au 12 octobre 1912.

Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

M. Guisez (de Paris), *rapporteur*. — Je pense que l'on doit appeler rétrécissement cicatriciel de l'œsophage toute altération permanente de ce conduit, dont la caractéristique est la dégénérescence cicatricielle de la paroi, amenant des troubles variés, à évolution toujours progressive, tendant à l'oblitération complète de la lumière de l'organe. C'est, après le cancer, l'affection la plus fréquente de l'œsophage, car, sur 1,200 malades atteints de troubles œsophagiens, j'ai trouvé 90 rétrécissements de cette nature depuis 1903, soit environ 1/12, le cancer donnant au demeurant 9/12 à lui seul. Affection de tous les âges, due à des causes d'ordre traumatique, médical ou inflammatoire (dans cette dernière variété, il faut faire entrer le spasme), ce rétrécissement n'a pas, en réalité, de signes cliniques particuliers; l'inspection, la palpation, l'auscultation de l'œsophage ne renseignent guère sur le diagnostic de cette forme anatomo-pathologique. Il ne faut pas trop demander non plus au cathétérisme; et les vrais moyens d'arriver au résultat pratique cherché sont : d'abord l'exploration radiogra-

phique et radioscopique; puis, et surtout, l'œsophagoscopie.

L'exploration radiologique fournit deux ordres de renseignements : ceux qui sont relatifs au siège de l'affection (avec le cachet de bismuth); ceux qui concernent la forme et les dimensions du rétrécissement (avec le lait de bismuth). Mais, en somme, les rayons X, dans aucun cas, ne permettent, à mon avis, de préciser la *nature* de la sténose. C'est l'œsophagoscopie seule qui conduit à ce résultat. J'emploie une instrumentation que l'on connaît; et je constate de cette façon des lésions variées, suivant qu'il s'agit de cas anciens ou récents, de rétrécissements localisés au cou, au cardia, à la région thoracique, etc.

Des complications sont à craindre dans la marche de la maladie; et je dois surtout insister sur les corps étrangers qu'arrête le rétrécissement, l'œsophagite et les suppurations péri-œsophagiennes, la phtisie terminale, etc. Le pronostic est en rapport principalement avec l'âge du sujet; il s'est notablement amélioré dans ces derniers temps pour des causes diverses.

La thérapeutique doit être dirigée contre la maladie elle-même. Il faut d'abord assurer à tout prix l'alimentation du patient, puisque c'est la condition *sine qua non* de la vie; mais il faut aussi viser à faire disparaître le tissu fibreux cicatriciel. Au point de vue du traitement, il y a à distinguer les rétrécissements franchissables et dilatables par les voies naturelles et les rétrécissements absolument infranchissables. Quand l'œsophage rétréci est dilatable, il faut, bien entendu, le dilater à l'aide de l'œsophagoscopie et d'appareils *ad hoc*. Quand il ne l'est pas, il faut recourir à l'œsophagotomie interne œsophagoscopique ou à la dilatation électrolytique.

Lorsque le rétrécissement est infranchissable de haut en bas, il est nécessaire de recourir au cathétérisme rétrograde, à l'aide d'une gastrostomie ou d'une gastrotomie; puis on dilate par divers procédés : divulsion brusque, dilatation caoutchoutée sans fin, manœuvres combinées, etc., voire même électrolyse circulaire rétrograde. Mais il y a des cas où le rétrécissement est infranchissable aussi bien par en bas que par en haut; il n'y a plus alors à tenter que l'œsophagotomie externe, ou l'œsophagectomie (du moins dans la région du cou), ou l'œsophago-gastrostomie, voire même l'œsophago-jéjuno-gastrostomie.

Sur les cas de rétrécissements graves que j'ai observés, 75 fois j'ai trouvé un rétrécissement franchissable de haut en bas; dans 6 cas seulement, il fut infranchissable de haut en bas.

En relisant les observations publiées, on constate qu'après échec du cathétérisme par les voies naturelles on est passé à des opérations très graves, qui auraient été évitées si l'on avait essayé la dilatation sous œsophagoscopie, qui réussit dans 95 % des faits, et, en cas d'échec de celle-ci, le cathétérisme rétrograde, en employant pour la recherche du cardia la gastrotomie avec ouverture large de l'estomac. L'électrolyse circulaire, seule, paraît avoir un effet régressif net sur le tissu cicatriciel du rétrécissement. Si j'élimine de ma statistique générale les cas à retrancher, il me reste 83 faits; chez 79 malades, l'alimentation par les voies naturelles a pu être rétablie normale, quoique tous ces patients aient été atteints de rétrécissements à forme grave et presque tous avec impossibilité de franchir le point rétréci, en particulier dans les cas de brûlures par caustiques.

M. E.-J. Moure (de Bordeaux), *co-rapporteur*. — Je crois qu'il est indispensable, d'abord, d'établir, avec M. von Hacker, une distinction capitale entre les strictures annulaires isolées ou multiples et les resserrements tubulaires; même dans les cas les plus graves, il persiste toujours un conduit, si resserré qu'il soit; aussi, pour moi, l'oblitération anatomiquement complète doit être extrêmement rare.

En ce qui concerne le diagnostic, je pense que, en présence d'un rétrécissement de l'œsophage, après avoir interrogé le malade, ou ses parents dans le cas d'enfants, sur les troubles fonctionnels qu'il présente, sur la marche de la maladie et sur son étiologie possible, on doit mettre en pratique tous les modes d'exploration que l'on connaît, quoiqu'ils soient très nombreux. Presque toujours alors on parviendra à diagnostiquer la nature de l'atrésie, son siège, sa forme, son degré, et aussi à déterminer le nombre des rétrécissements, s'ils sont multiples.

Comme l'indication thérapeutique découle du diagnostic le plus précis que l'on peut faire, en cas de doute il ne faut pas hésiter à anesthésier le patient, de manière à supprimer tout élément spasmodique surajouté.

Le traitement sera médical ou chirurgical. En dehors de la médication classique, je signalerai qu'on a préconisé la thiosinamine et le salicylate de soude et de thiosinamine en raison de leur action spéciale sur les tissus cicatriciels.

Le traitement chirurgical comprend un nombre très considérable de méthodes, classées par M. Sencert. On peut agir directement sur les rétrécissements pour les diminuer ou les faire disparaître; on peut encore tourner l'obstacle créé au passage des aliments en leur fournissant une nouvelle voie pour pénétrer dans l'estomac. Les méthodes directes de dilatation sont connues et exposées dans tous les ouvrages; elles varient de nature suivant que le rétrécissement est perméable ou non de différentes façons. Quand le rétrécissement est infranchissable, c'est aux grandes opérations qu'il faut recourir.

L'œsophagotomie externe, faite dans la région cervicale, a été employée par MM. von Hacker, Gross, von Mikulicz, Sargnon, Nové-Josserand, etc. Cette œsophagotomie, faite dans la région thoracique, par voie transmédiastinale ou transpleurale, constitue une opération très grave, car les malades de MM. Rehn, Lloret, Tuffier sont morts.

L'école lyonnaise conseille l'œsophagostomie cervicale (Sargnon, Nové-Josserand, etc.). A mon avis, ce procédé a beaucoup d'inconvénients; il constitue, somme toute, une œsophagotomie interne septique, dont elle a tous les inconvénients, et c'est une méthode brutale et aveugle, partant dangereuse.

L'œsophagectomie n'est qu'une intervention de grande exception. M. von Hacker a insisté sur ce *modus faciendi*, en recommandant d'exciser la portion d'œsophage rétractée et de suturer l'orifice à la peau, dans le cas d'anastomose impossible; mais les résultats cliniques obtenus sont désastreux. Inutile d'insister sur la gastrostomie et la gastro-jéjunostomie (Tavel).

D'autres opérations constituent ce qu'on appelle les méthodes substitutives. Elles ont pour but de créer une sorte de canal alimentaire, formé aux dépens de la paroi thoracique de l'œsophage ou par une reconstitution complète du canal alimentaire.

L'œsophago-gastrostomie, imaginée par von Bergmann, réglée par M. Gosset et M. Sencert, n'est guère connue qu'au point de vue expérimental.

La reconstitution d'un œsophage extra-thoracique, préconisée par M. Wullstein et M. Sencert, réalisée par M. Gluck avec succès (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 128) (j'ai vu l'opéré guéri à Londres), est une opération qui me paraît n'avoir été pratiquée qu'une seule fois.

Enfin, M. Roux a imaginé et pratiqué l'œsophago-jéjuno-gastrostomie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40), qui a donné des résultats encourageants, non seulement au professeur de Lausanne, mais aussi à M. Tuffier et à M. Kocher. Toutefois, c'est une intervention des plus délicates à mener à bien et d'une gravité réelle, qui ne semble pas devoir passer dans la pratique courante.

Il faut dire, en terminant, qu'entre des mains prudentes les méthodes simples donnent généralement de bons résultats; mais, dans les cas graves, il ne faut pas attendre trop longtemps avant d'établir une bouche stomacale, car cette gastrostomie permet souvent le cathétérisme et la dilatation rétrogrades, en même temps qu'elle empêche le patient de mourir d'inanition.

M. Depage (de Bruxelles). — L'œsophagoscopie et la radioscopie ont résolu tous les problèmes qui intéressent la question posée. En somme, il existe quatre grandes méthodes de traitement des rétrécissements de l'œsophage; mais chacune d'elles a des indications particulières. La dilatation rétrograde est une des meilleures, à condition que l'ouverture de l'estomac soit très large. J'ai opéré récemment un petit malade de six ans par gastrostomie spéciale. J'ai taillé un lambeau sur la face antérieure de l'estomac. L'organe fermé, j'ai transformé le lambeau en canal, de façon à avoir une bouche stomacale absolument continente. J'ai pratiqué ensuite le cathétérisme rétrograde; la sonde introduite put ressortir par la bouche et par la fistule stomacale. Pour dilater, j'ai employé une série d'olives, se dévissant au centre et fixées par des fils; mais il faut faire passer, au début au moins, par le cardia, une olive de la sonde Trousseau, avant d'utiliser les olives spéciales que j'ai fait construire. Depuis plusieurs mois, mon petit malade est guéri. Je considère donc la technique que j'ai suivie ici comme excellente.

M Bœckel (de Strasbourg). — Pour le traitement, je crois que l'électrolyse circulaire est très bonne. Cette méthode passe pour ne remonter qu'à 1889 et serait due tout entière, dit on, à Fort (de Paris); mais, en réalité, ce procédé remonte à 1876; il est dû à Eugène Bœckel, comme il est facile de le prouver. Dès cette époque furent publiés 3 cas, très démonstratifs; je me borne à citer ces faits, qui sont antérieurs à 1889, et dont les sujets ont été revus guéris très longtemps après.

Cette électrolyse circulaire, combinée à la dilatation, est certainement la méthode de choix, surtout aujourd'hui où l'on a à sa disposition l'œsophagoscopie.

M Forgue (de Montpellier). — Dans la zone de l'olivier, dans le midi de la France, il y a une cause spéciale de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage (brûlure accidentelle par une lessive particulière, employée pour la préparation des olives). Cela explique pourquoi j'ai observé 11 cas de cette maladie, qui reste, d'ailleurs, dans le domaine de la grande chirurgie, grâce à la réelle utilité de la gastrostomie. Il y a, en effet, nombre de rétrécissements, non franchissables au début, qui deviennent faciles à franchir après la gastrostomie. Cela mène à la gastrostomie prophylactique de M. von Hacker, destinée à mettre l'œsophage au repos par exclusion de cet organe.

La technique de la gastrostomie joue en l'espèce un rôle considérable, surtout quand on utilise la valvulation de la fistule gastrique. M. Guisez conteste la persistance de la valvule; or, j'ai constaté qu'il persiste un plissement muqueux, qui suffit à assurer la continence.

Je ne suis pas très partisan des manœuvres de cathétérisme rétrograde par ces fistules, parce que je crains de voir la fistule devenir incontinente.

Sur 8 de mes rétrécis graves, 3 ont succombé à la tuberculose; un d'eux n'est mort qu'après neuf ans, avec une bouche stomacale. Une malade a été guérie complètement avec un excellent résultat.

Certes, on peut entretenir un adulte par une fistule gastrique; mais, chez les enfants, cela est beaucoup plus difficile, car, à cet âge, la croissance n'est pas finie.

M. H. Delagénière (du Mans). — Environ 8 % des malades ont des rétrécissements infranchissables; dans ces cas, c'est surtout l'intervention stomacale qui permet d'obtenir de bons résultats. En dehors des 3 cas de ce genre que j'ai déjà publiés, je puis en citer 2 nouveaux, fort intéressants. Dans l'un, j'ai fait la *jéjunostomie*, en raison d'indications particulières (rétrécissement aigu), avec cathétérisme rétrograde.

Dans 3 cas, il s'agissait de lésions siégeant au voisinage du cardia. Deux fois, j'ai pu d'emblée pratiquer le cathétérisme rétrograde.

Le repos absolu de l'œsophage a une importance considérable; il suffit d'ouvrir l'estomac,

pour voir le rétrécissement devenir franchissable dans certaines circonstances.

La bouche jéjunale a l'avantage de mettre aussi bien l'estomac que l'œsophage au repos, car il y a des cas où l'estomac lui aussi est malade.

Tout cela montre que l'opération stomacale a un grand intérêt. Il faut faire une ouverture très large, abaisser le cardia et le rendre accessible à la vue et au doigt; puis empêcher les liquides de la cavité de s'échapper au dehors. Le rétrécissement traité, il faut soigner comme il convient la plaie stomacale et confectionner une bouche qui puisse être continente.

Le fil dans l'œsophage me paraît inutile, sauf dans des cas rares; en effet, le repos de l'œsophage suffit ordinairement.

M. Villar (de Bordeaux). — Le fait nouveau, qui domine la question, c'est l'apparition de l'œsophagoscopie et de la radioscopie. Ces méthodes ont permis de faire le diagnostic dans les cas douteux et surtout de dire si vraiment il y a « infranchissabilité ». Dans ces conditions, le traitement est plus facile à établir. J'ai étudié, jadis, l'œsophagotomie par la voie médiastine postérieure; mais, aujourd'hui, je crois que c'est là une opération désastreuse.

Autrefois, j'ai employé avec succès la dilatation et l'électrolyse pour les rétrécissements franchissables. Mon observation d'électrolyse date de 1890.

Actuellement, les grandes opérations pour rétrécissements infranchissables doivent céder le pas à la gastrostomie.

M. Jacques (de Nancy). — Des malades se présentent parfois dans un état lamentable, avec une inanition extraordinaire. Dans ces cas il faut agir vite; or, on ne peut pas passer un cathéter, pour alimenter immédiatement! Chez un petit malade de cette catégorie, j'ai pu introduire une bougie n° 7; pour conserver ce bénéfice, j'ai fixé cette bougie à la canine. De cette façon, l'enfant put absorber des liquides. La bougie resta en place trois semaines; après son ablation, je constatai que la dilatation avait été obtenue de façon à passer une bougie n° 19. Ce moyen de fortune, employé systématiquement, donne, en réalité, de bons résultats, quand on sait pratiquer l'œsophagoscopie. L'œsophage rétréci tolère très bien un corps aseptique tel qu'une bougie. Celle-ci ne limite pas son rôle au point rétréci; elle agit, en effet, en augmentant le calibre de toute la longueur du rétrécissement. Le malade avale autour du cathéter aussi bien que s'il avait une sonde dans l'œsophage.

M. Vacher (d'Orléans). — J'ai observé surtout des cas de rétrécissement par brûlure. Je crois que la radiographie et la radioscopie doivent précéder le cathétérisme et l'endoscopie. J'emploie principalement le tube de Kilian, modifié par M. Guisez, pour l'œsophagoscopie. La dilatation s'impose dans les cas très avancés, à condition qu'elle ne soit pas faite à l'aveugle; on débutera par des bougies filiformes. Dans les rétrécissements non dilatables, nous avons employé avec succès l'électrolyse. J'insiste surtout sur les bienfaits de l'œsophagoscopie.

M. Bérard (de Lyon). — Il est nécessaire d'innocenter l'œsophagotomie externe d'avoir donné des rétrécissements consécutifs. J'ai fait déjà 10 fois cette opération (ce qui est un chiffre imposant), avec un seul cas de mort. Aucun des opérés n'a présenté des signes de rétrécissement.

Les rétrécissements spontanés par spasme primitif de l'œsophage, bien étudiés par M. Guisez (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 573), sont peut-être plus rares qu'on ne le croit. En effet, j'ai posé 2 fois ce diagnostic; or, j'ai trouvé chaque fois des lésions matérielles.

A mon avis aussi, il faut toujours débuter, dans l'examen du malade, par la radioscopie et la radiographie.

L'œsophagoscopie, si avantageuse qu'elle soit, se trouve parfois impossible : M. Sargnon a observé deux fois des échecs, même sous anesthésie.

Les chirurgiens ont une tendance naturelle à faire des opérations de dérivation, car un rétrécissement est parfois très amélioré par la mise au repos de l'organe. D'où le succès de la gastrostomie; mais il faut que celle-ci soit bien faite, et que la bouche soit continente. Pour moi, j'opère à l'anesthésie locale, et j'y trouve de réels avantages. C'est surtout quand il y a de l'œsophagite que cette intervention est efficace; elle permet d'éviter presque toujours l'œsophagotomie interne.

M. Reynès (de Marseille). — J'ai employé surtout la dilatation, qui donne de très bons résultats, notamment dans les cas récents. Pour les rétrécissements infranchissables, il faut distinguer les récents et les anciens; mais, dans tous les cas, il faut recourir à la gastrostomie, et l'on doit surtout se préoccuper de la continence de la bouche. Le chloroforme pur est dangereux chez ces malades très anémiés. Chez un patient j'ai pu suivre les résultats opératoires de cette intervention. L'opéré resta guéri vingt mois, en exerçant son métier. A un moment donné, il mangea trop et eut une gastrite accidentelle par abus d'emploi de sa bouche stomacale...; alors on commença la dilatation et l'on rétablit la voie œsophagienne. On ferma la gastrostomie et, depuis, l'opéré est complètement guéri.

M. Dujon (de Moulins). — J'apporte d'abord un cas de gastrostomie pour un rétrécissement cicatriciel, dû à des vapeurs d'acide muriatique. J'ai revu le malade six mois plus tard, en bon état. Aujourd'hui, deux ans après son opération, il est complètement rétabli, avec une dilatation permettant l'introduction d'une bougie n° 22; mais il s'alimente toujours par son estomac, en même temps que par l'œsophage.

Un autre cas de rétrécissement du cardia est fort intéressant; il s'agit d'un fait de *spasme*, consécutif à une dilatation de l'œsophage simple. Le diagnostic ne fut pas posé.

M. Viannay (de Saint-Etienne). — J'ai fait une gastrostomie, suivie de cathétérisme rétrograde, dans un cas de rétrécissement. L'opération date de six ans. Actuellement, on peut passer une sonde n° 27; il s'agit d'un enfant.

Chez un homme atteint d'un rétrécissement à 26 centimètres des arcades dentaires, infranchissable, à défilé cicatriciel, on fit une gastrostomie; à l'intervention, on trouva une sténose du pylore surajoutée. Je pratiquai d'abord la gastro-entérostomie, puis une large gastrotomie. L'index fut introduit dans le cardia; je plaçai alors un fil sans fin et terminai par une bouche à la Fontan. Rapidement, le cathétérisme rétrograde mena à la dilatation.

M. Duvergey (de Bordeaux). — Je citerai 10 cas de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, traités de 1905 à 1908 par la dilatation simple progressive; je possède les résultats éloignés du traitement jusqu'en 1911-1912. L'étude des résultats éloignés de ces 10 cas de rétrécissements œsophagiens franchissables, traités par la dilatation simple progressive avec ou sans endoscopie, me permet de formuler les conclusions suivantes :

La dilatation progressive temporaire est une excellente méthode dans le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, surtout lorsqu'elle est associée à l'œsophagoscopie; mais, si elle est employée seule, sans le secours de l'électrolyse, elle doit être continuée pendant de longues années. Si, en effet, la dilatation est abandonnée, le rétrécissement en voie de guérison se reconstitue. Cette dilatation doit être excessivement prudente. En principe il faut la faire presque toujours avec le secours de l'endoscopie, qui est à la fois un moyen de diagnostic et un élément thérapeutique. La nécessité, pour un rétréci soumis à la simple dilatation, de continuer pendant des années à passer des bougies dans l'œsophage, est un facteur qui impose au chirurgien l'obligation d'ajouter au traitement par la dilatation les méthodes actuelles de l'électrolyse.

M. Termier (de Grenoble). — Ma statistique comprend 19 cas. Dans un fait de récidive après gastrostomie, je dus rouvrir la bouche de gastrostomie; je le fis par un procédé spécial. La malade ne guérit qu'après plus de quinze mois; aujourd'hui elle va bien, malgré une tuberculose intercurrente.

Dans un autre cas, la dilatation progressive fut suivie de mort, par médiastinite suraiguë et abcès du poumon et du cerveau.

Sur 3 cas de rétrécissements infranchissables, j'ai eu une mort; dans les 2 autres cas, j'ai employé la thiosinamine, avec un mauvais résultat. En somme, la gastrostomie est l'opération de choix; mais le procédé valvulaire n'est pas indispensable. Pour ma part, j'utilise simplement un petit procédé qui assure la continence : c'est l'usage d'un cône de muqueuse éversé! On a ainsi une simple ligature élastique par fibres musculaires autour de l'orifice muqueux.

M. Hauser (de Vienne). — 67 % des rétrécissements sont dus à des brûlures. Le diagnostic n'est pas aussi difficile qu'on le pense, surtout à l'heure actuelle.

Six semaines après la brûlure seulement, on doit commencer le traitement par la dilatation. Je recommande l'usage des bougies anglaises. A la première introduction, on ne doit pas laisser longtemps en place la bougie; mais, peu à peu, la sensibilité de l'œsophage diminuant, on peut la laisser jusqu'à vingt minutes. Deux de mes malades ont subi ce traitement pendant une durée de six ans. Je fais la gastrostomie par une méthode un peu différente de celles qui sont en usage en France; j'emploie le fil sans fin de M. von Hacker. Ordinairement, la fistule stomacale se ferme spontanément. Il est nécessaire, lors de l'opération, de se rendre compte de l'état du pylore. 46 malades ont été soignés à Vienne dans la clinique où j'observe; chez 19, on a fait la gastrostomie, avec 10 guérisons complètes.

M. Roux (de Lausanne). — Je reste partisan de la gastrostomie, car, pour moi, l'œsophagoscopie est très difficile. Je considère qu'il est plus facile pour un médecin ordinaire d'ouvrir l'estomac que de se servir des méthodes des spécialistes. Placer une sonde dans le cardia est très aisé; le principal est donc de faire une bonne bouche stomacale. A mon avis, la dilatation rétrograde est d'ailleurs un véritable jeu d'enfants.

Je vous présente des photographies de l'enfant auquel j'ai fait l'œsophago-jéjuno-gastrostomie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40), parce qu'il avait surtout de la médiastinite et était en danger de mort. Il va toujours très bien; et, en somme, cette opération n'est pas aussi difficile qu'on le croit.

M. Frœlich (de Nancy). — J'ai observé 13 cas de rétrécissement. J'appuie les observations de M. Forgue sur les effets de la gastrostomie, qui sont réels, et cite 3 cas à l'appui. La tuberculose complique, en effet, souvent cette maladie. Le salicylate de soude et de thiosinamine, employé pour aider à la dilatation, m'a donné 2 fois de bons résultats. La gastrostomie n'est pas grave chez l'enfant. Je recommande l'emploi de plusieurs bougies placées en même temps dans les rétrécissements. Les parotidites sans fièvre se voient parfois après la dilatation. L'électrolyse m'a donné, à moi aussi, des résultats très appréciables; mais la guérison absolue me paraît très discutable.

M. Sargnon (de Lyon). — Ma statistique porte sur 30 cas, avec 5 décès. Les cas simples sont à la portée de tous les praticiens, même sans œsophagoscopie. Certes, les autres sont plus difficiles à traiter et la gastrostomie est alors indispensable, surtout parce qu'elle permet la dilatation rétrograde permanente au caoutchouc. En deux mois, le traitement est d'ordinaire terminé. L'ouverture large de l'estomac est inutile. Malgré cela, il y a des cas très graves qui ne peuvent être traités que par l'*œsophagoscopie cervicale basse*, après œsophagotomie cervicale.

M. Moure. — Au point de vue pathogénique, l'œsophagotomie externe doit être exclue des causes des rétrécissements. Tout le monde est d'accord pour admettre que la bouche stomacale amène la disparition des spasmes de l'œsophage; inutile d'insister là-dessus. Il faut

bien savoir que l'œsophagoscopie a donné des insuccès et même causé la mort; ce n'est donc pas une panacée! Par suite, la gastrostomie a un avenir considérable, car, de bas en haut, on pénètre toujours facilement dans les rétrécissements, comme l'a dit M. Roux. Il faut donc combiner les efforts du spécialiste et du chirurgien.

M. Guisez. — Il faut bien différencier les spasmes de l'œsophage d'avec les rétrécissements cicatriciels dus au spasme; on a eu tort de ne pas faire cette distinction. Quoi qu'on en dise, la dilatation à l'œsophagoscope est facile. Le cas de M. Dujon paraît plutôt dû à une œsophagite chronique, c'est-à-dire à une sténose inflammatoire simple. Le salicylate de soude et de thiosinamine a le grave inconvénient de ramollir les cicatrices de protection; il a été cause, en réalité, d'une perforation de l'œsophage chez un de mes malades.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

M. Caillaud (de Monaco). — Pour l'anesthésie générale j'ai recours au chlorure d'éthyle. J'ai fait 323 opérations avec cette méthode et les suites de l'anesthésie sont parfaites. L'intoxication est moindre qu'avec le chloroforme.

Au début, j'emploie un mélange d'éther ou de chloroforme et de chlorure d'éthyle; mais, quand le sommeil est affirmé, je continue au chlorure d'éthyle seul. La narcose est rapide. La lucidité revient vite et entière. Il y a des vomissements dans 15 % des cas seulement. Les complications pulmonaires n'ont été observées que 2 fois; d'ailleurs, le chlorure d'éthyle s'échauffe dans l'appareil avant d'arriver au poumon. C'est surtout la chirurgie de guerre et les accouchements qui bénéficieront de cette méthode.

M. Raynaud (de Toulon). — J'appuie les remarques de M. Caillaud. J'emploie aussi avec succès le mélange de chloroforme et de chlorure d'éthyle.

M. de Martel (de Paris). — Je reste encore partisan du chloroforme; mais il faut savoir que, récemmment, on a renouvelé les essais avec le protoxyde d'azote, avec le plus grand succès. M. Ambard vient d'imaginer un appareil, avec lequel j'ai d'ailleurs été endormi moi-même 2 fois.

La transfusion directe.

MM. Guillot et **Dehelly** (du Havre). — La transfusion est définitivement entrée dans la pratique des chirurgiens des Etats-Unis. Au Havre, nous employons cette méthode, depuis quelque temps, pour les hémorragies; elle donne des résultats après l'échec des autres procédés. Mais il y a d'autres indications (anémie, fièvre typhoïde, tuberculose, leucémie). Cependant on n'obtient guère de bons effets que dans l'anémie et la fièvre typhoïde.

Il suffit d'anastomoser une veine et une artère; cela est facile avec la technique moderne et la canule d'Elsberg; les tubes de Carrel ne sont pas aussi sûrs, quoique avec eux la transfusion soit plus rapide (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 236 et 320).

M. Roux. — La transfusion directe peut s'improviser à la campagne avec un simple tube de verre. Pour n'avoir pas de coagulation, il suffit de laisser couler le sang, et de faire bouillir le verre dans de l'eau physiologique.

M. Lambret (de Lille). — J'ai fait la transfusion par la suture des vaisseaux bout à bout dans 4 cas. J'ai eu 2 insuccès pour des faits d'anémie aiguë; mais, dans un cas de cancer de l'estomac, j'ai réussi. Le quatrième fait fut un triomphe : il s'agissait d'hémorragie *post partum*.

M. de Martel. — A la suite d'une transfusion, j'ai observé un cas de roséole syphilitique.

Les greffes dermo-épidermiques.

M. Termier. — Les greffes dermo-épidermiques donnent des résultats supérieurs à toutes les autres autoplasties. Le manuel opératoire a pour base deux conditions : il faut que les greffons restent aseptiques et il faut respecter la vitalité de ces greffons. Pour aseptiser une surface bourgeonnante, on peut tenter d'abord l'assainissement de cette plaie; mais il vaut mieux faire l'ablation totale de la couche infectée. Quand l'hémorragie est arrêtée, on taille les greffons et on les laisse sur le rasoir, sans les déplacer. Il faut rejeter toute immersion dans un liquide des greffons et ne pas laver la plaie. Le pansement doit être sec (gaze aseptique et coton). Les greffons doivent prendre de suite. Dans les cas de plaies septiques, quelques greffons ne prennent pas; mais, avec une technique précise, les insuccès se font rares.

M. Moty (de Sainte Adresse). — J'ai employé, pour remplacer les greffons de Thiersch, la membrane coquillière de l'œuf, dans un cas de brûlures des poignets.

M. Willems (de Gand). — Le pansement est la pierre d'achoppement. Aujourd'hui, je recouvre les greffes d'une bande de caoutchouc mince; par-dessus, je place de la ouate pendant quarante huit heures. La bande ne colle pas, mais est sèche. Cette compression modérée favorise la prise des greffes.

M. Forgue. — Je suis resté fidèle à la technique de Thiersch. Il est dangereux de gratter à fond les surfaces. A mon avis, il faut transporter les greffes sur une spatule, et ne pas les conserver sur le rasoir. Une des conditions essentielles du succès est que les greffons se recouvrent les uns les autres. Il faut faire le pansement avec le *silk protective*, trempé dans le sérum artificiel bouilli.

M. Frœlich. — J'appuie les remarques de M. Forgue. Le *silk protective* donne de bons résultats; mais l'emploi de la spatule n'est pas indispensable.

M. Hardouin (de Rennes). — La seule indication de la spatule est la greffe sur des plaies à anfractuosités. Le pansement sec a des inconvénients indiscutables.

M. Termier. — Le pansement humide a d'aussi grands inconvénients.

M. Phocas (d'Athènes). — L'important est de bien faire les greffons et de les bien disposer sur la plaie; mais il faut surtout recouvrir complètement la surface cruentée. Je suis partisan du pansement sec.

Tétanie post opératoire.

M. Kummer (de Genève). — J'ai observé un cas de tétanie mortelle post opératoire. Il s'agit d'un goitre énorme sténosant; d'abord je fis une extirpation subtotale; mais, en 1908, la malade ayant eu une récidive, je dus pratiquer une nouvelle opération. Sur la pièce, on constata du *tissu parathyroïdien*. Or, au bout de cinquante heures, apparurent des douleurs très violentes dans les membres et le tronc; puis des contractures dans les bras et des contractions cloniques dans les jambes. Le sensorium resta normal, malgré des crises épileptiformes. La malade est morte trois ans et demi après l'opération, ayant présenté des troubles trophiques très curieux. On a tout employé pour lutter contre ces accidents; rien n'y a fait.

On a recherché si l'on avait enlevé les parathyroïdes, à l'aide de centaines de coupes microscopiques sur la pièce; on n'a rien découvert. Il semble donc que les glandes parathyroïdes manquaient dans ce fait. Pourtant, dans ces circonstances, la mort survient très rapidement. Le traitement a donc joué, dans ce fait, un rôle réel, en retardant la mort.

On peut améliorer la tétanie par des greffes; mais l'opothérapie parathyroïdienne ne fournit pas de résultats constants. L'opothérapie thyroïdienne, par contre, m'a donné des succès. Le chlorure de calcium a agi d'une façon favorable dans ce cas.

Tuberculose osseuse et climats.

M. Mencière (de Reims). — Je voudrais convaincre mes collègues que la tuberculose locale est guérissable dans un très grand nombre de cas. Le principal est de ne pas entasser les tuberculeux dans de grands bâtiments, mais de les aérer et de leur donner du soleil, dans le pays même où ils habitent. Il n'y a pas de région spécifique où la tuberculose guérit toute seule.

Des chiffres recueillis pour la morbidité de la tuberculose, il résulte que ce n'est pas le pays qui régit la question; par suite, le climat alpin et le climat d'altitude n'ont pas l'action que l'on croit. C'est l'*aération* qui importe surtout; c'est, par conséquent, la notion de *ville* et de *campagne*, qui doit être la base de la thérapeutique. Mais la tuberculose locale ne guérit pas seule.

Abcès froids et abcès chauds.

M. Abadie (d'Oran). — Le diagnostic de l'ostéomyélite et des abcès tuberculeux est souvent basé sur la notion du microbe causal, dont la biologie est aujourd'hui connue. Il ne faudrait pas pourtant croire qu'il s'agît là d'un moyen infaillible. Je pourrais citer un grand nombre de faits qui prouvent que l'erreur est fréquente. On a même décrit récemment l'ostéomyélite tuberculeuse. Je connais d'ailleurs des abcès froids qui n'ont rien de tuberculeux.

M. Walther (de Paris). — En effet, souvent les abcès froids à longue échéance sont à staphylocoques, alors même qu'ils sont très anciens. Je citerai à ce point de vue l'histoire d'une fillette, atteinte de douleurs à l'humérus, chez laquelle je trouvai à la trépanation un petit abcès à staphylocoques; or, j'avais pensé à une ostéomyélite. En réalité, dans ces abcès froids, il n'y a pas de véritables fongosités tuberculeuses; ce sont de fausses fongosités.

Traitement des fistules tuberculeuses.

M. Calot (de Berck-sur-Mer). — Les fistules tuberculeuses sont très difficiles à guérir; en tout cas elles sont graves, car, comme on l'a dit, c'est une porte ouverte à la mort. Comme producteurs de fistules, il y a surtout les chirurgiens qui opèrent, ceux qui n'opèrent pas, et ceux qui ne savent pas ponctionner! Il faut donc apprendre à ponctionner, quoi qu'on en dise, puisque à Berck on n'observe presque plus de fistule. La technique, évidemment, est très méticuleuse; mais, cependant, elle est à la portée de tous. En tout cas, quand elle est bien faite, elle permet d'éviter la fistule dans 98 % des cas.

Le vrai traitement des fistules est le traitement préventif. Mais, cependant, il faut connaître le traitement curatif qui est de deux ordres : l'opération et les injections pâteuses. L'opération n'est plus à recommander. Personnellement, je m'en tiens aux injections et j'ai de bons résultats, au moins quand les fistules ne sont pas infectées.

Pâte bismuthée et fistules tuberculeuses.

M. de Fourmestraux (de Chartres). — J'ai traité 71 malades par le procédé de Beck (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 165; 1909, p. 210 et 1911, p. 228 et 513). Dans 4 cas de coxalgie, j'ai eu 4 succès; mais les fistules à trajets très étendus (mal de Pott) ne guérissent pas par cette méthode. Le danger des intoxications est réel; mais cette complication est rare.

Plombage iodoformé de von Mosetig-Moorhof.

M. Codet-Boisse (de Bordeaux). — Après six ans d'expériences personnelles, mes conclusions ne sont pas aussi favorables que celles des chirurgiens lyonnais, et que mes propres publications antérieures pourraient le faire croire. J'ai traité diverses lésions du coude, du genou et du pied; et j'ai eu malheureusement deux résultats désastreux pour le pied. Pourtant, il ne faut pas rejeter absolument le plombage de von Mosetig-Moorhof, qui réussit assez souvent.

Troubles nerveux et luxation congénitale.

M. Gourdon (de Bordeaux). — En réalité, les troubles nerveux notés comme causes de la luxation congénitale sont indépendants de cette dernière maladie. Il s'agit de lésions concomitantes, sans rapport réel entre elles. Toutefois, les luxés de la hanche peuvent présenter des manifestations nerveuses qui ont une réelle importance au point de vue du traitement.

Dr Marcel Baudouin (de Paris).

(*A suivre.*)

PÉDIATRIE PRATIQUE

La fièvre transitoire des nouveau-nés.

I

La physiologie du nouveau-né se distingue, comme on le sait, par un certain nombre de particularités caractéristiques, parmi lesquelles l'état de la température corporelle n'est pas la moins intéressante. De nombreuses observations, recueillies par divers auteurs, ont pu établir que la température du nouveau-né, relativement élevée immédiatement après la naissance (le plus souvent, elle oscille alors entre 37°5 et 38°), diminue, pendant les quelques premières heures, de 1°5 à 2° ou même davantage, pour s'élever ensuite de nouveau, mais beaucoup plus lentement que n'a eu lieu cette chute. Ce « crochet », caractéristique pour le premier jour de la vie, mis à part, la courbe thermique évolue dans les limites normales. Il s'en faut, cependant, que la température du nouveau-né reste tout à fait uniforme pendant la première semaine : chez nombre d'enfants, on constate, au cours de cette période, des oscillations de 0°7 à 1° et, dans des cas plus rares, ces oscillations peuvent aller même jusqu'à 2°. Il est difficile de déterminer si cet état de choses tient à un développement incomplet du centre thermique, comme le suppose M. Goundobine, ou s'il relève plutôt du fonctionnement insuffisant du mécanisme régulateur cutané, dont les réactions présentent, plus tard, une sensibilité si remarquable. Quoi qu'il en soit, il importe de tenir compte de ces variations, en quelque sorte physiologiques, et de se rappeler aussi que la température du nouveau-né normale se laisse, dans une certaine mesure, influencer par la température extérieure, tout comme cela s'observe fréquemment chez les enfants nés avant terme et chez les nourrissons plus âgés, mais malades. C'est dire qu'une température de quelques dixièmes de degré supérieure ou inférieure à la normale ne saurait être considérée, chez le nouveau-né, comme un symptôme morbide. Mais il n'en est plus de même lorsque, dans les conditions ordinaires de température ambiante et d'habillement, le thermomètre marque 38° ou plus. Or, le fait est loin d'être rare, et pour peu que l'on observe de près un grand nombre de nouveau-nés pendant la première semaine de la vie, on est frappé de voir combien sont fréquents, chez eux, des états fébriles passagers, survenant sans cause apparente.

Cette *fièvre transitoire* des nouveau-nés, qui ne paraît pas avoir jusqu'à présent attiré suffisamment l'attention des cliniciens, a récemment été étudiée par M. le docteur A. von Reuss (1) dans les services de M. Schauta, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Vienne, et de M. von Pirquet, professeur de clinique pédiatrique à la même Faculté, et simultanément par M. le docteur F. Heller (2), assistant de M. le professeur Langstein, directeur de l'Institut de l'impératrice Auguste Victoria pour la lutte contre la mortalité infantile dans l'Empire allemand.

Voici quel en est le tableau clinique :

L'hyperthermie se produit généralement au troisième ou au quatrième jour, parfois déjà à la fin de la deuxième journée, plus rarement au cinquième jour. Tantôt elle ne dure que quelques heures, tantôt elle persiste, avec des rémissions, pendant deux ou trois jours, mais, d'après M. von Reuss, elle ne se prolonge presque jamais au delà de la cinquième journée. Le maximum de la température est ordinairement compris entre 38° et 39°; il n'est pas rare, cependant, de constater aussi des élévations thermiques dépassant 39°, surtout lorsque le mouvement fébrile est tant soit peu durable (M. Heller a noté jusqu'à 40°1). Par des enveloppements froids, M. von Reuss a réussi facilement à diminuer la fièvre dans une mesure considérable ou même à la faire disparaître complètement, mais, ces enveloppements une fois supprimés, le thermomètre remontait de nouveau. La chute définitive de la température s'effectue d'une manière rapide, par crise.

Pendant la période fébrile, les enfants se comportent d'une façon assez variable : quelques-uns sont très agités et crient beaucoup, d'autres paraissent, au contraire, fatigués et somnolents. Dans les cas où la fièvre dure très peu, l'état général peut même ne présenter rien de particulier. L'appétit est habituellement diminué; les petits malades tettent mal, alors même que le sein contient assez de lait et, si on les alimente au biberon, ils absorbent aussi peu de nourriture. Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est que l'apparition de la fièvre coïncide avec l'abaissement de la courbe du poids et que, pendant toute la durée de la période pyrétique, on ne constate aucune augmentation de poids. L'examen objectif ne dénote rien d'anormal; parfois seulement, M. von Reuss a pu remarquer la présence d'une légère tuméfaction de la rate. Les selles n'offrent rien de particulier, tout au moins rien de caractéristique.

Fait important : contrairement à ce que l'on pourrait supposer, la fièvre ne frappe pas de préférence les enfants débiles et dont le poids est au-dessous de la normale. A en juger d'après les observations recueillies par M. Heller, les élévations thermiques dont il s'agit s'observeraient même précisément chez les nouveau-nés vigoureux et bien développés, tandis que les enfants malingres se trouveraient épargnés. A cet égard, il est intéressant de noter que, parmi les 33 petits patients de notre confrère, on comptait 70 % de garçons et 30 % de fillettes.

II

Quelles peuvent être les causes de ces états fébriles transitoires ? Il fut un temps où, dans la pathologie des nourrissons, toute élévation thermique était considérée comme un signe d'une infection et où la fièvre des nourrissons était également rattachée à des processus infectieux, se produisant notamment du côté de la plaie ombilicale. Mais il paraît difficile d'admettre que des états fébriles passagers puissent réellement reconnaître pour cause une infection quelconque, car on ne voit pas pourquoi l'hyperthermie pourrait, en pareil cas, disparaître au bout de quelques heures ou de plusieurs jours. Et, de fait, tout phénomène d'infection ombilicale manquait chez les petits malades de M. von Reuss, comme chez ceux de M. Heller. L'hypothèse d'une forme abortive d'une infection septique « cryptogène », contractée au cours même de la naissance, paraît d'autant moins plausible qu'il n'existait, en l'espèce, aucune coïncidence entre la fièvre de l'enfant et des élévations thermiques éventuelles de la mère pendant les suites de couches. On ne pouvait, non plus, invoquer l'influence extérieure, due à un « surchauffage » de la chambre, au mode d'habillement ou à l'emploi de cruchons d'eau chaude. Toute une série de considérations militaient, en effet, contre cette manière de voir : malgré l'identité des conditions dans lesquelles se trouvaient les enfants, la fièvre ne frappait que quelques-uns d'entre eux, et précisément elle épargnait les nouveau-nés « prématurés » ou débiles, qui sont, cependant, le plus exposés au « surchauffage » par des cruchons d'eau chaude; de plus, après des enveloppements froids, la température tendait souvent à remonter, et, enfin, l'hyperthermie se montrait toujours entre le deuxième et le cinquième jour d'après M. von Reuss, entre le deuxième et le septième jour d'après M. Heller. Que l'instabilité physiologique de la température du nouveau-né — qui, comme nous l'avons dit, est particulièrement sensible aux influences extérieures — puisse jouer le rôle d'un facteur favorisant la genèse de la fièvre transitoire, cela est fort possible, mais on ne saurait guère admettre que la fièvre en question relevât exclusivement de ces influences *extérieures*.

Le fait même que cette fièvre apparaît vers le milieu de la première semaine de la vie tend à prouver qu'elle est d'origine *endogène* et qu'elle est en rapport causal avec les processus physiologiques qui se passent dans l'organisme du nouveau-né pendant cette période qu'on peut considérer comme « critique ». C'est, en effet, à ce moment-là que l'on observe une déperdition de poids, et, chose curieuse, à en juger d'après les observations de M. Heller, la fièvre serait d'autant plus fréquente que cette déperdition est plus accentuée : c'est ainsi que, sur 17 nouveau-nés chez lesquels la déperdition de poids était au-dessous de 200 grammes, notre confrère n'a pas noté un seul cas de fièvre; sur 74 cas où la déperdition était de 200 à 300 grammes, on a vu la fièvre survenir 4 fois, ce qui représente une proportion de 5.4 %; 91 nouveau-nés avec une déperdition de 300 à 500 grammes ont fourni 24 fébricitants, ce qui constitue une proportion de 26.3 %, et, enfin, sur 9 faits où la déperdition de poids était comprise entre 500 et 720 grammes, on a enregistré 5 cas de fièvre, ce qui donne une proportion de 55.5 % (au total, sur 191 nouveau-nés observés par M. Heller, il y avait 33 cas de fièvre transitoire, c'est-à-dire 17 %). Ces chiffres font nettement ressortir l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'intensité de la déperdition de poids, survenant pendant les premiers jours de la vie, et l'élévation thermique. Dans la plupart des cas, on voit, d'ailleurs, le maximum de la courbe thermique coïncider exactement avec le point le plus bas de la courbe du poids, et, aussitôt que celle-ci commence à remonter, la température retombe à la normale.

Au surplus, les auteurs américains et, en particulier, M. Holt, avaient précisément décrit des phénomènes analogues sous le nom de *fièvre d'inanition*, et si l'on tient compte que la diminution du poids corporel se fait aux dépens des réserves d'eau contenues dans l'organisme, on comprend qu'il en résulte une concentration des sucs organiques et une diminution de la diurèse. Il y a là une analogie avec la *fièvre de soif*, décrite par les pédiatres français et, plus récemment, par M. E. Müller. Toutefois, l'appauvrissement de l'organisme en eau n'est pas le seul facteur pathogénique en cause : l'état défectueux des échanges azotés chez le nouveau-né paraît également intervenir, tout comme une série d'autres éléments, tels que la substitution, dans l'intestin, de la « flore du lait » à la flore du méconium, la présence de produits de décomposition de tissus et l'irritation des cellules intestinales

(1) A. von Reuss. Ueber transitorisches Fieber bei Neugeborenen. (*Zeitsch. f. Kinderheilk.*, Originalien, 1912, IV, 1.)

(2) F. Heller. Fieberhafte Temperaturen bei neugeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen. (*Zeitsch. f. Kinderheilk.*, Originalien, 1912, IV, 1.)

non encore adaptées aux nouvelles conditions d'existence, etc., sans compter le développement insuffisant du mécanisme régulateur de la chaleur.

Quoi qu'il en soit, il est facile de saisir tout l'intérêt qui s'attache à la connaissance de ces faits au point de vue pratique. En présence d'un nouveau-né fébricitant, on évitera de porter d'emblée un pronostic fâcheux et de recourir à des mesures thérapeutiques inutiles, en se rappelant qu'il peut s'agir d'une fièvre « inoffensive », occasionnée simplement par l'évolution physiologique des échanges organiques. Le diagnostic se trouvera facilité par l'absence de toute source d'infection, par l'exclusion du surchauffage, par le manque de tout autre symptôme morbide, sauf peut-être un certain état d'agitation, et par la coïncidence de l'hyperthermie avec la déperdition de poids, surtout lorsque celle-ci devient très considérable. Sans doute, on ne doit pas perdre de vue qu'il existe, chez les nouveau-nés, des infections qui ne se traduisent que par des poussées fébriles, comme c'est le cas, par exemple, pour la syphilis congénitale ; mais l'évolution ultérieure de l'hyperthermie ne tardera pas à élucider le point en litige, la fièvre provoquée par les troubles des échanges organiques au cours des premiers jours étant toujours de courte durée.

M. Heller s'est préoccupé de savoir si cette fièvre transitoire ne frappe pas précisément les enfants chez lesquels il se manifeste, plus tard, des anomalies de constitution. L'observation lui montra, cependant, que cet état fébrile reste sans la moindre influence sur le développement ultérieur de l'enfant. Dans 2 cas seulement, il a noté des signes de diathèse exsudative, et, chez un troisième enfant, il se produisit un léger retard de développement.

III

Au point de vue thérapeutique, la fièvre transitoire des nouveau-nés ne paraît nécessiter aucune intervention particulière. M. von Reuss a pu, comme nous l'avons dit, ramener la température à la normale, au moyen d'enveloppements froids. En tout cas, il est complètement inutile de recourir à un traitement médicamenteux quelconque. Pour ce qui est de l'alimentation, M. Holt a recommandé de faire prendre aux nouveau-nés fébricitants de l'eau, du lait de femme ou du lait de vache. Par contre, M. von Reuss estime que, chez un enfant de deux à cinq jours, il n'est aucunement indiqué d'instituer une alimentation artificielle. On peut, toutefois, dans les cas où la sécrétion lactée est insuffisante, donner aux nouveau-nés de petites quantités d'eau ou d'infusion de thé. C'est là aussi l'avis de M. Heller. Lorsque la déperdition de poids est très intense, M. von Reuss recommande de recourir, en outre, à des injections d'eau dans le rectum.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections de sang défibriné comme moyen de traitement de la diathèse hémorrhagique.

Les bons effets que M. John a obtenus dans le traitement des hémorrhagies intestinales dothiénentériques par des injections de sang défibriné (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 117) ont engagé M. le docteur H. Rubin à expérimenter ce moyen dans un cas de diathèse hémorrhagique particulièrement rebelle, qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de M. le docteur Gockel, à l'hôpital catholique d'Oberhausen.

Il s'agissait d'une femme de cinquante ans, qui, lors de ses quatre accouchements, perdit toujours beaucoup de sang. La menstruation, qui s'était établie seulement à l'âge de dix-huit ans, fut toujours régulière, mais très forte, les règles durant jusqu'à treize jours, sans qu'il fût possible de trouver une cause à ces ménorrhagies. A l'âge de trente-six ans, la patiente eut une atteinte de rhumatisme articulaire, qui persista cinq semaines, s'accompagnant du développement d'une cardiopathie. Depuis lors, elle se plaignit fréquemment de douleurs rhumatismales, et, à quarante-huit ans, elle fut prise d'une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire, qui l'obligea de rester à l'hôpital pendant sept semaines. A cette époque-là, la malade ne présenta point d'hémorrhagies cutanées, mais elle eut des métrorrhagies très intenses, qui persistèrent cinq semaines sans discontinuer. La patiente eut ses dernières règles au mois de novembre 1911. Un mois plus tard, à l'époque présumée des menstrues, on vit survenir, sous la peau de tout le corps, ainsi que sous les muqueuses de la bouche, de la langue et du pharynx, des hémorrhagies, d'abord petites et, puis, de plus en plus étendues. En même temps, se déclarait une épistaxis très abondante et rebelle. Des hématomes épais se formèrent sous les téguments des extrémités inférieures et supérieures. Les muqueuses devenaient de plus en plus pâles, et l'état général de la malade allait en s'aggravant de jour en jour. Les règles ne se montrèrent que le 1er mai 1912, et de nouveau l'écoulement menstruel fut très intense, ne se laissant arrêter ni par des moyens locaux, ni par le traitement interne. Lorsque, quinze jours plus tard, la patiente fut admise à l'hôpital, on trouva la face et tout le corps parsemés d'hémorrhagies sous-cutanées d'étendue variable, et qui, au niveau des cuisses, se montraient en partie fluctuantes. Les muqueuses de la bouche, de la langue et du pharynx étaient complètement imbibées de sang. Le moindre mouvement de la langue occasionnait des hémorrhagies buccales intenses ; les gencives, pâles mais relativement intactes, saignaient aussi très facilement. On constatait, en outre, un saignement continuel du nez, qui ne se laissait aucunement influencer par l'emploi de tampons imbibés de perchlorure de fer. Le flux cataménial persistait toujours avec la même intensité. Du côté des organes internes, on ne remarquait rien de particulier, sauf l'existence d'un goitre et d'une insuffisance mitrale parfaitement compensée. L'examen microscopique du sang ne dénotait rien d'anormal. Le taux de l'hémoglobine était de 50 %. Depuis trois mois, la malade était traitée par des hémostatiques divers, notamment par le chlorure de calcium et par la gélatine sous toutes formes, mais les hémorrhagies allaient plutôt en augmentant. En présence de cet état de choses, on se décida à injecter (dans l'épaisseur des muscles) 40 c.c. de sang défibriné, fourni par la fille de la patiente. Aussitôt après, on vit cesser toutes les manifestations hémorrhagiques, y compris les métrorrhagies. Par mesure de précaution, on fit encore deux autres injections intramusculaires de 40 c.c. de sang, à des intervalles de deux jours. Depuis lors, la malade n'a plus présenté la moindre hémorrhagie. On fut particulièrement frappé de la rapidité avec laquelle se résorbèrent, à la suite de ces injections, les nombreux foyers hémorrhagiques.

Partant de ce fait, M. Rubin se demande s'il n'y aurait pas utilité à essayer les injections de sang défibriné contre les affections gynécologiques s'accompagnant d'hémorrhagies intenses (ménorrhagies, métrorrhagies de la ménopause).

Une nouvelle voie pour les injections d'eau salée physiologique.

Si l'on excepte les injections d'eau salée par la « bouche » appendiculaire, dont on a dernièrement relaté deux exemples dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 488), on connaît quatre voies qui sont généralement utilisées pour l'introduction de la solution physiologique de chlorure de sodium dans l'organisme, à savoir le tissu cellulaire sous-cutané, le rectum, la cavité péritonéale et le torrent circulatoire. Chacune de ces méthodes ne va pas sans quelques inconvénients. C'est ainsi que la plus usitée d'entre elles, — les injections sous-cutanées — tout en étant préférable aux injections intraveineuses et intrapéritonéales en raison de la simplicité de sa technique et aux injections intrarectales à cause de la résorption plus sûre, présente, cependant, elle-même, le double inconvénient d'exiger beaucoup de temps (de une demi-heure à une heure et demie pour un litre d'eau) et de provoquer des douleurs, qui souvent sont assez intenses et persistent très longtemps. Partant de ces considérations, un confrère hollandais, M. le docteur D. Schoute, chirurgien de l'hôpital civil de Middelbourg, s'est appliqué à trouver un procédé qui fût susceptible de joindre aux autres avantages celui d'être à la fois rapide et indolore. A en juger d'après son expérience, l'injection dans la cavité prépéritonéale de Retzius répondrait parfaitement à ces desiderata.

La technique de cette injection serait très simple : il suffirait de pousser lentement l'aiguille, en lui faisant suivre la paroi postérieure de la symphyse pubienne, et l'on se rendrait ainsi facilement compte du moment où l'on a atteint la loge de Retzius ; on en a, d'ailleurs, la preuve dans l'écoulement rapide du liquide. En fait d'instruments, notre confrère se sert d'un petit entonnoir, d'un tube mesurant 80 centimètres de long et d'une aiguille-canule dont la lumière doit avoir un diamètre suffisant pour qu'un litre d'eau s'écoule librement en l'espace d'environ huit minutes et demie, l'entonnoir étant maintenu à une hauteur de 60 centimètres. Or, M. Schoute a été à même de se convaincre que, chez un grand nombre de sujets, la durée nécessaire pour l'injection « prévésicale » d'un litre d'eau est de neuf à dix minutes. Le fait même de cette différence insignifiante d'avec le cas où le liquide s'écoule librement, indique qu'il y a, en l'espèce, peu de tension, et c'est ce qui explique l'absence de douleurs. Cela n'a, du reste, rien de surprenant, si l'on veut bien se rappeler que la cavité virtuelle de Retzius est précisément destinée à se laisser distendre par l'ascension de la vessie, au fur et à mesure que celle-ci se remplit d'urine. A la suite d'une pareille injection, les malades éprouvent parfois une sensation de pression sur la vessie, sans cependant en être incommodés. Objectivement, on constate, après l'injection d'un litre de liquide, une matité, limitée en haut par une ligne courbe et qui s'étend généralement jusqu'à mi-distance entre la symphyse et l'ombilic. Mais, au bout de quelques heures, il n'en reste plus trace.

Notre confrère a eu très fréquemment recours à ces injections, sans avoir jamais eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux. Pendant longtemps, M. Schoute n'osait pas pratiquer l'injection prévésicale dans les cas de péritonite aiguë, où les anses intestinales sont distendues et où l'on ne peut pas encore compter sur la présence d'adhérences. Mais, dernièrement, il fut appelé à donner ses soins à un petit garçon de huit ans, atteint d'une fracture du bassin avec lésion de l'intestin grêle, ayant nécessité une résection intestinale. Dans les premiers jours qui suivirent l'opération, il se déclara une péritonite grave, qui exigea des injections sous-cutanées répétées d'eau salée physiologique. Le petit patient se plaignant des douleurs que provoquaient ces injections, notre confrère se décida à essayer l'injection prévésicale, qui réussit parfaitement. Dès lors, il injecta quotidiennement, par cette voie, plusieurs litres de liquide, jusqu'à la disparition complète des vomissements.

TREIZIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Paris du 13 au 16 octobre 1912.

L'oxalémie et l'oxalurie.

M. Loeper (de Paris), *rapporteur*. — La question de l'oxalurie a depuis longtemps préoccupé les chimistes et les cliniciens. Quelque

peu abandonnée à la fin du siècle dernier, elle est redevenue aujourd'hui d'actualité, et, dans les travaux de ces dernières années, on voit apparaître une notion nouvelle, celle de l'*oxalémie*, c'est-à-dire de l'augmentation de l'acide oxalique du sang. L'oxalémie commande l'oxalurie, qui n'en est que la conséquence.

Il existe *toujours* de l'acide oxalique dans l'urine. Il est combiné dans la plus grande partie à la chaux, un peu à la soude, à la magnésie, à la potasse. Le taux de cette oxalurie physiologique peut être assez exactement établi. Chez l'homme, il oscille, selon la méthode d'analyse employée, entre 0 gr. 015 milligr. et 0 gr. 02 centigr. Quant à l'oxalurie pathologique, elle varie beaucoup suivant l'état morbide auquel on a affaire. Les analyses que j'ai fait pratiquer par MM. Béchamp et Tonnet confirment en partie les résultats obtenus par M. Lecœur et par M. Albahary. Elles ont montré la presque constance de l'oxalurie dans le diabète (où, cependant, elle paraît indépendante de la quantité de sucre), dans l'obésité, la lithiase oxalique, la goutte banale, la lithiase de l'intestin, certains états diathésiques, le rhumatisme chronique, les affections hépatiques, les maladies de la peau, comme le psoriasis; sa rareté à la période d'état des maladies infectieuses et son apparition dans la convalescence; sa variabilité, au moins si on la rapporte à la totalité des urines, dans la tuberculose pulmonaire en dehors des manifestations articulaires. L'oxalurie peut aussi exister dans certaines neurasthénies, certaines dyspepsies, certaines entérites. Elle fait défaut, par contre, chez les rénaux imperméables; enfin, absente dans une crise d'asthme, elle peut apparaître alors que la crise est terminée.

La question se pose de savoir s'il n'existe pas des *rétentions oxaliques* et si l'oxalurie n'est pas souvent une décharge de produits oxaliques accumulés dans l'organisme, si elle ne représente pas parfois, en un mot, le phénomène favorable plutôt que le trouble morbide, si elle ne marque pas la fin de la maladie plutôt qu'elle n'accuse son existence. En tout cas, *les examens urinaires ne peuvent en rien nous fixer sur les variations dans l'organisme de l'acide oxalique* sous l'influence de l'alimentation, des fatigues, des maladies, sur son origine, sa destruction dans l'organisme, sur son élimination, à plus forte raison sur sa rétention. Seul le *dosage du sang* peut apporter quelque lumière dans la discussion et c'est pourquoi il importe surtout d'envisager ici l'*oxalémie*.

A l'état normal, le taux de l'acide oxalique du sang est absolument impondérable. Sur 19 examens, nous avons obtenu 11 fois des traces, 8 fois un résultat négatif, et nous avons pu constater que les troubles du fonctionnement intestinal ou gastrique, la dyspnée et la cyanose, la neurasthénie, ne suffisent pas toujours à augmenter la teneur du sang en acide oxalique. Par contre, certains asthmes, certains rhumatismes chroniques ou subaigus, certaines lithiases urinaires et intestinales, certaines affections hépatiques, certaines manifestations gastriques, certains diabètes, surtout les diabètes graves à la période du coma, s'accompagnent d'une oxalémie considérable, et l'on comprend que cette oxalémie, existant seulement *dans quelques-unes de ces manifestations et non dans toutes*, acquière de ce fait une valeur incontestable. Elle est, sinon la cause des phénomènes morbides, du moins la preuve chimique du trouble nutritif profond qui préside à leur apparition.

Les recherches expérimentales ont montré que, parmi les lésions de l'intoxication oxalique, les unes sont des *lésions d'irritation* dues à l'action directe et brutale du produit injecté; les autres de raréfaction osseuse et de *décalcification*, les dernières enfin de *précipitation calcaire*.

L'acide oxalique et les oxalates agissent à la fois sur le système nerveux, sur les muscles, le cœur, la tension artérielle, le sang et aussi sur les appareils glandulaires. Les troubles nerveux et musculaires, de beaucoup les plus importants, paraissent devoir être attribués à la *décalcification* brutale que provoque dans un tissu l'intoxication oxalique. Cette décalcification suffit à expliquer non seulement les désordres nerveux et musculaires, mais encore les troubles cardio-vasculaires. Elle ne suffit pas, au contraire, à expliquer la leucocytose, l'anémie, l'action sur les appareils hématopoiétiques, les appareils glandulaires, les reins, le foie, les échanges des tissus. L'acide oxalique agit, peut-être, par l'oxyde de carbone qu'il dégage, peut-être aussi par des variations de la tonicité cellulaire, de la perméabilité des membranes, etc.

Les trois processus pathogéniques que nous venons d'indiquer — irritation cellulaire propre, décalcification intense et précipitation de sels calcaires — dominent l'anatomie pathologique et la clinique de l'oxalémie chez l'homme aussi bien que chez l'animal d'expérience.

L'empoisonnement aigu par le sel d'oseille, à des doses variant de 15 à 30 grammes, se traduit chez l'homme par des vomissements, de la diarrhée, de l'intolérance gastro-intestinale, tous symptômes attribuables, au moins au début, à l'action directe du toxique sur la muqueuse. Très rapidement apparaissent des symptômes d'imprégnation ou d'élimination. Les uns consistent surtout dans des troubles nerveux (perte de connaissance ou collapsus plus ou moins complet, phénomènes paralytiques, mydriase, etc.), cardio-vasculaires et musculaires; les autres dans l'oligurie, l'hématurie et l'albuminurie.

Une intoxication discrète par les oxalates peut être d'origine alimentaire (absorption de grandes quantités de rhubarbe, d'oseille et même de cacao) : la diarrhée, les crampes intestinales, l'hyperesthésie abdominale, l'agitation nerveuse en constituent les principales manifestations.

La symptomatologie de l'oxalémie chronique est infiniment plus complexe. Nous allons passer en revue les différentes manifestations qui semblent actuellement la caractériser.

En ce qui concerne, d'abord, les urines oxaluriques, M. J. Teissier admet l'existence d'une augmentation du rapport de l'acide phosphorique à l'urée; toutefois, chez mes malades au moins, cette modification m'a paru bien faible et assez inconstante. Certains auteurs (Frerichs et Wohler) ont admis que l'élimination de l'acide urique suivait assez exactement celle de l'acide oxalique. Ce n'est pas exact : les fortes éliminations d'acide oxalique s'accompagnent même souvent de très faibles éliminations uriques, et inversement. Le coefficient azoturique est souvent abaissé chez les grands oxaluriques. Je n'ai pas étudié la richesse des urines en magnésie, mais seulement leur teneur en chaux totale, et il m'a semblé que fréquemment les oxaluries fortes s'accompagnaient d'élimination calcaire exagérée. L'albuminurie se rencontre seulement lorsqu'il existe du sable oxalique dans les urines. J'en dirai autant des réactions de Meyer et de Weber, qui ne sont, l'une et l'autres, positives que dans ce seul cas. Quant à la glycosurie qui accompagne assez souvent l'oxalurie, elle est certainement contingente.

Le sang chez les oxalémiques m'a paru se coaguler normalement, sa composition chimique reste également normale. Un seul fait est intéressant à noter : la richesse plus grande du sang total en chaux chez certains malades, particulièrement chez les asthmatiques oxalémiques et les lithiasiques urinaires ou intestinaux. Cette augmentation de la calcémie témoigne d'une mobilisation exagérée de la chaux des tissus. L'anémie est exceptionnelle, si ce n'est dans les oxalémies considérables.

Aux modifications du sang, on doit rattacher les hémorrhagies nasales, gingivales qui se sont produites chez un de mes malades avec une grande fréquence, et même du purpura que j'ai constaté une fois.

Au point de vue cardio-vasculaire, un seul phénomène mérite d'être signalé : c'est l'*hypotension*, qui est extrêmement fréquente dans l'oxalémie pure.

Les troubles nerveux se caractérisent par la dépression, pouvant s'accompagner de lourdeur de tête, de serrement des tempes, de douleurs dans la nuque, de fatigue intellectuelle, d'impossibilité même de tout effort, sans grand malaise cérébral. La *migraine* est fréquente : beaucoup de migraineux sont oxaluriques. Les *névralgies*, passagères il est vrai, semblent pouvoir être quelquefois aussi d'origine oxalique ou, tout au moins, naître en *terrain oxalémique*.

Pour ce qui est des troubles digestifs, il est encore bien difficile de savoir quelle est la première en date, de la dyspepsie ou de l'oxalurie. La plupart des auteurs voient dans l'oxalurie une simple conséquence de l'état dyspeptique et se prononcent catégoriquement contre la dyspepsie d'origine oxalémique, admise autrefois par Bird et par Primavera. Sans contester l'existence de l'oxalurie d'origine digestive, qui me paraît, cependant, moins fréquente et moins importante que ne le prétendent ses partisans convaincus, j'affirme que l'oxalémie peut être la cause de troubles digestifs très variés. Les uns sont nettement gastriques : dyspepsie, gastralgie, gastrite ulcéreuse ou non; les autres nettement intestinaux : entérocolite glaireuse, lithiase (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 516). Dans une dernière catégorie, enfin, on peut classer les crises abdominales névralgiques, les cœlialgies.

En fait de manifestations rénales, on peut noter des calculs, du sable ou des dépôts qui se traduisent cliniquement par la colique néphrétique, l'hématurie, l'albuminurie avec ou sans hématurie, l'endolorissement rénal; on signale aussi des cystites et des pyélites avec ou sans calculs visibles à l'œil nu.

Les oxalémiques souffrent souvent de douleurs dans les articulations digitales, scapulaires, acromio-claviculaires, sacro-iliaques ou vertébrales. Certains font même du véritable rhumatisme. Déjà plusieurs auteurs ont publié des cas de rhumatisme déformant et des rétractions de l'aponévrose palmaire avec oxalurie. MM. Teissier et Roques ont attiré l'attention sur le rhumatisme goutteux et lui ont donné comme caractéristique humorale l'oxalémie. L'hypothèse de ces auteurs était basée seulement sur la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans le sérum du sang ou du vésicatoire, mais non sur un dosage chimique du sang ou des tissus. J'ai moi-même examiné, à ce point de vue, beaucoup de rhumatismes, et l'existence du *rhumatisme oxalique*, que j'ai signalée il y a plus d'un an (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 358), me paraît certaine. Malheureusement, une fois seulement, j'ai cru voir au microscope, après réaction chimique préalable, quelques cristaux d'oxalate de chaux; toutes les autres fois, je n'ai pas trouvé de traces d'acide oxalique dosable. Il ne s'agit pas du rhumatisme aigu fébrile, qui n'est presque jamais oxalurique, mais seulement de certains rhumatismes chroniques ou subaigus. D'autre part, l'acide oxalique paraît jouer un rôle dans la production de certaines manifestations ostéo-articulaires des tuberculeux, et il serait intéressant de rechercher si, dans d'autres affections toxiques ou infectieuses, la surproduction et surtout la rétention oxalique ne peuvent servir d'intermédiaire entre la maladie elle-même et la localisation osseuse ou articulaire.

Si, parfois, les troubles respiratoires peuvent entraîner l'oxalurie, l'encombrement oxalique de l'organisme est, à son tour, susceptible de provoquer des troubles respiratoires et des phénomènes dyspnéiques. C'est surtout dans certains asthmes d'apparence idiopathique, avec expiration très prolongée et difficile, que l'on rencontre l'oxalémie. Pendant la crise respiratoire, l'oxalémie est très accentuée et l'oxalurie minime, tandis que, à la cessation des accidents, l'oxalémie s'atténue et l'hyperoxalurie apparaît.

On a décrit, dans l'oxalurie, une certaine rudesse ou sécheresse de la peau, un véritable état ichtyosique. J'ai même vu des eczémas, des psoriasis avec oxalémies de 0 gr. 03 et 0 gr. 04 centigr., dont un chez un médecin, atteint en même temps de troubles nerveux et

d'arthropathies. Les squames de ce psoriasis contenaient même des traces appréciables d'acide oxalique, alors que les squames d'un scarlatineux, d'un érythème desquamatif, n'en contenaient pas.

Il est difficile de dire quelles modifications l'oxalémie peut apporter à l'état général. Un des symptômes communs, en tous cas, consiste dans la fatigue générale, l'asthénie musculaire. Cette asthénie constitue avec la dépression nerveuse, si fréquente chez ces malades, l'irritabilité et d'autres symptômes vasculaires et hématiques, un syndrome de *déminéralisation.*

En ce qui concerne la pathogénie, l'oxalémie dépend de causes multiples. Les unes résident dans des troubles circulatoires ou respiratoires, nerveux ou hépatiques; d'autres dans des accidents gastro-intestinaux; d'autres, enfin, dans l'imperméabilité rénale. Dans tous ces cas, l'oxalémie traduit un encombrement passager ou durable du sang et des tissus par un acide oxalique produit en excès, insuffisamment détruit ou non éliminé. C'est le groupe des *oxalémies organiques*, pourrait-on dire, et des *oxalémies non diathésiques.* A côté de ce groupe, il est des oxalémies qui résident dans un trouble profond, mais difficile à déterminer, de la nutrition. Ce sont les *oxalémies diathésiques.* Les unes accompagnent le diabète, la goutte, l'obésité et sont peut-être secondaires; les autres semblent véritablement *idiopathiques* ou *primitives*, sans qu'il soit possible de préciser la véritable cause et de dire quelle viciation fonctionnelle préside à leur apparition.

Quelles que soient son origine et sa nature, qu'elle soit un aboutissement de maladies organiques diverses ou un état diathésique propre, l'oxalémie entraîne, comme nous venons de le voir, des manifestations multiples assez caractéristiques pour qu'on soit obligé de diriger contre elles un traitement à la fois symptomatique et pathogénique.

Ce traitement doit comporter, en premier lieu, un régime aussi pauvre que possible en produits contenant l'acide oxalique ou susceptibles de lui donner naissance. On a, il est vrai, trop insisté, peut-être, sur la suppression de certains aliments riches en oxalates, tels que le cacao, le thé, le poivre, la rhubarbe, l'oseille, les épinards, d'abord parce que les quantités absorbées de ces aliments sont toujours faibles et la dose d'oxalates ingérée par conséquent très minime; ensuite parce que la plupart de ces aliments contiennent surtout de l'oxalate de chaux, qui est à peine absorbable. Pourtant, d'une façon générale, il faut se méfier des aliments dont le coefficient oxalique dépasse 1 gramme pour 1,000, et prescrire particulièrement des pommes de terre, des haricots blancs, des choux, des salsifis, des tomates, du cresson, de la laitue et presque tous les fruits. Il faut prohiber surtout les aliments susceptibles de donner dans les tissus naissance à l'acide oxalique; les plus redoutables à ce point de vue sont les abatis, les gélatines, les pieds de veau, le ris de veau, qui contiennent des albumines ou des purines transformables plus ou moins facilement en acide oxalique. L'alimentation carnée ellemême ne doit pas être excessive, puisque M. Mills, M. Lecœur ont prouvé les relations incontestables du régime surazoté et de l'oxalurie : la viande ne sera prise qu'en petite quantité et à un repas. Les graisses, les sucres ne paraissent pas, sauf à dose fort élevée, augmenter l'oxalémie et l'oxalurie. Par contre, il convient d'éviter les mets épicés, les viandes faisandées, les conserves, les vins généreux, les excitants de tout ordre et de conseiller surtout le lait, l'eau et les infusions aux repas.

D'autre part, il faut accélérer, même en l'absence de troubles digestifs apparents, la digestion des oxalémiques et aseptiser leur intestin, afin d'éviter les résidus alimentaires et les fermentations intestinales, sources possibles d'acide oxalique. On doit, en outre, pratiquer l'alcalinisation intestinale par de la craie, de la magnésie, du bicarbonate de soude à faible dose, de façon à précipiter dans l'intestin les oxalates solubles à l'état d'oxalates de chaux, moins facilement résorbables.

Comme il paraît démontré que l'acide oxalique de l'organisme provient moins de l'alimentation que d'une viciation nutritive des tissus, il faut éviter aux malades toute fatigue nerveuse ou physique excessives, conseiller le repos intellectuel, la vie régulière, l'exercice modéré et le séjour à une altitude moyenne, qui accélère les oxydations organiques. Le foie jouant parfois un rôle dans la production des accidents oxalémiques, il y aura souvent intérêt à conseiller aux patients des cures hépatiques discrètes, dont l'importance variera suivant les oscillations du rapport azoturique. On se rappellera que l'action irritante de l'acide oxalique pour les différents tissus peut être combattue surtout par les sels de chaux et de magnésie. On pourra donc donner à ces malades soit du chlorure de calcium, afin de faciliter la formation de l'oxalate de chaux, soit du sulfate et du citrate de magnésie à petites doses (de 0 gr. 50 centigrammes à 1 gramme par vingt-quatre heures), de manière à former de l'oxalate de magnésie, dépourvu de toxicité et assez soluble.

On favorisera l'élimination de l'acide oxalique, qui se fait par la voie rénale et par la voie intestinale. Les médicaments intestinaux consisteront presque exclusivement dans des purgatifs, comme les sels de soude et de magnésie, administrés à dose massive par intermittence, ou bien les drastiques (scammonée), administrés à petite dose tous les jours.

Pour faciliter et accroître encore l'élimination de l'acide oxalique, il est souvent nécessaire de le solubiliser préalablement. A cet effet, on peut utiliser soit les sels de chaux et de magnésie, dont je viens de parler, soit l'acide phosphorique et le phosphate acide de soude, ou le citrate de soude, dont j'ai constaté *in vitro*, avec M. Tonnet, l'action remarquablement dissolvante.

Enfin, tous les oxaluriques étant déminéralisés dans leur système nerveux, leur système musculaire et osseux, et cette déminéralisation portant principalement sur les substances calcaires, il importe de récalcifier l'organisme. Cette récalcification peut se faire par voie digestive ou par voie sous-cutanée, et l'on peut utiliser tantôt les calcifiants directs, tantôt les calcifiants indirects. Parmi ces derniers, il y a lieu de mentionner surtout l'acide phosphorique, mais son action dissolvante possible sur les oxalates de l'intestin ne permet de l'employer qu'après évacuation intestinale et institution d'un régime privé d'oxalates. Les biphosphates, glycérophosphates, hypophosphites de chaux sont des calcifiants directs. Je ne crois pas qu'ils puissent, même chez les lithiasiques, favoriser la précipitation de l'oxalate intestinal et augmenter la lithiase, mais ils introduisent une chaux peu absorbable et dont une grande partie est perdue. L'injection sous-cutanée de glycérophosphate de soude ou, mieux, de glycérophosphate de chaux, est préférable. Toutefois, il convient de remarquer que les injections de ce dernier médicament sont déjà douloureuses à la dose de 0 gr. 05 centigr.; les hypophosphites paraissent mieux supportés.

M. Lambling (de Lille), *co-rapporteur.* — Dans ce rapport, je m'occuperai de la biochimie de l'acide oxalique.

Lorsqu'on suit les mouvements de l'acide oxalique urinaire, on constate que le taux de cette excrétion varie avec l'alimentation, et notamment avec la quantité d'acide oxalique apportée par la ration. Cependant, on ne retrouve dans l'urine que de 3 à 20 % de l'acide oxalique ingéré. D'autre part, alors même qu'on supprime avec soin, dans la ration, tout aliment pouvant apporter de l'acide préformé, l'urine n'en continue pas moins à éliminer de l'acide oxalique. C'est donc qu'il s'en forme au cours de la dégradation des matériaux apportés par les aliments. Au point de vue de son origine, il y a lieu, en effet, de distinguer l'acide oxalique *exogène* — acide préformé apporté par les aliments et acide formé aux dépens des aliments — et l'acide oxalique *endogène.*

L'urine n'élimine qu'une petite fraction de l'acide ingéré, d'abord parce que l'absorption de l'acide oxalique ne porte que sur les oxalates solubles et sur cette fraction de l'oxalate de calcium que le suc gastrique acide a eu le temps de dissoudre, et ensuite parce que cette absorption est limitée à l'estomac, qui représente pour les substances salines une surface absorbante médiocrement active. Le reste, c'est-à-dire une fraction considérable de l'acide oxalique ingéré, passe dans l'intestin, où il est ensuite détruit par la putréfaction (Klemperer et Trischler). L'intervention des putréfactions post-digestives explique donc très simplement la disparition d'une fraction importante de l'acide ingéré. Mais est-il bien démontré que c'est uniquement dans l'intestin que l'acide manquant a été détruit, et que, par delà la paroi digestive, l'acide oxalique est absolument réfractaire à la combustion? Il me semble que non. Les expériences de M. Gaglio, de M. Pohl, de M. Faust, etc., prouvent, il est vrai, que l'acide oxalique est *difficilement* brûlé dans l'organisme, mais elles n'en laissent pas moins ouverte la possibilité d'une destruction de ce produit par combustion. Seuls les perfectionnements apportés récemment à la technique analytique de l'acide oxalique permettront de trancher définitivement cette question.

L'acide oxalique *endogène* provient de la fonte des tissus pendant le jeûne, et dont l'origine semble pouvoir être rapportée, avec des incertitudes assez grandes il est vrai, à la gélatine, aux nucléines et aux purines, à la créatinine, etc., tous corps qui pendant le jeûne sont libérés par la fonte des tissus (tissu conjonctif, noyaux cellulaires, muscles) et ensuite dégradés par l'organisme, avec production possible d'acide oxalique.

Au point de vue pathologique, il importe de faire tout d'abord remarquer qu'entre la lithiase oxalique et la « diathèse » oxalique, — *maladie de la nutrition générale*, caractérisée par la production d'une quantité exagérée d'acide oxalique — il n'existe pas un lien nécessaire, puisqu'on rencontre fréquemment des urines de richesse moyenne, ou même particulièrement pauvres en acide oxalique, qui laissent néanmoins précipiter une partie importante de cet acide. Le trouble pathologique résulte ici uniquement de la composition de l'urine (médiocre acidité et surtout richesse relative en chaux et pauvreté en magnésie).

La thérapeutique rationnelle de la lithiase oxalique doit viser à éliminer du régime les aliments riches en acide oxalique et à choisir ceux qui sont relativement riches en magnésie et pauvres en chaux. Il faut, au besoin, augmenter l'apport de magnésie par l'administration de magnésie calcinée, qui atténuera en même temps l'acidité du suc gastrique et diminuera, par conséquent, la quantité d'acide oxalique absorbée. Il convient, enfin, que l'alimentation soit assez fortement animale, afin que l'urine soit riche en phosphates acides.

Quant à la « diathèse » oxalique, on sait que cette conception d'un type pathologique, caractérisé par une production exagérée d'acide oxalique, après avoir été très en faveur, a été rejetée par beaucoup de cliniciens et spécialement par les médecins de langue allemande, pour lesquels il n'y a de pathologie bien démontrée de l'acide oxalique que celle des accidents lithiasiques du côté de l'appareil urinaire. Mais l'école française a, en général, maintenu cette notion d'un trouble des échanges nutritifs, caractérisé par la production d'une quantité exagérée d'acide oxalique, et elle a rattaché ce trouble à un ralentissement des oxydations dans l'organisme (Ch. Bouchard). Enfin, plus récemment, M. Loeper et ses collaborateurs, armés de méthodes précises, ont renouvelé toute cette question, par une série de recherches qui démontrent que l'organisme de certains sujets, et notamment leur sang, est encombré d'acide oxalique, encombrement que l'on explique par l'insuffisance des combustions dans l'organisme. Il y a, sans doute, à l'appui de cette explication, de sérieux arguments cliniques, mais des preuves chimiques ou physiologiques, reconnaissons qu'il n'y en a guère. Nous ne savons

pas comment l'organisme produit l'acide oxalique, ni même, d'une façon satisfaisante, aux dépens de quels aliments (pour aucune des sources de l'acide oxalique que l'on a successivement interrogées — sucres, gélatine et glycocolle, nucléines et purines, créatinine — on n'est en présence de résultats incontestés ou sur la signification desquels tous les chercheurs se soient mis d'accord). Nous constatons simplement que cet acide est très médiocrement combustible et nous sommes conduits à conclure de là que la formation de l'acide oxalique serait, suivant l'expression de M. Magnus-Levy, « le résultat d'une réaction accessoire, d'un caractère contingent et qui serait peut-être due à des troubles locaux de l'oxydation ».

Enfin, ce que l'on sait des effets toxiques de l'acide oxalique dans l'organisme conduit à les expliquer, au moins en grande partie, par l'affinité chimique de cet acide pour la chaux.

En définitive, la chimie biologique n'apporte pas de faits suffisamment précis pour élucider le problème de l'oxalémie, et je crois que, pour le moment, c'est plutôt la clinique qui est appelée à donner une orientation aux chimistes.

M. Maragliano (de Gênes). — Je tiens à rappeler que, il y a quarante ans, Cantani avait vu la question de l'oxalurie sous son véritable jour. La quantité d'acide oxalique dans les urines n'était, pour lui, qu'un élément secondaire : le phénomène principal était un trouble de la nutrition dans un organisme épuisé par l'abus des hydrates de carbone. Cantani faisait, par conséquent, une distinction entre le symptôme et l'entité morbide, distinction qui se trouve parfaitement justifiée par les recherches récentes.

M. J. Teissier (de Lyon). — L'impression générale qui se dégage des rapports que nous venons d'entendre est qu'un nouveau chapitre de pathologie s'ouvre devant nous et que l'oxalémie va jouer dans nos conceptions pathologiques et pathogéniques un rôle des plus importants, non seulement parce qu'elle nous apparaît comme la caractéristique nécessaire de la plupart des symptômes qui constituent toute la série des manifestations ordinaires de l'arthritisme, mais encore parce que nous devrons désormais la considérer comme la manifestation juvénile de la goutte et aussi comme le substratum de cette modalité particulière de rhumatisme que nous avons décrite, avec M. Roque, sous le nom de *rhumatisme goutteux*, et qui ne diffère de la goutte urique que par ce fait que l'urate de soude en mutation permanente se transforme incessamment en alloxane, en urée et en acide oxalique : ce dernier produit, éminemment toxique, est la source des myalgies, des ténosites, des synovites, des arthropathies et des phénomènes nerveux particulièrement pénibles (névralgies, vertiges, rachialgies, etc.), qui accompagnent de pareilles manifestations.

En ce qui concerne la rétention de l'acide oxalique au cours des néphrites en l'absence de symptômes révélateurs, je ferai remarquer à M. Loeper que c'est précisément au début des néphrites interstitielles qu'on note, comme symptômes prémonitoires, ces accidents neurasthéniques qui ont tant d'analogie, et pour cause, avec les manifestations de l'intoxication oxalique chronique.

Pour comprendre la raison de la fréquence de l'oxalurie et de l'oxalémie des diabétiques, il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur un facteur auquel il n'a pas été attribué assez d'importance dans la pathogénie de l'oxalémie, à savoir sur l'état fonctionnel du foie. M. Sarvonat vous montrera tout à l'heure le rôle capital joué par cette glande dans la destruction de l'acide oxalique : il n'est donc pas surprenant qu'une maladie comme le diabète, qui intéresse presque constamment le foie, entraîne de l'oxalémie à la première manifestation de l'insuffisance hépatique.

M. Loeper nous a dit qu'il n'avait pas trouvé d'acide dans les os chez les sujets atteints de rhumatisme oxalique. C'est que ce rhumatisme diffère sensiblement du rhumatisme chronique vulgaire, en ce que le cartilage et le tissu osseux y sont peu modifiés, comme le prouvent les radiographies : le processus morbide est surtout *périarticulaire*.

Pour ce qui est des urines, je suis complètement d'accord avec M. Loeper sur l'absence de parallélisme entre l'oxalurie et l'émission de l'acide urique, qui varie souvent en sens inverse. J'ai noté, en outre, la fréquence des urines lactescentes (calciurie) et des hématuries occultes, ainsi que de l'azoturie et des albuminuries associées, lesquelles affectent souvent le caractère d'albuminurie hépatique (globulinurie presque pure avec cylindrurie hyaline). Parfois, mais plus rarement, on voit se produire des crises de dépression générale brusques, avec sensation de vide et grand vertige, suivies d'émission d'oxalurates, se prenant en croûte épaisse sur le vase, avec magnifiques reflets nacrés. Enfin, il y a lieu de retenir l'*irritabilité vésicale*, déjà signalée par Harley, avec douleurs lombaires, mictions fréquentes et douloureuses, qui peuvent faire croire à de la lithiase rénale ou à l'existence d'un calcul dans la vessie, mais qui ont pour nous une signification quasi révélatrice au point de nous permettre le plus souvent d'affirmer la dyscrasie oxalique, lorsque la radiographie a été négative. C'est même là, avec l'épreuve du vésicatoire de Garrod, un des meilleurs éléments de diagnostic de la dyscrasie oxalique, car les malades ne consentent pas toujours à se laisser soutirer 100 grammes de sang en vue d'un diagnostic, sans compter que le dosage précis de l'acide oxalique est délicat.

En terminant, j'insiste particulièrement sur les rapports de l'oxalémie avec l'uricolyse. L'acide oxalique peut dériver d'une mutation anormale de l'acide urique. Avec MM. Sarvonat et Rebattu, nous avons observé la transformation *in vitro* de l'urate de soude en acide oxalique sous l'influence de l'émanation de radium. Ce fait est intéressant, car il y a lieu de croire que cette transformation peut aussi s'opérer dans l'organisme des goutteux soumis à l'émanation : en effet, à mesure que, sous l'influence du traitement, l'urate de soude se réduit au minimum dans le sang et dans l'urine, on voit apparaître, momentanément, des myalgies avec recrudescence des douleurs articulaires; cette phase douloureuse répond vraisemblablement à une mutation parallèle de l'acide urique dans le torrent circulatoire et à sa transformation en acide oxalique.

M. Rubino (de Naples). — A mon avis, il serait nécessaire d'abandonner complètement l'expression d'*oxalurie* et de ne conserver que celle d'*oxalémie*. Avec M. Teissier, je crois à l'existence d'une diathèse oxalique, qui est une des formes de ce que nous désignons sous ce terme synthétique et commode d'arthritisme. Il y a des oxalémies symptomatiques et des oxalémies idiopathiques.

En ce qui concerne le traitement diététique, Cantani conseillait le régime carné absolu. Sur ce point, nos idées ont incontestablement changé : ce qui paraît convenir le mieux aux malades dont il s'agit, c'est un régime mixte avec prédominance végétarienne. En somme, il n'y a pas, à cet égard, de différence notable d'avec la diététique de la diathèse urique.

M. Sarvonat (de Lyon). — M. Lambling a fait ressortir, dans son rapport, les incertitudes qui règnent encore en ce qui concerne les sources de l'acide oxalique dans l'organisme animal. Pour ma part, je me suis attaché à démontrer l'origine de ce produit aux dépens de l'acide urique. En réalisant des circulations de sang de chien défibriné dans le foie du chien, j'ai pu établir que le foie vivant détruit l'acide urique en donnant de l'acide oxalique, et qu'il détruit en partie cet acide oxalique aux dépens de sa propre substance, du moins en quantité appréciable. Ces données physiologiques semblent expliquer certaines particularités cliniques de l'arthritisme. Les jeunes arthritiques commencent souvent par être des oxaluriques, tant que leur foie détruit l'acide urique, mais non l'acide oxalique; plus tard, l'organisme devient incapable d'uricolyse et l'acide urique apparaît en excès. Le foie paraît donc être, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal, un organe régulateur qui produit ou détruit de l'acide oxalique, suivant que ce corps est plus ou moins abondant.

M. Parisot (de Nancy). — J'ai pu me rendre compte que l'oxalurie n'est pas constante au cours du diabète : je ne l'ai notée que chez 8 diabétiques sur 12. Elle semble se rencontrer surtout chez les diabétiques obèses, et particulièrement lorsqu'il existe un certain degré d'insuffisance hépatique. Chez un même malade, l'oxalurie peut disparaître et faire place à la phosphaturie, et il est possible de produire la réapparition de l'acide oxalique dans les urines par l'administration de sels de chaux, d'acide phosphorique. Quant à l'oxalémie, je l'ai rencontrée 6 fois sur 8. Elle peut être notable alors que l'acide oxalique est en proportion normale dans les urines.

Bien qu'il soit impossible de saisir un rapport précis entre le taux de la glycosurie et l'intensité de l'oxalémie, il faut noter que dans un cas de diabète avec insuffisance hépatique, l'opothérapie, en faisant disparaître la glycosurie, a ramené l'oxalurie à un chiffre normal et de façon durable. Enfin, expérimentalement, on peut déterminer, chez le lapin, l'oxalurie par ingestion prolongée de fortes quantités de glucose. Il est à remarquer que, chez ces animaux rendus glycosuriques, au cours des processus de dénutrition, on voit le taux de l'oxalurie s'élever, en même temps qu'apparaissent dans l'urine de fortes quantités d'ammoniaque et de créatinine.

L'oxalémie entraîne des troubles profonds dans l'organisme (déminéralisation, perte en calcium), se traduisant chez les diabétiques et chez les animaux rendus glycosuriques par la moindre résistance des tissus, des fractures spontanées, des lésions rénales, etc. C'est dire qu'il y a lieu d'appliquer, chez les diabétiques, un régime pauvre en corps engendrant l'acide oxalique, et surtout de lutter contre l'oxalémie par la reminéralisation et la reconstitution des réserves calciques de l'organisme.

M. L. Blum (de Strasbourg). — Les résultats d'expériences que j'ai fait exécuter par MM. Klier et Kohn permettent de concevoir d'une façon nouvelle la formation de l'acide oxalique dans l'organisme. Nous avons étudié jusqu'à présent une série d'acides gras d'une structure chimique voisine, en outre quelques acides aminés tels que la glycocolle et l'alamine, finalement le glucose et des acides qui en dérivent comme les acides glyconique et saccharique.

Il est possible dès maintenant de déduire de ces recherches certaines règles pour expliquer la production de l'acide oxalique. La formation de cet acide aux dépens des acides gras paraît se faire d'après une loi fort intéressante : les acides contenant un nombre pair d'atomes de carbone en fournissent, mais non d'une façon égale; alors que les acides acétique et glycolique, quoique voisins de l'acide oxalique, n'en donnent que de faibles quantités, certains acides avec 4 atomes de carbone en chaîne droite en produisent beaucoup; ce sont les acides butyrique et β-oxybutyrique, corps qui ont une étroite connexion avec les substances acétoniques ou en font partie. Les acides avec un nombre impair d'atomes de carbone se comportent différemment : l'acide valérianique normal (C^5) n'en fournit point; ceux qui contiennent 3 atomes de carbone en produisent en partie; ce sont les acides propionique — qui fournit des quantités notables d'acide lactique, d'après les recherches que j'ai faites et non encore publiées — et lactique, surtout ce dernier; par contre, l'acide pyruvique n'en donne pas. La glycocolle et l'alamine, deux acides aminés, ne déterminent qu'une très faible augmentation de l'acide oxalique. Le glucose, les acides glyconique et saccharique fournissent un résultat négatif.

Le fait que les corps acétoniques et l'acide lactique produisent de grandes quantités d'acide oxalique est des plus importants, puisque ces substances ont un rapport étroit avec les trois grands groupes d'aliments organiques, rapport que les recherches de M. Embden, de M. Baer et les nôtres ont permis d'éta-

blir. Ces résultats ouvrent une nouvelle voie permettant d'entrevoir pourquoi dans certaines maladies, comme le diabète et l'obésité, où le métabolisme de ces substances est troublé, l'acide oxalique est formé en quantité anormale.

M. Rénon (de Paris).— M. Loeper, en traitant du régime des oxalémiques, a surtout parlé des aliments prohibés. Je lui demanderais quels sont les aliments qu'il considère comme permis chez ces malades. Je voudrais aussi savoir si la décalcification liée à l'oxalémie constitue une prédisposition à la tuberculose.

M. Loeper. — On peut autoriser même l'usage des aliments riches en oxalates, pourvu qu'ils soient pris en quantités modérées. A cette condition, on peut dire que tous les aliments sont permis, sauf ceux qui contiennent des purines. Quant à la prédisposition à la tuberculose, mes recherches n'ont pas porté sur ce point.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(*A suivre.*)

VINGT-CINQUIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 7 au 12 octobre 1912.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

L'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin.

MM. Béclère (de Paris) et **Mériel** (de Toulouse), *rapporteurs.* — L'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin a fait en ces dernières années des progrès remarquables; et la chirurgie en a largement bénéficié, grâce à la collaboration des spécialistes et des opérateurs.

L'examen radioscopique de l'abdomen est difficile et donne une image uniformément grise, qui n'apprend presque rien. Il est donc indispensable, pour séparer les segments du tube digestif intra-abdominal, de les rendre artificiellement soit plus transparents, soit plus opaques, afin d'obtenir le dessin de leurs formes. La réplétion gazeuse de l'estomac le rend très transparent; mais c'est l'emploi des substances opaques, et en particulier celui des sels de bismuth, comme matière à réplétion, qui a constitué un procédé vraiment pratique. Il faut employer de grandes quantités de ces sels, mêlées soit à un repas (30 grammes), soit à un lavement (100 grammes). L'examen doit être fait en position debout (Rieder). Le repas, dit de Rieder, comprend de 300 à 400 grammes d'une bouillie au lait ou d'une purée de féculents; il sert à étudier la traversée du tube digestif. A côté de cette technique, il faut en signaler d'autres : bismuth lycopodé de MM. Leven et Barret; double capsule de gélatine de M. Kästle; capsule fibrodermique de M. Schwarz, etc. Pour les lavements, le véhicule est l'eau gommée avec du bismuth ou du sulfate de baryum en suspension, ou l'huile.

On doit utiliser concurremment la radioscopie et la radiographie; mais, le plus souvent, on n'a recours qu'à cette dernière méthode. La radiographie stéréoscopique est surtout à recommander pour le gros intestin. Les radiographies en séries présentent de gros avantages; et les polygrammes, préconisés par M. Levy-Dorn (poses successives toutes les cinq secondes), fournissent des données précieuses. La cinémato-radiographie, appliquée par M. Rieder et d'autres auteurs, a donné déjà d'excellents résultats.

L'ombre du moule interne des cavités digestives fournit des renseignements concernant la topographie, la morphologie, les fonctions motrices de chacun des segments du tube digestif. Les rayons X ne trompent jamais; le médecin seul se trompe, en leur demandant plus qu'ils ne peuvent donner, ou en interprétant mal le langage qu'ils parlent.

L'image de l'estomac normal ne ressemble en rien aux dessins des traités d'anatomie; et il faut bien connaître toutes les formes qu'il peut prendre (en corne, en crochet, etc.), savoir mesurer la hauteur totale, apprécier la hauteur du pylore, etc. Le mode de réplétion de l'organe a été aussi bien mis en lumière. Et il faut savoir que l'état normal est caractérisé par l'intégrité de la tonicité musculaire de l'organe, beaucoup mieux que par sa forme. A l'état pathologique, on constate, bien entendu, de nombreuses anomalies topographiques et morphologiques et des changements dans le fonctionnement de l'estomac; c'est leur étude qui permet de poser le diagnostic de la lésion.

Les troubles topographiques résultent surtout du déplacement de l'estomac par suite d'affections diverses. Les anomalies morphologiques se rapportent à trois types principaux (l'estomac allongé, l'estomac dilaté et l'estomac rétracté), en ce qui concerne les dimensions; pour ce qui regarde la forme des contours, on a des images lacunaires, des images biloculaires et des images diverticulaires; si ces termes n'ont pas besoin d'explications, l'étude des faits qu'ils désignent n'en est pas moins compliquée. Les troubles fonctionnels sont des altérations des fonctions sécrétoires et motrices, qui permettent d'étudier la tonicité, la contractilité et la durée de l'évacuation de l'estomac. C'est le mode de réplétion de l'estomac qui manifeste l'augmentation ou la diminution de la tonicité musculaire des parois. Pour ce qui a trait à la contractilité, il faut distinguer les estomacs *hyper*, *ortho* et *hypo-atoniques;* il faut surtout s'occuper du spasme.

Par l'examen des renseignements matériels fournis par les images, on arrive à différencier de la sorte l'ulcère simple et ses complications (rétraction en hélice de la petite courbure, sténose pylorique, sténose médio-gastrique, ulcère calleux, ulcère pénétrant) d'avec le cancer de l'estomac et ses modalités (tumeurs cancéreuses, rétraction cancéreuse, sténose cancéreuse du pylore, sténose cancéreuse médio-gastrique, sténose cancéreuse du cardia, adhérences cancéreuses et communications avec les organes voisins, etc.). Ce qu'il faut répéter sans cesse, à ce point de vue, c'est que tout malade, soupçonné de cancer de l'estomac, doit être, aussitôt que possible, soumis à l'exploration radiologique.

Le duodénum normal a été étudié, à l'aide des rayons X, par M. Holzknecht. Il faut savoir distinguer le bulbe duodénal (partie initiale) et ses diverses portions, et connaître son aspect en barbes de plume. Cet organe, au point de vue pathologique, n'a pas encore été l'objet de recherches assez approfondies; mais la radiographie fournit des données utiles, en ce qui concerne les déplacements, les ptoses, les ulcérations, les spasmes et surtout les sténoses.

Les recherches de M. Holzknecht ont mis en lumière l'importance des déplacements de la première portion du duodénum sous l'influence de l'allongement vertical de l'estomac. MM. Desternes et Chilaïditi ont observé un abaissement de l'angle sous-hépatique, etc. Récemment, on s'est beaucoup occupé de l'ulcère (Moynihan, Mayo, Codman). Les signes principaux de la sténose sont : la réplétion anormale et durable de la cavité en amont; la péristaltique visible et persistante des parois duodénales, pendant toute la durée de cette réplétion. Le duodénum a alors la forme d'une saucisse; et il est d'autant plus long que la sténose siège plus bas. A ces deux signes habituels, M. Haudek en a ajouté un autre, plus rare, l'antipéristaltique de la musculature.

Les premières observations radiologiques sur le jéjunum et l'iléon, qui n'ont pas de démarcation anatomique, sont dues à MM. Rieder, Herz, Schwarz, etc.; elles ont fait connaître la traversée de l'intestin grêle par la bouillie bismuthée. Ici, encore, l'aspect en barbes de plume est caractéristique. Quand l'intestin est malade, la radiologie peut servir à diagnostiquer la ptose et l'atonie, la sténose surtout de l'iléon, etc. La sténose se révèle par un syndrome composé de trois signes: la stagnation anormale du contenu de l'iléon; l'élargissement anormal de la lumière; l'aspect typique de collections hydrogazeuses pris par les anses intestinales élargies et verticalement juxtaposées, comme des tuyaux d'orgues. Cet aspect de tuyaux d'orgues, remplis de gaz et de liquides à des niveaux divers, perpétuellement instables, est tout à fait caractéristique.

Pour le gros intestin, c'est surtout la méthode des lavements, beaucoup plus rapide, qui est à recommander. A l'état normal, après l'injection, le côlon se dilate et s'étend; puis des bosselures apparaissent et donnent à l'image l'aspect d'une *enfilade de figues sèches.* Les maladies du cæcum (mobilité, dilatation, tuberculose iléo-cæcale, etc.) sont assez faciles à reconnaître. Jadis on ne s'occupait pas de la radiologie de l'appendice; aujourd'hui on obtient facilement une image de cet organe, qui peut révéler la présence de corps étrangers, de concrétions calculeuses, d'adhérences, de déplacements, etc. Pour le côlon et l'S iliaque, les résultats obtenus sont encore meilleurs; les déplacements, les ptoses, les ulcérations, les tumeurs, et surtout les sténoses, sont aisés à dépister, ainsi que les ectasies (mégacôlon et pseudo-mégacôlon), les diarrhées chroniques, la constipation.

Enfin, il faut insister sur les secours que fournissent aux opérateurs les examens radiologiques, consécutifs aux interventions sur l'estomac et l'intestin. Cette méthode d'exploration renseigne très bien sur les fonctions digestives après la gastro-entérostomie, la pylorectomie, les opérations faites pour les estomacs biloculaires, les anastomoses intestinales, les résections de diverses sortes, etc. Mais M. de Quervain recommande pour ces explorations spéciales le sulfate de baryum ou l'oxyde de zirconium, de préférence aux sels de bismuth qui peuvent produire une intoxication ou s'introduire dans la cavité d'un abcès. Il n'est pas besoin d'ajouter que les données ainsi obtenues peuvent servir à découvrir les causes d'une trop longue convalescence ou les points faibles de tel ou tel mode opératoire dans un cas donné. En tout cas, de l'union de la radiologie et de la chirurgie, on ne peut attendre qu'un accroissement et une extension du domaine de la chirurgie abdominale, et que des succès opératoires plus fréquents et plus complets.

M. de Quervain (de Bâle). — Les expériences faites dans le domaine de l'exploration radiographique du tube digestif — exploration que nous mettons à profit pour toutes nos opérations — sont actuellement assez nombreuses pour qu'il soit possible de parler également des écueils qu'elle présente. Ces écueils résident dans l'interprétation erronée des images radiographiques, d'une part, et dans l'omission de l'examen clinique par les moyens habituels, d'autre part. La preuve en est que dans un fait, pour n'en citer qu'un recueilli au hasard, le radiologiste songea, chez une jeune femme, sur la base d'un cliché mal interprété, à un néoplasme du côlon descendant, tandis que la simple palpation abdominale unie aux commémoratifs de la patiente permit de poser le diagnostic de lithiase biliaire.

Je vous énumérerai donc brièvement quelques sources d'erreur facilement méconnues et qui peuvent être la cause de diagnostics absolument erronés.

En ce qui concerne l'estomac, le péristaltisme exagéré, indice le plus souvent d'un rétrécissement organique du pylore, peut être simulé par les contractions désordonnées de l'estomac, tel qu'on le rencontre dans le tabes.

L'ulcère et le cancer haut situés, voisins du cardia, échappent à l'investigation habituelle, tandis qu'il est aisé de les constater, si l'on place le patient dans le décubitus latéral droit ou dans la position déclive, la tête en bas.

L'image lacunaire de la région pylorique, signe le plus important du cancer de cette région, est parfois le résultat simplement d'une évacuation insuffisante de l'estomac avant l'épreuve. Dans le doute, l'examen en position latérale droite sera très important.

Dans d'autres cas, une image lacunaire nettement caractérisée est due à une tumeur rénale, splénique, intestinale, pancréatique ou partant de la vésicule biliaire.

Assez souvent, enfin, l'on croit à une biloculation organique, tandis qu'il s'agit d'un simple spasme, indice, il est vrai, d'un ulcère de la petite courbure, mais n'ayant pas encore produit de rétrécissement médiogastrique. Ces

spasmes peuvent aller jusqu'à la biloculation complète de l'image radiographique, sans que, à l'opération, on puisse trouver le moindre resserrement au niveau de la grande courbure.

Quant au gros intestin, je ferai remarquer avant tout que les images radiographiques sont beaucoup plus difficiles à interpréter que celles de l'estomac. Il convient donc, tout d'abord, de ne pas accorder une place trop large au lavement bismuthé, pour autant qu'il s'agit d'examiner la forme et la position du gros intestin. Sous ces deux rapports, ce mode d'investigation nous fournit, en effet, une vraie caricature de l'état réel. La méthode fonctionnelle — introduction du bismuth par la voie stomacale et examen au bout de huit à vingt-quatre heures — reste donc le procédé de choix. Le lavement bismuthé sera employé, comme adjuvant très utile, dans le diagnostic des rétrécissements et pour l'examen de la dilatabilité de l'intestin.

De nombreuses erreurs sont commises, enfin, dans le diagnostic des rétrécissements. La forme effilée du bol fécal, si fréquente normalement déjà dans la partie terminale du côlon, ne saurait être interprétée comme signe d'une sténose que si elle se retrouve au même endroit dans plusieurs radiographies successives. La dilatation en amont, notamment du cæcum et du côlon ascendant, observée dans la plupart des rétrécissements du côlon, quel que soit, d'ailleurs, leur siège, peut être confondue très facilement avec la simple dilatation consécutive à l'atonie de cette portion du gros intestin.

Cette énumération de sources d'erreurs, et qui pourrait être allongée notablement, si le temps le permettait, nous prouve que l'exploration radiographique, aussi utile soit-elle, ne doit jamais nous engager à négliger les autres moyens d'investigation clinique. L'image radiographique ne doit pas être interprétée, en dernier ressort, par le radiologiste, mais bien en collaboration avec celui-ci, par le clinicien qui, seul, dispose de l'ensemble des renseignements permettant de poser un diagnostic.

M. Girard (de Genève). — Je crois qu'il faut insister sur les phénomènes toxiques et même les accidents mortels dus à l'emploi du sous-nitrate de bismuth en radiologie. Pour moi, dès aujourd'hui, on doit préférer à cette substance l'oxyde de zirconium, quoique l'opacité de ce corps soit un peu moindre que celle du bismuth. Parmi les complications signalées, il y a surtout la stomatite, qui peut devenir grave, et sur laquelle on a eu raison d'attirer déjà l'attention.

Le sulfate de baryum a provoqué, récemment, des accidents très graves; et cela tient très probablement à des impuretés de ce sel.

L'examen des malades dans les différentes positions a un grand intérêt; j'insiste sur l'utilité de la position de Trendelenburg en particulier, qui m'a rendu de bons services dans un cas.

Après la gastro-entérostomie il ne faut jamais négliger l'emploi de la radiologie; cette méthode donnera des indications précieuses, surtout en ce qui concerne le fonctionnement du pylore. En tout cas, c'est de cette façon que l'on saura un jour si, oui ou non, on doit faire l'*exclusion du pylore*.

M. Destot (de Lyon). — Je ne crois pas à la toxicité du bismuth. Certes, beaucoup de gastro-entérostomies ne réussissent pas; mais la radiologie ne fournit pas toujours une solution logique pour expliquer l'insuccès d'une anastomose gastrique.

M. Hartmann (de Paris). — Les radiologistes ont cru démontrer que les anatomistes se sont trompés sur la position de l'estomac. Cela n'est pas certain. On n'est point encore fixé sur la position réelle de cet organe, parce que le bismuth peut jouer, par son poids, un rôle important dans la descente de l'estomac. La dénomination de gastroptose doit être conservée, malgré ce qu'a dit M. Béclère.

J'ai fait radiographier 25 opérés de gastro-entérostomie. Chez tous mes malades, l'évacuation s'est faite par la bouche stomacale; mais il faut d'ailleurs savoir qu'il y a des causes d'erreur dans l'appréciation du phénomène. Seule l'*instantanéité du passage* dans l'intestin permet de résoudre la question posée.

Donc, le fonctionnement des bouches est parfait, même quand le pylore est perméable. Cela paraît indiquer que les différences observées résultent, en réalité, de la *situation* qu'on donne à la néostomose, lorsqu'on opère. Je pense qu'il faut la placer sur l'*antre pylorique*, et le plus près possible du pylore.

Pour l'intestin, les examens radioscopiques sont plus utiles que les radiographies; du reste, ces dernières peuvent causer des erreurs en tant qu'interprétation. Il se produit, en effet, parfois, des contractions spasmodiques qui simulent souvent des rétrécissements. L'absorption du bismuth par la bouche vaut mieux que son administration en lavement, au moins pour les lésions du tube digestif supérieur.

M. Jonnesco (de Bucarest). — Je ne puis pas laisser dire que l'exclusion du pylore, que j'ai faite plus de cent fois, n'a pas sa raison d'être. Si le pylore est imperméable, on peut, évidemment, se contenter de la gastro-entérostomie; mais, s'il n'en est pas ainsi, l'exclusion est absolument indiquée, car elle est toujours efficace, et pas plus grave que la simple anastomose gastro-intestinale.

M. Michel (de Nancy). — Je vous apporte une observation fort intéressante: il s'agit d'un adulte, ouvrier, ayant reçu un coup sur l'abdomen; avant l'accident, il n'y avait pas de phénomènes pathologiques; mais au bout d'un certain temps des vomissements et des douleurs apparurent. On fit la radioscopie en employant la bouillie *barytée;* celle-ci s'arrêta à droite, et même remonta vers le cardia. Dès lors le diagnostic posé fut celui de *rétrécissement de l'intestin*. On pratiqua la laparotomie et l'on trouva des brides enserrant l'intestin, brides qui furent sectionnées. La guérison se maintint pendant quatre mois. Puis on fit une nouvelle opération (anastomose entéro-latérale), avec un réel succès cette fois. Il s'agissait donc là d'une *péricolite d'origine traumatique*.

M. Haller (de Paris). — Mes recherches ont porté spécialement dans les colites sur la situation de l'angle colique droit. J'ai cherché d'abord la localisation de la douleur sous les rayons X dans les colites de cette région. Le deuxième point, qui a retenu mon attention, se rapporte à la *fixité* de cet angle dans les grosses épiploïtes de l'angle droit du côlon. La déformation en canon de fusil, signalée par M. Walther dans cette affection, a pu être bien étudiée par la radiographie; entre les deux portions du côlon, il y a, certes, une lame d'adhérences; mais les rayons X ne la révèlent pas toujours de façon nette.

M. Walther. — Il est quelquefois impossible, sous les rayons X, de dire s'il y a des *adhérences*. La radioscopie, en effet, ne fournit presque aucun renseignement à ce sujet, de quelque manière qu'on s'y prenne. Un côlon transverse prolabé, même sans adhérences, est toujours difficile à remonter même au cours des laparotomies; et cela doit souvent tromper le radiologiste, qui ne peut distinguer la ptose vraie d'avec l'allongement de l'intestin.

J'ai opéré un malade, chez lequel on avait affirmé l'existence d'adhérences. Or, je n'en ai pas trouvé; il y avait seulement prolapsus d'une partie du côlon. La prudence doit donc être, en l'espèce, la règle absolue.

M. Dujon. — J'ai observé un cas d'inversion totale des viscères (cœur à droite, etc.), chez un sujet que j'ai soumis à l'examen radiologique de l'intestin pour rechercher l'appendice. L'S iliaque se trouvait à droite, et l'appendice était à gauche! Il s'agissait d'un enfant de onze ans, atteint de maladie de Little. C'est en l'auscultant qu'on s'aperçut que le cœur n'était pas à sa place. Le chirurgien, qui serait chargé de faire une gastro-entérostomie dans pareille circonstance, devrait chercher à droite de la colonne vertébrale l'angle duodéno-jéjunal; le médecin, qui devrait porter le diagnostic d'appendicite, devrait chercher à *gauche* le point de McBurney; et c'est dans la fosse iliaque gauche qu'il faudrait inciser pour l'appendicectomie, et, dans la droite, pour faire un anus iliaque.

M. Destot. — Le diaphragme gauche n'est pas toujours en position normale; très souvent la coupole de ce côté est remontée et cet état semble dû à l'estomac. Ce signe est très important pour l'étude de ce dernier organe, et en particulier pour celle de l'ampliation gastrique : ce qui peut renseigner parfois sur l'existence d'*adhérences gastriques*.

M. Béclère. — Je tiens à rassurer M. Girard, car tous, désormais, nous employons le carbonate de bismuth, et non le sous-nitrate. C'est le sulfure de baryum qui, seul, donne des empoisonnements et non pas le sulfate. Je suis d'accord avec M. Hartmann : la bouche de la gastro-entérostomie fonctionne toujours très bien, même quand le pylore est perméable. Mais il y a des différences réelles dans le fonctionnement de cette bouche, suivant le point où celle-ci a été placée. L'allongement de l'estomac ne peut pas être mis en doute; des examens spéciaux le prouvent, en indiquant la quantité dont l'organe s'est augmenté. M. de Quervain a eu bien raison de conseiller la prudence dans l'examen des radiographies; chacun de nous sait d'ailleurs que le diagnostic doit toujours être l'œuvre du jugement médical, et non le résultat du fonctionnement d'un ou de plusieurs appareils isolés de l'examen clinique.

Il est certain que la radiographie ne renseigne pas sur les adhérences intestinales. D'ailleurs, ce procédé n'a, forcément, pas encore dit son dernier mot.

La « coxa vara », ses rapports avec les fractures et les décollements de l'extrémité supérieure du fémur.

M. Frœlich (de Nancy), *rapporteur*. — La *coxa vara*, dont il faut rapprocher la *coxa valga*, beaucoup plus rare, est une affection de la hanche, caractérisée par une lésion du cartilage épiphysaire en voie de croissance, produisant un glissement de la tête fémorale vers en bas. Elle est dite essentielle, quand on l'observe chez les adolescents; symptomatique dans les autres cas. L'essentielle est caractérisée par la localisation de la déformation au col fémoral, au niveau de l'insertion de la tête sur le col; elle est *cervicale*. Dans la symptomatique, la déformation est rapprochée du point d'implantation du col sur les trochanters; elle est *trochantérienne*.

La *coxa vara* essentielle ne date que de 1888 (Müller). La *coxa vara* symptomatique présente des variétés nombreuses; on en compte déjà au moins huit : congénitale, rachitique, ostéomalacique, traumatique, inflammatoires (tuberculeuses, ostéomyélitiques, par ostéite fibreuse, par arthrite déformante), *coxa vara* en rapport avec des affections des glandes à sécrétions internes, avec des affections nerveuses et l'ostéomalacie sénile, avec la réduction des luxations congénitales de la hanche.

La *coxa vara* essentielle ou statique n'apparaît qu'au moment de la puberté (de douze à dix-huit ans) (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 41-48). Le point délicat, c'est le diagnostic, car souvent l'on ne pense pas à cette affection, que, d'ailleurs, bien peu connaissent suffisamment, d'autant plus qu'il y a des faits anatomo-pathologiques de *coxa vara* avérés, sans aucune modification du côté de la hanche (Schanz). Les caractères sur lesquels on se base pour affirmer que la maladie existe sont les suivants : élévation du grand trochanter au-dessus de la ligne de Bryan et raccourcissement du membre, atrophie du membre, adduction et rotation externe, impossibilité de l'abduction et de la rotation interne, symptômes de l'agenouillement, boiterie en plongeon ou en canard, absence de douleur à la pression dans l'aine et dans la région rétro-articulaire. Le diagnostic une fois établi, grâce à ces signes, doit toujours être complété par la radiographie, prise suivant certaines règles qu'il est imprudent d'enfreindre, car elle seule est capable de faire reconnaître si la lésion est cervicale (ce qui veut dire qu'elle est essentielle) ou si elle est trochantérienne (c'est-à-dire si la *coxa vara* est symptomatique).

Les maladies les plus difficiles à distinguer sont la tuberculose à forme coxo-varique, la coxalgie banale, l'arthrite sèche ou déformante de la hanche, le décollement épiphysaire traumatique et la luxation congénitale de la hanche, du moins quand il s'agit d'enfants, car chez l'adolescent les anamnestiques et l'absence de tête fémorale dans le triangle de Scarpa suffisent pour résoudre le problème clinique. Mais il faut bien savoir qu'il y a des *coxa vara* qui compliquent les luxations congénitales et, dans ces circonstances, on conçoit combien la question est délicate.

Le traitement de la variété essentielle doit se proposer, d'une part, d'empêcher les déformations du col de se produire, et, d'autre part, lorsqu'elles sont survenues, de les corriger, de façon à rendre la marche plus facile. En pratique, la lésion évoluant toujours sourdement, on n'est généralement appelé à intervenir que quand les déformations existent déjà. On est, par suite, réduit à empêcher la maladie de s'accroître et pour cela on a à sa disposition un traitement orthopédique et un traitement opératoire.

Le traitement orthopédique utilise le repos au lit dans les périodes aiguës, la traction continue en abduction, la marche dans un appareil fixant la hanche en abduction, le massage, l'électrisation faradique, la mécanothérapie, l'appareil appelé écarte-cuisse gynécologique à écartement progressif, les douches locales, etc.

Le traitement opératoire est sanglant ou non sanglant. La résection de la tête fémorale compte encore des partisans depuis M. Müller et M. Kocher. L'opération dite de Mikulicz (abrasion des portions supérieure et antérieure du col gênant l'abduction et la flexion) a donné de bons résultats à son auteur, quoique la gravité de l'acte opératoire sur la hanche soit encore de 7 %. L'ostéotomie est plus fréquemment utilisée; elle est cervicale ou sous-trochantérienne. La cervicale peut être linéaire (Büdinger), cunéiforme (Kraske), curviligne (ostéotomie à charnière de Codivilla), ou intertrochantérienne. La trochantérienne peut être sous-trochantérienne simple (transversale ou oblique) [c'est l'opération classique], cunéiforme (Hoffa), avec transplantation du grand trochanter (Keetley), par dédoublement vertical du grand trochanter (Bayer), avec ablation de la totalité du grand trochanter et abduction forcée (Frœlich et Weiss), etc.

Le traitement opératoire non sanglant comprend le redressement forcé, c'est-à-dire la rupture de la capsule rétractée, ainsi que des ligaments et des muscles (Vulpius). M. Lorenz ajoute à ce procédé une véritable ostéoclasie du col; mais je considère ce traitement comme trop offensif. Le choix du procédé doit être, bien entendu, subordonné aux lésions propres à chaque cas; et il faut proportionner l'intervention à l'intensité de la maladie, en ne considérant la résection et l'ostéotomie du col que comme des moyens d'exception.

M. Kirmisson (de Paris), *co-rapporteur*. — Je ne veux parler que des rapports de la *coxa vara* avec les traumatismes de l'extrémité supérieure du fémur; mais, pour être compris, je dois d'abord traiter des fractures du col du fémur dans l'enfance et l'adolescence et des décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de cet os. J'insisterai ensuite sur la seule *coxa vara* traumatique, l'une des variétés dites symptomatiques.

Il y a peu de temps qu'on connaît l'existence des fractures du col fémoral chez l'enfant; cette conquête scientifique est exclusivement due à la radiographie. C'est M. R. Whitman qui a le mieux étudié cette lésion de 1893 à 1903. Quant à moi, j'en ai observé plusieurs cas en 1896, en 1902, en 1903, en 1906 et en 1909. Je dispose donc au total de 5 observations personnelles. On retrouve chez les enfants les deux grandes variétés de fractures connues (intra et extra-capsulaires), qu'avec M. Kocher il faut appeler subcapitales et intertrochantériennes. Mais, dans l'enfance, on observe, en outre des fractures complètes, des fractures incomplètes en bois vert, ou sous-périostées, et des fractures à fragments se pénétrant réciproquement; ces faits ont un grand intérêt clinique.

D'après M. Poland, le décollement épiphysaire de la tête du fémur ne peut avoir lieu qu'après quatre ans (puisque la tête de l'os n'est pas osseuse avant cet âge) et s'observe surtout dans l'adolescence; cet auteur en a réuni 35 cas, dont 14 de quatorze à dix-huit ans, et 5 de six à onze ans. Le mécanisme n'a rien de spécial : violence directe ou contraction musculaire de défense. La plus ancienne pièce anatomique est celle de Bousseau (1867). L'aspect radiographique est typique : on voit l'épiphyse, sous la forme d'un croissant osseux à concavité externe, restée dans ses rapports normaux avec la cavité cotyloïde. Quelquefois la tête a subi un mouvement de rotation de bas en haut et de dedans en dehors, de telle sorte qu'elle déborde par en bas le cotyle. Le col et le grand trochanter ont, au contraire, subi un mouvement d'ascension, et sont déviés en dehors, formant avec la tête un angle aigu, caractéristique de la *coxa vara*.

A côté des fractures et des décollements, M. Whitman range des cas, mal définis, à lésion située près de la ligne épiphysaire, qu'il catalogue *coxa vara*; il en a compté 63. Mais, en somme, c'est la fracture qui paraît être le traumatisme le plus fréquent de l'extrémité supérieure du fémur.

Quant aux rapports de ces divers traumatismes avec la *coxa vara*, c'est, en réalité, une question des plus complexes; et ce qui rend les interprétations très discutables, c'est que souvent le traumatisme a été de très peu d'importance. M. von Brunn a eu raison de dire : « on peut donc se demander si bon nombre de *coxa vara* essentielles, ou même la totalité, ne sont pas d'origine traumatique ». Pour moi, cela est surtout vrai pour la forme de la maladie qui frappe l'adolescence, tandis que, chez les enfants, c'est plutôt le rachitisme qu'il semble falloir incriminer. M. Sprengel pense que c'est la radiographie qui permettra de résoudre le problème dans la plupart des cas. Mais, récemment, M. Gangolphe a soutenu une idée complètement différente; et, pour lui, loin d'être la cause de la maladie, la fracture ne serait qu'une conséquence de la *coxa vara* (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 473).

La vérité semble pourtant être entre les deux opinions extrêmes; mais, évidemment, le problème, très embrouillé, n'est pas encore sur le point d'être résolu.

Le départ entre la *coxa vara* essentielle et les inflexions du col attribuables aux fractures est facile à faire dans l'enfance; c'est surtout dans l'adolescence que surgissent les difficultés. En réalité, la radiographie n'est d'aucun secours en l'espèce.

Le traitement de cette forme traumatique doit être préventif et curatif. Par le traitement préventif, on soigne la fracture et l'on peut recourir soit à l'extension continue dans la position moyenne d'abduction (appareil de Hennequin, etc.), soit au redressement forcé sous le chloroforme, avec extension au clou (Sprengel) ou non, soit à une intervention sanglante. Mais cette dernière méthode ne me paraît devoir être utilisée que très rarement.

Le traitement curatif comprend des interventions sur l'articulation et des interventions à distance; ce sont les différentes formes d'ostéotomie bien connues. L'ostéotomie sous-trochantérienne constitue, à mon avis, l'intervention de choix; la résection de la tête et l'enclouage du col ne doivent être que des procédés d'exception.

M. Willems. — Je voudrais, à propos des noms indiqués par M. Frœlich (*coxa vara cervicale* et *trochantérienne*), proposer la dénomination de *juxta-capitale* pour la *coxa vara essentielle*, et de *juxta-trochantérienne* pour la *symptomatique*.

Je ne crois guère à la forme dite *tuberculeuse*. A ce compte, il faudrait dire aussi pied bot tuberculeux. Il est plus simple d'isoler la *tuberculose*. La *coxa vara rachitique* est souvent méconnue et confondue avec la coxalgie qui guérit vite. Il faut donc toujours faire la radiographie dans toutes les lésions de la hanche, pour avoir un diagnostic ferme dès le début.

La fracture du col du fémur n'est pas, certainement, un apanage de la vieillesse; elle est fréquente, même chez l'adulte. Par suite, dans tout traumatisme de la hanche, il faut radiographier, avant de commencer la thérapeutique. On doit placer le membre en abduction forte (45°), pour obtenir ensuite une bonne immobilisation, qui est indispensable.

Dans les cas anciens, à cal formé, si les symptômes cliniques sont accentués, nécessité est d'agir. Mais je me contente de la simple ostéotomie sous-trochantérienne transversale classique, en plaçant ensuite le membre en abduction à 45°. Ce traitement suffit d'ordinaire, même dans les cas les plus graves.

M. Gangolphe (de Lyon). — J'ai peu d'observations à vous soumettre pour défendre mes idées sur les fractures et décollements juxta-épiphysaires spontanés du col du fémur; mais elles sont très démonstratives, grâce à la radiographie. Je citerai d'abord le cas d'un jeune homme, atteint de décollement épiphysaire d'un côté et guéri, qui fut atteint, ensuite, de *coxa vara de l'autre côté*. Le col portait la tête fémorale « au bout de son nez ». Chez un autre jeune homme, pour lequel on avait diagnostiqué une coxalgie au début, je fis le diagnostic clinique de fracture spontanée du col du fémur, vérifié aux rayons X. Un troisième fait concerne un garçon ayant eu un traumatisme très léger de la hanche. On doit donner à ces lésions le qualificatif de *spontané* et non de *traumatique*. Ces sujets ont des troubles de croissance des os; une hyperactivité dans la zone épiphysaire peut donc expliquer la maladie. La *coxa vara* essentielle est due par conséquent à une maladie du col (menant à la fracture spontanée), une sorte de *ramollissement*.

Mais pourquoi appeler cette affection *coxa vara*, alors que c'est la *flexion du col* qui est la caractéristique vraie de la lésion? Le terme de *coxa flecta* me semble bien meilleur, parce que plus logique.

Ces lésions se rattachent, à mon sens, à des troubles de croissance. A quoi ceux-ci sont-ils dus? Certainement pas à la syphilis ni à la tuberculose. Ici pas de lésions destructives. Les fièvres éruptives peuvent, à mon sens, être incriminées, mais non dans tous les cas. Le rachitisme tardif a été abusivement mis en cause en l'espèce, quand il s'agit de lésion temporaire et localisée.

D'après mes observations, le traumatisme est négligeable; c'est le ramollissement du col qui commence (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 473).

M. Guibé (de Paris). — Je propose le terme de *collum flexum*, au lieu de celui de *coxa flecta*; il est seul logique.

M. Gangolphe. — J'accepte très bien cette nouvelle dénomination, qui précise ma pensée.

M. Nové-Josserand (de Lyon). — Je veux parler seulement ici de la *coxa vara rachitique*. J'ai observé 6 cas de cette forme, à *évolution progressive*; il s'agissait alors d'enfants *assez âgés*, chez lesquels la maladie n'a fait qu'aller en s'accentuant. Mais, chez les enfants *très jeunes* (de deux à trois ans environ), au contraire, la lésion a subi parfois une réelle régression. Je puis citer au moins 3 malades de cette catégorie, qui ont été très améliorés par le traitement classique, général et local. La *coxa vara* rachitique des petits enfants peut donc guérir, car il n'y a dans cette variété que des troubles de croissance. Le traitement est-il pour quelque chose en l'espèce? Ce n'est pas certain à l'heure actuelle.

M. Mouchet (de Paris). — Je crois qu'on abuse du terme *coxa vara*; ce mot ne doit s'appliquer qu'à certains faits. La *coxa vara* essentielle serait peu fréquente, d'après M. Frœlich; cela me paraît exact. Mais cela tient à ce que nombre de ces malades échappent aux chirurgiens. Cette affection est souvent confondue avec la coxalgie. La subluxation intermittente de la tête — qui mène à la *hanche à ressort articulaire* (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 424-426) — est un excellent symptôme de cette lésion. La *coxa vara* essentielle me paraît en rapport

non pas avec le traumatisme, mais avec une affection spéciale du col, comme le soutient M. Gangolphe. La *coxa vara* congénitale est une anomalie de la tête du fémur, d'après une de mes observations. Au point de vue du traitement, il est important de savoir patienter.

M. Calot. — La question de la pathogénie de la *coxa vara essentielle* est-elle résolue aujourd'hui? Malgré ce qui a été écrit, je ne le crois pas. Je m'occupe de cette maladie depuis de longues années et je pense que la forme, dite essentielle, n'est que la conséquence d'un décollement épiphysaire. Les radiographies de la *coxa vara* essentielle de l'adolescence me paraissent un peu *trop rares* pour qu'on puisse admettre cette affection. Celles qui ont été publiées me semblent être en rapport avec des décollements, et non pas avec une autre affection. L'unique fait de la variété *essentielle* mentionné par M. Frœlich est très discutable (comme diagnostic et comme cause de la prétendue *coxa vara*), au dire de la majorité des observateurs. Mais, peu importe l'étiologie, à condition qu'au point de vue thérapeutique on songe toujours au traumatisme. Pour moi, l'ostéotomie, dite cunéiforme, est la meilleure opération.

M. Frœlich. — Je répondrai que, à mon avis, la *coxa vara* essentielle est toujours en rapport avec un décollement épiphysaire, spontané ou non.

M. Savariaud (de Paris). — Il faut réserver la dénomination de *coxa vara* à la maladie dont la description clinique est due à M. Müller. Ce sont les auteurs des travaux publiés après celui de ce chirurgien qui ont tout embrouillé. Cette maladie est, en réalité, très fréquente; mais il faut savoir la dépister. Je pose en principe qu'il n'y a que la clinique qui en permette le diagnostic; l'anatomie pathologique et la radiographie ne sont pas capables de nous renseigner utilement sur elle. Je citerai 2 cas, contrôlés par M. Kirmisson, qui montrent que, sur les radiographies, on a pu confondre la *coxa vara* avec des fractures du col. Cela est très important au point de vue des accidents du travail, puisque la radiographie elle-même ne peut rien nous apprendre à ce sujet. Je suis persuadé qu'on a étiqueté *fractures* nombre d'observations qui auraient dû avoir pour titre *coxa vara*.

M. Gourdon. — J'attire l'attention sur l'importance des *troubles de croissance*. J'apporte 2 observations de *coxa vara essentielle*, confirmatives à ce point de vue. Il faut remarquer que certains malades ont une taille exagérée pour leur âge. Aussi j'ai cru devoir employer, en ces circonstances, la médication thyroïdienne. En outre, j'ai observé 13 cas de *coxa vara* symptomatique. 2 faits sont relatifs à des troubles ayant suivi le traitement de la luxation congénitale; 4 cas sont d'origine rachitique; 2 autres sont dus à un début de coxalgie. Il faut distinguer dans la *coxa vara* de la luxation congénitale les faits antérieurs et ceux qui sont postérieurs au traitement de cette affection.

M. Barbarin (de Paris). — Au point de vue thérapeutique, on doit dire que, pour la forme *essentielle*, il faut commencer au moins par le traitement médical; pour la forme symptomatique, il faut agir plus radicalement et immobiliser comme il convient. Les *coxa vara* rachitiques sont moins fréquentes qu'on ne l'a dit. La *coxa vara* tuberculeuse ne peut guère se défendre nosologiquement, puisqu'il y a presque toujours destruction osseuse.

M. L. Rocher (de Bordeaux). — J'ai observé 3 cas de *coxa vara* et j'insiste sur l'importance des radiographies successives et sur la radioscopie stéréoscopique dans cette maladie. La stéréoscopie est capitale en l'espèce, puisqu'il y a une déformation dans deux plans perpendiculaires.

Le premier fait se rapporte à une *coxa vara* traumatique double, avec un résultat fonctionnel excellent. Il semble qu'il se soit greffé sur cette forme trochantérienne une *coxa vara cervicale*, par surcharge osseuse. L'enfant marche très bien désormais.

Mon deuxième fait prouve que la maladie peut être d'origine infectieuse; il s'agit ici d'une suite de scarlatine. La tête est aplatie en gland, avec grand trochanter très remonté. La guérison a été obtenue par le traitement médical.

Le troisième cas est d'ordre congénital; il fut confondu avec une luxation de la hanche. La cavité cotyloïde est plate et éculée en haut; il y a atrophie de tout le bassin, etc.; l'autre côté est normal.

M. Martin du Pan (de Genève). — Chez un enfant de sept ans ayant subi un traumatisme de la hanche, par chute d'un lieu élevé, on constata une fracture du fémur gauche et une contusion de la hanche droite. On radiographia ce côté et l'on trouva une fracture intratrochantérienne. Quatre mois plus tard, il y eut encore une chute légère sur la hanche droite. Une radiographie nouvelle montra une deuxième fracture dans la ligne épiphysaire. L'extension donna un résultat peu brillant. Après ostéotomie sous-trochantérienne, la guérison fut rapide et presque extraordinaire au point de vue fonctionnel. Mais une radiographie récente prouve que le résultat anatomique n'est pas aussi bon que le résultat fonctionnel. Cette observation fait bien voir la valeur de l'ostéotomie sous-trochantérienne, malgré les données de la radiographie, qui peuvent sembler peu favorables.

J'ai observé encore un cas de *coxa vara*, due à la scarlatine.

La radiographie ne fournit pas de renseignements chez les enfants au-dessous de dix-huit mois.

M. Judet (de Paris). — Je dispose de 4 observations qui ont fait ma conviction pour la *coxa vara*. Le premier cas est consécutif à une fracture du col du fémur chez un adolescent (partie moyenne); on appliqua une gouttière de Bonnet et l'on fit l'extension continue à 3 kilos pendant cinquante jours. L'enfant a bien guéri; il n'y a pas 1 millimètre de différence. La *coxa vara* traumatique n'est donc pas autre chose qu'une fracture du col mal consolidée à la suite d'une erreur de traitement.

Le second fait est relatif à une jeune fille de douze ans, bien constituée, qui fit une chute sur la hanche. On diagnostiqua une contusion et l'on institua un mauvais traitement. Six mois après l'accident, il survint une *coxa vara* typique, à rotation externe très marquée. J'ai, sous l'anesthésie, obtenu un certain résultat, sans opération sanglante, par le modelage.

Mon troisième cas a trait aussi à une jeune fille qui fit une chute après une affection vague de la hanche. La *coxa vara* fut prise pour une coxalgie. Il s'agissait probablement d'une fracture sur un col préalablement ramolli.

Le quatrième fait est un cas typique de *double coxa vara*, qui n'a rien à voir avec le traumatisme, à mon sens.

M. Petit de la Villéon (de Bordeaux). — La *coxa vara* est souvent méconnue, car elle n'est pas rare, surtout la forme rachitique de l'enfance.

C'est la luxation congénitale qui, de trois à cinq ans, peut prêter à confusion. Tous les symptômes sont d'ailleurs presque les mêmes. C'est la radiographie qui seule d'ordinaire lève le doute. Toutefois, l'*hyperrotation interne* est un excellent symptôme, en l'absence de l'emploi des rayons X, pour la luxation. Ce signe est négatif dans la *coxa vara*, et même plus que négatif, car il y a alors, en réalité, *hyporotation*, c'est-à-dire un mouvement s'arrêtant à 35° ou 40°. Comme ce symptôme est très fidèle, il doit être toujours recherché.

M. Perdu (d'Amiens). — La *coxa vara* dite essentielle est fort rare; l'autre forme l'est beaucoup moins. Une de mes observations montre que le décollement épiphysaire peut être un fait spontané et non traumatique. La radiographie prouva qu'il y avait eu décollement épiphysaire, sans aucun traumatisme. Le but à remplir, au point de vue thérapeutique, est d'ouvrir un angle osseux, qui s'est rétréci. La meilleure ostéotomie, qui réalise cette indication, est la sous-trochantérienne transversale simple.

M. Lamy (de Paris). — Je veux parler de malades ayant une déformation particulière du col fémoral, s'accompagnant d'arthrite chronique, très légère, subaiguë, simulant la coxalgie et se caractérisant par les phénomènes suivants: pas d'abcès, pas de ganglions, mais ascension du trochanter; pas d'atrophie musculaire; col incliné de 120° à 90°, rétréci; aplatissement considérable de l'épiphyse; pas de décalcification de l'os. L'épreuve à la tuberculine a toujours été négative. On a appelé cette affection ostéomyélite larvée. En réalité, il s'agit là d'une maladie particulière; il est par suite intéressant de grouper tous ces faits.

M. Jouon (de Nantes). — Je citerai un cas de décollement épiphysaire du col fémoral pour lequel on fit la radiographie trois semaines après l'accident. Il s'agit d'un enfant chez lequel je pratiquai la réduction anatomique des fragments avec succès. La guérison a donc été obtenue, même trois mois après l'accident.

M. Frœlich. — Je crois que le col se modifie surtout après le décollement épiphysaire. Quoi qu'on en ait dit, la *coxa vara* essentielle existe, réellement, sans traumatisme.

M. Kirmisson. — Il peut y avoir des *coxa vara*, au début de la coxalgie, dues à des décollements épiphysaires. Je reste persuadé de l'importance du traumatisme en la matière; mais je suis convaincu aussi qu'il existe des *coxa vara* dites essentielles, où la lésion du début n'est pas le fait d'un traumatisme. Tout cela est très important au point de vue des accidents du travail.

Traitement des coudures intestinales.

M. Pauchet (d'Amiens). — D'après mes observations cliniques, radiologiques et mes opérations, j'ai pu vérifier l'exactitude des données fournies par M. Arbuthnot Lane (de Londres) sur les coudures intestinales. Celles qui sont produites par la ptose déterminent des rétractions ligamenteuses au niveau des insertions mésentériques. A ce point de fixité, l'intestin s'accroche et se coude, comme un tube de caoutchouc se plie sur le clou auquel il est suspendu. Il en résulte une coudure dont les conséquences jouent un rôle capital en pathologie intestinale.

Il se produit d'abord des accidents mécaniques; ce sont les troubles du péristaltisme, caractérisés par de la dyspepsie, des douleurs à l'épigastre, dans l'hypocondre droit ou gauche, à l'ombilic, dans la fosse iliaque droite ou gauche, ou dans le bassin. Ces accidents douloureux provoquent les diagnostics suivants: lithiase biliaire ou rénale, appendicite, ulcère gastrique ou duodénal, rein mobile, salpingite, entérite, neurasthénie, hystérie, etc. Un grand nombre de ces malades, qualifiés névropathes, subissent des opérations sans résultat.

La stase intestinale chronique donne lieu à la résorption des toxines, à une stercorémie caractérisée par des migraines, des névralgies, etc. Les sujets ont un aspect spécial: maigreur, peau sale, grisâtre ou pigmentée, extrémités froides. Il y a déchéance de tout le système musculaire.

En amont de la coudure intestinale, l'intestin se dilate; son contenu fermente; là les microbes pullulent et il en résulte des altérations locales et des infections générales par voie sanguine (colite simple ou ulcéreuse, entérite tuberculeuse, péritonite tuberculeuse, etc.).

Le diagnostic se fait si l'on y pense; il se confirme par la radiologie. Le traitement est le suivant: *section des brides* que forment les ligaments hypertrophiés (résultat médiocre); *résection de l'appendice* sur lequel se coude souvent la fin de l'intestin grêle (résultat inconstant); *l'iléo-sigmoïdostomie* qui ne présente aucune gravité et donne environ un tiers de guérisons complètes, un tiers d'améliorations et un tiers de résultats nuls; enfin, la *résection totale du gros intestin*, que l'on ne doit tenter que quand l'iléo-sigmoïdostomie n'a pas donné de résultat. Cette opération est bénigne, bien qu'elle paraisse théoriquement grave.

M. Roux. — J'estime, pour ma part, qu'il est dangereux d'appliquer une opération, sérieuse, sinon grave, à une lésion qui ne l'est

peut-être pas. Sur plusieurs milliers d'opérations pour appendicite, je n'ai trouvé que trois fois de véritables adhérences post-opératoires. En réalité, il n'y a pas besoin d'interventions pour ces variétés de stase intestinale, quoique l'opération donne réellement d'excellents résultats. Il est plus conforme à la logique de se borner au traitement hygiénique et moral.

Cancers du côlon.

M. Viannay. — J'ai opéré 9 fois des cancers du côlon. J'ai procédé 4 fois en plusieurs temps; puis 5 fois en un temps, avec 5 guérisons. Ce dernier résultat est important, car cette opération est toujours considérée comme très grave. Cette intervention est excellente, mais à condition qu'elle soit indiquée par l'état général. La soudure termino-terminale paraît la meilleure manière de réunir les deux bouts d'intestin; si elle n'est pas possible, on peut faire l'anastomose latérale. Une implantation termino-latérale peut aussi rendre des services dans certains cas spéciaux. Comme accidents, j'ai observé une fistule stercorale temporaire, qui a guéri, d'ailleurs; un emphysème généralisé sous-cutané; et de la suppuration de la paroi (3 fois). Quelques unes de mes opérées ont eu des cancers de l'ovaire après l'opération, cancers que je dus traiter aussi. J'insiste sur ce fait que j'ai eu plus de mort (2 cas) avec l'opération en plusieurs temps qu'avec l'intervention en un temps (pas de décès).

M. Pauchet. — J'appuie les remarques de M. Viannay; j'ajoute que je pratique parfois, dans quelques-uns de ces cas, l'appendicostomie préventive, et cela avec succès.

Un cas d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel.

M. Rabère (de Bordeaux). — J'ai observé une femme qui fut amenée à l'hôpital pour des phénomènes d'occlusion intestinale, trente-six heures après le début des accidents. Je fis de suite la laparotomie à l'anesthésie générale, et je trouvai un *nœud* enserrant une longue anse intestinale, en forme d'oméga. En essayant d'introduire le doigt dans le collet, pour libérer, je constatai que je n'arrivais à rien. Je libérai alors l'intestin par section de ce nœud; puis je fis l'entérectomie de l'anse, d'ailleurs altérée. Les suites opératoires furent très simples. D'ordinaire, cette affection est considérée comme très rare chez la femme; ce fait est donc intéressant. Il s'agit d'un *nœud diverticulaire* simple, variété aussi assez rare. J'ai découvert très facilement le siège de l'étranglement dans ce cas particulier; il s'est présenté spontanément sous mes yeux et cela explique peut-être, en l'espèce, la guérison rapide.

L'appendice à gauche.

M. Walther. — Je puis citer 3 cas d'appendice à gauche. Chez une femme opérée un jour par moi, je ne trouvai rien à droite; le cæcum était à sa place, mais il n'y avait pas d'appendice visible à droite. Chez une fillette, opérée pour appendicite, il n'y avait à droite que de l'intestin grêle; le cæcum était manifestement à gauche, avec son appendice. Dans un troisième fait, chez un homme que j'opérais pour appendicite aiguë, je ne trouvai pas de cæcum. L'appendice était encore à gauche.

Le *cæcum à gauche* existe, à mon avis, environ une fois sur mille, d'après ma statistique personnelle d'appendicite. Dans mes trois cas, il n'y avait pas, d'ailleurs, d'autre inversion viscérale; l'intestin seul n'avait pas fait sa version normale, pendant le développement de l'embryon.

M. Baumgartner (de Paris). — J'ai observé un fait analogue récemment à Paris. Il s'agissait aussi d'un appendice à gauche. La malade avait eu des douleurs à gauche antérieurement. La radioscopie fut faite; et elle confirma l'inversion après l'opération. C'est là un arrêt de développement de l'intestin.

M. Walther. — Dans mes cas, les *douleurs* étaient *à droite*, malgré la situation de l'appendice *à gauche*. Je ne sais comment expliquer ce fait.

M. Cazin (de Paris). — J'ai observé également un cas d'appendicite *à gauche*, avec douleur du *côté droit*.

Les pseudo-appendicites et l'intervention d'urgence dans l'appendicite aiguë au début de la crise.

M. Cazin. — Etant donné que le plus souvent l'opération à froid est décidée en principe dès le début de la crise d'appendicite, pourquoi ne pas la réaliser immédiatement, d'une façon systématique, en évitant ainsi tous les risques que font courir les formes graves et en donnant au malade tous les bénéfices de l'opération à froid, au point de vue de la rapidité de la guérison et de la solidité de la cicatrice, sans lui faire perdre cinq ou six semaines pour attendre une intervention qui peut être immédiatement réalisée?

La seule objection dont soit passible la méthode du traitement chirurgical d'urgence dès le début de la crise résulte de la crainte des erreurs de diagnostic, qui pourraient faire regretter une opération trop précipitée. Or, j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'opérer dans des conditions où le diagnostic d'appendicite a été infirmé par l'intervention et où cependant le résultat n'en a pas moins été de sauver la vie des malades. C'est ainsi que je suis intervenu dans 2 cas de grossesse tubaire, pour lesquels le diagnostic d'appendicite avait été porté, et grâce à la précocité de l'intervention les malades se sont très rapidement rétablies. Dans un autre fait il s'agissait d'une torsion d'un très petit kyste de l'ovaire droit, avec début de sphacèle du pédicule. Enfin, chez une malade dont l'appendice était d'ailleurs nettement enflammé, j'ai trouvé un myxome ganglionnaire para-appendiculaire, du volume d'une noix.

Ce n'est donc pas, à mon avis, une hésitation dans le diagnostic qui doit empêcher le médecin de faire appel au chirurgien, chaque fois qu'il constate des signes susceptibles d'être déterminés par une crise d'appendicite.

M. Walther. — J'ai dit qu'il ne fallait opérer qu'avec un diagnostic précis; mais, cependant, il faut toujours intervenir quand il y a un symptôme abdominal, qui force à agir. Certes, on peut attendre; mais, alors, il faut se placer dans des conditions particulières de surveillance. Cette surveillance doit être faite, d'ailleurs, par un chirurgien, et non pas par un médecin. Où l'on voit bien l'importance de cette remarque, c'est dans les services hospitaliers, à Paris. Si la poussée ne se calme pas franchement, il est évident qu'il faut opérer de suite.

Abcès du foie et appendicite.

M. Lepetit (de Clermont-Ferrand). — J'ai observé un cas d'abcès du foie, consécutif à une crise d'appendicite, à *grande poche unique*, comme dans la dysenterie. Jusqu'à présent on n'avait décrit que les abcès à *forme multiloculaire*. Il s'agit d'un enfant ayant eu des douleurs vives dans la fosse iliaque droite, chez lequel on diagnostiqua une appendicite. Je conclus à une crise aiguë et n'intervins pas. Après quelques jours, la maladie s'aggrava. J'opérai et fis l'appendicectomie. Les suites opératoires étant mauvaises, je pratiquai la laparotomie, et j'ouvris l'abcès; la guérison fut obtenue.

Crises gastriques et intestinales du tabes.

M. R. Leriche (de Lyon). — Il faut opérer les tabétiques à crises gastriques. Quand la crise est d'origine sympathique, on doit agir sur les nerfs. On fera l'élongation du plexus solaire, la radicotomie postérieure de Förster (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 313-315), l'arrachement des nerfs intercostaux de Franke (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 190). J'ai pratiqué 5 fois ces deux opérations, et j'ai constaté qu'il faut agir sur sept racines au moins, quand on le peut.

L'opération de Förster est moins grave qu'on ne le dit. J'y ai eu recours 3 fois dans le tabes, sans mort; et les 62 observations de ce genre d'intervention que l'on connaît sont très consolantes. Pour la pratiquer, il vaut mieux recourir à la voie extradurale, quand c'est possible; mais la voie intradurale est certainement plus aisée.

Il est difficile de dire laquelle vaut mieux de l'opération de Förster ou de celle de Franke. Théoriquement, il est certain qu'il est logique de commencer par la plus simple, c'est-à-dire par l'arrachement des intercostaux. Pratiquement, chez des malades jeunes, encore résistants, et dans les crises gastro-intestinales nettes, il vaut mieux recourir d'emblée à l'opération de Förster.

Syphilis tertiaire, congénitale ou acquise, des ganglions du cou.

M. V. Ménard (de Berck-sur-Mer). — J'ai rencontré, dans ces dernières années, un petit nombre de cas de *syphilis tertiaire des ganglions du cou*. L'intérêt pratique de ces faits réside spécialement dans leur diagnostic. Tous ont pu être, un certain temps, considérés comme relevant de la tuberculose ganglionnaire et traités comme tels au grand dommage des malades.

Une femme de vingt-six ans nous est arrivée à Berck-sur-Mer après ablation de ganglions du côté gauche du cou par une incision longue allant de l'apophyse mastoïde jusque vers la clavicule. Au lieu de se cicatriser, cette plaie opératoire fut le siège de la production rapide à plusieurs reprises de gommes cutanées et sous-cutanées. La malade avait, en outre, un enrouement chronique.

Chez une deuxième femme, âgée de trente ans, le côté droit du cou était dévasté par une suppuration profuse et de larges ulcérations mettant à nu le muscle sterno-mastoïdien. Aucun indice ne nous fit d'abord échapper au diagnostic faux de tuberculose. L'apparition d'une gomme du muscle découvert lui-même, détail étranger, selon nous, à la tuberculose, conduisit à l'idée de syphilis, idée confirmée par la présence d'une petite cicatrice de l'os propre du nez, puis par les renseignements, tardivement obtenus, de la malade. Elle avait été traitée par le mercure deux ans auparavant.

Un troisième fait concernait une fillette de treize ans.

Dans les deux premiers cas, certains caractères particuliers : production rapide, répétée, de gommes cutanées, sous-cutanées, musculaires, firent penser à la syphilis, que confirmèrent d'autres manifestations : laryngite chronique, ostéite du nez. Le troisième fait fut plus longtemps mal interprété. Abcès et engorgement ganglionnaire ressemblaient, à s'y méprendre, à la tuberculose. Une gomme pharyngée permit de rectifier tardivement le diagnostic.

Chez un certain nombre de nos malades atteints d'une syphilis évidente des os de la face (voûte palatine) ou des grands os longs des membres, j'ai trouvé soit des ulcérations cutanées ou ganglionnaires du cou, soit des cicatrices anciennes de la même région. Ulcérations et cicatrices auraient été le plus souvent rapportées, avec vraisemblance, à la tuberculose sans la présence des lésions osseuses.

Chez les 2 premières malades dont il a été question, la syphilis était *acquise;* chez la troisième elle était presque sûrement d'origine *congénitale*.

Dans tous les cas, le traitement mercuriel, spécialement sous la forme d'injections de calomel, a confirmé le diagnostic en amenant une guérison rapide.

L'engorgement ganglionnaire du cou s'observe de temps en temps chez des enfants dont la syphilis héréditaire est démontrée par les stigmates dentaires et oculaires, par une ostéo-arthrite spéciale. Le traitement mercuriel modifie l'adénite plus rapidement que les lésions osseuses ou articulaires, ce qui me porte à la rattacher elle-même à la syphilis, malgré une habitude clinique qui voit là volontiers l'association de la syphilis avec la tuberculose.

Cancer gélatineux du péritoine.

M. Delangre (de Tournai). — J'ai observé un cas de cancer gélatineux du péritoine qui pré-

sentait absolument l'aspect clinique d'une cirrhose du foie.

Actuellement, on tend à distinguer deux variétés de maladie gélatineuse : l'une, maligne, d'origine ovarique; l'autre, bénigne, de nature appendicitaire; or, d'après le cas de l'espèce, il y aurait lieu d'en noter une troisième forme, à lésion péritonéale primitive.

Occlusions intestinales aiguës après laparotomies.

M. Reynès. — On connaît depuis longtemps les occlusions intestinales post-laparotomiques de forme *chronique;* mais il y a aussi des cas *aigus* et je les crois dus à l'emploi de la position de Trendelenburg. Une femme, opérée par moi de laparotomie et de castration totale, sans incident, fut prise rapidement d'angoisse et de troubles divers. Des troubles intestinaux se montrèrent, et bientôt l'occlusion intestinale aiguë se dessina. Huit jours après l'intervention, la malade mourut.

La position de Trendelenburg a l'inconvénient de précipiter les anses intestinales dans la coupole du diaphragme, sans qu'on sache si cela ne présente pas quelque danger et si l'on ne produira pas des coudures de l'intestin. Dans un cas, j'ai pu constater l'amorce d'une occlusion après emploi de la position de Trendelenburg; heureusement, je m'en suis aperçu à temps avant de refermer l'abdomen. Il faut donc éviter le « Trendelenburg » *excessif* et ne pas « désordonner » l'intestin.

M. Walther. — Je crois plutôt, dans ces cas, à des *infections* abdominales, car j'ai la conviction que les coudures sont plutôt rares. Je n'oserai pas accuser, en l'espèce, la position inclinée.

M. Reynès. — Je suis persuadé qu'il n'y a pas eu d'infection dans mon cas.

M. Chavannaz (de Bordeaux). — Je suis de l'avis de M. Reynès; mais il y a aussi des cas de *volvulus* avec *dilatation du côlon pelvien*, comparables au volvulus de l'estomac.

M. Walther. — Ces derniers faits sont peut-être aussi, d'ailleurs, des manifestations d'une infection péritonéale.

Pylorectomies avec résection du côlon transverse.

M. Goullioud (de Lyon). — Chez 5 malades j'ai dû réséquer simultanément une portion de l'estomac et du côlon transverse.

Le premier cas concernait une femme de trente-cinq ans, porteuse d'une tumeur de 10 kilos 900, qui avait son point de départ dans la couche musculaire de la face postérieure de l'estomac. La rate était appliquée sur la face latérale de la tumeur et fut enlevée avec elle. La malade n'eut ni shock, ni péritonite, mais de la fièvre que l'on attribua au glissement de la pince flexible de Doyen appliquée sur la brèche faite à l'estomac et à l'écoulement du mucus stomacal sur le champ opératoire. On constata au huitième jour une pneumonie massive, à laquelle succomba la malade. Il s'agissait d'un léiomyome ou myosarcome de l'estomac.

La seconde opérée, une femme de trente-cinq ans, était atteinte d'un cancer encéphaloïde de la grande courbure, ayant envahi l'épiploon gastro-colique, mais resté mobile. La patiente était bien portante dix mois après.

Le troisième fait est relatif à une femme de soixante-deux ans chez laquelle j'intervins pour une volumineuse tumeur s'étendant de la face postérieure de l'estomac au côlon transverse. La pièce enlevée fut reconnue être de nature inflammatoire; il y avait une coque de plusieurs centimètres d'épaisseur entourant une cavité sanieuse, communiquant avec la cavité gastrique par un ulcère perforé. La malade était bien portante quinze mois plus tard.

La quatrième patiente, opérée une première fois d'un cancer du côlon transverse, revint avec une récidive formant une tumeur du volume d'une mandarine, mobile et opérable. A l'opération, on reconnut qu'elle tenait au pylore et au côlon. La malade va bien actuellement, c'est-à-dire trois ans après la première opération et neuf mois après la seconde.

Le cinquième cas concerne une femme de soixante-quatre ans, opérée pour un cancer du côlon transverse qui n'a pas récidivé depuis sept ans.

On peut conclure de ces observations que la résection d'une portion du côlon transverse aggrave peu le pronostic d'une pylorectomie (1 décès sur 5 cas) et que ces opérations complexes peuvent être suivies de résultats durables. Les rapports anatomiques des deux viscères expliquent la facilité de leur envahissement commun et réciproque. Une indication autre que la propagation néoplasique, c'est la crainte du sphacèle du côlon transverse quand son méso est adhérent et doit être entaillé. Il y a avantage à ce que l'exérèse des deux viscères soit décidée d'emblée et que les deux organes soient enlevés en un bloc unique dont la tumeur forme le centre.

Gastro-entérostomie postérieure.

M. Tailhefer (de Béziers). — Dans un cas opéré par moi, l'examen radiologique exécuté vingt-cinq jours après la gastro-entérostomie, a montré que le bismuth passait *très vite* par la bouche, et par *petits paquets.*

J'ai observé un autre opéré de gastro-entérostomie, qui a eu une bronchite très grave. A quoi cela est-il dû? C'est difficile à dire. Je me rallie aux idées émises il y a quelques années par M. Goullioud, à ce propos.

Deux cas d'angio-cholécystites graves non calculeuses, traités et guéris par l'opération de Kehr.

M. J. Duvergey. — MM. Quénu et Duval, dans leur rapport au deuxième Congrès de la Société internationale de chirurgie, ont réuni 22 cas d'angio-cholécystites aiguës primitives (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 507). J'apporte 2 cas nouveaux d'angio-cholécystites graves non calculeuses : le premier accompagné d'ictère fébrile traité en 1910 par l'*Hepatikus-drainage* et la cholécystectomie ; le second se traduisant par des crises d'angiocholite à répétition, et finalement par une crise douloureuse grave d'ictère infectieux. Cette seconde malade, opérée en 1911 par l'*Hepatikus-drainage* et la cholécystectomie, a eu de nouveau en août 1912, après sept mois de santé parfaite, des troubles analogues qui ont nécessité pour la seconde fois l'*Hepatikus-drainage.* Mes 2 opérés ont très simplement guéri. Le colibacille était l'agent infectieux.

Je conclus que, dans les cas d'angiocholites avec dilatation des voies biliaires, l'*Hepatikus-drainage* est l'opération de choix, que cette intervention, pour être efficace, doit être faite assez tôt, et qu'elle constitue, bien plus que la cholécystostomie, un puissant moyen de désinfection des voies biliaires.

Splénomégalie paludique.

M. Sabadini (d'Alger). — Le paludisme en Algérie diminue; mais cependant il y a encore quelques cas de splénomégalie qu'il faut traiter. J'ai pu recueillir 13 cas de splénectomie et 5 d'exosplénopexie pour ce pays; mais je n'ai qu'un fait personnel d'exosplénopexie et je n'ai pratiqué moi-même que 3 splénectomies. Les 3 rates, très mobiles, furent faciles à enlever. Il y eut un cas de mort qui, en réalité, n'est pas imputable à l'opération.

Mon cas d'exosplénopexie est intéressant. La tumeur était énorme et dure; les suites opératoires furent nulles. Le segment extra-abdominal s'est éliminé assez rapidement. Six ans après l'intervention, la guérison était absolue.

Après les opérations il survient souvent des accès francs de paludisme, qu'il ne faut pas méconnaître.

Kystes ovariques à contenu gazeux.

M. Chavannaz. — Les kystes ovariques à contenu gazeux sont rares; je n'en connais que 5 observations. J'ai opéré une de ces malades, âgée de quarante-sept ans; j'avais cru à une péritonite tuberculeuse avec ascite. L'opération fut simple, malgré des adhérences au côlon et à l'utérus. Il y avait un gaz à odeur infecte dans la poche du kyste non tordu. La mort survint rapidement par embolie en quelques heures. Il s'agissait d'un sarcome de l'ovaire kystique. La tumeur était infectée probablement par du colibacille. Les gaz viennent-ils de l'intestin, même sans communication actuelle, s'il y a des adhérences ? C'est probable, en admettant l'oblitération d'une perforation ancienne. Mais, quand il n'y a pas d'adhérences, les gaz sont dus à l'infection de la tumeur par un microbe quelconque.

D'ordinaire on ne fait pas le diagnostic. On pense généralement à une péritonite tuberculeuse ou suppurée avec gaz.

M. Jayle (de Paris). — Je peux citer un fait assez semblable. Dans mon cas, les adhérences étaient plus importantes au niveau du rectum. La malade était en pleine péritonite pendant l'opération; il s'agissait d'un kyste droit prolabé. Presque toujours les gaz viennent de l'intestin, à mon avis.

Greffe des ovaires.

M. Voronoff (de Nice). — J'ai fait des expériences de greffes ovariques sur des *brebis*, ayant entre elles une certaine parenté, ce qui est très important. Je vous apporte des pièces anatomiques qui prouvent que ces greffes réussissent parfaitement. Une des brebis a, d'ailleurs, fait une grossesse après l'opération. Ces résultats sont donc tout à fait démonstratifs. Il ne faut pas s'adresser, toutefois, à des races différentes de brebis, la qualité du sang ayant une grande importance pour les 2 sujets, à mon avis.

La brebis est un animal qui a des ovaires très comparables à ceux de la femme. La chèvre est aussi un animal préférable à la chienne et à la truie, car elle n'a qu'une portée (de cinq mois par an), au lieu de deux comme la brebis, ce qui est avantageux au point de vue expérimental. Certes, la technique opératoire est minutieuse; mais elle est à la portée de tous les chirurgiens.

M. Jayle. — J'ai obtenu des résultats immédiats chez les animaux, en faisant des greffes il y a déjà plus de quinze ans. Mais les résultats à longue portée n'ont jamais été favorables, au cours de mes recherches. Je ne crois pas que ces greffes aient un grand intérêt clinique en médecine humaine.

M. Voronoff. — Si un ovaire peut subsister pendant cinq ans, c'est déjà quelque chose, car il ne s'agit là que d'un organe temporaire. Cinq années sont suffisantes pour avoir plusieurs enfants.

De la voie inguinale dans les opérations des enveloppes du testicule et du cordon.

M. Phocas. — Dans le courant de cette année, j'ai été amené à introduire dans l'opération de l'hydrocèle vaginale une petite modification opératoire, qui m'a donné entière satisfaction au point de vue des suites opératoires.

En reportant l'incision plus haut, au niveau de la région inguinale, on se met à l'abri de tous les aléas que peut donner une incision scrotale. Une disposition anatomique des enveloppes des bourses bien connue permet au testicule une locomotion telle qu'il peut facilement s'extérioriser au niveau de la région inguinale. C'est cette facilité de locomotion que je mets à profit pour attirer le testicule au niveau de la région inguinale et pour traiter ainsi à ciel ouvert la vaginale par l'éversion ou même par la résection, tout en évitant de toucher au scrotum proprement dit.

La même incision peut être utilisée pour la cure de l'hématocèle liquide, pourvu qu'on puisse par une ponction pré-opératoire réduire le volume de l'organe. C'est encore à la même incision que j'ai recours pour opérer le varicocèle par mon procédé, qui consiste à diviser le ligament scrotal et à m'en servir pour fixer le testicule à une situation plus élevée dans les bourses. Enfin, toutes les fois que le testicule n'est pas trop volumineux et qu'il n'existe pas d'adhérences scrotales, l'incision inguinale est suffisante pour attaquer les lésions testiculaires propres, telles que la tuberculose ou le cancer au début.

Cette incision, que je pratique perpendiculaire au canal inguinal et un peu courbe par en bas, a l'avantage de rencontrer une peau facile à désinfecter et de ménager le sac scrotal, si utile quand on pratique l'éversion de la vaginale et qu'on compte sur le tissu cellulaire pour absorber le liquide sécrété par la face interne de la séreuse retournée. L'expérience a confirmé, d'ailleurs, ces prévisions théoriques : 12 opérations d'hydrocèles vaginales simples traitées par ce procédé et par éversion ont toutes guéri par première intention et les malades ont pu se lever le troisième jour et quitter l'hôpital le septième. Deux résections de la vaginale ont guéri de la même façon. Quant aux varicocèles, les 14 dernières opérations que j'ai pratiquées à l'hôpital montrent les excellents résultats de ma méthode associée à l'incision inguinale.

M. Walther. — Dans les opérations d'ectopie avec hernie faites par une incision inguinale, il est, en effet, très facile d'arriver au but. Mais il faut savoir qu'on désinfecte très bien le scrotum avec de la teinture d'iode *dédoublée* à l'alcool, comme toutes les peaux très fines (paupières, face, etc.); on évite ainsi, toute espèce d'accidents, à condition d'enlever la teinture et l'excès d'iode avec de l'alcool avant d'inciser. On peut aussi toucher, après l'opération, les points de suture avec cette teinture d'iode dédoublée. Tout est affaire de technique bien réglée.

Traitement de l'ectopie testiculaire.

M. Gorse (de Lille) dit que le procédé de cure radicale de l'ectopie testiculaire que M. Gaudier utilise depuis un an (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 250) a été employé jusqu'ici 10 fois, avec 10 résultats excellents.

M. Walther. — Il y a ici une objection à faire : l'intervention exige *deux temps* opératoires. Les succès ne sont pas probants, car les résultats éloignés ne sont pas encore connus. Il faut donc attendre avant de se prononcer.

Mon procédé opératoire ne me donne que de bons résultats à l'heure actuelle ; l'important est d'exécuter une excellente dissection du cordon, pour abaisser le testicule au maximum. La traction continue des bourses que je pratique est le meilleur agent de maintien de l'abaissement de l'organe. En réalité, je ne fais pas une vraie orchidopexie, puisque je n'utilise que la cloison pour fixer le testicule. Le procédé de Gaudier serait surtout bon dans les cas d'ectopie bilatérale.

M. Phocas. — Je n'ai jamais vu, pour mon compte, le testicule rester en place, quels que fussent les procédés anciens employés, même avec un abaissement considérable de la glande. Il n'y a qu'une méthode qui ne donne pas d'échec, c'est celle de M. Walther, qui se sert surtout de la cloison et qui ne pratique pas, en réalité, de vraie fixation.

Origine rénale de certains calculs qu'on pourrait croire nés dans la vessie.

MM. Rochet et **Thévenot** (de Lyon). — Il arrive assez souvent que des calculs vésicaux qu'on aurait tout lieu de croire nés dans la vessie même, en raison de l'absence de signes cliniques du côté des reins (absence de coliques néphrétiques antérieures, de douleurs et d'augmentation de volume des reins, etc.), ont en réalité une origine rénale. Tels reins, restés absolument silencieux lors de la descente de petits calculs uriques, ou de concrétions calcaires, deviennent à un moment donné franchement lithiasiques. Le calcul développé dans la vessie est venu d'eux, à une date plus ou moins ancienne ; et c'est encore d'eux qu'est parti le noyau de récidive des calculs vésicaux reproduits après les opérations dirigées contre eux. Une fois l'origine rénale reconnue, on est amené à intervenir sur le rein lui-même, et la suppression du foyer rénal calculeux supprime de ce fait la reproduction des calculs vésicaux. L'erreur était facile autrefois, alors qu'on n'avait guère que de gros signes cliniques permettant de reconnaître la lithiase rénale. Aujourd'hui, il n'en est plus de même ; et la radiographie des reins, même silencieux, doit être faite dans tous les cas de calculs vésicaux. On trouvera probablement alors, plus souvent qu'on ne le pense, la lithiase rénale concomitante de la lithiase vésicale, la première étant vraisemblablement la cause de la seconde. En tout cas, s'il s'agit d'une simple association, la suppression de la lithiase rénale peut mettre à l'abri des récidives vésicales.

Tumeur pararénale.

M. Dévèze (de Perpignan). — J'ai observé une malade, qui vint me consulter pour un dépôt blanchâtre dans les urines, avec mictions fréquentes. Elle n'avait jamais eu d'hématurie. Le facies était amaigri, la température à 37°5, le pouls à 95. On notait de la tuberculose au sommet droit. Il existait à droite dans l'abdomen une tumeur mobile, bilobée, grosse comme une tête d'adulte. Au-dessous de la tumeur, il y avait une nodosité sur l'uretère. La division des urines indiqua que le rein droit était seul malade ; le rein gauche se trouvait suffisant. Les urines ne renfermaient pas de bacilles de Koch. Je fis le diagnostic de sarcome du rein. La néphrectomie fut pratiquée en 1908. L'uretère fut en partie réséqué ; la plaie resta ouverte. Au bout de quinze jours la malade était guéri. Les suites éloignées sont intéressantes. Il y a eu une grossesse, qui se poursuivit normalement ; l'accouchement eut lieu sans accident ; les suites de couches furent normales. Cette femme allaita son enfant. La tumeur était implantée sur le pédicule du rein ; elle pesait 600 grammes. C'était, en réalité, une tumeur congénitale à débris embryonnaires. La patiente a été suivie pendant quatre ans.

Kystes hydatiques rétro-vésicaux.

M. Guyot (de Bordeaux). — Parmi les kystes rétro-vésicaux, on a décrit des tumeurs diverses sur lesquelles je n'ai pas à insister ici. Pour mon compte, j'ai opéré un fait de *kyste hydatique* qui avait été pris pour une hypertrophie de la prostate par le médecin traitant.

Il s'agit d'un malade, venant des Landes, où la maladie hydatique est fréquente. Lors de mon examen, je constatai à l'hypogastre une saillie nette, arrondie, dure, simulant une vessie distendue ; à l'examen rectal, on pouvait croire à une prostate très volumineuse. Les urines étaient limpides et normales ; le rein était intact. Je décidai de faire la prostatectomie transvésicale. A l'ouverture de la vessie, je vis que je m'étais trompé, moi aussi, et tombai sur un kyste hydatique. J'ouvris la poche et la vidai. Je drainai par la voie périnéale, en incisant de haut en bas jusqu'à la poche. Je plaçai aussi un drain en haut. Les suites furent normales et la guérison était complète au bout d'un mois. Depuis, aucune récidive ; aucun autre kyste dans l'abdomen.

Ces kystes sont de deux ordres : les uns sont secondaires ; les autres primitifs. Dans mon fait, il s'agit d'un kyste primitif, qui a pu prendre son origine dans le tissu cellulaire périvésical ou dans le voisinage de la prostate (ce qui explique l'erreur de diagnostic).

Il est très difficile de soupçonner cette affection, à moins d'utiliser les réactions humorales, auxquelles je n'ai pas songé alors. Je pense qu'il faut opérer par la voie sus-pubienne ; mais il faut associer à l'ouverture supérieure le drainage périnéal.

Dr Marcel Baudouin (de Paris).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 octobre 1912.

Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes.

M. Gouget relate l'observation d'un homme de quarante-quatre ans, cardio-rénal, chez lequel est survenu, au cours de la résorption d'un œdème très prononcé des membres inférieurs, une vive céphalalgie avec courbature, une anorexie complète avec vomissements bilieux, puis, en même temps qu'une abondante débâcle urinaire (8 litres) et albumineuse (7 grammes par litre), de très vives douleurs articulaires bientôt généralisées, sans tuméfaction ni rougeur, mais avec légère réaction fébrile. Ces douleurs rhumatoïdes disparurent au bout de cinq ou six jours en même temps que s'achevait la résorption des œdèmes.

Etant donnée l'époque de l'apparition de ces arthropathies et leur coexistence avec une abondante polyurie on peut, d'après l'orateur, éliminer le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et rattacher ces accidents à la résorption des œdèmes.

A propos des rapports entre la fragilité globulaire, l'anémie et la polyglobulie.

M. Abrami montre, au nom de MM. Widal, Brulé et au sien, en s'appuyant sur l'observation de plusieurs malades atteints d'ictère hémolytique terminé par la guérison, qu'au cours de la rétrocession de ce syndrome, les différents troubles hématologiques suivent une évolution très spéciale.

Après la période d'état caractérisée par l'hypoglobulie, souvent extrême, associée à la fragilité globulaire et aux symptômes de rénovation sanguine, survient une phase d'amélioration au cours de laquelle, malgré la persistance de la fragilité globulaire, le chiffre des hématies atteint et même peut dépasser de beaucoup la normale. A l'hypoglobulie, avec fragilité globulaire, peut succéder aussi la polyglobulie. Enfin, dans un dernier stade qui marque la guérison, le sang récupère tous ses attributs normaux.

Les variations de la formule sanguine sont en rapport avec l'évolution parallèle de deux processus différents, l'un hémolytique ayant pour stigmate principal l'hyporésistance des hématies, l'autre hémopoiétique dont la polyglobulie est une des conséquences.

Goitre exophtalmique avec mélanodermie.

M. Siredey communique l'observation d'une femme de soixante et un ans qui présentait tous les signes d'une maladie de Basedow typique et chez laquelle existait en même temps une coloration bronzée de la peau du dos, des flancs et des membres sans autres signes d'insuffisance surrénalienne.

Il est à noter, en outre, que cette malade n'avait été réglée que pendant peu d'années et d'une façon peu abondante. On peut donc admettre qu'on se trouve ici en présence d'un syndrome d'insuffisance ovarienne et d'hyperthyroïdie et peut-être aussi, mais cela est moins bien établi, d'une insuffisance surrénalienne.

Pneumonie lobaire à pneumobacilles.

M. Gouget relate, en son nom et au nom de M. Moreau, l'observation d'un homme qui fut pris brusquement de point de côté avec toux opiniâtre, sans frisson. Quelques jours après, on constatait les signes classiques d'une pneumonie lobaire du poumon gauche. Bientôt le poumon droit se prenait à son tour et le malade succombait quarante-huit heures après, sans que la température ait jamais été très élevée. L'examen bactériologique dénota la présence de pneumobacilles dans les deux poumons, à l'exclusion du pneumocoque.

Il s'agit bien là d'une infection primitive par le pneumobacille, puisque le poumon gauche, atteint depuis quarante-huit heures seulement, a donné des cultures pures de ce microbe.

En outre, l'infiltration était très nettement lobaire et non lobulaire confluente. Cette observation confirme les principaux caractères attribués à la pneumonie pneumo-bacillaire : faible réaction fibrineuse d'où aspect plan des surfaces de coupe pulmonaire, consistance visqueuse du suc de raclage, tendance suppurative et nécrosante.

Au point de vue clinique, absence fréquente du grand frisson initial, expectoration gluante, très haute gravité avec mort souvent très rapide, malgré une fièvre relativement peu élevée.

CHIRURGIE PRATIQUE

Ce qu'il faut penser des dangers de la bande d'Esmarch.

On a dit beaucoup de mal de la bande d'Esmarch dans ces derniers temps. En novembre 1911, à la Société de chirurgie de Breslau, MM. Goebel et Mann relataient 3 cas de paralysies du membre supérieur, consécutives à l'application de la bande, paralysies portant sur le territoire des trois nerfs, médian, cubital et radial, ou seulement des deux premiers; M. Eyff citait 2 autres exemples du même genre, et insistait sur le retard de la restauration fonctionnelle, qui avait exigé plus de six mois pour se compléter. Enfin, M. le professeur Küttner déclarait avoir renoncé, depuis des années, à l'emploi de « l'Esmarch » au membre supérieur, dans la crainte de ces paralysies rebelles.

Depuis lors, la question a été reprise maintes fois, au cours de cette année, et d'autres documents ont été versés au débat. Elle est d'un très grand intérêt, sous son aspect un peu désuet, et, à tout prendre, il serait regrettable, si les raisons n'en sont pas suffisantes, de soulever, dans l'opinion publique médicale, un mouvement de défiance à l'égard d'une méthode aussi répandue et qui peut rendre tant de services, et je ne parle pas seulement ici de l'hémostase préventive appliquée aux opérations, mais de la constriction circulaire des membres, utilisée, comme ressource d'extrême urgence, dans certaines hémorrhagies traumatiques et, aussi, dans la pratique de guerre.

I

Ces paralysies sont-elles donc aussi fréquentes, qu'on semble le croire, et que M. Lauenstein (1) l'affirmait tout récemment? L'expérience paraît bien démontrer le contraire. Pour ma part, je n'ai souvenir que d'un seul fait, et qui remonte à près de vingt ans. Cela se passait chez un jeune garçon de seize à dix-sept ans, que j'opérais à la main gauche; le membre était amaigri, flasque, et la bande avait été appliquée par un aide, qui, pourvu, lui, de la plus riche musculature, avait cru bien faire en serrant de toute sa force. Elle ne resta en place qu'une quarantaine de minutes; mais, dès qu'elle fut retirée, je remarquai un profond sillon circulaire autour du bras, et j'émis des craintes. Il y eut une parésie de l'avant-bras et de la main, qui dura peu, et, quinze jours après, ne laissait plus de traces.

Ce fut, en somme, un accident fort bénin; mais les choses ne sont pas toujours aussi simples, témoin les 2 faits de M. Wolf (2) et de M. Kausch (3). La constriction élastique, au bras, avait duré une heure, chez l'officier opéré par M. Wolf (il s'agissait d'une suture tendineuse de l'annulaire gauche); la paralysie motrice était complète, quoique affectant surtout les muscles innervés par le médian et le radial; au bout de deux mois, on relevait une certaine amélioration, mais elle progressait trop lentement pour que l'on pût compter, avant six mois, sur la guérison définitive.

Chez l'opéré de M. Kausch, « l'Esmarch » avait été maintenu *cinq heures durant*, pour une mobilisation opératoire du coude ankylosé, avec interposition de transplants périostiques et aponévrotiques; la bande était, du reste, trop serrée, et laissa une forte encoche et une voussure circulaire d'infiltration. La paralysie fut totale; ce ne fut qu'au bout de six mois de traitement électrique et d'exercices que les mouvements volontaires se rétablirent; encore restaient-ils affaiblis.

(1) C. Lauenstein. Zur Frage der Vermeidung der Lähmungen nach der Anwendung der Esmarch'schen Blutleere. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 25 mai 1912.)

(2) W. Wolf. Zur Frage der Drucklähmungen nach Esmarch'scher Blutleere. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 13 janvier 1912.)

(3) W. Kausch. Ueber Lähmung nach Esmarch'scher Blutleere. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 13 avril 1912.)

Ces cinq heures d'application ont, certes, de quoi nous surprendre, et nous ne sommes point faits à des opérations de pareille longueur; mais il est intéressant de noter que, d'après le chirurgien de l'hôpital Auguste Victoria, à Schöneberg-Berlin, ce n'est pas la durée de la compression circulaire hémostatique, c'est l'intensité anormale de cette compression, qui a été nocive et a entraîné des lésions durables des cordons nerveux; il rappelle, en effet, que le cas précédent est le seul où il ait eu à observer pareil accident, bien que, dans sa pratique, la bande ait été appliquée maintes fois pendant trois, quatre et cinq heures. Et le fait vaut d'être noté, si l'on songe aux emplois de la bande que nous signalions plus haut, dans les hémorrhagies traumatiques et pour les transports de blessés.

Ce n'est donc pas l'élément durée qui intervient, d'ordinaire, c'est la striction trop forte ou mal placée, l'action mécanique directe. Que certaines altérations des cordons nerveux les rendent plus vulnérables, le fait est admissible, mais il faudrait définir et préciser les conditions de vulnérabilité; et, par exemple, de ce que l'opéré est syphilitique, on ne saurait conclure, comme le voudrait M. Wolf, que ses nerfs soient en état de moindre résistance, et qu'il vaille mieux, au membre supérieur, tout au moins, se passer de l' « Esmarch ». Pratiquement, une semblable théorie mènerait loin.

II

On peut dire, en résumé, que les accidents paralytiques procèdent toujours d'un défaut d'application, d'une compression circonférencielle excessive, et précisément les limites de la compression suffisante sont assez malaisées à définir et à reconnaître. C'est affaire de tact et d'accoutumance, autrement dit, d'expérience; or, la bande destinée à assurer l'hémostase préopératoire est souvent installée par des mains inexpertes, qui, suivant les cas, ont tendance à faire trop peu, ou à faire trop, autrement dit, à étrangler le membre sous une striction trop énergique.

M. Perthes (1) avait décrit, il y a deux ans, un compresseur, susceptible de remplacer la bande d'Esmarch, et permettant de graduer la pression exercée, et de la maintenir au degré juste nécessaire. La pression artérielle étant, chez l'homme sain, de 18 centimètres de mercure, une pression extérieure, équivalente à 20 centimètres, suffirait à obtenir le résultat cherché et à enrayer le courant circulatoire. Dans ce but, l'appareil préconisé se composait essentiellement d'une manchette circonférencielle en caoutchouc, appliquée autour du membre et maintenue par une gaine extérieure métallique; la manchette communiquait avec une pompe à air par un tube élastique, sur lequel se branchait un manomètre. L'air était, de la sorte, lentement refoulé dans la manchette, pendant que l'aiguille du manomètre indiquait la pression; à 20 centimètres, on s'arrêtait, et l'examen du membre témoignait de l'arrêt circulatoire. Chez quelques sujets, l'hypertension artérielle peut nécessiter l'élévation de la pression extérieure à 25 centimètres. Toujours est-il que, de cette façon, on réduirait au minimum l'action mécanique exercée sur la périphérie du membre, et, par suite, la douleur provoquée par la constriction circulaire hémostatique, lorsqu'on opère sans anesthésie générale. M. Perthes en avait pu faire l'expérience personnelle, au cours d'une suture tendineuse; depuis, il employait ce procédé dans toutes les opérations pratiquées sous l'anesthésie locale, et même il en était venu à y recourir lors d'anesthésie générale, la levée de l'hémostase ayant lieu, dans cette technique, fort simplement, par l'ouverture d'un robinet, sans qu'on eût à détacher et à dérouler la bande.

(1) G. Perthes. Abgemessener Druck zur schmerzlosen Erzeugung künstlicher Blutleere. (*Verhandlungen des 39. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1910, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 173.)

Le procédé est, sans doute, très ingénieux, mais il a le défaut de nécessiter un instrument spécial. La même objection s'adresse aux divers succédanés de la bande élastique, proposés, en particulier, par M. Blecher (1), par M. Henle (2), et tout dernièrement, par M. Lotsch (3). Avec quelques différences, ces appareils se composent essentiellement d'un fil métallique en spirale et d'une bande de toile, glissant dans les anses de ce fil; ils permettraient de réaliser à souhait la compression hémostatique, et, de plus, ils auraient, sur les bandes élastiques, l'avantage de ne pas s'altérer : on sait, en effet, avec quelle malencontreuse constance le caoutchouc, qui ne sert pas, durcit et devient friable. Quel que soit l'avenir réservé à ces appareils, la bande de caoutchouc reste toujours l'instrument habituel de la compression préventive, qu'elle soit spécialement préparée à cette fin, comme la bande de Nicaise, ou qu'on utilise une bande « quelconque », susceptible de servir à d'autres emplois, dans la pratique journalière. Quant au tube d'Esmarch, on sait qu'il a cessé depuis longtemps d'être d'un usage coutumier, sauf à la racine des membres. Trop altérable, il a, de plus, cet inconvénient sérieux de produire une compression étroite, une striction linéaire, qui peut être nocive.

On a proposé de ne point appliquer directement la bande, mais de disposer au-dessous d'elle des coussinets, circonférenciels ou répondant au tronc artériel principal, pour prévenir les lésions nerveuses. M. Gocht (4) a préconisé des coussinets de ce genre, et pour « l'Esmarch » et pour « le Momburg ». M. Lauenstein interpose sous le caoutchouc, le long de l'artère humérale, une petite bande de toile, qui localiserait la pression au point utile, et mettrait, par suite, à l'abri les nerfs voisins; d'autres chirurgiens interposent un tampon d'ouate. Le procédé est, sans nul doute, recommandable, s'il est bien appliqué, mais il peut arriver que la bande ou le tampon interposés ne restent pas au contact de l'artère seule, qu'ils glissent, et viennent appuyer sur le cordon nerveux adjacent.

III

En somme, c'est la bande élastique, pure et simple, qui rend les meilleurs services,

(1) Blecher. Die Verwendung metallner Spiralfedern als Ersatz des Gummischlauches bei der künstlichen Blutleere. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juillet 1910.)

(2) A. Henle. Ein haltbarer Ersatz der Esmarch'schen Gummibinde. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 30 mars 1912.)

(3) F. Lotsch. Ersatz des Gummis durch metallne Spiralfedern bei der künstlichen Blutleere. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 oct. 1912.)

(4) H. Gocht. Zur Verhütung der Drucklähmungen nach Esmarch'scher Blutleere. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 10 fév. 1912.)

si elle est bien appliquée. Les paralysies sont toutes imputables à des erreurs de technique ; elles sont rares, du reste, mais les exemples qui viennent d'en être rapportés auront l'avantage de rappeler l'attention sur la nécessité de cette application correcte. Ce n'est point là une besogne toute banale, qu'on puisse confier au premier venu. La compression périphérique ascendante, de l'extrémité à la racine du membre, est à éviter lors de lésions inflammatoires ; elle est malaisée à bien installer lors de plaie ; elle n'est, d'ailleurs, nullement indispensable, si l'on prend soin de maintenir le membre en élévation verticale, avant de procéder à l'enroulement circulaire d'arrêt.

On se servira d'une bande large, de 10 centimètres au moins, peu épaisse, souple et molle ; pour que la constriction circonférencielle du membre soit inoffensive, il importe, en effet, qu'elle s'exerce sur une large surface. Les premiers tours seront peu serrés : c'est à la partie moyenne que l'enroulement se fera avec plus d'insistance, et l'on aura grand soin que la bande ne se plisse pas et ne « fasse pas corde » sur les bords. On tiendra compte de l'état des parties molles et de la flaccidité des muscles, dans la résolution anesthésique, et la constriction sera suffisante, dès que le pouls aura cessé de battre dans les artères périphériques. Enfin, au bras, suivant la juste remarque de M. Lauenstein, il conviendra de ne jamais faire porter l'anneau de striction au tiers moyen, où le radial, en croisant l'humérus, est particulièrement exposé, mais d'appliquer la bande à l'extrémité supérieure ou inférieure.

Grâce à cette méthode, « l'Esmarch » ne crée aucun désordre local, et l'on aurait tort de s'en priver, même au membre supérieur, sous la crainte d'accidents, dont une technique soigneuse préservera toujours.

Quant aux hémostases « de fortune », pratiquées extemporanément avec une bande de toile, une serviette, une bretelle, un lien quelconque, l'éventualité des accidents paralytiques secondaires, au moins lors de constriction du bras, ne saurait être méconnue. On manque de documents pour en apprécier la fréquence, mais on ne saurait douter que, dans la pratique traditionnelle, celle du garrot, par exemple, ils n'aient de grandes chances de se produire alors que la compression est presque toujours beaucoup trop énergique et l'agent compresseur « en corde ». J'ai vu un blessé qui était resté ainsi toute la nuit avec un garrot de l'extrémité supérieure de la cuisse, dont la striction était telle, qu'il fallut le couper pour l'enlever : une profonde rigole noirâtre encerclait le membre, à son niveau. Il s'agissait d'un écrasement de la jambe ; l'amputation de cuisse fut pratiquée, sans qu'il suintât presque de sang ; pourtant le sphacèle, que je redoutais, n'eut pas lieu, et le moignon reprit peu à peu sa vitalité. Si, à la cuisse, ces compressions excessives sont peut-être mieux tolérées, il n'en est pas de même au bras, et l'on doit rappeler avec insistance que la force à déployer pour réaliser l'arrêt circulatoire artériel est toujours moins grande qu'on ne tend à se l'imaginer, et qu'il faut rigoureusement proscrire tout lien circulaire étroit.

Enfin, si l'on revient à l'hémostase préventive opératoire, il faut reconnaître que la nécessité en est beaucoup moins souvent avérée qu'on ne l'avait cru au début. Elle est contre-indiquée dans certaines conditions, en particulier, lors d'athérome ; de plus, dans les amputations, la compression digitale, à la racine du membre, suffit très souvent, et même, si elle est bien faite, et qu'on ait soin de pincer immédiatement les vaisseaux de calibre, elle fait perdre moins de sang et moins de temps. L'hémostase préventive n'en garde pas moins son utilité dans certaines interventions complexes, où il faut avant tout voir clair, pour faire bien, dans les résections, par exemple ; elle est singulièrement précieuse, lorsqu'on est seul ou presque, et c'est pour cela, encore une fois, qu'il convient de ne point charger cette bienfaisante méthode de méfaits qui ne lui sont point imputables, si la technique en est régulière.

Dr F. Lejars,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur le sérum anticoquelucheux et son emploi, par M. V.-N. Klimenko.

Avec son sérum anticoquelucheux, préparé par l'injection dans les veines de chevaux de suspension du bacille de Bordet et Gengou, cultivé pendant quarante-huit heures sur gélose, injections faites d'abord avec des cultures chauffées à 56°, puis avec des cultures vivantes à doses doucement croissantes et tous les sept jours, M. Klimenko a traité 35 malades. Il avait au préalable constaté que son sérum agglutinait fortement les microbes, contenait des opsonines et des ambocepteurs spécifiques et peut-être des bactériolysines, qu'il exerçait un effet préventif net sur le cobaye, tandis que son effet curatif était moins énergique.

Les 35 coquelucheux, chez qui le diagnostic fut posé presque exclusivement d'après les signes cliniques, reçurent sous la peau des cuisses, région préférable à l'abdomen secoué par les quintes, des doses de sérum variant entre 25 et 50 c.c. et cela à plusieurs reprises. Chez tous, sans exception, le nombre des quintes fut diminué et dès la première injection l'état général s'améliora notablement.

De ces malades, 21 seulement restèrent à l'hôpital jusqu'à la guérison. Chez eux, la période convulsive se termina 12 fois au plus tard la cinquième semaine, ce qui est inférieur à la durée moyenne de cette période dans les cas non traités (de six à dix semaines), et dans 6 cas existaient des complications pulmonaires (pleurésie, bronchopneumonie, bronchite capillaire, grippe et bronchite diffuse), qui, en général, augmentent la durée de la coqueluche. Dans les 9 autres observations, 7 présentèrent également des complications pulmonaires et les enfants guérirent à la neuvième semaine de la période convulsive, sauf 2, atteints de tuberculose pulmonaire.

Quant aux enfants sortis de l'hôpital avant leur guérison, le sérum semble avoir eu une influence heureuse sur le nombre des quintes, sur l'état général et avoir donné une prompte amélioration des complications pulmonaires, que l'on peut supposer être dues à l'agent pathogène de la coqueluche (bronchite, bronchite capillaire, bronchopneumonie).

D'une façon générale, quoiqu'une classification des cas suivant leur gravité ne soit pas possible, les observations ont trait à des faits assez graves et même graves. Des enfants traités dans un service voisin par les moyens habituels guérirent beaucoup plus lentement. M. Klimenko n'employa d'ailleurs aucun traitement concomitant. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, 1912, XVII, 2.) — F. R.

Contribution à l'étiologie de l'œdème aigu récidivant des paupières, par M. C. Brunetière.

Andrieux, M. Galliard (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 420), M. Gallois ont décrit sous le nom provisoire d'œdème essentiel ou idiopathique des paupières, un œdème circonscrit des paupières, survenant brusquement, surtout le matin, disparaissant de même après quelques heures, bénin, récidivant fréquemment, souvent d'une façon périodique ; aucune affection des yeux, du cœur ou des reins ne coexiste avec cet œdème et ne permet de l'expliquer.

Les hypothèses émises au sujet de sa nature sont vagues. On peut cependant retenir spécialement la notion d'arthritisme invoquée par Trousseau, et celle de l'œdème hystérique, si œdème hystérique il y a. Il convient d'insister sur l'œdème toxique après ingestion soit d'aliments faisandés, de crustacés (Du Castel, Trousseau), soit de certains médicaments, iodures, antipyrine, soit même après injections de sérum (Schreiber). Mais il semble que, malgré l'exemple tiré du mal de Bright, on n'ait pas assez tenu compte des auto-intoxications.

Or, M. Brunetière a eu l'occasion de voir l'œdème récidivant des paupières chez 4 individus atteints de troubles digestifs, souvent par excès d'alimentation. Ces sujets étaient en même temps arthritiques et parfois névropathes. Un traitement dirigé contre les troubles intestinaux guérit ou améliora notablement l'œdème. Il croit donc que c'est aux poisons produits par la fermentation intestinale, scatol, indol, etc., qu'est due cette affection, le terrain neuro-arthritique y jouant un rôle. En effet, M. Le Calvé a montré que la ligature des veines suivie d'une injection d'une toxine genre indol, provoque souvent de l'œdème. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 14 juillet 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le rôle des capsules surrénales dans la pathologie et dans la thérapeutique de la diphtérie et d'autres maladies infectieuses, par M. W. Moltschanov.

Le présent mémoire est basé sur l'étude anatomo-pathologique des capsules surrénales provenant de 42 enfants, dont 29 ayant succombé à une diphtérie, 6 à une scarlatine et 7 à d'autres maladies infectieuses. L'auteur a, en outre, examiné les capsules surrénales d'un certain nombre de cobayes, auxquels il avait préalablement injecté, sous la peau, de la toxine diphtérique, en faisant varier les conditions de l'expérience (toxine seule à doses mortelles, toxine associée à l'adrénaline, administrée en injection intraveineuse, injections successives de petites doses de toxine).

Il résulte de ces recherches que, dans la diphtérie, les capsules surrénales présentent une hyperémie plus ou moins notable et, assez souvent, de petites extravasations sanguines, surtout dans la substance médullaire. Le degré des lésions vasculaires dépend, non pas de la durée de la maladie, mais de sa gravité : plus l'intoxication diphtérique est grave, plus les troubles circulatoires sont accentués. Dans un cas de diphtérie hémorrhagique maligne, qui se termina par la mort au neuvième jour, on a trouvé, à côté de petites extravasations, un gros foyer hémorrhagique, ayant détruit, sur une grande étendue, tant la substance corticale que la substance médullaire. L'infection mixte semble exagérer encore les troubles vasomoteurs : dans un fait où la diphtérie était compliquée de rougeole, il existait dans la substance médullaire une grosse hémorrhagie qui avait amené la formation d'une cavité centrale. L'infiltration par les cellules rondes n'est généralement pas très marquée ; chez les sujets ayant succombé après le sixième jour de la maladie, on constate, à côté d'éléments isolés, des nodules entiers formés de cellules rondes. Il est rare d'observer de l'œdème du tissu interstitiel. Les altérations cellulaires varient suivant la durée de l'affection. S'agit-il de malades ayant succombé au troisième ou quatrième jour, on note, dans la substance corticale, une formation exagérée de graisse et une augmentation du nombre des cellules spongieuses. A l'état normal, peu de cellules prennent part à la formation de la substance lipoïde, et les spongiocytes sont disséminés sur toute l'étendue de la couche corticale, sans régularité particulière ; par contre, dans la diphtérie, de nombreuses cellules participent à ce processus, surtout à la périphérie de la substance corticale, où l'on trouve souvent une véritable « couche spongieuse ». Dans les cas où la mort est survenue

après le quatrième, cinquième ou sixième jour de la maladie, on remarque dans la substance corticale, à côté des spongiocytes ordinaires, un grand nombre de petites cellules à protoplasma spongieux et à noyau pauvre en chromatine; parfois, une de ces cellules est totalement occupée par une ou deux grosses vacuoles; le noyau paraît comprimé et refoulé vers la périphérie. Entre les spongiocytes et ces petites cellules, on trouve de nombreuses formes de passage, ce qui laisse supposer qu'il s'agit là de cellules ayant subi l'atrophie par suite d'une activité fonctionnelle exagérée. Dans quelques cas, le nombre de ces cellules est tellement considérable que l'on peut parler d'une véritable atrophie de la substance corticale. Dans l'intoxication diphtérique grave, on peut également observer des altérations de dégénérescence, mais celles-ci présentent un caractère secondaire, puisqu'elles se trouvent évidemment sous la dépendance des troubles de la circulation glandulaire.

Les recherches expérimentales ont, en somme, confirmé les résultats des examens anatomo-pathologiques pratiqués sur les cadavres.

L'ensemble de ces constatations permet de conclure que les capsules surrénales prennent une part active à la lutte de l'organisme contre la toxine diphtérique, encore qu'il soit, pour le moment, impossible de préciser la nature de cette « défense ». Dans les phases initiales de la diphtérie, les glandes surrénales montrent une activité fonctionnelle exagérée, qui, dans les formes graves d'intoxication, amène l'épuisement et l'atrophie des éléments cellulaires. Cette atrophie, jointe à des troubles très accentués de la circulation glandulaire, constitue la cause de l'abaissement de l'activité fonctionnelle des capsules surrénales, que l'on observe dans les cas graves de diphtérie. Toute une série de symptômes que l'on remarque dans le tableau clinique de cette diphtérie grave — faiblesse musculaire allant jusqu'à la prostration complète, diminution brusque de la pression sanguine, vomissements et diarrhée, douleurs abdominales, — symptômes que l'on est habitué à attribuer exclusivement à l'atteinte du système nerveux ou du muscle cardiaque, doivent, en réalité, dans un certain nombre de cas tout au moins, être rattachés à l'insuffisance fonctionnelle aiguë des glandes surrénales. Sans doute, il n'est pas toujours possible d'établir, pendant la vie, la dépendance de ces manifestations d'une lésion des capsules surrénales, car il est difficile de pouvoir exclure, avec certitude, l'éventualité d'une altération du cœur ou du système nerveux. Toutefois, dans une série de cas publiés dans ces dernières années et où l'on a pratiqué l'autopsie, le rapport dont il s'agit a pu être parfaitement mis en évidence. Le fait relaté par M. Wiesel est, à cet égard, particulièrement instructif : il s'agissait d'un enfant qui, à la suite d'une diphtérie grave, présenta une chute brusque du pouls et tous les signes d'affaiblissement cardiaque; ces phénomènes allèrent en progressant, et le petit patient succomba au bout de huit jours, au milieu de convulsions généralisées. Or, l'autopsie et l'examen histologique des organes montrèrent que le myocarde était resté complètement intact, tandis que, dans les capsules surrénales, il existait de nombreux foyers de nécrose.

On sait, d'ailleurs, que l'adrénaline, seule ou associée à la solution physiologique de chlorure de sodium, a été employée, en injections sous-cutanées ou intraveineuses, pour combattre l'affaiblissement du cœur chez les sujets atteints de diphtérie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 311, et 1909, p. 287). De son côté, M. Moltschanov a eu recours à l'adrénaline dans 10 cas de diphtérie et chez 2 malades atteints de scarlatine. Sur ces 12 patients, 9 ont guéri et 3 ont succombé. Dans 2 cas, l'issue fatale était due à une pneumonie catarrhale, qui s'était développée respectivement au quatorzième et au seizième jour de la maladie, alors que l'activité cardiaque présentait déjà une amélioration considérable; chez les 2 malades en question, on avait affaire à une diphtérie hémorrhagique. Dans le troisième cas mortel, il s'agissait d'une diphtérie très grave, hypertoxique, où la mort survint au cinquième jour (le patient n'avait reçu que trois injections de 0 gr. 005 milligr. d'adrénaline). Cette médication n'a jamais déterminé le moindre accident fâcheux; on n'a pas noté une seule fois de glycosurie. L'action de l'adrénaline sur le fonctionnement du cœur a toujours été très manifeste : le pouls s'améliorait, pour ainsi dire à vue d'œil, devenant plus plein et plus régulier, en même temps que les bruits cardiaques étaient aperçus d'une manière plus nette et que la dilatation du cœur allait en regressant.

L'auteur a toujours employé l'adrénaline en injections sous-cutanées, sauf dans un cas de scarlatine où il prescrivit ce médicament à l'intérieur, à la dose de 0 gr. 005 milligr., répétés trois fois par jour. Il estime que, de tous les modes d'emploi de l'adrénaline, l'injection hypodermique est le plus rationnel. Les injections intraveineuses, qui ont été utilisées dans certains cas, ne sauraient être recommandées, d'abord parce qu'elles ne sont pas tout à fait exemptes de danger et, ensuite, parce que leur technique est assez compliquée. Quant à l'usage interne de ce remède, son action est excessivement faible et peu sûre.

M. Moltschanov insiste particulièrement sur l'utilité qu'il y a de ne pas limiter les indications de l'emploi d'adrénaline à la période d'affaiblissement cardiaque déjà constitué. Dans les cas très graves, où il y a lieu de s'attendre à des troubles profonds dans l'activité fonctionnelle des capsules surrénales, il convient de recourir aux injections d'adrénaline d'une manière aussi précoce que possible. Dans 2 faits, où l'auteur a utilisé l'adrénaline à titre de moyen prophylactique dès les premiers jours de la maladie, il n'a eu à enregistrer, dans l'évolution ultérieure, ni désordres sérieux du côté du cœur, ni aucune autre complication : les 2 malades ont guéri, malgré les caractères graves de leur affection. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1912, LXXVI, fasc. suppl.) — L. CH.

Adénomyome dans une cicatrice de laparotomie; remarques sur la genèse de cette néoplasie, par M. R. KLAGES.

Sans être extrêmement rares, les adénomyomes utérins ont donné lieu jusqu'ici à des discussions nombreuses tant au point de vue de leur structure intime que de leur origine. Le fait de M. Klages renouvelle en quelque sorte le débat, d'autant mieux que la tumeur apparut en un point tout à fait anormal.

Une femme d'âge moyen avait subi huit ou neuf ans auparavant une laparotomie, au cours de laquelle on lui avait enlevé la trompe et l'ovaire droits, sans parler de l'appendice; l'utérus avait été de plus ventrofixé. Bien portante jusqu'à ces deux dernières années, la patiente s'aperçut alors que la partie la plus inférieure de sa cicatrice abdominale présentait un petit nodule, fort douloureux, surtout au moment des règles. Comme la situation ne s'améliorait pas, elle finit par réclamer une intervention chirurgicale. Au palper bimanuel, l'utérus se montrait antéfléchi, appliqué contre la paroi abdominale et peu mobile ; les tentatives pour le mobiliser causaient de vives douleurs; du côté des annexes, il n'existait rien d'anormal. A la partie inférieure de la cicatrice abdominale, qui était verticale et médiane, se voyait une petite tumeur, rougeâtre, un peu plus grande qu'une pièce de 1 franc, faisant un relief de 2 ou 3 millimètres. Elle était ferme, très douloureuse au toucher et semblait se continuer dans la profondeur.

Dans la pensée qu'il s'agissait d'une chéloïde, voire d'un névrome, on entreprit l'extirpation de ce nodule. Dans la profondeur, il possédait une sorte de pédicule; en en poursuivant la dissection, on parvint jusqu'à la face antérieure de l'utérus. Au point de vue macroscopique, la tumeur semblait formée de tractus fibreux entremêlés d'aires jaunâtres contenant des microkystes. L'examen microscopique montra un stroma conjonctif, mêlé de fibres musculaires lisses, au milieu desquelles se trouvaient des formations glandulaires ou des kystes à contenu vitreux et tapissés de cellules cylindriques. Le réseau vasculaire de la néoplasie était fort développé et très hyperémié; il existait de petites hémorrhagies interstitielles et l'on voyait des globules rouges dans les culs-de-sac glandulo-kystiques. On trouva également dans la tumeur quelques corpuscules de Vater-Pacini.

Le tableau microscopique était donc celui d'un adénomyome typique. En raison de sa place il était impossible de songer à une adénomyosite irritative développée autour des débris épithéliaux laissés par les canaux de Gartner ou les corps de Wolff. Par contre, l'hystéropexie avait amené l'utérus en rapport intime avec la paroi; les adhérences opératoires avaient certainement subi des tiraillements et l'on pouvait en déduire qu'un état d'irritation chronique s'était établi; la chose était d'autant plus admissible qu'il existait en l'espèce de petits foyers parvicellulaires dans la tumeur. On se trouvait donc en présence des conditions mises en avant pour expliquer la production des adénomyomes utérins. D'autre part, comme l'examen microscopique n'avait pas permis d'établir de relations entre l'épithélium des glandes utérines et celui de la tumeur, force était de s'en prendre aux invaginations épithéliales qui recouvraient la séreuse péritonéale et qui, en certaines circonstances, peuvent se multiplier et créer autour d'elles des réactions fibromyositiques (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 440). L'état irritatif qui avait été à la base de la formation pathologique précédente se voyait encore aux corpuscules de Vater-Pacini, lesquels se rencontrent normalement dans le mésentère; il s'était donc produit des adhérences, ce dont avaient également témoigné quelques adhérences épiploïques rencontrées à l'opération. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXX, 3.) — R. DE B.

Les indications et la prophylaxie des interventions opératoires chez les diabétiques, par M. UMBER.

Il fut un temps où toute intervention chirurgicale était considérée comme contre-indiquée chez les diabétiques. Les progrès dans nos connaissances des échanges organiques au cours du diabète et aussi le perfectionnement de la technique chirurgicale ont eu pour effet de modifier considérablement cette manière de voir. M. Umber estime qu'il n'existe aucune contre-indication opératoire dans les cas de diabète léger, c'est-à-dire chez les malades qui n'ont point d'acidose et qui montrent une tolérance assez grande à l'égard des hydrates de carbone, pouvant en assimiler 100 grammes et plus. Il convient, cependant, toutes les fois que la chose est possible, de soumettre ces patients, au préalable, à un régime approprié, de façon à faire disparaître, ou, tout au moins, à réduire notablement leur glycosurie. Mais, alors même que la nature aiguë de l'affection (iléus, appendicite, traumatisme, etc.) ne permet pas d'attendre, on peut tranquillement intervenir aussitôt, quitte à obtenir l'aglycosurie par le régime institué après l'opération. Pour ce qui est notamment de la gangrène des extrémités, il importe de faire remarquer que sa cause première réside dans la circulation défectueuse par artériosclérose, et non pas dans la glycosurie, qui ne joue ici qu'un rôle tout à fait secondaire. L'apparition de la gangrène ne reste pas, il est vrai, sans retentir sur l'état des échanges organiques : la tolérance à l'égard des hydrates de carbone diminue, et l'on peut voir survenir de l'acidose, alors même qu'il s'agit d'un diabète léger. En pareil cas, l'ablation du foyer gangreneux peut avoir pour effet un abaissement, voire même une disparition complète de la glycosurie, ainsi que de l'acidose.

L'auteur a pu s'assurer que même l'existence d'un diabète incontestablement grave et accompagné d'acidose ne constitue pas une con-

tre-indication absolue à l'intervention opératoire : si l'on a soin d'instituer, en même temps, un traitement diététique approprié, on peut parfaitement réussir à écarter le danger du coma.

Le traitement prophylactique pré-opératoire doit viser à réduire autant que possible le taux du sucre dans les urines et à diminuer l'acidose. Chez les diabétiques qui réagissent à la réduction des hydrates de carbone alimentaires par une augmentation de l'acidose, la cure au gruau d'avoine d'après le procédé de M. von Noorden est particulièrement indiquée. Dans les cas où l'avoine est mal supportée, M. Umber la remplace par du lait ou de la crème, associés à des quantités modérées de fruits (de 120 à 240 grammes de pommes), crus ou cuits. Lorsque l'acidose est nulle ou qu'elle tend à disparaître sous l'influence de la réduction des hydrates de carbone, on peut obtenir promptement l'aglycosurie tout en autorisant, à certains jours, l'usage du bouillon, du beurre, du thé, du café, du vin rouge, du cognac. On doit, d'ailleurs, avoir toujours soin d'administrer des alcalins (bicarbonate ou citrate de soude, ou magnésie) jusqu'à ce que la réaction des urines devienne neutre ou faiblement alcaline, mais pas plus.

Dans les cas où l'intervention chirurgicale s'impose d'urgence, l'auteur a recours, autant que possible, aux alcalins administrés *per os* et par voie rectale, en même temps qu'il fait prendre de petites doses d'extrait d'opium, qui ont pour effet non seulement de diminuer la glycosurie, mais encore d'agir sur l'acidose. Quant aux injections intraveineuses d'alcalins, M. Umber estime qu'il convient de s'en abstenir dans le traitement pré-opératoire, car elles sont susceptibles d'amener des thromboses étendues des veines du bras.

Toutes les fois que cela se peut, on doit éviter la narcose générale et lui préférer l'anesthésie locale. Dans les cas où celle-ci ne suffit pas ou est contre-indiquée pour d'autres raisons, on doit s'arrêter, de préférence, à l'éthérisation pure ou à la narcose mixte avec le moins possible de chloroforme. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 juillet 1912.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la coagulation du sang, par M. F. Ebeler.

Bien que la question de la coagulation du sang chez la femme ait été nombre de fois étudiée, il nous semble intéressant de résumer le travail de M. Ebeler, vu que le même observateur s'est appliqué à tenir compte de nombreuses circonstances normales ou pathologiques et que, par suite, ses résultats ont au moins une valeur au point de vue comparatif. La méthode dont M. Ebeler s'est servi est celle de Bürker; elle consiste à noter au microscope le moment d'apparition de la fibrine dans un mélange d'une goutte d'eau distillée et d'une goutte de sang empruntée à la pulpe digitale de la patiente; en ce faisant on doit veiller à ce que la température demeure bien constante (à 25°).

En s'adressant à des sujets sains, M. Ebeler trouva tout d'abord pour la coagulation une durée moyenne de quatre minutes cinq secondes. Chez les femmes gravides, durant les cinq ou six premiers mois de la grossesse, cette durée varie peu, mais dès l'approche du terme, pendant le travail et les premiers jours du puerperium, on constate une accélération très notable de la coagulation; à la fin du deuxième septénaire des suites de couches la coagulation revient à sa durée habituelle. Chez les femmes soumises à une perte de sang en quelque sorte chronique — telles que celles que produisent les menstrues, l'avortement, les myomes, les métrites chroniques et même la grossesse extra-utérine — on observe, au contraire, une diminution de la coagulabilité sanguine. Les hémorragies répétées qui surviennent un peu avant le terme de la grossesse, comme en produit le placenta prævia, ne s'accompagnent que d'une légère accélération de la coagulation. Il est à remarquer aussi que, d'une façon générale, les grosses pertes sanguines se succédant rapidement déterminent une augmentation de la coagulabilité (1). (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1912.) — R. DE B.

Du diagnostic clinique de l'hypoplasie aortique chez les lymphatiques, par M. E. Störk.

Parmi les symptômes qu'on reconnaît à l'état lymphatique de Paltauf, l'angustie aortique est très difficile à diagnostiquer cliniquement. Si M. Ortner a décrit un allongement du cœur, un choc vigoureux de la pointe et une accentuation du deuxième bruit aortique sans pouls aortique dans la fourchette sternale, comme caractéristiques de cette anomalie de l'aorte, il n'en est pas moins vrai que, lorsqu'on ne rencontre pas une étroitesse concomitante des artères périphériques accessibles à la palpation, — et cette étroitesse est, de plus, difficile à apprécier — le diagnostic en est impossible.

M. Störk a mesuré par la radiographie orthodiagraphique le plus petit diamètre de l'aorte chez 67 sujets et calculé la taille du sujet par rapport au diamètre aortique. Or, alors que ce rapport chez les sujets non lymphatiques varie de 50 à 70, chez les lymphatiques il accuse de 70 à 90. La grande taille, fréquente chez ces derniers, ne saurait avoir qu'une petite influence, car les lymphatiques de petite taille présentent également un quotient élevé. Si chez certains non-lymphatiques le quotient est assez fort, cela peut provenir de ce fait que le lymphatisme ne peut se révéler cliniquement, du côté du tissu adénoïdien, osseux, pileux, etc., que par des symptômes très effacés; c'est une affaire de degré. D'autres facteurs mécaniques, tels que la coexistence d'entéroptose (état asthénique de Stiller) et d'étirement de l'aorte, ne peuvent être pris en considération, parce que d'abord la coïncidence n'est pas constante et que dans l'état lymphatique le diaphragme n'est pas abaissé, mais en position élevée. D'un autre côté, les oscillations de la pression qui ne dépassent guère 3 millimètres ne peuvent modifier les résultats. (*Med. Klinik*, 28 juillet 1912.) — F. R.

Sur un phénomène cardiaque dans le météorisme, par M. J. Schütz.

Il y a environ deux ans et demi, l'auteur a fait connaître 8 cas dans lesquels il a eu l'occasion de constater un phénomène cardiaque particulier, consistant en ceci : on sait que, chez les sujets atteints de météorisme, on peut observer une augmentation de la matité cardiaque, surtout vers la droite; or, M. Schütz a remarqué que, si l'on place ces patients en position horizontale sur le dos, la matité qui, dans la station debout, dépassait le bord gauche du sternum de 1 à 3 centimètres, revient complètement vers ce bord ou, tout au moins, subit une diminution considérable (de 1 à 2 centimètres).

Depuis lors, l'auteur a pu retrouver le phénomène en question chez une soixantaine de malades, observés de près et examinés à plusieurs reprises.

Ces faits doivent rendre le praticien très prudent en ce qui concerne le diagnostic de « cœur gras ». Ce diagnostic est, en effet, souvent porté sur la simple constatation d'une pareille augmentation de la matité cardiaque, surtout lorsqu'on a affaire à un sujet d'une certaine corpulence.

L'augmentation apparente du volume du cœur dans le météorisme s'explique par le fait que cet organe se trouve comprimé contre la paroi antérieure du thorax, cette compression ayant pour effet d'augmenter la zone de matité cardiaque. Ce qui, entre autres choses, semble militer en faveur de cette manière de voir, c'est que le phénomène dont il s'agit s'observe presque exclusivement chez les hommes, très rarement chez les femmes. En effet, les parois abdominales étant relativement faibles chez la grande majorité des femmes d'âge moyen, les anses intestinales distendues trouvent, de ce côté, moins de résistance, de sorte qu'elles exercent une pression moindre sur le diaphragme, tandis que, chez l'homme, qui possède une musculature abdominale beaucoup plus puissante, la pression des anses intestinales se porte principalement sur le diaphragme, qui est ainsi refoulé vers en haut. Ces considérations permettent aussi de comprendre pourquoi l'augmentation de la matité cardiaque, notée dans la station debout, disparaît en grande partie lorsque le sujet se trouve couché sur le dos, position dans laquelle les parois abdominales se relâchent. Ce qui plaide encore dans le même sens, c'est que le symptôme en question fait défaut chez les hommes à parois abdominales faibles, et cela malgré l'intensité du météorisme.

Au point de vue thérapeutique, il importe surtout de viser à améliorer l'état de la circulation abdominale et à diminuer le météorisme. Il est bon d'obtenir, en même temps, une légère diminution du poids corporel (de 2 kilos 1/2 à 3 kilos 1/2), mais un traitement qui tendrait, en première ligne, à obtenir un amaigrissement notable, sans tenir suffisamment compte de l'état de pléthore abdominale, pourrait être fort préjudiciable (par le surcroît de travail qu'il risque d'imposer au cœur, déjà surmené en raison de l'obstacle que crée à la circulation l'existence du météorisme). (*Prag. med. Wochensch.*, 13 juin 1912.) — L. CH.

De l'action des émanations de radium sur le mono-urate de sodium, par MM. E. von Knaffl-Lenz et W. Wiechowski.

Les expériences de M. Gudzent relatives à l'action de l'émanation de radium sur l'acide urique *in vitro* ont été le point de départ de nombreuses recherches sur l'influence de l'émanation sur l'acide urique et son emploi thérapeutique. M. Gudzent est arrivé à la conclusion que sous l'influence de l'émanation, en particulier de rayons D, l'urate de sodium était transformé en une forme plus soluble, puis en autres produits, pour donner finalement de l'acide carbonique et de l'ammoniaque. L'influence heureuse qu'exerçait l'émanation chez les goutteux, la diminution des tophi et du taux de l'acide urique dans le sang, plaidaient en faveur d'une action analogue de l'émanation dans l'organisme.

Mais le fait principal sur lequel s'est appuyé M. Gudzent est-il exact? C'est ce qu'ont cherché à établir les auteurs du présent mémoire, et les résultats méritent d'autant plus l'attention que nous devons à l'un d'eux, M. Wiechowski, les travaux les plus importants qui aient été faits dans ces dernières années sur le métabolisme de l'acide urique.

Leurs expériences, exécutées dans les conditions les plus variées, démontrent que les conclusions de M. Gudzent sont erronées. Même de fortes doses d'émanation ne provoquent pas une augmentation de la solubilité du mono-urate de sodium ni une décomposition de ce sel; les quantités d'ozone formées dans l'air par suite du passage de l'émanation ne suffisent pas à décomposer l'acide urique.

La différence des résultats de M. Gudzent s'explique peut-être par le fait que cet auteur

(1) Comme complément des études précédentes et de concert avec M. F. Engelmann : Ueber das Verhalten der Blutgerinnung bei der Eklampsie, M. Ebeler étudie dans le même fascicule du même périodique la coagulabilité du sang des éclamptiques. Les recherches des auteurs ont porté sur 21 cas et le nombre des épreuves fut d'une centaine. La durée moyenne de la coagulation fut de trois minutes quinze secondes, c'est-à-dire notablement inférieure à la moyenne gravidique qui est de trois minutes cinquante-cinq secondes. Toutefois, nous avons une preuve de la difficulté du problème, en dépit de sa simplicité apparente, dans un travail contemporain de M. R. Keller : Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVII, 3). Avec cette même méthode de Bürker M. Keller a bien trouvé une moyenne normale de coagulation analogue à celle de M. Ebeler — soit quatre minutes cinq secondes — mais il n'a constaté aucune modification notable de durée ni sous l'influence de la menstruation, à l'état normal ou pathologique, ni sous l'influence des ménopauses naturelles ou opératoires, ni même sous l'influence de la gestation à sa dernière période. Observons cependant que cette dernière conclusion a le droit de surprendre un peu, car elle s'accorde assez mal avec la plupart des observations cliniques ou expérimentales faites jusqu'ici. Espérons que de nouvelles recherches finiront par fixer cette question. — R. DE B.

a employé des solutions alcalines et impures d'urate de soude et que celles-ci se décomposent spontanément, tout comme de vieilles solutions de sel pur.

On peut donc rejeter définitivement l'opinion d'après laquelle l'émanation exercerait une action directe sur l'acide urique. Pour expliquer son action utile dans la goutte, il faudra recourir à d'autres hypothèses. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1912, LXXVII, 5.) — L. B.

Paralysie de l'oculo-moteur commun avec innervation cyclique anormale des rameaux internes de ce nerf, par M. R. Salus.

Un garçon de vingt ans se présente à la clinique ophtalmologique universitaire de Prague, demandant à être débarrassé — fût-ce au prix d'une opération — d'un strabisme divergent de l'œil droit. On l'examine, et l'on n'a aucune peine à reconnaître que ce prétendu strabisme est en réalité une paralysie complète de la troisième paire du côté droit : la paupière supérieure correspondante est tombante, en ptosis, et, dans la position de repos, le globe oculaire droit est dévié en dehors ; la pupille est dilatée, réagit très faiblement à la lumière, pas du tout à la convergence-accommodation, aux excitations sensitives, à l'occlusion palpébrale ; le muscle ciliaire est également paralysé.

Jusque-là, rien que de banal ; mais que l'on observe attentivement le malade pendant un instant, et voici ce que l'on constate : tout à coup, après quelques secousses irrégulières, la paupière supérieure commence à se relever, au point que l'ouverture de la fente palpébrale atteint 9 millimètres de hauteur, au lieu de 2 millimètres qu'elle mesurait précédemment ; et simultanément la pupille se rétrécit, passant de 8 millimètres de diamètre à 3 millimètres. Cet état persiste de dix à trente secondes, puis paupière de retomber et pupille de se dilater à nouveau ; et au bout de quelques secondes tout le cycle se reproduit.

Enfin voici une autre particularité digne de remarque : tandis que la phase de contraction pupillaire survient à des intervalles qui varient de une à deux minutes quand le regard est dirigé directement en avant (auquel cas l'œil droit est dévié en dehors) ou vers la droite (sens d'action du muscle droit externe de l'œil droit, lequel muscle, n'étant pas innervé par l'oculo-moteur commun, n'est pas intéressé par la paralysie), ces intervalles décroissent au point de n'excéder parfois pas cinq secondes quand on ordonne au patient de diriger son regard à gauche, en haut ou en bas, c'est-à-dire de faire fonctionner ses muscles droits interne, supérieur ou inférieur de l'œil droit, lesquels sont paralysés. En d'autres termes, la tentative que fait le malade pour obtenir une contraction de ces derniers muscles se traduit par un resserrement de la pupille.

Ajoutons que pendant cette phase de contraction pupillaire il se produit également un spasme du muscle ciliaire, augmentant le pouvoir réfringent de l'œil de 3 dioptries environ.

Comment interpréter ces phénomènes si particuliers qui, pour rares qu'ils soient, ne sont cependant pas absolument inédits, puisque MM. Axenfeld et Schürenberg les ont décrits il y a une dizaine d'années sous le nom de « maladie congénitale cyclique de l'oculomoteur » (*angeborene zyklische Okulomotoriuserkrankung*) ? Parmi les diverses hypothèses qui peuvent être émises, M. Salus se rattache à la théorie de Lipschitz, naguère encore invoquée par M. Tamamscheff pour expliquer des mouvements paradoxaux de la paupière supérieure (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 102) : une lésion ayant atteint le tronc de l'oculomoteur commun avant la division de ce nerf en branches, il se produit ultérieurement des phénomènes de régénération ; mais par suite d'« erreurs d'aiguillage » de certaines fibres néoformées, il se peut faire qu'une fibre, en connexion centrale avec le noyau destiné à l'innervation du droit interne, par exemple, s'anastomose avec le filet nerveux du sphincter de l'iris ; d'où il suit que lorsque le malade s'efforcera de faire contracter son muscle droit interne, il contractera en même temps — et surtout — sa pupille.

Cela est bel et bon pour les contractions que l'on pourrait dire volontaires, c'est-à-dire se produisant quand on commande au patient de regarder dans une direction déterminée. Mais *quid* lorsqu'il s'agit de ces contractions rythmées absolument spontanées que présentait le sujet de l'observation de M. Salus, même au repos complet ? Il faut avouer qu'ici l'explication est plus embarrassante, et l'auteur en est réduit à invoquer ces « processus rythmiques automatiques » auxquels la physiologie moderne tend à attribuer un rôle de plus en plus important dans toutes les manifestations vitales ; à moins qu'il ne s'agisse plus simplement de phénomènes de « sommation » des impressions sensorielles perçues d'une façon inconsciente ou subconsciente par le cerveau et qui sollicitent incessamment les mouvements de latéralité des globes oculaires ; ce qui revient, en somme, à faire intervenir ici le même mécanisme mis en cause pour expliquer celles de ces contractions pupillaires qui surviennent à l'occasion des tentatives de mouvement volontaire des yeux. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1912.) — F. F.

Sur l'inhibition de la glycosurie,
par M. Mioulicich.

La glycosurie provoquée par l'injection sous-cutanée d'adrénaline fait défaut lorsqu'on injecte au préalable de l'hirudine par voie intraveineuse. Le dosage du sucre sanguin montre que dans ces conditions l'hyperglycémie n'est pas aussi élevée qu'après l'injection d'adrénaline ; en même temps la diurèse est diminuée. L'hirudine est, par contre, sans effet sur la glycosurie que provoque la diurétine, forme de glycosurie que l'on considère comme étant d'origine centrale. L'ergotoxine, substance isolée de l'ergot de seigle, empêche également la glycosurie provoquée par l'adrénaline ; cette action résulte du fait que l'ergotoxine empêche, d'une part, la production d'une hyperglycémie notable et agit, d'autre part, sur l'élimination de sucre par les reins.

L'ergotoxine a une influence analogue sur la glycosurie que provoque la diurétine.

L'ergotoxine est, par contre, sans aucune action sur la glycosurie phloridzinique et sur celle qui survient à la suite de l'ablation du pancréas.

On pourrait expliquer ces phénomènes en supposant que l'ergotoxine paralyse les parties centrales du sympathique et empêche ainsi la production d'une hyperglycémie. Mais l'hirudine, qui n'a aucune action paralysante sur le système sympathique, produit le même effet. Ces faits montrent combien le mécanisme de ces phénomènes est compliqué et échappe encore à une interprétation. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXIX, 2.) — L. B.

« La tenue de l'utérus » ; résultats obtenus avec la méthode de Dublin dans le troisième temps de l'accouchement, par M. J. Reich.

Au cours de ses opérations césariennes M. Reich était peu à peu arrivé à prendre les précautions suivantes pour prévenir les hémorrhagies *post partum* : la matrice étant luxée hors du ventre, il la faisait tenir à pleines mains de chaque côté par un assistant ; on attendait ensuite dans cette attitude que le placenta fût expulsé de lui-même. Cette manière de faire avait pour conséquence de beaucoup diminuer la perte de sang et surtout de supprimer les hémorrhagies par atonie qui sont au contraire très fréquentes, quand on extrait le délivre plus ou moins de vive force. Les résultats de cette conduite ont suggéré à M. Reich l'idée de traiter l'utérus d'une façon analogue lors de la délivrance naturelle. A dire vrai, la méthode que M. Reich s'imaginait avoir découverte est une vieille méthode, connue sous le nom de méthode de Dublin ou de méthode anglaise ; mais, de nos jours, elle est à peu près complètement oubliée et il n'est peut-être pas sans utilité de dire comment M. Reich l'a pratiquée.

Chez toutes les parturientes que leur passé, leurs couches antérieures ou présentes semblaient prédisposer à une hémorrhagie de la délivrance, on faisait « tenir » l'utérus dès l'expulsion de l'enfant, autrement dit le fond était empoigné à pleine main un peu comme dans la manœuvre de Crédé, mais, en dehors d'une légère compression, cette main ne faisait littéralement que tenir l'utérus et s'abstenait de toute malaxation. Cette main-mise se poursuivait pendant une heure ou plus jusqu'à ce que la délivrance s'opérât spontanément ; quand on sentait l'utérus et la parturiente se contracter en vue de l'expulsion du placenta, on y contribuait quelquefois par une légère manœuvre de Crédé. Après l'expulsion du placenta, une main tenait encore l'utérus pendant quelque temps, jusqu'à ce que tout danger d'hémorrhagie par inertie se fût dissipé.

Les résultats obtenus par M. Reich avec la méthode précédente, tant sous le rapport de la diminution de fréquence des hémorrhagies que sous celui de l'abondance des pertes *post partum*, furent excellents. Sur 6,000 accouchements ainsi surveillés il n'y eut que 3 morts d'hémorrhagie et encore ces accidents n'infirment en rien la valeur de la méthode, puisque dans 2 cas il s'agissait de ruptures utérines et dans le troisième d'une suranémie engendrée par un placenta prævia. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 juillet 1912.) — R. de B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La culture pure des spirochètes de Dutton, de Koch, d'Obermeier et de Novy, par M. H. Noguchi.

Les succès obtenus par l'auteur dans la culture d'autres spirochètes, l'ont poussé à tenter la culture des spirochètes de Dutton, de Koch, d'Obermeier et de Novy, agents des diverses fièvres récurrentes et que jusqu'à ce jour on n'avait pas réussi à cultiver. M. Noguchi s'est servi de races de spirochètes entretenues, en partie depuis des années, par passages successifs chez des rats et des souris. Voici comment il procède :

Il place dans des tubes stériles un morceau, pas trop petit, de tissu, d'ordinaire du rein de lapin, auquel on ajoute quelques gouttes du sang du cœur de l'animal infecté, prélevé d'une façon strictement aseptique et citraté ; on met ensuite 15 c.c. de liquide d'ascite ou d'hydrocèle stérile que l'on recouvre, dans une partie des tubes seulement, d'huile de paraffine. Le tout est mis dans l'étuve à 37°. Certaines précautions sont nécessaires : ainsi le sang doit être recueilli entre la quarante-huitième et la soixante-douzième heure après l'infection ; le liquide ascitique ne doit pas contenir de bile et doit donner un léger louche fibrineux en présence du morceau de tissu ; il ne faut ni le chauffer, ni le passer par le filtre Berkefeld.

Les quatre variétés de spirochètes se multiplient dans ce milieu ; cette prolifération atteint son maximum au bout d'un nombre de jours variable suivant l'espèce ; de huit à neuf pour le spirochète de Dutton, sept pour le spirochète d'Obermeier. On peut faire des transplantations en série, mais au bout d'un certain nombre de repiquages la virulence des spirochètes baisse, plus vite pour les spirochètes de Koch et d'Obermeier que pour celui de Dutton. Dans ces cultures, M. Noguchi a observé, en particulier pour le spirochète d'Obermeier, des formes jeunes, moins volumineuses, à tours de spire moins nombreux et à mouvements plus lents. Le mode de division observé fut le mode longitudinal qui, chez le spirochète d'Obermeier, se fait par l'apparition de petites fentes séparées par des ponts, qui changent d'ailleurs de place, puis se fondent en une seule fente médiane ; enfin, les extrémités se séparent par des mouvements protoplasmiques en sens opposé. La scissiparité transversale paraît exister aussi. D'une

façon générale, la présence d'oxygène semble nécessaire pour la culture. (*Journ. of Experim. Med.*, 1912, XVI, 2.) — F. R.

L'influence du chlorure de sodium sur l'acide chlorhydrique du suc gastrique, par M. S. Floersheim.

Il est généralement admis que le chlorure de sodium, introduit dans l'économie, contribue à augmenter la production d'acide chlorhydrique dans l'estomac, cet acide chlorhydrique dérivant des chlorures contenus dans le sang qui circule dans la muqueuse gastrique. On a même essayé de traiter l'hyperchlorhydrie par la déchloruration alimentaire (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 14 et 143; 1910, p. 68, et 1912, p. 283). De son côté, M. Floersheim a entrepris une série d'essais cliniques en vue de vérifier le bien fondé de cette manière de voir.

Ces essais ont porté sur 8 patients, dont 4 atteints d'hyperchlorhydrie et 4 hypochlorhydriques. Les premiers ont été soumis à l'abstinence de chlorure de sodium, tandis que les seconds recevaient des quantités plus ou moins considérables de ce sel *per os* et aussi en lavements. On avait eu soin, d'ailleurs, d'exclure tout autre mode de traitement et de ne rien changer dans les conditions habituelles de vie de ces malades. Or, dans les cas d'hypersécrétion, on n'a pas constaté, sous l'influence de l'hypochlorurie alimentaire, de diminution appréciable de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique, tout comme, dans les cas d'hypochlorhydrie, l'excès de chlorure de sodium introduit dans l'économie n'a pas amené d'augmentation nette du taux de l'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal.

On procéda également à une série d'expériences inverses, consistant à administrer du sel aux malades atteints d'hyperchlorhydrie et à donner une alimentation pauvre en chlorure de sodium aux hypochlorhydriques. Là encore, l'auteur n'a pas remarqué que le sel, introduit par la bouche ou par lavements, amenât une exagération de la sécrétion acide dans le suc gastrique. (*Med. Record*, 8 juin 1912.) — L. CH.

Parotidite associée à de la glycosurie et à de l'acidose, par M. L. M. Routh.

La parenté histologique de la parotide et du pancréas rend intéressante l'observation suivante :

Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans qui, trois jours après avoir reçu un violent courant d'air sur la joue en wagon, vit sa région parotidienne droite enfler. L'enflure progressa, s'accompagna de douleurs, d'un gonflement de l'amygdale et du pharynx; ces symptômes augmentèrent au point de rendre l'ouverture de la bouche impossible. Quinze jours après le début, c'est-à-dire au moment du maximum des symptômes, l'urine acide présentait une densité de 1,038 et montrait les réactions du sucre, de l'acétone et de l'acide diacétique. Puis la densité tomba en quatre jours à 1,013, l'acide diacétique et l'acétone, puis le sucre disparurent, en même temps que se calmaient les phénomènes locaux. Cette parotidite, qui n'était pas suppurée, s'accompagna d'un fort amaigrissement du malade. L'étiologie de l'affection resta douteuse. (*Brit. Med. Journ.*, 13 juillet 1912.) — F. R.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des hémoptysies par l'injection intraveineuse d'ergotine.

La nécessité qu'il y a, en cas d'hémoptysie, d'agir aussi rapidement que possible, a engagé M. le docteur C. Garmagnano, assistant à l'« Ospedale S. Luigi Gonzaga » de Turin, à essayer de combattre les hémoptysies graves par une injection intraveineuse d'ergotine, associée parfois à la morphine.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par notre confrère :

Le bras étant préparé comme pour une saignée, on lave la région choisie avec de l'alcool et l'on désinfecte la peau à l'aide de la teinture d'iode; cela fait, on introduit l'aiguille dans la veine céphalique ou la veine basilique, suivant que l'un ou l'autre de ces vaisseaux se montre plus apparent. Après avoir laissé s'écouler quelques gouttes de sang par la canule, on adapte la seringue contenant la solution d'ergotine (à la dose de 0 gr. 50 centigr. pour 0 c.c. 5 d'eau distillée et stérilisée), seule ou associée à la morphine, et l'on procède à l'injection, en ayant soin de s'assurer au préalable de l'absence de bulles d'air dans le liquide. L'injection une fois terminée, on retire l'aiguille, on enlève le lac, on applique du collodion iodoformé sur le point de la piqûre, en y exerçant une légère compression, et l'on engage le patient à maintenir le bras sur la tête.

M. Garmagnano a, jusqu'à présent, eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans 13 cas, et toujours il en a obtenu d'excellents résultats, sauf dans un fait où l'intervention a été trop tardive. Une seule injection suffit pour arrêter l'hémoptysie; en l'espace de quarante-huit heures, l'expectoration reprend son aspect normal et toute trace de sang disparaît. Dans aucun cas, les injections dont il s'agit n'ont donné lieu à des accidents. Jamais on n'a noté ni embolie, ni asystolie soudaine. On n'a pas, non plus, constaté, à la suite de l'injection, d'élévation thermique, ni de manifestations rénales. Toutefois, notre confrère reconnaît que le procédé en question doit être employé avec circonspection.

Dans les cas où la pression artérielle est inférieure à 110 millimètres de mercure, M. Garmagnano pratique une injection intraveineuse d'ergotine seule; par contre, si la tension sanguine est supérieure à ce chiffre, il associe l'ergotine à la morphine (0 gr. 001 milligr. de chlorhydrate de morphine dans 1 c.c. d'eau distillée et stérilisée). Sous l'influence de l'action sédative de ce dernier médicament, la toux ne tarde pas à se calmer et, au bout de quelques minutes, le malade cesse d'expectorer ou de vomir du sang, en même temps que la respiration redevient calme.

Emploi d'un mélange d'alcool et de glycérine pour les pansements humides.

Quelque répandu que soit l'usage des pansements humides, il est cependant de nombreux cas où la susceptibilité trop grande de la peau rend leur application impossible. Même chez l'adulte, il n'est pas rare de voir ces pansements exercer une action irritante; chez les enfants, de pareils effets sont infiniment plus fréquents encore. Cette irritation est particulièrement accentuée chez les enfants présentant des signes de « diathèse exsudative » : en pareille occurrence, des pansements humides simples provoquent, déjà au bout de peu de temps, une rougeur violente des téguments cutanés et, après une application plus prolongée, des exanthèmes, voire même une furonculose plus ou moins grave. Or, ce sont précisément ces cas de diathèse exsudative, avec processus inflammatoires fréquents, dans lesquels l'application de pansements humides trouve des indications nombreuses. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler la pratique adoptée, depuis près de huit ans, par M. le docteur F. Göppert, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Göttingue, et qui consiste dans l'emploi d'un mélange composé, par parties égales, d'alcool à 96° et de glycérine.

Cette combinaison est basée sur les considérations suivantes : on sait que la glycérine empêche l'action caustique et nécrosante de l'acide phénique, sans en diminuer les propriétés anesthésiques; d'autre part, on connaît les bons effets que produisent les applications d'alcool dans le traitement de diverses affections inflammatoires (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 434 ; 1901, p. 48 ; 1903, p. 100, et 1909, p. 541-542). C'est afin d'atténuer les effets irritants de l'alcool que M. Göppert a eu l'idée de l'associer à la glycérine.

A en juger d'après les nombreux essais institués dans le service de notre confrère, par M. F. Dörken, le mélange en question donnerait d'excellents résultats toutes les fois que sont indiqués les pansements humides, notamment dans les suppurations ganglionnaires, la mastite, les processus phlegmoneux, les accidents inflammatoires du côté de l'ombilic chez les nouveau-nés, etc.

Les applications dont il s'agit se font suivant la technique habituelle du pansement humide : après avoir imbibé du mélange d'alcool et de glycérine, un morceau de gaze, plié en plusieurs doubles, et l'avoir soigneusement exprimé, on le dispose sur la peau et on le recouvre d'une toile imperméable et d'une couche d'ouate.

M. Dörken emploie également ce mélange, de préférence aux moyens usuels, pour des frictions, dans tous les cas où il est indiqué de déterminer une irritation cutanée intense, comme, par exemple, dans les bronchopneumonies.

Chez les enfants très susceptibles, le mélange d'alcool et de glycérine se prête aussi aux applications autour du cou, en cas de mal de gorge.

Ajoutons que M. Dörken a étudié l'action de ces pansements humides dans une série de recherches expérimentales sur des animaux, et que ces recherches sont venues pleinement confirmer les résultats obtenus en clinique, en montrant que les pansements en question possèdent des propriétés antiphlegmasiques très marquées, avec une action irritante réduite au minimum. C'est dire que leur emploi est particulièrement indiqué chez les nouveau-nés, les nourrissons et, d'une manière générale, chez les enfants.

TREIZIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Paris du 13 au 16 octobre 1912.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

Les colites infectieuses aiguës.

M. Cade (de Lyon), *rapporteur.* — Mon rapport ne vise que les typhlo-colites aiguës *de l'adulte*, primitives, liées à une infection non spécifique.

De ces colites les unes sont diffuses, généralisées, les autres sont localisées, partielles, segmentaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, il y a lieu de distinguer deux grands groupements de colites aiguës : les colites aiguës *superficielles*, intéressant à peu près exclusivement la muqueuse, le plus souvent diffuses et sinon généralisées à la totalité du gros intestin, du moins atteignant simultanément plusieurs segments de celui-ci; les colites aiguës *profondes*, atteignant et dépassant la sous-muqueuse, le plus souvent partielles, caractérisées avant tout par l'infiltration des tuniques intestinales, pouvant revêtir suivant la prédominance lésionnelle le type ulcéreux, phlegmoneux ou gangreneux, enfin intéressant volontiers le péritoine (*péricolite*) et, beaucoup plus rarement, l'atmosphère celluleuse juxta-intestinale (*paracolite*).

Il convient de faire remarquer que la colite partielle n'est parfois, et dans une proportion de cas plus importante qu'on ne le pense, qu'une *diverticulite*. Chez les sujets d'un certain âge, les diverticules acquis coliques et surtout sigmoïdiens sont, en effet, moins rares qu'on ne serait porté à le supposer. Dans notre service de l'hospice du Perron, composé il est vrai en très grande majorité de vieillards, nous avons, au cours de ces trois ou quatre derniers mois, recherché soigneusement ces diverticules coliques, et nous en avons rencontré 8 fois sur 31 autopsies. Ces diverticules jouent dans la pathologie du gros intestin un rôle important : les relations des diverticulites avec les colites et les péricolites et, particulièrement, avec les sigmoïdites sont assez étroi-

tes. Le diverticule est un point d'élection pour les localisations infectieuses : sa paroi distendue et mal nourrie, la présence dans son intérieur de corps étrangers ou de coprolithes, la stagnation qui s'opère dans sa cavité, aisément transformée en vase clos, tout cela explique la fréquence relative à son niveau des localisations inflammatoires.

Les colites aiguës infectieuses sont loin d'être rares, du moins les formes diffuses ou polysegmentaires, même en faisant abstraction des poussées aiguës si communes au cours de l'entéro-colite muco-membraneuse. Ces colites diffuses sont, cependant, moins fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, mais nous croyons qu'elles sont trop souvent méconnues. Beaucoup de diarrhées à symptomatologie un peu floue et, en particulier, sans signes attirant nettement l'attention sur la participation recto-colique, sont en réalité l'expression de colites. L'examen attentif des selles, l'observation soigneuse du malade peuvent permettre de les leur rattacher. Les constatations nécropsiques viennent appuyer cette opinion. Quant aux colites aiguës segmentaires, du moins la typhlite et la sigmoïdite, très rares chez l'enfant, elles apparaissent de moins en moins exceptionnelles chez l'adulte à mesure qu'elles sont mieux connues.

Les agents pathogènes incriminables sont nombreux, et il n'est pas rare que l'infection soit polymicrobienne. Elle peut, d'ailleurs, être *autogène* ou *exogène*. Dans le premier cas, sous des influences diverses (coprostase, fautes de régime, etc.), la flore microbienne intestinale subit une exaltation de virulence. Dans le second cas, les microbes sont amenés dans l'intestin soit par le cheminement à travers le tractus digestif, soit par la voie hépatobiliaire (Widal, Lemierre et Abrami), soit encore par la voie pancréatique (Ch. Richet fils, Abrami et Saint-Girons); l'infection peut aussi gagner l'intestin par la voie de la circulation sanguine ou lymphatique.

La classification clinique des typhlo-colites aiguës est encore très malaisée à l'heure actuelle. Les grouper suivant le type lésionnel prédominant (colite catarrhale, ulcéreuse, phlegmoneuse, gangreneuse), nous paraît encore le moyen le plus propre à permettre la description didactique de leurs principales modalités cliniques, encore que cette division soit assez schématique.

Dans les colites aiguës simples, *catarrhales* ou *muqueuses*, le malade éprouve d'abord des douleurs abdominales assez vives, des coliques, aboutissant à des selles répétées, constituées par des matières liquides ou pâteuses, plus ou moins mélangées de débris solides. Les évacuations deviennent, ensuite, moins abondantes et plus exclusivement liquides, mélangées de mucus hyalin et, quelquefois, de muco-membranes; elles finissent même par n'être composées que de quelques glaires, présentant parfois de discrètes stries sanguines. Mais, dans certains cas, les selles restent abondantes et diarrhéiques. Il n'est pas rare d'observer du ténesme anal et même du ténesme vésical. Les phénomènes intestinaux peuvent s'accompagner, et cela même dès le début, de symptômes de réaction à distance : douleurs gastriques avec hypersensibilité épigastrique à la pression, nausées, vomissements, tendance lypothymique, accélération et petitesse du pouls, angoisse et même facies péritonéal. Le ventre offre une sensibilité anormale le long du gros intestin, surtout au niveau du côlon descendant et du côlon iliaque. La palpation fait rouler sous les doigts tel ou tel segment contracté du gros intestin. La température est légèrement fébrile, avec des rémissions matinales, qui la ramènent à un chiffre voisin de la normale. L'évolution est assez brève (de huit à dix jours). Mais la colite peut aussi se prolonger davantage et offrir des rechutes; elle pourrait simuler alors une dothiénentérie (J. Teissier et Rehm).

Dans les colites *ulcéreuses* ou *dysentériformes*, le début — tantôt brusque, tantôt progressif — se caractérise par des coliques, accompagnées parfois de frissons, de nausées, de vomissements alimentaires et bilieux. Les selles deviennent rapidement diarrhéiques. Il s'agit ordinairement d'une diarrhée abondante, très aqueuse, très fétide, offrant simplement chez certains sujets l'aspect de la diarrhée vulgaire jaune, mais contenant toujours du mucus, assez fréquemment des muco-membranes et même des lambeaux de muqueuse, du pus, du sang et, dans quelques cas, des aliments indigérés reconnaissables. Le malade se plaint beaucoup de douleurs abdominales vives, qu'il localise parfois assez mal. L'exploration du ventre permet, cependant, de constater la prédominance de la sensibilité anormale au niveau du gros intestin et particulièrement au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque. Il est fréquent aussi de noter, surtout à gauche, l'existence de la corde colique. La langue est saburrale, parfois rôtie. Le pouls est accéléré. La température peut même atteindre 40°. Dans les formes graves, à terminaison fatale, on note parfois, dans les dernières périodes de l'évolution, de l'hypothermie et même de l'algidité et du collapsus, qui, joints à une diarrhée abondante, peuvent donner au tableau clinique une apparence plus ou moins cholériforme. La face est pâle, les traits sont tirés. Le malade est très asthénique. L'anémie et l'affaiblissement font des progrès rapides.

Ces colites ulcéreuses sont en général graves, mais elles peuvent guérir, car, à côté des formes sévères, il y a des formes atténuées, bénignes, à localisation surtout sigmoïdienne. La guérison est, d'ailleurs, très lente, et l'évolution chronique, qui succède au processus aigu initial, peut être entrecoupée de poussées aiguës, ou même interrompue parfois par une poussée qui aboutit à une issue fatale.

Quant aux colites diffuses *phlegmoneuses* et *gangreneuses*, je n'ai pu en réunir que 2 cas : l'un signalé par M. Cheinisse dans sa revue sur l'entérite phlegmoneuse (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 109-111) et qui a fait l'objet de la thèse de M. Matthes, et l'autre, publié, l'année dernière, par M. Gayet.

Parmi les colites *segmentaires*, les sigmoïdites constituent certainement le chapitre le mieux individualisé.

Les *sigmoïdites aiguës simples* présentent deux types cliniques nettement distincts.

Le premier correspond à la colite simplement muqueuse : chez un sujet antérieurement constipé, on voit s'accentuer la constipation en même temps que la fièvre s'allume. Les évacuations sont absentes ou rares et pénibles, et déterminent alors l'expulsion de fèces d'abord ovillées, puis accompagnées ou remplacées par des mucosités ou des matières liquides, souvent plus ou moins striées de sang. Il peut y avoir quelques nausées; la langue est saburrale, l'anorexie est constante, le pouls est peu accéléré. Le malade peut accuser spontanément une sensation pénible au niveau de l'S iliaque, mais c'est surtout la palpation qui réveille cette douleur et, en tout cas, l'exaspère. Cette exploration permet, en outre, de constater la tuméfaction sigmoïdienne, surtout liée à la stase fécale et au spasme de l'intestin. Le ventre est peu ballonné. Tous ces phénomènes sont passagers. Ils durent seulement quelques jours et cèdent en général à l'usage des évacuants (lavements et purgatifs doux).

Le second type correspond à une inflammation plus profonde de la paroi intestinale, sans réaction péricolique avérée néanmoins. La maladie est ici plus longue et plus intense; les rechutes sont loin d'être rares.

Pour les *sigmoïdites aiguës avec périsigmoïdite plastique*, le tableau clinique se différencie de la variété précédente par une plus grande intensité des symptômes fonctionnels et généraux, ainsi que par les caractères des signes relevés à l'exploration de l'abdomen. Le syndrome rappelle d'assez près celui de l'appendicite, et le début a assez souvent la brutalité du début de celle-ci. Chez un sujet, antérieurement constipé ou non, apparaissent des douleurs abdominales vives, sous forme de coliques tantôt généralisées, tantôt localisées dans la fosse iliaque gauche avec irradiations possibles vers le dos, le testicule et surtout la vessie. Il y a des nausées et des vomissements (moins répétés que dans l'appendicite). La constipation est de règle, avec diminution des émissions gazeuses par l'anus. On observe même, quelquefois, un véritable syndrome d'iléus, et ceci surtout au début de l'affection. La température peut atteindre 40°, s'accompagnant de frissons, d'accélération du pouls, de malaise général, de douleurs dans les lombes et dans les membres. Les urines sont rares, uratiques, parfois albumineuses, toujours riches en indican. La langue est saburrale, parfois rôtie. Le facies prend un aspect péritonéal. L'examen de l'abdomen révèle une sensibilité très vive dans la fosse iliaque gauche, où la contracture de défense de la paroi est très marquée. La pression sur le cæcum et le côlon ascendant, non douloureux eux-mêmes, est susceptible de provoquer une sensation pénible au niveau de l'anse sigmoïde (Bittorf), symptôme analogue à celui que M. Rovsing a signalé dans l'appendicite. La palpation décèle une induration, mal limitée et profonde. La résorption se fait graduellement en l'espace de dix à quinze jours, mais, parfois, la tuméfaction sigmo-périsigmoïdienne persiste pendant des semaines et même des mois. Des lésions durables peuvent, d'ailleurs, lui survivre (adhérences, coudures, sténoses, mésentérite chronique, etc.), susceptibles d'entraîner des troubles fonctionnels graves et même l'iléus.

Le tableau clinique de la *sigmo-périsigmoïdite suppurée* ne diffère pas initialement de celui de la sigmo-périsigmoïdite simplement plastique. Mais, au bout de quelques jours, la tuméfaction aboutit à la suppuration. Dans certains cas, où l'abcès siège profondément, c'est du côté de la région lombaire qu'il convient de chercher les signes de la collection. Parfois, c'est vers le bassin que fuse celle-ci; M. Mathieu a même décrit une forme exclusivement pelvienne. Le diagnostic présente d'assez sérieuses difficultés, surtout lorsqu'il s'agit, chez la femme, de différencier l'inflammation colique d'avec les affections inflammatoires ayant leur point de départ dans l'utérus, la trompe ou l'ovaire. Les sigmo-périsigmoïdites à forme d'occlusion seront difficiles à distinguer de l'iléus vrai, dans les cas où l'on aura affaire à cette modalité sur laquelle M. Lejars a insisté (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 613-614).

L'étude clinique que nous venons de consacrer à la sigmoïdite, prise comme type de colite segmentaire, nous dispensera d'entrer ici dans de longs détails sur les typhlites. Il suffira, en règle générale, de se guider sur la description des principales modalités d'inflammation sigmoïdienne et de reporter la localisation des phénomènes dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic de la typhlite demande, du reste, beaucoup de prudence, car c'est là une affection rare en général. Il offre plus de difficultés que celui de la sigmoïdite, la distinction d'avec l'appendicite n'étant souvent que le résultat des constatations opératoires. Cette distinction a, d'ailleurs, un intérêt plutôt théorique, car la conduite à tenir est la même dans les deux cas.

Au point de vue thérapeutique, le sujet atteint de colite superficielle sera mis au repos au lit, avec application sur l'abdomen de compresses imbibées d'eau chaude. La diète hydrique pendant vingt-quatre heures, puis le bouillon de légumes ou de céréales, les potages maigres avec ou sans lait, le lait bouilli, quelquefois le képhir constitueront l'alimentation du malade pendant la phase aiguë de sa colite. La réalimentation se fera, ensuite, prudemment avec les purées de farineux, les pâtes alimentaires, les légumes en purée, le beurre, le fromage à la crème, puis les œufs, les gâteaux de riz ou de semoule, les flans. La viande ne sera reprise que plus tard. Tous les jours, le malade recevra un ou deux lavements d'eau bouillie ou d'eau salée à 8 ‰, tiède. Au bout de deux ou trois jours, un purgatif léger se trouve indiqué.

Les colites ulcéreuses sont justiciables d'une

médication plus énergique : lavages avec une solution faible de nitrate d'argent, etc. Contre les douleurs, on prescrira de faibles doses de belladone ou de sulfate d'atropine, associées à l'extrait d'opium, ou mieux à la codéine. Dans les formes hémorrhagiques et, d'une façon générale, dans les modalités graves de colite, on pourra utiliser le *kho-sam*, fruit d'une simaroubée (*Brucea Sumatrana*) dont l'amande contient le principe actif, et qui est depuis longtemps en usage contre la dysenterie chez les indigènes du sud de la Chine, du Tonkin et de l'Annam (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 272).

MM. Hutinel et **Nobécourt** (de Paris), *corapporteurs*. — La colite aiguë *des enfants*, à laquelle sera exclusivement consacré notre rapport, est surtout un syndrome clinique. Ses principaux éléments symptomatiques s'associent de façons diverses et, en se basant sur leur groupement et leur évolution, il est permis de décrire un certain nombre de formes cliniques : *colite muqueuse* ou *catarrhale*, qui peut elle-même être grave, bénigne ou localisée, *colite dysentérique* ou *dysentériforme*, et enfin le *choléra sec*.

La colique muqueuse bénigne est la forme la plus commune. Pendant quelques jours, l'enfant est triste, mal en train; il pâlit, perd l'appétit; sa langue est saburrale, son haleine chaude, forte ou fétide; il y a de la constipation; les selles sont putrides et souvent peu colorées, comme s'il existait un trouble de la sécrétion biliaire. Puis il se produit un ou deux vomissements alimentaires ou bilieux, l'enfant ressent quelques coliques et présente un léger mouvement fébrile. A ce moment, les selles deviennent un peu plus fréquentes, constituées par des matières mal digérées, semi-liquides, fétides, contenant une petite quantité de mucus coagulé, sous forme de grains ou de filaments. L'état général est peu atteint. L'abdomen est légèrement météorisé, les côlons sont plus ou moins contractés. Sous l'influence d'un traitement approprié, on obtient rapidement la guérison. Si, au contraire, l'affection n'est pas convenablement soignée, elle peut s'aggraver.

Il est rare, en effet, que la forme intense de colite muqueuse soit la première manifestation de la maladie; presque toujours elle apparaît chez un enfant qui a déjà eu une ou deux atteintes plus légères. Dans les cas favorables, les phénomènes généraux et la fièvre s'atténuent au bout de quatre à dix jours. Les selles deviennent moins fréquentes, moins douloureuses, moins glaireuses, et des matières fécales reparaissent; l'abdomen est moins rétracté, moins douloureux. La convalescence commence. Mais celle-ci est toujours lente et l'enfant reste pendant longtemps pâle, amaigri, difficile à alimenter; assez souvent, le début de la réalimentation, surtout si elle n'est pas très prudemment dirigée, est l'occasion d'une rechute. Dans les cas défavorables, les phénomènes initiaux s'aggravent rapidement : la température reste élevée ou, au contraire, revient à la normale et même fait place à l'hypothermie; la dyspnée apparaît, le pouls faiblit; des convulsions, des érythèmes et d'autres complications surviennent et le malade meurt en quelques jours. Enfin, chez certains patients, l'évolution se prolonge; la température persiste, irrégulière dans sa courbe, et parfois elle rappelle celle de la fièvre typhoïde. On peut généralement, dans ces cas, incriminer une alimentation intempestive. Ces formes, plutôt subaiguës, peuvent se terminer par la mort; elles guérissent cependant, si l'on institue à temps une thérapeutique appropriée.

Les colites aiguës dysentériformes ne diffèrent des colites muqueuses que par l'aspect des selles et l'intensité des phénomènes douloureux. Ces particularités les rapprochent de la dysenterie et, au point de vue purement clinique, il n'y a pas entre les deux affections de limites nettement tracées.

Quant au choléra sec, il a été décrit par l'un de nous en 1899 (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 25-30).

Tels sont, rapidement passés en revue, les symptômes les plus caractéristiques des colites aiguës. En même temps, peuvent apparaître d'autres manifestations, dont l'origine est complexe. Les unes relèvent d'accidents qui semblent être la conséquence directe de l'affection intestinale; les autres, d'accidents qui lui sont moins étroitement subordonnés. Elles peuvent intéresser le tube digestif (appendicite, hémorrhagie intestinale, prolapsus du rectum, etc.), les voies urinaires (pyélite, pyélo-néphrite, albuminurie), le foie (subictère ou même véritable ictère catarrhal), les voies respiratoires (bronchopneumonie), le système nerveux (convulsions, tétanie) et la peau (érythèmes, purpura, œdèmes).

Les lésions anatomo-pathologiques sont variables. Tantôt elles sont légères, superficielles, tantôt, au contraire, elles sont profondes et localisées, particulièrement aux follicules, qui peuvent être ulcérés. Toujours est-il qu'elles sont complexes, de sorte que la division en entéro-colites catarrhales et entéro-colites folliculaires, souvent proposée, reste artificielle. Il n'y a, non plus, aucun rapport entre la gravité des phénomènes généraux et l'intensité des lésions du gros intestin : les formes les plus graves peuvent entraîner la mort, alors que l'intestin est à peine altéré.

Si les affections gastro-intestinales des nourrissons ont suscité d'innombrables recherches bactériologiques, il n'en est pas de même des entéro-colites des enfants plus âgés. Parmi les germes auxquels on a attribué un rôle prépondérant, il faut mentionner les colibacilles, les bacilles dysentériques, les streptocoques; mais d'autres microbes peuvent également intervenir.

Au point de vue étiologique, on peut diviser les colites en *primitives* ou *idiopathiques* et en *secondaires*.

A l'origine des premières, on voit souvent s'associer un certain nombre de facteurs : prédispositions héréditaires, alimentation défectueuse, affections naso-pharyngées. Une cause occasionnelle, mais peu importante, éruption d'une dent, écart de régime, amygdalite ou adénoïdite, saison chaude, contagion, intervient alors pour faire éclater l'affection aiguë. Dans certains cas, cependant, la colite aiguë apparaît, sans que l'on puisse découvrir une prédisposition manifeste.

Quant aux entéro-colites aiguës secondaires, elles peuvent être dues à des malformations du gros intestin, à la présence de vers intestinaux, à une maladie infectieuse. Il n'est pas rare, enfin, d'observer, au début des méningites tuberculeuses, des symptômes plus ou moins nets d'irritation du gros intestin, qui peuvent faire errer le diagnostic. Ces accidents s'expliquent par le réveil d'une affection intestinale antérieure.

En somme, si l'on considère les conditions étiologiques qui, chez les enfants, président au développement des colites aiguës, leurs symptômes et leurs lésions, on voit qu'elles peuvent se ramener à deux grands types.

Le premier comprend les cas où l'affection apparaît chez de jeunes sujets soumis depuis longtemps à une véritable suralimentation azotée, ayant habituellement de la constipation et des matières fétides, même de l'entérite muco-membraneuse chronique, qui, à un moment donné, avec ou sans cause occasionnelle manifeste, présentent tout à coup des accidents aigus plus ou moins graves, mais rarement liés à des lésions profondes de l'intestin, autant que permet d'en juger la rareté des autopsies.

Le second type englobe les cas où l'entéro-colite revêt d'emblée les caractères d'une maladie toxi-infectieuse, où les selles contiennent des matières muco-purulentes, mêlées ou non de sang, et où l'autopsie révèle des altérations profondes des follicules clos, allant jusqu'à l'ulcération.

Quand le tableau clinique d'une colite aiguë est suffisamment complet, le diagnostic ne souffre pas de difficultés. Mais souvent certains symptômes se présentent avec des caractères particuliers ou bien divers accidents surviennent, qui font penser à d'autres affections et sont susceptibles d'entraîner des interprétations erronées; dans ces cas les erreurs sont d'autant plus difficiles à éviter que, pendant quelque temps au moins, les troubles intestinaux peuvent être larvés et presque latents.

En ce qui concerne le traitement, ses indications consistent à évacuer le contenu intestinal et, quelquefois, celui de l'estomac, à éliminer et à détruire les produits et les germes nuisibles contenus dans le tube digestif, à empêcher la formation des premiers et la pullulation des seconds, puis à modifier la muqueuse.

D'une façon schématique, le traitement des colites aiguës doit être conduit de la façon suivante. Dès les premiers symptômes, il faut instituer la diète hydrique, donner du sulfate de soude et faire un ou plusieurs lavages de l'intestin. Si la douleur le nécessite, on fait des applications d'eau chaude sur l'abdomen, et, au besoin, on utilise les préparations opiacées ou l'antipyrine. Suivant la température et l'altération de l'état général, on prescrit les bains. Les jours suivants, en tenant compte des indications, on utilise les mêmes médications, et on a recours aux traitements symptomatiques divers, dont l'emploi est indiqué par l'état général ou local. Dès qu'on peut le faire sans inconvénients, on donne des décoctions d'orge ou de riz, etc.

M. Courtellemont (d'Amiens). — Je voudrais faire deux remarques à propos des colites infectieuses diffuses à type dysentériforme. Chez un de mes malades, j'ai observé un accès de tétanie, accident qui paraît très rare dans les formes de l'adulte. D'autre part, les cas observés par moi avaient une durée moins longue et un pronostic moins grave que ne l'a indiqué M. Cade : en l'espace de trois à huit jours, mes patients guérissaient, et le repos au lit m'a paru une condition absolument indispensable pour le succès du traitement.

M. Marcel Labbé (de Paris). — J'ai observé, avec M. Mauclaire, 2 cas de péricolite membraneuse. Dans le premier, la péricolite siégeait sur le côlon iliaque; dans le second, elle atteignait l'origine du côlon ascendant. Les symptômes étaient ceux d'un rétrécissement intestinal vérifiés, d'ailleurs, par la radiographie : constipation tenace, selles ovillées, douleurs spontanées et provoquées sur le trajet de l'intestin, météorisme, amaigrissement et cachexie progressive. La plupart des auteurs rattachent la péricolite à une entérocolite, lorsqu'il n'y a point d'inflammation des organes voisins qui puisse l'expliquer. Cette entérocolite n'est pas, cependant, toujours évidente; c'est ainsi que, chez nos 2 malades, il n'y avait pas eu, au point de vue clinique, d'entérite appréciable. Les péricolites en question, encore peu connues, ont une grande importance clinique, car elles nécessitent une intervention chirurgicale, le traitement médical se montrant insuffisant.

M. Guelpa (de Paris). — Je ne puis approuver M. Cade, lorsqu'il conseille timidement un purgatif léger comme un des moyens de traitement des colites aiguës. Quand il s'agit d'une muqueuse enflammée, une seule purgation ne suffit pas pour laver et désinfecter l'intestin : il faut renouveler la purge, mais en ayant toujours soin de n'accorder au malade aucun aliment pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'administration du purgatif. Pour ma part, je suis convaincu que les colites aiguës peuvent être sûrement et rapidement guéries sans médicaments, par la simple hygiène alimentaire sévère, complétée par le jeûne et les purgations bien administrées.

M. Lanel (de Paris). — En présence des médiocres résultats que donnent les moyens classiques dans le traitement des colites terminales, j'estime qu'il ne faut pas passer sous silence les agents physiques. Les courants de haute fréquence notamment, en applications recto-sigmoïdiennes, permettent de modifier les réactions vitales du rectum, de l'anse sigmoïde et même du côlon descendant. C'est ainsi que j'ai pu obtenir, à l'aide de ces courants, une amélioration rapide chez un malade traité vainement depuis près de deux ans

par des lavements de permanganate de potasse, de sublimé, etc.

M. Ch. Richet fils (de Paris). — Nous avons pu constater, avec M. Saint-Girons, que l'élimination des microbes se fait, dans quelques cas, par la muqueuse du côlon plutôt que par un autre segment de l'intestin, créant ainsi des colites hématogènes expérimentales. Le streptocoque et le bacille d'Eberth produisent rarement ces colites hématogènes; avec le colibacille, nous avons obtenu plus fréquemment des lésions duodénales ou appendiculaires. Par contre, avec le pneumocoque, les colites hématogènes sont fréquentes, et, avec les bacilles dysentériques (de Shiga ou de Flexner), elles sont constantes. La facilité avec laquelle on les détermine par injection intraveineuse de bacilles s'oppose à la difficulté que l'on éprouve à les obtenir par ingestion ou injection intrarectale de ces mêmes bacilles.

Colites tuberculeuses.

M. Piery (de Lyon). — Nous avons pu recueillir avec M. Mandoul 20 observations personnelles qui tendent à prouver qu'un certain nombre de colites aiguës, subaiguës ou chroniques et de péricolites se rencontrent au cours de manifestations variées et avérées de la tuberculose, lesquelles ont le plus souvent, d'ailleurs, précédé et non pas suivi la détermination intestinale de l'infection tuberculeuse. Nous avons notamment observé, chez les phtisiques, un syndrome intestinal douloureux que l'on peut, jusqu'à nouvel ordre, qualifier d'*entérospasme mucorrhéique tuberculeux*. D'autre part, l'entéro-colite muco membraneuse, en apparence la plus essentielle, est très souvent une manifestation de la tuberculose inflammatoire, telle que l'entendent MM. Poncet et Leriche. La conséquence pratique de ces faits est la nécessité d'un traitement reconstituant antibacillaire (suralimentation végétarienne exclusive ou mitigée, récalcification, aération, cure d'altitude, héliothérapie, etc., etc.) contre nombre d'entéro-colites simplement suspectes. Nous ajouterons qu'un grand nombre de colites et de péricolites sont également fonction d'inflammation tuberculeuse.

M. Marcel Labbé fait remarquer que l'entéro colite muco-membraneuse, autrefois assez fréquente chez les tuberculeux, était due, en réalité, à la suralimentation.

M. Burnand (de Leysin) attire l'attention sur les poussées inflammatoires aiguës qui peuvent survenir à titre épisodique chez des sujets atteints de tuberculose intestinale chronique. Ces faits sont à distinguer, d'une part, d'avec les entéro-colites de nature banale, qui peuvent exister chez des tuberculeux pulmonaires avérés, et, d'autre part, d'avec les appendicites tuberculeuses aiguës.

M. Roubier (de Lyon). — La tuberculose ulcéreuse du gros intestin est beaucoup plus rare que celle de l'intestin grêle. Avec M. Cade, nous en avons observé 4 cas dans le service de M. Teissier. Nous avons constaté que la dysenterie antérieure peut parfois préparer la localisation colique des ulcérations tuberculeuses. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions ulcéreuses ont souvent une localisation irrégulière; elles sont soit exclusivement ulcéreuses, soit à la fois ulcéreuses et hypertrophiques. Dans 1 cas, l'affection s'est compliquée de la formation de deux petits abcès tuberculeux du foie. Cliniquement, la colite tuberculeuse se manifeste par une diarrhée extrêmement intense, continuelle, persistante, avec douleurs abdominales vives et parfois avec épreintes, sans ténesme; souvent, on ne constate que peu ou pas de symptômes dysentériformes (ténesme, selles glaireuses et sanguinolentes), contrairement à l'opinion des auteurs classiques.

Les états anaphylactiques en clinique.

M. Armand Delille (de Paris). — Je voudrais insister d'abord sur la nécessité qu'il y a, afin d'éviter de fausses interprétations, de délimiter la signification du terme d'anaphylaxie avec autant de précision que possible. En effet, depuis trois ans surtout, on parle beaucoup de l'anaphylaxie en médecine. Or, nous ne possédons pas, en clinique, le critérium expérimental que donne l'injection déchaînante intraveineuse. Si l'on prend comme types l'anaphylaxie à l'actino-congestine de M. Ch. Richet et l'anaphylaxie sérique, on peut se demander si l'hypersensibilité à la tuberculine est bien une variété d'anaphylaxie, mais je ne crois pas que l'on soit autorisé à parler d'anaphylaxie à des solutions salines ou à d'autres substances chimiques : il y a lieu d'établir une différence entre les phénomènes anaphylactiques et les phénomènes d'intolérance médicamenteuse.

Ceci dit, je signalerai un cas dans lequel j'ai vu des accidents anaphylactiques graves (œdèmes, urticaire, vomissements), survenus six jours après une injection de sérum antitétanique, alors que la sensibilisation remontait à une injection de sérum antidiphtérique faite neuf ans auparavant.

M. Flandin (de Paris). — J'ai observé un cas où des accidents anaphylactiques furent déchaînés par une injection de sérum antitétanique, six ans après une première injection restée inoffensive.

M. Thaon (de Nice). — Comme M. Armand-Delille, j'estime que l'on doit conserver à l'anaphylaxie ses caractères particuliers. Il ne faut pas perdre de vue que le sérum de cheval peut produire des accidents en dehors du choc anaphylactique. D'une manière générale, les phénomènes d'anaphylaxie revêtent, chez l'adulte, un caractère plus grave que chez l'enfant. J'insiste particulièrement sur la gravité des accidents tardifs, apparaissant de huit à douze jours après l'injection, et dont j'ai déjà relaté un exemple il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 513).

M. Gaussel (de Montpellier). — Avec M. Gueit, nous avons pu nous assurer que, en faisant précéder l'injection de sérum antituberculeux de Marmorek à dose thérapeutique (de 1 à 5 c.c.) par une injection de dix gouttes du même sérum, pratiquée quatre heures auparavant, ou par un lavement de 5 c.c. de sérum, donné six heures à l'avance, on peut éviter les accidents généraux *graves* de l'anaphylaxie. Cependant, la double injection ou le lavement désanaphylactisant ne mettent pas à l'abri des accidents sériques *locaux*, tels que le prurit, l'induration ou l'empâtement au point d'injection, l'adénite passagère.

Sur un total de 400 injections de sérum, faites à 20 tuberculeux pulmonaires, nous n'avons jamais observé d'arthralgies, et l'urticaire a été très rare.

M. Laforgue (de Paris). — J'ai vu, dans un cas, des accidents sériques graves survenir immédiatement après une *première* injection de sérum (au bout de dix minutes). Dans ce fait, c'est l'ingestion habituelle de viande de cheval qui était la cause de l'état anaphylactique. Toutefois, cette ingestion de viande de cheval ne suffit pas à créer l'anaphylaxie. Il faut une cause adjuvante : mes recherches cliniques et expérimentales me porteraient à croire que l'insuffisance du foie joue un certain rôle dans la pathogénie des accidents anaphylactiques.

M. Achard (de Paris). — Une série d'expériences, que nous avons instituées avec M. Flandin, nous ont permis d'isoler et d'étudier le poison formé dans les centres nerveux pendant le choc anaphylactique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 360; 1911, p. 348, et 1912, p. 335). On sait que l'on a pu produire l'anaphylaxie passive en empruntant à un animal préparé la substance sensibilisante (toxogénine), puis en l'injectant à un animal neuf, soit seule mais suivie bientôt d'une nouvelle dose d'antigène, soit mélangée à cet antigène *in vitro*. Or, il est possible de réaliser un mode nouveau d'anaphylaxie passive en injectant à l'animal neuf le poison qui se forme dans le système nerveux d'un animal en plein choc. Ce poison n'existe dans les centres nerveux que si le choc s'est produit et seulement pendant la durée de ce choc. Il perd de son activité avec le temps dans l'extrait aqueux de cerveau toxique, mais on peut le réactiver par addition d'antigène. Il subsiste dans le cerveau desséché, réduit en poudre et conservé plusieurs mois. Il peut être extrait par l'alcool, mieux encore par l'éther et le chloroforme, qui dépouillent la substance nerveuse de son pouvoir toxique. C'est dire qu'il est probablement uni aux lipoïdes. Ce poison existe dans la substance grise et dans la substance blanche du cerveau, dans le bulbe, la moelle et, moins abondamment peut-être, dans les nerfs. Il se localise ou du moins prédomine dans le système nerveux, car le sang et les extraits d'organes provenant d'animaux en plein choc ne provoquent pas d'accidents analogues. La voie d'introduction n'est pas sans influence sur l'action de ce poison. C'est dans le crâne ou les vaisseaux qu'il convient de l'injecter pour obtenir le choc chez l'animal neuf. La voie péritonéale et la voie sous-cutanée ne donnent que des échecs. L'espèce animale n'est pas, non plus, indifférente. Le poison paraît, en effet, agir toujours sur l'espèce dont il provient; de plus, il agit encore, non sur toutes, mais sur quelques autres espèces Il en est de même de la toxogénine. Par contre, dans l'anaphylaxie active, l'antigène possède une spécificité zoologique : il ne sensibilise que pour un antigène de même espèce et n'agit que sur des animaux d'autres espèces que la sienne. L'anaphylaxie active est donc essentiellement hétérogène, tandis que l'anaphylaxie passive est à la fois hétérogène et surtout homogène.

D'autre part, avec M. Touraine, j'ai observé un malade atteint de cirrhose avec ascite chez lequel une première injection intraveineuse de 500 c.c. de son propre liquide ascitique avait été faite sans incident et sans provoquer autre chose qu'une légère élévation thermique consécutive, lorsque, vingt et un jours plus tard, une seconde injection du même liquide, conservé aseptiquement, tyndallisé, et dont la stérilité avait été contrôlée, détermina, après passage de 115 c.c. seulement dans la veine, des accidents subits de choc anaphylactique, avec frissons, dyspnée vive, angoisse, constriction laryngée, cyanose, fréquence et petitesse du pouls. L'injection fut aussitôt arrêtée et les accidents disparurent en dix minutes. A ce contraste entre les effets des deux injections, il convient d'ajouter que l'examen du sang n'avait montré après la première que des caractères de dilution des albumines et des globules, tandis qu'après la seconde on nota la concentration des albumines et des globules rouges, ainsi que la leucocytose. On sait que le sérum et les albumines d'un individu ne peuvent anaphylactiser ce même individu ni ceux de son espèce : il n'y a pas d'anaphylaxie autogène, ni isogène. Comment interpréter alors ce cas anormal? On peut se demander s'il n'y avait pas dans la sérosité d'ascite une substance non diffusible, incapable d'être absorbée par le péritoine et qui se serait comportée comme une substance étrangère lorsqu'elle aurait pénétré dans le sang pendant les injections. Cette hypothèse ne paraît pas très vraisemblable. On peut encore se demander si la première injection, qui, tout en étant bien tolérée, a néanmoins provoqué un peu de réaction fébrile, n'a pas donné lieu à la formation d'une substance anormale qui s'est comportée comme un antigène, et qui, de nouveau produite à la réinjection, aurait déchaîné le choc. Cette dernière interprétation se rapproche de celle qu'on a parfois invoquée pour expliquer l'anaphylaxie par substances non colloïdes.

M. Widal (de Paris). — Les expériences que nous avons effectuées en collaboration avec MM. Abrami et Brissaud expliquent, peut-être, le cas que vient de relater M. Achard. Nous avons constaté que l'injection de son propre sérum, pratiquée par voie intraveineuse, réalise chez l'homme une véritable anaphylaxie générale, que nous proposons de désigner sous le nom d'*auto-anaphylaxie sérique*. Fait important, cette réaction anaphylactique se produit dès la première injection : il n'est pas nécessaire de pratiquer d'inoculation préparante. D'autre part, le choc anaphylactique

ainsi produit ne semble pas déterminer d'immunité : des injections successives peuvent le faire réapparaître avec la même intensité. Cette auto-anaphylaxie s'est montrée d'autant plus fréquente que le sang avait subi un certain séjour à l'étuve à 37°, au cours de sa coagulation et de la rétraction du caillot.

Ces faits, qui à notre connaissance n'ont jamais été signalés encore, ne peuvent guère s'expliquer qu'en admettant la présence constante, dans la circulation, d'albumines hétérogènes qui jouent à l'égard de l'organisme le rôle d'injection préparante.

M. Chauffard (de Paris). — Je me demande si l'on n'est pas en voie d'élargir la notion d'anaphylaxie au delà des limites qui devraient lui être assignées d'après la conception même de M. Charles Richet. Il conviendrait, je crois, d'établir une distinction entre les phénomènes dus à l'intoxication et les accidents anaphylactiques proprement dits. Il faut aussi tenir compte de la proportionnalité entre l'intensité des accidents et la dose du poison.

M. L. Martin (de Paris). — Avec M. Darré, nous avons recueilli, à l'hôpital Pasteur, plus de 1,400 observations de sujets soumis à la sérothérapie, en particulier à la sérothérapie antidiphtérique. 1,327 recevaient du sérum pour la première fois : 186 d'entre eux, soit 14 % environ, ont présenté les accidents classiques (érythèmes simples et, plus rarement, érythèmes avec arthralgies, fièvre, albuminurie) qui n'ont jamais revêtu un caractère grave. Sur les 83 sujets réinjectés, qui se trouvaient dans les conditions où apparaissent les manifestations de l'anaphylaxie sérique, 40 seulement, soit 48 % environ, ont eu des accidents causés par le sérum : presque toujours, il s'agissait d'accidents identiques à ceux que l'on a observés chez les sujets soumis à une première injection, mais plus précoces dans leur apparition, conformément à la loi de la réaction accélérée établie par M. von Pirquet; 8 fois seulement, soit dans 10 % des cas, on nota des accidents immédiats, caractérisés par une réaction inflammatoire violente (pseudo-phlegmon sérique), localisée au niveau même de l'injection, généralement transitoire. Par contre, nous n'avons jamais observé les phénomènes généraux de l'anaphylaxie sérique : sur plus de 5,000 malades injectés, nous n'avons noté qu'une seule fois des accidents comparables (polypnée, état lypothimique), mais survenus chez un jeune enfant qui n'avait jamais reçu de sérum.

Pour la sérothérapie antiméningococcique, nous avons enregistré, sur 20 malades, 2 cas d'anaphylaxie sérique, dont l'un s'est terminé par la mort au milieu des symptômes classiques du choc anaphylactique (troubles respiratoires, hypotension artérielle, coma), et dont l'autre a revêtu une forme particulière, se traduisant par des signes de compression encéphalique, qui ne pouvait être attribuée ni à une faute de technique, ni à une disposition anatomique particulière, mais qui était due à un afflux considérable et immédiat de liquide céphalo-rachidien dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne et traduisant la sensibilisation locale de l'appareil méningé et de ses annexes (plexus choroïdes). L'intérêt de ce fait est que ces accidents, extrêmement graves, disparurent presque instantanément à la suite d'une copieuse ponction lombaire qui diminuait l'hypertension intracrânienne.

Nous ne conseillons pas l'emploi prophylactique des injections intrarectales de sérum, méthode incertaine en cas de diphtérie, de tétanos ou de méningite cérébro-spinale, et qui peut devenir dangereuse, parce qu'elle retarde d'au moins vingt quatre heures la sérothérapie sous-cutanée, intraveineuse ou intrarachidienne, qui seules ont une valeur thérapeutique. Nous recommandons de tâter la susceptibilité du sujet en injectant sous la peau une minime quantité de sérum (5 c.c.), qui sera poussée *avec une extrême lenteur*, l'injection étant interrompue immédiatement si le malade présente quelque symptôme anormal, si léger soit-il. Un quart d'heure ou une demi-heure après l'injection d'épreuve, on peut procéder à l'injection thérapeutique, qui également sera faite aussi lentement que possible, surtout s'il s'agit d'une injection intraveineuse. Au cas où l'on doit faire une injection intrarachidienne chez un sujet sensibilisé, il est indispensable de pratiquer, au lieu de l'injection d'épreuve sous-cutanée, une injection d'épreuve intraveineuse.

M. P. Courmont (de Lyon). — Les accidents anaphylactiques les plus intenses que j'aie observés à la suite de l'emploi du sérum antituberculeux, sont survenus chez des malades atteints de rhumatisme tuberculeux chronique. Dans 3 cas surtout, les phénomènes furent extrêmement marqués, soit locaux (érythème, œdème, gonflement ganglionnaire), soit généraux (fièvre, frissons, courbature, troubles nerveux, éruptions généralisées, tuméfaction articulaire, amaigrissement). Ces accidents sont survenus après la troisième et la quatrième injection sous-cutanée, bien que celles-ci aient été précédées d'une injection rectale. Il est intéressant de remarquer, en outre, que les sujets étaient cliniquement guéris de leurs lésions pulmonaires, qu'ils avaient un sérum très agglutinant et que l'intensité des accidents a semblé en rapport avec la présence abondante d'anticorps. Ce qui mérite aussi d'être retenu, c'est qu'il y a eu des réactions prolongées et intenses des articulations malades et comme une sorte de fixation des accidents en ces points.

M. Landouzy (de Paris). — Depuis de longues années, l'observation m'a fait enseigner les rapports très étroits qui unissent l'asthme à la tuberculose. La clinique, en effet, m'avait montré que chez le plus grand nombre d'asthmatiques le syndrome asthme précédait, accompagnait ou suivait des manifestations évidentes ou larvées, le plus souvent larvées de la tuberculose.

La découverte de l'anaphylaxie me paraît avoir projeté une lumière nouvelle sur la pathologie de la crise asthmatique. Dès le début de ses recherches, M. Charles Richet se demandait, en effet, si l'asthme ne relevait pas de l'anaphylaxie. Cette hypothèse de l'accès asthmatique, crise anaphylactique, est actuellement admise par nombre d'auteurs, et elle s'appuie sur des preuves multiples, cliniques, cytologiques et expérimentales.

M. Etienne (de Nancy). — La réaction anaphylactique à la tuberculine paraît provoquer une réaction leucocytaire selon le mode de l'infection tuberculeuse, l'accentuant, alors que la réaction normale montre l'accroissement des éléments traduisant les processus des défenses organiques.

M. Lesné (de Paris). — Avec M. Dreyfus, nous avons pu constater que l'anaphylaxie alimentaire aux œufs, au lait, aux crustacés, aux mollusques, etc., peut parfois se manifester par des symptômes d'une exceptionnelle gravité. Il s'agit presque toujours d'enfants tolérant mal le lait ou les œufs et qui ont déjà présenté *les petits signes d'anaphylaxie*, tels que urticaire ou œdèmes localisés à une partie de la face ou aux paupières (maladie de Quincke). Si l'on a persisté dans ces erreurs de régime, ou si l'enfant a repris l'albumine qu'il tolérait mal, on peut voir apparaître *les grands accidents d'anaphylaxie*. Brusquement et immédiatement après l'ingestion d'une dose minime de substance albuminoïde pour laquelle il était sensibilisé, l'enfant se plaint de douleurs abdominales violentes accompagnées de vomissements incessants, de diarrhée, qui peut être sanglante, ou de constipation. Après une période d'agitation avec dyspnée *sine materia*, il tombe dans une sorte de torpeur; le facies est cholériforme, le ventre en bateau; il y a de l'hypothermie et de l'hypotension artérielle. En général, la guérison survient après quelques jours et la mort est exceptionnelle.

Si l'anaphylaxie est rare en clinique, c'est que les ferments digestifs transforment les albumines et les empêchent d'être anaphylactisantes; l'expérience le prouve directement. Elle en donne aussi la preuve indirecte, car l'injection d'ovalbumine dans l'estomac et dans l'intestin grêle n'anaphylactise pas, contrairement à ce qui se passe lorsque l'injection a lieu dans le gros intestin. Les toxalbumines se comportent différemment, car les ferments digestifs ne font qu'atténuer leurs propriétés anaphylactisantes, mais ne les suppriment pas. L'anaphylaxie alimentaire apparaît presque toujours chez les dyspeptiques. Il faut admettre, chez eux, soit une insuffisance de sécrétion des ferments digestifs, soit un défaut de synergie des sécrétions, soit des fermentations anormales, ou encore un trouble de perméabilité de la paroi intestinale par suite d'altérations épithéliales. L'anaphylaxie alimentaire est plus fréquente chez les enfants qui ont souvent des troubles gastro-intestinaux et, peut-être, aussi une perméabilité plus grande de la paroi intestinale aux albumines.

Le traitement doit consister à supprimer l'albumine nocive. En présence des grands accidents, on ordonnera la diète hydrique, qui, expérimentalement, fait cesser l'état d'anaphylaxie chez les animaux préparés. Chez les dyspeptiques, on donnera peu de substances albuminoïdes et toujours très cuites, et l'on prescrira les ferments digestifs.

M. Guy Laroche (de Paris). — En donnant des œufs pendant plusieurs jours à des cobayes, nous avons réussi, avec MM. Ch. Richet fils et Saint-Girons, à sensibiliser les animaux, une injection intrapéritonéale déclanchant le shock anaphylactique dans une proportion de 25 à 75 % des cas, suivant les séries.

M. Léri (de Paris) lit une note tendant à établir que les phénomènes d'anaphylaxie jouent un rôle dans la pathogénie des états diathésiques et, en particulier, de l'arthritisme.

M. Herry (de Liège) donne lecture d'un mémoire sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu et l'anaphylaxie.

Le phénomène allergique pulmonaire de réinfection tuberculeuse.

M. F. Bezançon (de Paris). — On sait, depuis Koch, que la réinfection sous-cutanée détermine, chez le cobaye tuberculeux, une lésion nécrotique fort différente de la lésion d'infection primitive. Avec M. H. de Serbonnes, nous avons recherché quelles pouvaient être chez le cobaye tuberculeux les lésions pulmonaires déterminées par l'injection intratrachéale d'une émulsion de bacilles de la tuberculose. Nous avons ainsi constaté l'existence d'un phénomène allergique pulmonaire très net, susceptible d'expliquer chez l'homme certains faits restés un peu obscurs dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire. Ce phénomène est manifeste tant au point de vue clinique qu'aux points de vue anatomique, histologique et bactériologique. Cliniquement, on observe, dans les vingt-quatre premières heures, une dyspnée extrême, qui peu à peu va en s'atténuant, à moins que l'animal ne meure brusquement; les cobayes survivants, une fois revenus à l'état normal, présentent une survie notable et ne meurent pas plus vite que les cobayes témoins infectés sous la peau et non réinoculés. Au contraire, les cobayes infectés primitivement dans la trachée n'offrent de symptômes cliniques nets que vers le dixième jour et meurent en moins d'un mois, en présentant une dyspnée qui va en s'accentuant jusqu'à la mort. Au point de vue anatomique, tandis que les cobayes infectés primitivement dans la trachée font des dégénérescences caséeuses centrales du parenchyme pulmonaire, extrêmement rapide, les cobayes en état d'allergie pulmonaire font des lésions congestives avec splénisation du parenchyme pulmonaire, sans aucune tendance à la caséification. Au point de vue histologique, la lésion d'infection primitive est marquée par une alvéolite caséeuse particulière, avec production d'amas cellulaires intra-alvéolaires ressemblant à des tubercules, tandis que la lésion allergique ne produit jamais ce type d'alvéolite, et se traduit principalement par de l'alvéolite catarrhale avec énorme dilatation des capillaires alvéolaires. Enfin, au point de vue bactériologique, il y a une pullulation énorme des bacilles de la tuberculose dans la

lésion d'infection primitive, tandis que dans la lésion allergique les bacilles sont extrêmement discrets et n'augmentent pas sensiblement de nombre.

Nous ferons remarquer qu'il existe, chez l'homme, de véritables poussées d'infection pulmonaire à début extrêmement brutal et ayant naturellement tendance à la résorption, qui contrastent avec les poussées non allergiques, qui ont une évolution beaucoup plus cyclique.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 octobre 1912.

Origine hématogène de certaines appendicites aiguës.

M. Widal communique, en son nom et au nom de MM. Abrami, Brissaud et Weissenbach, l'observation d'une femme qui, pendant quinze jours, présenta le tableau classique et complet d'une infection typhoïde, sans aucun symptôme appendiculaire. L'hémoculture permit d'isoler par 2 fois le bacille paratyphique B.

Au bout de deux semaines, des phénomènes péritonéaux se déclarèrent qui entraînèrent la mort en vingt-quatre heures. L'autopsie révéla l'existence d'une appendicite perforante, accompagnée de lésions ecchymotiques du cæcum. Le bacille paratyphique B existait presque à l'état de pureté dans toutes ces lésions. L'examen histologique vint confirmer encore l'envahissement des parois appendiculaires et cæcales par la voie sanguine, en montrant la présence dans la lumière des capillaires de nombreuses colonies de bacilles éberthiformes.

Cette typho appendicite représentait l'unique détermination intestinale de la septicémie : l'intestin grêle tout entier était dans un état d'intégrité parfaite ; il n'existait pas la moindre lésion des plaques de Peyer ni des autres organes lymphoïdes.

Cette observation, ajoute l'orateur, permet de comprendre comment une appendicite peut se développer à la suite des infections générales les plus variées, ou même après une suppuration sous cutanée, comme dans le cas de Gambetta.

A propos de la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Robin fait une communication dans laquelle il soutient qu'il n'y pas lieu de classer la tuberculose parmi les maladies à déclaration obligatoire, en raison des difficultés auxquelles se heurteraient l'application et les conséquences de cette mesure, laquelle ne doit être considérée, d'ailleurs, que comme un élément de la défense antituberculeuse.

L'orateur préconise la désinfection obligatoire des logements après tous les décès et, si possible, après chaque changement de locataire, à moins qu'un certificat médical n'établisse qu'il n'y a pas lieu à désinfection. Il estime, en outre, que la lutte antituberculeuse doit être menée méthodiquement, d'après un plan d'ensemble assez complet pour envisager toutes ses faces et concerté entre les pouvoirs publics, l'Académie de médecine, la Commission permanente de préservation, le Corps médical et les divers groupements antituberculeux.

M. A. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et au nom de M. R. Leriche, une note sur l'*héliothérapie*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 octobre 1912.

Fracture marginale postérieure du tibia.

M. Demoulin. — M. Quénu, dans une séance antérieure, nous a entretenu de la fracture marginale postérieure du tibia (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 356); je crois que, dans nombre de cas, le troisième fragment de la fracture de Dupuytren est une fracture marginale postérieure, et c'est certainement ce que Tillaux entendait en parlant de ce troisième fragment.

Verneuil, en 1882, avait insisté également sur cette disposition et décrivait un fragment tibial vertical qui venait se placer entre le tibia et le péroné, et s'opposait à toute tentative de réduction.

Il y a deux variétés de fractures marginales : les unes petites, les autres, au contraire, très importantes. Le fragment enlevé comprend alors toute la moitié postérieure de la surface articulaire et s'étend assez haut pour qu'on considère qu'il s'agit là d'une véritable fracture verticale du tibia.

M. Quénu nous a dit qu'un tout petit fragment marginal postérieur peut déterminer une luxation du pied en arrière; or, nous avons observé de très importantes fractures marginales laissant le pied en place. Je crois donc que, à ce point de vue, notre collègue fait jouer un trop grand rôle à cette lésion : il est probable que la luxation du pied, que l'on observe parfois, est conditionnée par d'autres facteurs.

M. Chaput. — J'estime que la fracture marginale postérieure n'est pas la condition nécessaire de la luxation du pied en arrière : une pièce que j'ai récemment observée vient encore à l'appui de cette manière de voir. Mais il est absolument indispensable, pour que cette déformation se produise, que le pied soit libéré de la malléole externe.

On a dit et beaucoup de chirurgiens soutiennent encore que la fracture de Dupuytren n'est pas une fracture bimalléolaire; c'est possible au point de vue anatomique, mais, au point de vue chirurgical, on doit admettre que la malléole s'étend plus haut que la malléole anatomique : je la divise en une *pointe*, un *corps* situé au niveau des ligaments tibio-péroniers, et un *col* rétréci, au-dessus.

M. Destot n'admet pas la division classique de Tillaux en fractures par abduction et fractures par adduction. Je ne partage pas cette manière de voir; je suis d'avis que c'est là une très bonne division : elle est exacte et justifiée par de très grandes différences entre ces fractures aux points de vue anatomique, clinique et thérapeutique.

Pour qu'une diastasis se produise, il faut que les ligaments tibio-péroniers antérieurs et postérieurs soient déchirés ainsi que le ligament interosseux. Si le péroné se brise sous l'influence du traumatisme, la fracture se produira en son point faible, c'est-à-dire en bas, à cette portion rétrécie que j'appelle le col de la malléole, ou en haut, sous la tête de l'os.

De l'incision transversale dans les opérations sur la vésicule et les voies biliaires.

M. Gosset. — On discute beaucoup en ce moment le choix de l'incision dans les opérations sur les voies biliaires (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 606 608, et 1912, p. 79). Les deux incisions le plus souvent employées autrefois — l'incision *oblique* parallèle au rebord costal, et l'incision *verticale* le long du bord externe du muscle droit — ne permettaient pas d'explorer complètement les voies biliaires, le jour qu'elles procuraient étant insuffisant. Aussi l'incision ondulée de Kehr fut-elle accueillie avec grande faveur par la plupart des chirurgiens.

Cependant l'incision de Kehr n'aurait pas dû être acceptée, car elle ne tient pas compte de l'obligation stricte qui nous est imposée dans le tracé de toute incision intéressant des muscles : respecter les filets nerveux de ces muscles, pour éviter l'éventration. C'est pourquoi depuis quelques années on tend, pour les opérations sur les voies biliaires, à revenir aux sains principes, et M. Sprengel a préconisé, au trente-neuvième Congrès de la Société allemande de chirurgie, l'incision *transversale* d'emblée et purement transversale (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 172). Divers chirurgiens ont depuis lors eu recours à cette incision.

M. Sprengel pratique l'incision transversale à deux hauteurs différentes, suivant que le foie est haut situé ou déborde les fausses côtes. Pour ma part, j'ai adopté l'incision *basse* de Sprengel, transversale, siégeant à trois travers de doigt au-dessus de la ligne ombilicale, entre la deuxième et la troisième intersection aponévrotique du muscle droit. Le seul point intéressant, c'est la facilité d'accès que donne l'incision de Sprengel sur les voies biliaires profondes.

Après avoir pratiqué l'opération indiquée, il est bon, avant d'établir le drainage et de refermer la paroi, de chercher à voir l'appendice et de l'enlever si possible. Le drainage sera établi à l'angle externe de l'incision. Comme je ne pratique jamais les lavages conseillés par M. Kehr, je peux suturer presque complètement la paroi.

M. Cunéo. — J'ai employé 4 fois l'incision transversale pour des cholécystectomies. Cette incision donne un jour très suffisant. Dans les cas faciles, on peut même éviter l'incision du droit en pratiquant un débridement vertical de la partie externe de la gaine de ce muscle et en réclinant celui-ci en dedans.

L'incision transversale me paraît d'ailleurs applicable à un grand nombre d'opérations abdominales et notamment à la néphrectomie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 606-608).

Greffe osseuse.

M. Walther. — La malade que je vous présente aujourd'hui pour la seconde fois était atteinte d'un sarcome de l'extrémité inférieure du radius, pour lequel je l'opérai il y a environ un an. Je réséquai le tiers inférieur de l'os et le remplaçai par un fragment de péroné prélevé sur la malade elle-même. Quand je vous montrai cette femme pour la première fois, un mois après l'opération, l'avant bras avait sa forme normale et l'état fonctionnel de l'articulation était bon. Aujourd'hui les mouvements ont persisté, la malade travaille, se sert de sa main sans aucune gêne, mais l'avant-bras est déformé : il présente à sa partie inférieure une déviation en dehors des plus nettes, due à un déplacement du fragment péronier. Il n'existe, en effet, pas trace de soudure entre le greffon et l'extrémité inférieure du radius : la pseudarthrose est évidente. Cependant, cet os vit certainement, ainsi qu'en témoignent les radiographies qui montrent toutefois une opacité un peu moindre au niveau du transplant.

M. Tuffier. — Ce gros fragment transplanté présente évidemment un état de raréfaction, d'ostéoporose. Lorsqu'il s'agit de petits fragments osseux, voici ce que l'on observe : aussitôt après la transplantation, le greffon a la même densité que l'os normal, puis son opacité diminue pendant un certain temps, et enfin, dans une dernière période, il est plus dense et son opacité redevient normale.

M. Cunéo. — Il est absolument démontré, à l'heure actuelle, qu'aucune greffe osseuse ne persiste. Toujours il se fait un phénomène de substitution, plus ou moins rapide, suivant qu'il s'agit d'une auto-greffe, d'une homo-greffe ou d'une hétéro-greffe.

Balle dans le médiastin postérieur.

M. Jacob (médecin militaire). — L'homme que je vous montre aujourd'hui, guéri, fut blessé par une balle marocaine en 1910. Le projectile pénétra par le côté droit du thorax. Le malade présenta, dans les jours qui suivirent, un état très grave : coma, hémoptysie, etc., etc., mais bientôt il fut hors de danger. Cependant s'établirent progressivement des douleurs dans les lombes, dans les jambes, dans le bras, telles, qu'après avoir beaucoup hésité je me décidai à intervenir. La radiographie montrait le projectile, plaqué au niveau de la dixième vertèbre dorsale, un peu à gauche de la ligne médiane, et l'on pouvait assurer qu'il entrait en rapports étroits avec

les gros vaisseaux de la région : aorte, azygos, et avec l'œsophage.

Je réséquai la dixième côte gauche sur toute son étendue et sectionnai en plus la neuvième côte à ses extrémités. J'entrai dans la plèvre et, lorsque le poumon se fut totalement rétracté, sans causer aucun accident, mais seulement un instant d'apnée, je constatai que j'avais un jour considérable sur la cloison médiastinale, au niveau de laquelle l'aorte thoracique, fort volumineuse, faisait une saillie très caractéristique.

Je palpai cette cloison médiastinale, mais nulle part je ne pus sentir la balle. Je me décidai donc à inciser la paroi gauche de la cloison, derrière l'aorte, et peu à peu, par la brèche ainsi créée, j'arrivai à glisser toute ma main derrière les gros vaisseaux : à bout de doigt je pouvais toucher la balle. Très doucement, et d'ailleurs assez difficilement, je pus la faire cheminer vers moi et l'extraire.

Je fermai la plaie thoracique sans drainer, mais après avoir aspiré l'air contenu dans la plèvre. La guérison fut assez simple; toutefois, un épanchement pleural séro hématique se produisit qui dut être ponctionné, puis évacué par une incision, et qui se cicatrisa d'ailleurs en quelques jours. Peut-être cet incident est-il dû à ce que j'avais négligé de suturer la brèche faite à la cloison médiastinale, craignant de blesser quelque veine ou quelque artère de la région et de provoquer de la sorte une hémorrhagie peut être difficile à arrêter et qui eût prolongé l'opération. Le malade est maintenant guéri et les phénomènes douloureux ont disparu.

Kyste du cerveau.

M. Hartmann. — Voici un jeune homme qui aurait eu à l'âge de quatre ans une méningite dont il guérit; mais il lui resta une paralysie du bras gauche, d'abord flasque, puis suivie de contractures et d'atrophie. A l'âge de quatorze ans, apparurent les premières attaques d épilepsie jacksonienne, qui, d'abord rares, devinrent plus fréquentes, si bien que lorsque le malade vint nous trouver on pouvait compter environ 10 crises par vingt-quatre heures. Ces crises débutaient par des mouvements du globe oculaire, puis se continuaient par des contractures au niveau de la face; enfin, le membre supérieur entrait en convulsions en dernier lieu. De plus, le patient souffrait d'une céphalée très marquée.

J'intervins, en taillant un lambeau ostéocutané au niveau de la zone rolandique, par une incision courbe à convexité supérieure. La dure-mère découverte, je traçai sur elle une incision à convexité tournée en bas et la relevai en un lambeau à charnière supérieure. La surface cérébrale m'apparut alors et je constatai de suite qu'au centre de la région découverte elle présentait une zone bleu brunâtre d'apparence anormale. Je fis à ce niveau une ponction qui ne ramena aucun liquide; une incision n'eut pas d'autre résultat. J introduisis alors l'index dans la plaie et sentis très nettement une masse dure et lisse : j'agrandis l'incision et très facilement j'énucléai une petite masse lisse, parfaitement régulière, qui était un kyste à paroi fibreuse contenant un liquide brunâtre comme celui que l'on trouve dans certaines vieilles hématocèles. Je terminai l'opération en suturant la plaie, après avoir disposé un petit drain à la place occupée par le kyste.

Les suites opératoires furent des plus simples. Il n'y eut pas de fièvre, mais, pendant vingt quatre heures, le pouls se maintint à 140; dès que j'eus enlevé le drain il revint à la normale. Depuis l'opération, qui date de douze jours, la céphalée a complètement disparu, et aucune crise d'épilepsie ne s'est manifestée.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 octobre 1912.

Deux cas de spondylite typhoïdique.

M. Auclair relate, en son nom et au nom de M. Weissenbach, 2 cas de spondylite typhoïdique caractérisés par une brusque élévation de température, par une douleur extrêmement vive avec contracture des muscles au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres lombaires, par des douleurs en ceinture avec zones d'hyperesthésie à topographie radiculaire, et par de la parésie des membres inférieurs, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, etc.

Ces 2 cas de spondylite sont survenus au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde classique, au cinquante-troisième jour dans un cas, au quatre-vingt huitième dans l'autre. Au moment de l'apparition de ces complications, l'hémoculture était négative, le sérodiagnostic positif; la ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien normal, l'examen du sang a décelé une polynucléose.

Des radiographies faites en série n'ont pas montré l'existence de lésions nettes dans l'un des cas, mais, dans l'autre, on a pu noter une ossification du disque intervertébral et une ossification diffuse paravertébrale. Chez les 2 malades, les phénomènes douloureux ont disparu rapidement sous l'influence de l'immobilisation, et la guérison était complète en trois et cinq mois.

M. Sicard rappelle qu'il a observé autrefois, avec M. Raymond, un cas de spondylite typhoïdique. Une ponction pratiquée entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire ayant donné issue à du pus, on pratiqua une laminectomie qui fut suivie de guérison complète.

Hypertrophie simple, congénitale, familiale et régionale des diverses glandes salivaires.

M. Léri montre, en son nom et au nom de M. Gutmann, un jeune homme, originaire de l'Algérie, qui présente une tuméfaction bilatérale des trois glandes salivaires. Cette tuméfaction ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire, les glandes ont une consistance semi pâteuse, une forme normale et légèrement lobulée. Les tissus qui les recouvrent sont mobiles, il n'y a pas d'adénopathie. En somme, cette tuméfaction paraît être aux glandes salivaires ce qu'est le goitre au corps thyroïde.

Il s'agit d'une hypertrophie simple des glandes salivaires, analogue à celle qu'on observe dans la maladie de Mikulicz; mais dans cette affection les glandes lacrymales participent au processus, alors qu'ici elles sont indemnes. De plus, la maladie de Mikulicz ne se montre guère qu'à partir de l'âge de vingt ans. Or, dans le cas actuel, l'hypertrophie des glandes salivaires date de la première enfance et existe au même degré chez plusieurs membres de la famille du malade. On est donc en présence d'une affection congénitale, héréditaire, familiale et qui, de plus, d'après les dires du malade, serait assez fréquente dans quelques localités de l'Algérie, notamment à Tizi-Ouzou.

Cette affection ressemble à celle que M. Fontoynont a décrite à Madagascar sous le nom malgache de *Mangy*, hypertrophie également non inflammatoire, congénitale ou infantile, familiale et héréditaire, nettement spéciale à certaines régions de l'île.

Dilatation de l'estomac chez les nourrissons par hypo-alimentation.

M. Variot attire l'attention sur la fréquence de la dilatation de l'estomac chez les enfants en bas âge qui sont nourris insuffisamment. Cette dilatation n'est guère appréciable cliniquement; il faut avoir recours, pour la mettre en évidence, à la radioscopie ou à la radiographie. Il y a un intérêt pratique incontestable à la dépister, car elle constitue une indication formelle de donner aux enfants une nourriture plus abondante et de meilleure qualité. L'ectasie gastrique des nourrissons hypo-alimentés disparaît, en effet, rapidement à la suite d'une augmentation de la ration alimentaire.

M. de Massary dit qu'il a constaté une dilatation de l'estomac chez presque toutes les jeunes filles atteintes d'anorexie mentale qu'il lui a été donné d'observer. Il a constaté également à maintes reprises que cette dilatation régressait rapidement lorsque les malades recommencent à s'alimenter.

M. Rist montre, au moyen de projections radiographiques, les modifications thoraciques et pulmonaires qui s'observent chez les tuberculeux à la suite de l'établissement d'un pneumothorax artificiel.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 19 octobre 1912.

Biochimie des tissus prédisposés au cancer.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. E. Freund** a exposé qu'il avait entrepris avec Mme Kaminer des recherches qui ont montré que le sérum sanguin des cancéreux a perdu la propriété que possède le sérum normal de dissoudre les cellules carcinomateuses, propriété due à un acide soluble dans l'éther, et qui fait défaut dans le sérum des cancéreux; en outre, ce dernier sérum renferme une nucléo-albumine, qui protège la cellule cancéreuse contre l'action destructive du sérum normal. Cette propriété du sérum cancéreux est la cause de la prédisposition générale au cancer. C'est là une manière de voir qui concorde avec le fait que les propriétés du sérum cancéreux restent les mêmes après l'extirpation du cancer, mais qui se trouve en contradiction avec le fait que l'extirpation précoce du cancer peut être suivie d'une guérison définitive.

C'est pourquoi M. Freund a étudié avec Mme Kaminer les causes chimiques de la prédisposition locale au cancer. Ils ont préparé, au moyen d'une solution de chlorure de sodium, des extraits de fragments d'organes et de tissus et y ont ajouté des cellules cancéreuses. Les extraits ainsi préparés furent maintenus vingt quatre heures à une température de 40°. Ces recherches ont montré que les extraits de tissus d'individus non cancéreux possèdent la propriété de dissoudre les cellules carcinomateuses, tandis qu'ils ne détruisent pas les cellules de tissu normal. Les extraits de tissus cancéreux n'ont pas ce pouvoir destructif et protègent les cellules carcinomateuses contre la destruction par des extraits de tissus normaux. Il fut constaté que cette propriété des extraits de tissus cancéreux appartenait au même acide gras que l'on avait déjà trouvé dans le sérum des cancéreux.

L'orateur a étudié ensuite quels sont les endroits où les cancers se développent de préférence et il a remarqué que le tissu, qui entoure un ulcère de jambe, se comporte vis-à-vis des cellules cancéreuses de la même façon que le tissu normal, tandis que la partie centrale de l'ulcère a les qualités du tissu cancéreux. Il en est de même de l'ulcère rond de l'estomac et des lésions inflammatoires chroniques de la muqueuse utérine. Un tissu qui a perdu la capacité de dissoudre la cellule cancéreuse est prédisposé au cancer (prédisposition locale). L'examen des organes sains d'individus cancéreux a fourni des résultats inconstants. M. Freund et Mme Kaminer tirent de leurs recherches les conclusions suivantes :

Le tissu normal a une action destructrice sur les cellules carcinomateuses, qui est due à la présence d'un acide gras soluble dans l'éther. Les régions d'un organisme sain prédisposées au cancer ont perdu cette propriété; elles sont ainsi devenues des *loci minoris resistentiæ*; mais cela ne suffit pas pour le développement d'un cancer, car il faut, en outre, une prédisposition générale, qui s'exprime par la présence d'une nucléo-albumine pathologique dans le sérum. De même, celle-ci ne peut pas à elle seule donner lieu à un cancer; il est nécessaire qu'il existe en même temps une région dépourvue de la protection normale contre les cellules cancéreuses.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'épreuve de l'atropine dans le diagnostic des états méningés et cérébraux.

L'épreuve de l'atropine consiste à injecter sous la peau 0 gr. 002 milligr. de sulfate d'atropine et à observer les effets de cette substance sur la rapidité des battements du cœur. Elle est d'une innocuité absolue et d'une grande simplicité, ce qui la met à la portée de tous les praticiens. Jusqu'ici, elle a surtout été employée dans les services hospitaliers pour l'étude analytique des bradycardies. Elle nous a paru pouvoir être encore d'une utilité plus immédiate comme procédé de diagnostic des états encéphaliques.

I

Moritz Schiff (1) a reconnu le premier que, chez l'animal, l'atropine accélère le cœur en paralysant les terminaisons des rameaux intracardiaques du pneumogastrique. Quelques auteurs (Luchsinger, von Krehl, Romberg) ont essayé d'expliquer les effets de l'alcaloïde par une action directe sur la musculature du cœur, mais l'opinion de Schiff est aujourd'hui acceptée de la grande majorité des physiologistes.

C'est M. Müller (2), élève de M. Dehio, qui a pratiqué les premières expériences sur l'homme; chez un individu sain, l'atropine, à la dose de 0 gr. 0005 décimilligr. à 0 gr. 002 milligr., lui a donné de l'accélération des battements cardiaques durant quelques heures au maximum. D'après l'auteur, cette accélération serait assez variable et pas très marquée : d'un tiers ordinairement quand le sujet est jeune, elle est encore moindre quand il est âgé; elle peut même, chez celui-ci, faire complètement défaut. En ce qui nous concerne, nous n'avons également jamais obtenu de sujets normaux, même avec la dose de 0 gr. 002 milligr. d'atropine, d'augmentation des battements du cœur de plus d'un tiers.

M. Dehio (3), le premier, appliqua l'épreuve de l'atropine au diagnostic pathogénique des bradycardies. Ses recherches ont été faites principalement sur des convalescents ayant le pouls ralenti et aussi chez des cardiopathes et dans un cas de lésion cérébrale. En présence des résultats obtenus, M. Dehio conclut à l'inactivité de l'atropine dans les cas de ralentissement du cœur lorsqu'il y a une lésion de l'organe lui-même, plus exactement « de son appareil moteur ». Au contraire, l'alcaloïde modifie le rythme du cœur en l'accélérant chaque fois que la bradycardie est de cause extracardiaque, plus précisément dans les cas où cette bradycardie est provoquée par une excitation du nerf vague, de ses centres, de son tronc ou même de ses rameaux terminaux.

Plus tard, M. Vaquez (4) eut l'idée d'employer l'atropine pour distinguer les pouls

(1) M. Schiff. Bemerkungen über die funktionelle Thätigkeit des Herzvagus, *in* « Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere » de J. Moleschott, t. X, p. 48. Giessen, 1870. — Recueil des Mémoires physiologiques de Maurice Schiff, t. II, p. 452. Lausanne, 1894.

(2) E. Müller. Ueber die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. (*Thèse de Dorpat*, 1891.)

(3) K. Dehio. Ueber Bradycardie und die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 4 janv. 1892.) — Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1893, LII, 1-2, p. 74, et *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CCL.) — Ueber den Einfluss des Atropin auf die arhythmische Herzthätigkeit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1893, LII, 1-2, p. 97.)

(4) H. Vaquez. Contribution à l'étude des arythmies; le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 juillet 1907, p. 936, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 370.)

ralentis paroxystiques d'origine nerveuse, s'accélérant par l'atropine, d'avec les pouls lents permanents d'origine myogène qui ne sont pas influencés par cet alcaloïde. Ainsi, M. Vaquez put écarter le diagnostic de maladie de Stokes-Adams chez une malade nerveuse ayant des crises syncopales avec un pouls à 44 parce que celui-ci monta à 84 sous l'action de 0 gr. 002 milligr. d'atropine. Au contraire, le pouls lent se rattachant à des lésions myocarditiques n'est pas modifié par la même épreuve, celle-ci n'influençant pas le rythme des battements ventriculaires mais pouvant cependant augmenter la fréquence des contractions auriculaires.

Cette méthode, appliquée par beaucoup d'auteurs (Lewy, Finkelnburg, Stengel, Schmoll, Esmein, Dumas, Leconte, etc.) (1) à l'étude de la pathogénie des pouls lents, a donné des résultats fort intéressants, concordants en général avec les conclusions qu'on pouvait tirer de l'examen des tracés.

II

La technique de l'épreuve est fort simple, car point n'est besoin d'appareils enregistreurs.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, tranquillisé sur ce qui l'attend, on compte ses pulsations en ayant soin, bien entendu, d'ausculter le cœur pour être sûr que tous ses battements se transmettent aux artères périphériques. L'atropine, habituellement sous forme de sulfate, est ensuite administrée soit par ingestion, soit, ce qui est bien préférable, par injection sous-cutanée. La dose de 0 gr. 001 milligr. donne déjà lieu fréquemment à des variations appréciables de la rapidité des pulsations, mais la dose nécessaire pour permettre des conclusions dans le cas où le rythme du pouls ne serait pas modifié est de 0 gr. 002 milligr. (Vaquez, Esmein); en restant en dessous on ne pourrait avec certitude attribuer le résultat négatif de l'épreuve à autre chose qu'à la quantité trop minime de toxique introduit dans l'organisme. Cette dose de 0 gr. 002 milligr. est d'ailleurs sans danger et même, peut-on dire, sans inconvénient : parmi nos malades ainsi traités il n'y a que ceux qui avaient été prévenus qui ont accusé un peu de sécheresse de la gorge.

Si l'accélération du pouls doit se produire, c'est au bout d'un quart d'heure qu'elle commencera, et généralement après une demi-heure ou une heure qu'elle atteindra son maximum. L'augmentation de rapidité du pouls se maintient une heure ou deux, rarement plus; puis, graduellement, le cœur redevient lent, sauf dans quelques cas exceptionnels où l'action de l'atropine — l'action thérapeutique peut-on dire ici — est persistante.

Quoi qu'il en soit, il suffit de surveiller le pouls de son malade, même de faire compter les pulsations toutes les quinze minutes pendant quelques heures, pour être fixé sur les résultats de l'épreuve.

(1) B. Lewy. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1902, XLVII, 3-4.)

R. Finkelnburg. Beitrag zur Frage des sogenannten « Herzblocks » beim Menschen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXII, 5-6.)

A. Stengel. A fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy, showing involvement of the auriculo-ventricular bundle of His. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc. 1905.)

E. Schmoll. Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des His'schen Bündels. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 618.)

Ch. Esmein. Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque. (*Thèse de Paris*, 1908.)

A. Dumas. Bradycardies et faisceau de His. (*Thèse de Lyon*, 1908.)

M. Leconte. Contribution à l'étude des arythmies : l'extrasystole. (*Thèse de Paris*, 1911.)

Ainsi faite, elle est un moyen simple et sûr de fixer l'origine nerveuse (épreuve positive : cœur accéléré) ou musculaire (épreuve négative : cœur restant lent) d'une bradycardie. Et cette distinction n'est pas seulement propre à satisfaire une curiosité scientifique de cardiologue, elle peut être aussi d'une réelle importance pour le diagnostic clinique et le pronostic, comme nous l'avons pu constater à plusieurs reprises dans le service de M. le professeur Bard.

C'est ainsi que l'épreuve de l'atropine a pu nous aider à poser le diagnostic de méningite dans des cas difficiles chez des malades ne présentant pas les symptômes cardinaux de cette affection et, d'autres fois, par son résultat positif, en attirant notre attention sur l'état cérébral, de modifier un diagnostic admis après un examen trop superficiel.

III

Dans la majorité des cas de méningite le diagnostic s'impose et l'épreuve de l'atropine n'a pas d'utilité pratique. Il n'en est pas moins intéressant de constater que, chez les malades de cette catégorie, elle est toujours très nettement positive lorsqu'elle est pratiquée pendant la période de ralentissement du cœur.

Il n'y a là rien que de très facile à comprendre puisqu'on admet que la bradycardie est due à une excitation par inflammation, compression, augmentation de la pression intracrânienne des centres bulbaires du pneumogastrique. Il est évident que l'atropine, en produisant la section physiologique des nerfs de la neuvième paire, empêche cette action centrale de se manifester pendant tout le temps que l'intoxication nerveuse est suffisante pour empêcher l'influx inhibiteur de passer et d'arriver au myocarde.

M. Dehio (1), dans un cas de thrombose récente, a vu le pouls passer de 48 à 144 par minute sous l'influence de l'atropine; M. Dumas (2), également chez un malade atteint de méningite tuberculeuse, a vu les pulsations monter de 40-44 à 80, vingt-cinq minutes après l'injection de 0 gr. 001 milligr. seulement de sulfate d'atropine.

Nous-mêmes avons eu l'occasion de faire des constatations analogues à plusieurs reprises.

Voici par exemple une observation choisie parmi les plus typiques : un jeune homme de vingt-cinq ans, ayant eu un chancre syphilitique et des accidents secondaires banaux fut pris, huit mois plus tard, de céphalées, de vomissements et de vertiges, symptômes qui allèrent s'aggravant pendant quinze jours jusqu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital. On constate alors qu'il est somnolent, incapable de répondre, encore moins de se lever seul de son lit. La force est diminuée aux quatre membres, surtout du côté droit. Les réflexes tendineux sont exagérés de ce côté. Il y a de la raideur de la nuque. La température est normale, le pouls est ralenti. La ponction lombaire confirme le diagnostic de méningite en donnant un liquide céphalo-rachidien sortant sous forte pression, louche, ambré, contenant de l'albumine, de l'hémoglobine et un très abondant dépôt d'éléments figurés, en grande majorité des lymphocytes. Le traitement antisyphilitique amena, dans ce cas, une prompte guérison.

(1) K. Dehio. Ueber Bradycardie und die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke menschliche Herz. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 4 janv. 1892.)

(2) A. Dumas. (*Loc. cit.*, obs. VII, p. 280.)

L'épreuve de l'atropine avait donné les résultats suivants : un quart d'heure après l'injection de 0 gr. 002 milligr. le pouls monta de 40-46 à 85 ; une demi-heure après à 100, puis il retomba graduellement à 60 où il se maintint.

Une autre fois il s'est agi d'une méningite aiguë à pneumocoques consécutive à un traumatisme. Un jeune homme de vingt ans, quelques jours après une chute de bicyclette, présenta des phénomènes typiques : fièvre, herpès labial, violentes céphalées, vomissements, strabisme, position en chien de fusil, signe de Kernig, raideur de la nuque, constipation, etc. Le liquide céphalo-rachidien, très louche, contenait de l'hémoglobine, beaucoup d'albumine, de très nombreux leucocytes polynucléaires (250 à la cellule de Nageotte) et, de même que le sang, des pneumocoques en abondance. L'injection au cobaye et au lapin amena chez ces animaux une pneumococcie foudroyante.

Le pouls étant chez le malade à 55-60 par minute, avec une température de 39°, passa, en trente-cinq minutes, sous l'influence d'une injection de 0 gr. 002 milligr. de sulfate d'atropine, à 125. Le résultat de l'épreuve fut donc ici très net, le pouls ayant plus que doublé de rapidité.

De ces constatations nous pouvons poser en règle que, lorsqu'il y a un ralentissement du pouls du fait d'un état méningé ou, pour parler plus généralement, d'un état encéphalique, l'épreuve de l'atropine est toujours très positive.

IV

On peut facilement concevoir que dans un cas douteux de méningite ou de lésion cérébrale avec pouls lent, l'épreuve de l'atropine, en fixant sur l'origine de la bradycardie, puisse être d'un précieux secours pour l'établissement du diagnostic. Nous l'avons éprouvé à plusieurs reprises voici dans quelles circonstances :

Un de nos malades était un jeune Italien de vingt ans, fort et robuste, ayant joui d'une excellente santé jusqu'à son entrée à l'hôpital, à l'exception d'une fièvre typhoïde qu'il aurait eue à l'âge de quatorze ans. A l'arrivée dans le service de médecine, où il avait été envoyé pour troubles gastriques, il accuse des frissons, une fatigue générale, de vagues céphalées. Il est dans un état voisin de la stupeur avec une température de 39°, de l'enduit nacré des gencives, la rate augmentée de volume et la séro-agglutination de Widal positive. Il n'y a aucun signe net de méningite, en particulier le liquide de la ponction lombaire ne révèle rien d'anormal. On pense à une dothiénentérie, malgré l'absence de diarrhée et de taches rosées, malgré l'irrégularité des températures fébriles et le ralentissement du pouls à 52 en moyenne, ralentissement par trop accentué pour cadrer avec une fièvre typhoïde en période d'état.

Après quelques jours d'incertitude on se décida à pratiquer l'épreuve de l'atropine qui fut tout à fait positive. L'injection de 0 gr. 002 milligr. fit passer le pouls de 40 à 50 au bout de cinq minutes, à 65 au bout de vingt minutes, à 100 au bout d'une demi-heure et jusqu'à 120 après quarante minutes ; cinq heures plus tard le pouls était retombé à son chiffre primitif de 40 à 42. Nous portâmes alors le diagnostic de méningite septique et bientôt la suite des événements vint nous en donner confirmation; les vomissements, la raideur de la nuque, des phénomènes oculaires en particulier de la stase papillaire ne permirent plus d'hésitation et l'examen anatomique montra qu'il s'agissait bien d'une méningite purulente généralisée.

Voilà donc un cas où l'épreuve de l'atropine, en nous montrant que la bradycardie insolite était d'origine nerveuse centrale, a justement orienté notre diagnostic plusieurs jours avant l'apparition des autres signes qui pouvaient nous permettre de l'établir.

Un deuxième fait analogue concerne un homme de cinquante ans qui avait toujours joui d'une santé superbe. Cependant, depuis un mois, il souffrait de céphalées qui l'amènent dans le service de médecine. Ces céphalées sont très violentes, paroxystiques et s'exagèrent dans la station debout; elles s'accompagnent de ralentissement du pouls (36-46). Les artères temporales et radiales sont sinueuses et dures beaucoup plus que ne le comporte l'âge du malade. Celui-ci est parfaitement lucide, n'ayant pas de fièvre, ne présentant aucun trouble moteur, ni sphinctérien. Il est alcoolique à un degré modéré; il nie toute infection syphilitique et la réaction de Wassermann est négative. On songe, bien entendu, à une méningite ou à une tumeur cérébrale. Cependant, l'absence de lésions du fond de l'œil, la limpidité du liquide céphalo-rachidien qui ne contenait rien d'anormal firent douter de ces hypothèses et l'on admit plutôt de la sclérose du système cardio-artériel, ce qui cadrait fort bien avec l'aspect des temporales et pouvait expliquer, d'une part, les céphalées, d'autre part, la bradycardie par sclérose des faisceaux de conduction du cœur amenant des troubles dromotropes.

On pratiqua alors, avec 0 gr. 002 milligr., l'épreuve de l'atropine qui donna le résultat suivant : avant l'injection, le pouls était à 40; vingt minutes après, il avait passé à 98, niveau auquel il se maintint trois quarts d'heure pour revenir à 42 au bout de trois heures. Cette expérience ruinait le premier diagnostic et obligeait à admettre que la bradycardie, comme les céphalées, était due à une lésion d'origine méningée ou cérébrale, en tous cas intracrânienne.

Cinq jours plus tard, survenaient des phénomènes pulmonaires aigus qui emportèrent rapidement le malade, et l'autopsie révéla une pachyméningite chronique adhésive avec hyperémie du cerveau et des méninges. L'épreuve de l'atropine nous avait donc, là encore, évité une erreur.

Dans un autre cas, les effets de l'atropine ayant trompé notre attente, un examen plus approfondi du malade nous fit découvrir des symptômes qui nous avaient échappé et qui permirent de compléter le diagnostic :

Un homme de soixante-seize ans entre à l'hôpital en se plaignant de vertiges et de faiblesse dans les jambes. Le pouls est à 55, l'apyrexie est complète. On ne constate rien d'anormal du côté du système nerveux, la ponction lombaire donne issue à un liquide clair sans éléments cellulaires, la réaction de Wassermann est négative. C'est pourquoi, en présence d'artères dures et sinueuses et même d'une dilatation fusiforme de la carotide droite, on admet que le ralentissement du cœur est la conséquence d'une sclérose de cet organe. Mais on fit l'épreuve de l'atropine — uniquement parce qu'à ce moment on la pratiquait systématiquement dans tous les cas de pouls lent — et elle fut positive, les pulsations ayant passé de 52 par minute à 84, une heure après l'injection. Cette accélération manifeste, d'autant plus remarquable qu'il s'agissait d'un vieillard, nous engagea à mieux examiner le système nerveux de notre malade et nous fit ainsi découvrir chez lui une légère parésie de la jambe gauche, une démarche titubante avec propulsion vers la droite et, sur la chaise tournante, une mauvaise perception d'un des sens de rotation.

Nous fûmes donc amenés à admettre des lésions intracrâniennes à prédominance cérébelleuse et c'est bien ici les résultats de l'emploi de l'atropine qui dirigèrent notre examen clinique dans la bonne direction.

V

Nous venons de montrer dans quels cas l'épreuve de l'atropine étant positive nous avons pu conclure à l'existence d'états encéphaliques. Il nous reste à dire que, inversement, des résultats négatifs de cette épreuve peuvent être d'une égale utilité pour éliminer, ou tout au moins pour faire passer au second plan, des diagnostics de cet ordre, même quand l'ensemble des phénomènes cliniques paraîtrait devoir les faire accepter.

Voici par exemple un fait qui, à première vue, se rapproche beaucoup de celui dont nous venons de parler. Il s'agit d'un homme de soixante-treize ans souffrant d'emphysème, de faiblesse générale et d'artériosclérose, ayant eu des vertiges allant même parfois jusqu'à la chute. Les pupilles inégales réagissent faiblement. La démarche est spasmodique. Il y a le réflexe de Babinski du côté droit. Le pouls est à 54-60 et il paraît bien tentant de mettre cette bradycardie, comme la plupart des autres symptômes, sur le compte d'un état cérébral chronique. Mais l'épreuve de l'atropine plus que négative — le pouls étant tombé pendant l'expérience jusqu'à 50 battements par minute — fit admettre une bradycardie périphérique par sclérose cardiaque et considérer le malade, avant tout, comme un artérioscléreux. Ici évidemment les phénomènes encéphaliques n'étaient pas niables, mais on put, à juste titre, les considérer comme secondaires à l'état de l'appareil circulatoire.

Ainsi, d'intéressantes indications thérapeutiques et pronostiques furent fournies ici par l'emploi de l'atropine.

Dans un autre cas nous avons pu vérifier anatomiquement la valeur des renseignements donnés par l'épreuve de l'atropine. Nous avions affaire à un vieillard de quatre-vingt-trois ans se plaignant, comme le malade précédent, de faiblesse générale et de vertiges. Il avait une cataracte double et, de plus, était presque complètement sourd, ce qui, avec un degré accusé de déchéance intellectuelle, rendait l'interrogatoire très difficile. Les réflexes tendineux étaient abolis et le pouls lent régulier, à 52. Or, après 0 gr. 002 milligr. d'atropine, le pouls tomba à 48 ; ainsi donc, non seulement le cœur ne fut pas accéléré, mais il fut même légèrement ralenti. Ici encore l'épreuve fut plus que négative.

Cette simple constatation nous autorisa à éliminer toute influence encéphalique sur le fonctionnement du cœur et d'admettre une simple bradycardie par sclérose cardiaque chez un vieillard athéromateux, ce qui fut confirmé par l'autopsie qui montra en même temps l'intégrité du système nerveux central.

VI

Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister davantage sur l'intérêt pratique évident de la simple épreuve que nous préconisons; cela ressort suffisamment des exemples que nous venons d'exposer.

Nous ne voulons pas dire, loin de là, qu'elle soit toujours indispensable pour faire le diagnostic de méningite ou plus généralement d'état cérébral. Souvent, en effet, la bradycardie accompagnée d'autres symptômes d'irritation cérébrale ou d'hypertension intracrânienne peut être rapportée

d'emblée à sa véritable cause. L'épreuve n'est alors qu'une superfétation. D'autres fois aussi la phase de ralentissement du pouls peut échapper à l'observateur ou manquer tout à fait; il faut faire le diagnostic sans ce signe et, bien entendu, l'emploi de l'atropine n'a plus de raison d'être.

Mais, à côté des cas où le diagnostic de méningite s'impose et où l'épreuve de l'atropine serait superflue, il est des formes frustes ou larvées, des cas au début et d'évolution retardée pour lesquels il n'y a pas trop de toutes les ressources de la séméiologie pour arriver à une conclusion diagnostique.

Il y a aussi ces cas mal classés de sénilité avec artériosclérose, troubles intellectuels plus ou moins accusés et divers petits signes qui peuvent être aussi bien dus à des insuffisances de l'irrigation sanguine des centres qu'à des encéphalites peu caractérisées, des pachyméningites tolérées, des tumeurs latentes, etc.

Or, parmi les meilleurs signes d'hypertension intracrânienne ou d'irritation cérébrale se place le ralentissement du pouls. Mais, beaucoup d'autres causes peuvent le produire, et c'est pour en différencier la pathogénie que l'épreuve de l'atropine trouve son indication.

Il faut dire que dans beaucoup de cas la distinction des variétés de bradycardie peut se faire par l'étude de tracés cardio, sphygmo et phlébographiques; mais il s'agit là de recherches qui nécessitent un outillage tout spécial et une grande habitude et qui, n'étant pas même à la portée des services hospitaliers qui ne sont pas tout spécialement montés en appareils enregistreurs, le sont encore moins à celle des médecins praticiens. Il faut encore ajouter que, dans certains cas, les tracés dont l'interprétation n'est pas toujours hors de discussion peuvent laisser l'observateur dans le doute, ce que ne fait jamais l'atropine.

VII

Cependant nous devons reconnaître que l'épreuve de l'atropine ne peut pas avoir une valeur absolue.

Il est vrai que dans les cas de ralentissement du cœur d'origine encéphalique elle est toujours très nettement positive.

Il est vrai également que dans un certain nombre de bradycardies d'autre origine elle est toujours négative; par exemple, dans les dissociations auriculo-ventriculaires par sclérose du faisceau de His (*Herzblock*), comme nous avons pu l'expérimenter après beaucoup d'autres. Cette affection, la seule pour certains auteurs qui mérite le nom de maladie de Stokes-Adams, s'accompagne souvent de crises syncopales et pourrait être prise, à vue superficielle, pour une maladie primitivement encéphalique. Or, l'atropine n'a dans ces cas-là aucune action, du moins en ce qui concerne ventricules et artères, seuls organes d'ailleurs dont les variations fonctionnelles soient facilement perceptibles sans instruments.

Il en est de même pour les bradycardies des artérioscléreux et nous avons vu que celles-ci pouvaient s'accompagner de phénomènes cérébraux concomitants de nature à égarer le clinicien; elles ne sont, en général, pas du tout influencées ou même elles sont paradoxalement influencées par l'atropine qui peut ralentir encore le rythme du cœur, comme nous l'avons constaté.

Cependant il est évident qu'il faut compter avec la possibilité de coïncidences. Un même malade peut avoir à la fois un *Herzblock* et une tumeur cérébrale, du pouls lent artérioscléreux et une méningite, et alors les effets de l'atropine seront évidemment nuls au point de vue du fonctionnement cardiaque. Mais il ne s'agit là que d'éventualités bien exceptionnelles.

D'autre part, il faut compter avec les excitations du pneumogastrique sur son trajet entre les centres et le myocarde, cas très rares, mais qui doivent donner sûrement une réponse nettement positive à l'interrogation par l'atropine.

Enfin, il y a certaines catégories de bradycardies qui, sans être commandées par une lésion encéphalique importante, sont probablement dues, en partie tout au moins, à des intoxications secondaires ou à des troubles fonctionnels des centres nerveux (bradycardie urémique, ictérique, respiratoire, neurasthénique, bradycardie des convalescents, etc.). Le ralentissement cardiaque dans les faits de cette catégorie est d'ailleurs assez facile à rapporter à sa véritable cause d'après les phénomènes cliniques généraux, comme la jaunisse, par exemple, ou la notion d'une récente maladie infectieuse; de plus, s'il est exact que dans ces cas le rythme du cœur est généralement influencé par l'atropine, il est rare que celle-ci fasse doubler le pouls; l'augmentation reste dans les limites de ce qu'elle est chez l'individu normal, c'est-à-dire d'un tiers ou au-dessous. Au contraire, dans les bradycardies dues à des lésions sérieuses des méninges ou du cerveau, l'accélération cardiaque provoquée par l'atropine est toujours très accentuée. Elle l'est particulièrement chez les jeunes sujets et lorsqu'il s'agit d'affections aiguës; mais, même chez le vieillard et même dans les cas d'affection chronique encéphalique, le rythme du cœur est doublé ou plus que doublé sous l'influence de l'atropine.

Si donc, comme nous le disions, nous devons refuser à l'épreuve de l'atropine une valeur absolue, nous croyons cependant pouvoir accorder à ses résultats une valeur de forte présomption. C'est déjà pas mal satisfaisant de pouvoir dire cela d'une épreuve clinique, et, quand celle-ci a le grand avantage d'être simple à pratiquer et très nette dans ses réponses, elle mérite vraiment d'être utilisée par les praticiens.

Dr M. Roch, Médecin adjoint ; Mlle E. Cottin, Docteur en médecine, chef de laboratoire à l'hôpital cantonal de Genève.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Quelques applications cliniques de l'insufflation intra-trachéale.

La méthode que MM. Meltzer et Auer ont fait connaître sous le nom de respiration par insufflation intra-trachéale continue d'air paraissait surtout appelée à rendre des services pour l'étude expérimentale de certains points de la physiologie des organes thoraciques. Elle a pu, cependant, être utilisée avec succès en chirurgie humaine, notamment à l'occasion d'interventions intra-thoraciques (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 271). Il serait, toutefois, erroné de croire que la méthode en question ne fût pas susceptible d'autres applications cliniques. La preuve en est dans les 2 faits suivants.

Un homme atteint, depuis environ trois ans, de tabes et qui était traité, depuis plusieurs semaines, dans le service de M. le professeur Weintraud, médecin de l'hôpital civil de Wiesbaden, fut pris brusquement d'une crise très alarmante : le malade se trouvait sans connaissance et tous les réflexes faisaient défaut; la peau, pâle, cyanosée et froide, était couverte de sueur; le pouls était fréquent et faible, mais régulier; la respiration, stertoreuse, était entrecoupée de pauses de plus en plus longues. Comme il n'existait aucun signe d'ictus apoplectique, M. le docteur H. Stadler, qui fut appelé à donner ses soins au patient, supposa avoir affaire à une paralysie primaire de la respiration, et procéda, pendant une demi-heure, à la respiration artificielle par compression du thorax. Cependant, sur ces entrefaites, l'état du malade s'était plutôt aggravé, la respiration spontanée ayant complètement cessé, malgré l'état relativement satisfaisant de l'activité cardiaque. Cela étant, notre confrère eut l'idée d'assurer la ventilation pulmonaire par insufflation d'oxygène d'après le procédé de MM. Meltzer et Auer. En se guidant avec l'index gauche, il insinua un cathéter de calibre moyen, à travers le larynx, jusqu'à la bifurcation de la trachée, et relia ce cathéter, au moyen d'un tube, à un ballon d'oxygène. Aussitôt que le gaz eut pénétré, sous faible pression, dans les bronches, s'échappant ensuite avec un léger bruissement à travers la bouche, l'aspect du patient changea d'une manière vraiment frappante : les téguments cutanés devinrent rosés et se réchauffèrent en l'espace de quelques minutes ; seule, l'absence de mouvements du thorax laissait reconnaître qu'il ne s'agissait pas d'un homme bien portant endormi. Cet état se prolongea pendant environ deux heures et demie, après quoi on vit réapparaître les mouvements respiratoires spontanés, et, au bout de plusieurs minutes, le malade reprit connaissance. En l'espace de quelques heures, il fut complètement remis, et, dans la suite, il ne présenta pas la moindre trace de bronchite.

D'autre part, M. le docteur Max Tiegel a eu l'occasion de recourir à l'insufflation intra-trachéale dans le service de M. le professeur Henle, chirurgien de l'hôpital Louise, à Dortmund. Il s'agissait d'un enfant de trois ans qui avait aspiré une grosse fève, ayant pénétré dans la bronche droite, laquelle se trouvait complètement obturée. On procéda à l'extraction du corps étranger à l'aide de la bronchoscopie, après trachéotomie. Le lendemain matin, la respiration était dyspnéique et resta telle malgré le changement de la canule. Dans le courant de l'après-midi, la dyspnée s'aggrava encore, à tel point que l'on changea à nouveau la canule, mais sans qu'il en résultât la moindre amélioration. Peu de temps après, M. Tiegel fut appelé d'urgence et trouva l'enfant fortement cyanosé, faisant des efforts désespérés avec tous les muscles inspirateurs, et ayant un pouls à peine perceptible. Ce qui était particulièrement frappant, c'est que l'air ne paraissait ni entrer ni s'échapper par la canule; à première vue, on pouvait même supposer que celle-ci avait été placée dans le tissu péritrachéal, mais notre confrère fut à même de s'assurer que la canule se trouvait réellement dans la trachée et qu'elle n'était nullement bouchée. L'introduction, plusieurs fois répétée, d'une plume d'oie ramena un peu de mucus teinté de sang, sans atténuer aucunement l'état très alarmant du petit patient. Au contraire, il se produisit même une aggravation : l'enfant ne réagissait plus, le pouls de la radiale avait complètement disparu et les pupilles étaient excessivement dilatées. C'est alors que, en désespoir de cause, M. Tiegel se décida à essayer l'insufflation d'après la méthode de MM. Meltzer et Auer, en partant de cette considération que l'obstacle siégeait, non pas dans les voies respiratoires supérieures, mais dans les ramifications bronchiques profondément situées et qui étaient, sans doute, obturées par des caillots sanguins ou par des masses muqueuses. On insinua, à travers la canule, un fin cathéter de Nélaton, en le poussant aussi loin que possible dans la trachée et l'on introduisit un courant assez fort d'oxygène. Aussitôt une quantité considérable de mucus écumeux fut expulsée par la canule, le long du cathéter, et, lorsqu'on retira celui-ci afin de nettoyer la canule, il fut suivi d'un caillot muqueux très compact, gros comme un crayon, mesurant plusieurs centimètres de long, et qui se fixa dans la canule, d'où il fut extrait avec une pince. La sonde fut introduite encore à plusieurs reprises, et toujours avec le même effet, en provoquant l'expulsion de mucus liquide et d'un certain nombre de « bouchons » solides, dont quelques-uns paraissaient être, par leur aspect, des moules bronchiques

et avaient une coloration rouge brunâtre. Immédiatement après chaque insufflation, il se produisait des accès de toux, qui, eux aussi, contribuaient d'une manière très efficace à l'expectoration. L'état de l'enfant changea complètement : il s'établit bientôt une respiration calme, avec circulation abondante d'air à travers la canule; la cyanose disparut, et le pouls récupéra sa force normale. Les jours suivants, la dyspnée se reproduisit encore plusieurs fois, moins accentuée il est vrai, et toujours elle put être combattue avec succès par le même moyen. La canule fut bientôt supprimée, et, quelques légères élévations thermiques mises à part, l'évolution ultérieure ne présenta rien d'irrégulier : on ne nota ni pneumonie, ni bronchite tant soit peu intense.

Ces 2 faits montrent que l'insufflation intratrachéale comporte, en somme, les mêmes indications que celles de la respiration artificielle en général. Elle est, d'ailleurs, facile à mettre en œuvre et, à la rigueur, on pourrait, à défaut d'un ballon d'oxygène, pratiquer une insufflation d'air.

Traitement des vomissements incoercibles de la convalescence de la fièvre typhoïde par des injections hypodermiques d'adrénaline.

Appelé à donner ses soins à une jeune fille de dix-huit ans atteinte de fièvre typhoïde, avec phénomènes de myocardite et hypotension artérielle, M. le docteur A. Khoury, chef de clinique médicale à la Faculté française de médecine de Beyrouth, eut l'idée, en se basant sur les travaux de M. Sergent relatifs à l'insuffisance surrénale au cours des maladies infectieuses (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 249, et 1912, p. 319), de recourir à l'adrénaline. Pendant deux mois, la malade absorba quotidiennement XXV gouttes de solution d'adrénaline au millième, ce traitement étant suspendu, pendant deux jours, toutes les semaines. La fièvre typhoïde dura trois mois. La patiente était déjà, depuis deux jours, apyrétique lorsque éclatèrent des vomissements incoercibles. Tous les moyens antiémétiques usuels (glace *intus* et *extra*, potion de Rivière, eau chloroformée, menthol, cocaïne et ses succédanés, morphine, créosote, teinture d'iode, acide phénique, strychnine, atropine, inhalations d'éther, de chloroforme, etc.), furent, tour à tour, essayés, mais en vain. Notre confrère eut aussi recours à la diète absolue, à des injections d'eau salée physiologique et à des lavements nutritifs : les vomissements ne s'amendèrent pas. Songeant alors aux vomissements si tenaces de l'insuffisance surrénale aiguë et chronique, et se rappelant, d'autre part, que le début de la fièvre typhoïde avait été signalé, en l'espèce, par des vomissements et que l'évolution ultérieure de la maladie fut marquée par des accidents de myocardite et d'hypotension artérielle, M. Khoury se décida à prescrire de nouveau l'adrénaline, qui avait été suspendue depuis trois semaines. Il en fit prendre d'emblée XL gouttes par jour, *per os*. Cet essai ayant échoué, il administra le médicament en injections hypodermiques, à la dose quotidienne de 0 gr. 001 milligr., en deux fois. Sous l'influence de ces injections, les vomissements diminuèrent rapidement de fréquence; quarante-huit heures après, ils avaient entièrement cessé, et la patiente pouvait se nourrir assez abondamment. Par mesure de précaution, les injections d'adrénaline furent continuées pendant trois jours encore.

En présence de ce résultat, notre confrère serait enclin à croire que les vomissements atoniques de la convalescence de la fièvre typhoïde sont d'origine hypo-épinéphrique : si cette hypothèse se confirmait par des observations ultérieures, on aurait dans les injections d'adrénaline un excellent moyen thérapeutique contre un des accidents les plus redoutables de la convalescence de la septicémie éberthienne.

Gymnastique et moyens mécaniques dans le traitement des ptoses viscérales.

Quand les ptoses ne sont pas devenues fixes, produisant ainsi des coudures et des déviations irrémédiables, ou lorsqu'elles ont pu être traitées chirurgicalement, il est assez naturel de penser qu'en s'adressant à certains moyens orthopédiques ou gymnastiques d'une façon temporaire ou permanente on puisse obtenir ou maintenir des corrections satisfaisantes au point de vue fonctionnel. Nous signalons donc les moyens, surtout gymnastiques, préconisés à cet égard par M. le docteur F. H. Martin (de Chicago).

L'attitude est tout d'abord à considérer. Chez un individu atteint de ptose gastrique, par exemple, la ptose s'exagère sous l'influence de la marche, se corrige au contraire partiellement sous l'influence de la position de Trendelenburg; la radiographie en fournit tous les jours la preuve. Les ceintures peuvent prolonger les bons effets de l'attitude; en appliquant, par exemple, une ceinture de sparadrap sur le ventre d'un sujet couché en position de Trendelenburg, on maintient les réductions que donne cette attitude; si donc le patient en éprouve du soulagement, on remplace le sparadrap par une ceinture ou un corset orthopédique visant à soulever le contenu abdominal.

Quant aux exercices gymnastiques, ils peuvent être de deux sortes : en position de Trendelenburg ou en position verticale, l'abdomen étant dans ce dernier cas soutenu par une ceinture ou un corset. Tous les matins au réveil, le patient commence par s'étendre sur une table de Trendelenburg improvisée : une planche soulevée à l'une de ses extrémités par un siège. Les principaux mouvements à exécuter sont au nombre de cinq. Le premier consiste en la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le ventre, sans que le talon quitte le plan de la table. Le second est représenté par des inspirations et expirations lentes et profondes; c'est un des meilleurs exercices; il peut se combiner à des pressions exercées à deux mains sur le bas-ventre et dans la direction du diaphragme ou bien à des mouvements des bras qu'on place à angle droit de chaque côté du corps et qu'on élève ensuite perpendiculairement (le sujet étant supposé debout) au-dessus de la tête. Ces mouvements respiratoires et des bras mettent en jeu la plupart des muscles du thorax et de l'abdomen. Le troisième mouvement consiste en la flexion des cuisses, la jambe étant étendue sur la cuisse, puis en flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin; on revient par un mouvement inverse à la position primitive. Comme quatrième mouvement, on prendra l'attitude de l'opisthotonos. Durant le cinquième mouvement, le sujet s'efforce de s'asseoir par la seule contraction des muscles du tronc, s'il est bien musclé, et, dans le cas contraire, en s'aidant des mains saisissant chacun des bords de la table.

Les exercices qui viennent d'être décrits sont les exercices essentiels, mais on peut en ajouter quelques autres pour développer plus spécialement l'action de certains muscles. Quand il coexiste une rétroversion utérine, on peut ajouter des exercices en position genu-pectorale combinés à la distension du vagin et du rectum par l'air; la distension vaginale s'obtient quelquefois par la seule attitude; on peut la faciliter ou la produire en introduisant à l'avance un petit tube caoutchouté semi-rigide dans le vagin, d'où pénétration de l'air à son intérieur, dès que la patiente se place en position genu-pectorale. Les ptosés ayant une tendance à faire le « gros dos », c'est-à-dire à se voûter, on devra leur recommander de lutter contre cette tendance.

Le calomel à hautes doses dans le traitement des diarrhées.

Un médecin anglais, M. le docteur W. E. Fellowes (de Bradford), a pu, depuis de longues années, se convaincre que le calomel se montre toujours efficace dans le traitement de la diarrhée, pourvu qu'il soit administré d'une manière précoce et à des doses suffisantes. En procédant de la sorte, notre confrère n'a jamais eu à enregistrer le moindre effet fâcheux. Pendant longtemps, il avait éprouvé beaucoup de difficulté à faire garder le calomel dans les cas où l'affection se trouvait compliquée de vomissements. Il a fini, cependant, par vaincre cet obstacle en associant le médicament en question à l'oxalate de cérium. Chez l'adulte, M. Fellowes prescrit généralement des paquets contenant chacun 0 gr. 30 centigrammes de calomel et une égale quantité d'oxalate de cérium, cette dose devant être répétée toutes les deux heures; d'ordinaire, cinq ou six de ces paquets (parfois même moins) suffisent pour arrêter la diarrhée. Chez les enfants, quel que soit d'ailleurs leur âge, notre confrère ordonne 0 gr. 12 centigrammes de calomel et autant d'oxalate de cérium, répétés toutes les deux heures jusqu'à la disparition des symptômes morbides.

TREIZIÈME CONGRÈS FRANÇAIS
DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Paris du 13 au 16 octobre 1912.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

Thérapeutique des syndromes hémorrhagiques.

M. Nolf (de Liège), *rapporteur*. — Influencés par les observations de A. Schmidt et de ses continuateurs relatives à l'action très favorisante des cellules blanches sur la formation du caillot, la plupart des auteurs ont admis que le plasma des vertébrés est incapable de donner à lui seul un caillot, que la coopération des cellules blanches lui est indispensable. Il suffit d'examiner les faits pour se convaincre du contraire. On sait actuellement que le plasma pur de tous les vertébrés contient tout ce qui est nécessaire à la formation d'un caillot, et que la stabilité plus ou moins grande du plasma, la tendance plus ou moins marquée à se coaguler spontanément peuvent être complètement indépendantes de sa richesse en éléments de coagulation. Par l'étude analytique des plasmas, on a établi que, pour qu'un caillot puisse se produire, il faut la présence de sels de calcium et de trois substances protéiques : le fibrinogène, le thrombogène (Morawitz) et la thrombozyme (Nolf). De ces trois substances, le fibrinogène est celle qui intervient pour la plus grande partie (pour la presque totalité) dans la constitution de la fibrine à laquelle elle confère ses propriétés les plus caractéristiques. Mais la thrombozyme et le thrombogène prennent part, comme le fibrinogène, à l'édification de la fibrine. Celle-ci n'est donc pas un fibrinogène plus ou moins altéré : elle est un complexe protéique. Chez les mammifères, il y a, par rapport au fibrinogène à coaguler, un large excédent de thrombozyme et de thrombogène, qui, s'unissant partiellement entre eux, donnent de la thrombine. Celle-ci est donc une sorte de fibrine incomplète, qui ne contient que deux des constituants de la fibrine.

Tout plasma contenant la thrombozyme, le thrombogène, le fibrinogène et des sels de chaux, il y aurait grand danger de coagulation intravasculaire, n'était la présence dans le plasma d'une ou de plusieurs substances qui s'opposent à la coagulation. Parmi ces substances, il en est au moins une qui joue un rôle très important dans les phénomènes de la vie, c'est celle qu'on appelle communément antithrombine hépatique, mais le nom d'*antithrombosine hépatique* lui convient mieux. Le foie est, en effet, sensible à toute diminution de la stabilité du plasma et y réagit par la sécrétion d'une quantité appropriée d'antithrombosine. C'est par ce mécanisme que se trouve assuré l'équilibre de solution des colloïdes des humeurs et la parfaite fluidité du sang dans les vaisseaux. Mais à l'influence anticoagulante de l'antithrombosine s'opposent des influences de sens inverse. Il y a de nombreux facteurs de coagulation, qui peuvent être très actifs, sans qu'ils apportent, cependant, à la fibrine aucun constituant essentiel. Leur rôle est seulement de créer des conditions favorables à la coagulation. Ces agents de coagulation ont été réunis sous le qualificatif générique d'agents

thromboplastiques. Il existe dans le plasma normal des substances à action thromboplastique et aussi une certaine quantité d'antithrombosine. Entre ces influences coagulantes et ces influences anticoagulantes s'établit un équilibre qui correspond au plus ou moins de stabilité du plasma. Les choses sont réglées de telle sorte que jamais les influences thromboplastiques n'ont le dessus dans les conditions de la vie normale. Il en va tout autrement quand le sang sort des vaisseaux, soit qu'on le recueille dans un vase, soit qu'il remplisse la cavité d'une plaie. Dans les deux cas, il échappe à l'activité antithrombosique du foie, et cela précisément à un moment où elle lui serait très nécessaire pour maintenir sa stabilité. En effet, dans le vase où il est récolté, le sang mouille une paroi qui exerce sur le plasma une action coagulante; dans la plaie, il se mélange aux sucs des tissus dont l'influence thromboplastique est plus considérable encore. Dans les deux cas, la stabilité est diminuée assez pour que la précipitation de la fibrine puisse s'opérer.

On admet généralement que, lorsque la coagulation s'opère dans le sang, elle résulte d'une lésion primitive des cellules blanches. Or, quand on analyse de près les phénomènes qui se passent après l'extravasation du sang, on est amené à renverser l'ordre de ces phénomènes et à considérer comme primitives les altérations du plasma et secondaires les altérations des cellules. Il se produit ainsi, suivant la surface de contact des cellules et du plasma, une véritable copénétration de ces éléments, les substances du plasma envahissant les cellules en les désorganisant, les cellules répandant autour d'elles leurs colloïdes solubles qui se solidifient à leur surface, après s'être combinés avec les colloïdes du plasma. Mais les cellules blanches du sang circulant ne sont pas les seules productrices de thrombozyme. On peut démontrer que cette substance est également élaborée par les cellules endothéliales des vaisseaux (dans la partie extra-hépatique de l'appareil vasculaire). Dès lors, il faut admettre que le réseau fibrineux contractera, avec les cellules endothéliales des vaisseaux déchirés d'une plaie, les mêmes rapports que ceux qui s'établissent entre lui et les cellules blanches du sang circulant. Il forme ainsi un lien élastique qui unit ces éléments cellulaires en un barrage qui s'oppose très rapidement à la continuation de l'hémorrhagie. Ainsi donc, c'est le plasma qui, en commençant à se coaguler, irrite et détruit les cellules, mais cette cytolyse réagit, à son tour, sur la coagulation du plasma qu'elle facilite et accélère; le phénomène se crée à lui-même des conditions de plus en plus favorables au fur et à mesure de ses progrès. La coagulation d'un plasma est donc un phénomène dont la vitesse s'accélère, tout comme la chute d'une avalanche ou la déflagration d'un tas de poudre.

Après cet exposé succinct des principaux caractères de la coagulation normale, abordons l'étude de la pathologie de la coagulation du sang.

L'anomalie qui intéresse avant tout les cliniciens, c'est l'insuffisance du caillot à remplir sa fonction hémostatique. Lorsqu'elle existe seule chez un sujet normal à tous autres égards, on dit de lui qu'il est hémophile. L'hémophilie pure paraît être, dans la plupart des cas, un état constitutionnel. A côté de cette hémophilie constitutionnelle, il existe de nombreux cas d'hémophilie accidentelle : ici l'insuffisance du caillot est acquise, elle apparaît à un moment donné de la vie d'un individu dont la coagulation avait été normale jusqu'alors. Dans ces conditions, il y a lieu de parler non plus d'hémophilie simple mais de diathèse hémorrhagique ou d'état hémorrhagipare. Dans la diathèse hémorrhagique, deux éléments pathologiques coexistent et combinent leurs effets : ce sont la fréquence des ruptures vasculaires qui succèdent aux moindres traumatismes ou qui se produisent même en l'absence de tout traumatisme reconnu, et l'arrêt difficile de ces hémorrhagies.

Le sang des hémophiles congénitaux, recueilli par ponction d'une veine, se coagule beaucoup plus lentement que le sang normal. Ce caractère, qui s'observe même chez des sujets qui n'ont plus eu d'accidents depuis plusieurs années, est précieux, car il permet de rechercher la persistance de la disposition hémophile, par exemple en prévision d'une intervention chirurgicale. Il semble que le seul élément qui fasse défaut au plasma de l'hémophile congénital est la trombozyme, probablement parce que l'appareil producteur de cette substance est anatomiquement insuffisant. Le caractère constitutionnel, familial de l'affection tend à faire croire que la maladie qui se développe chez l'enfant et persiste chez l'adulte est déjà en puissance chez l'embryon.

On sait depuis longtemps que les lésions graves du foie déterminent une diminution de la coagulabilité du sang, à laquelle correspond une production très faible ou nulle de fibrine. L'insuffisance de la fonction hépatique peut entraîner, à elle seule, une altération suffisamment grave du sang, pour que l'hémophilie s'ensuive, et cela se comprend très bien si l'on admet que le foie est l'organe producteur du fibrinogène.

Dans les purpuras, la tendance aux ruptures vasculaires devient le symptôme essentiel de la maladie. Comme, d'autre part, la coagulation du sang peut être altérée dans le purpura, les purpuriques réalisent, dans ces conditions, de la façon la plus typique ce que l'on a appelé la diathèse hémorrhagique. Mais à côté des purpuras avec hémophilie, il en existe de nombreux cas sans hémophilie. On peut affirmer, d'ailleurs, qu'il n'y a pas lieu de tracer une démarcation absolue entre les diverses formes du purpura au point de vue des qualités du sang, et il en est de même au point de vue clinique, si l'on envisage le plus ou moins de gravité de la diathèse hémorrhagique.

En somme, nous connaissons actuellement trois possibilités bien distinctes d'hémophilie spontanée :

1° L'hémophilie familiale avec une stabilité exagérée du plasma, un nombre normal de plaquettes, une teneur du plasma normale en fibrinogène, en antithrombosine. Cette hémophilie est due, suivant toute probabilité, à l'insuffisance de la thrombozyme du plasma, dépendant elle-même de l'hypoplasie de l'appareil producteur de la thrombozyme;

2° L'hémophilie de l'intoxication phosphorée et chloroformique avec un nombre normal de plaquettes, une teneur du plasma diminuée en antithrombosine, thrombogène et fibrinogène;

3° L'hémophilie des purpuras généralisés aigus ou subaigus, avec un temps de coagulation normal *in vitro*, une teneur non abaissée en fibrine, et une forte diminution du nombre des plaquettes.

A côté de ces cas qui réalisent, à l'état pur, trois pathogénies complètement différentes, il faudra probablement ranger toute une série de formes mixtes dans lesquelles deux ou même trois des précédents mécanismes combinent leurs effets.

Un mot, enfin, sur l'incoagulabilité du sang dans l'intoxication propeptonée et dans le shock anaphylactique.

Un chien dont le sang a été rendu incoagulable par une injection intraveineuse de propeptone, ou d'un antigène pour lequel il est anaphylactisé, saigne abondamment par toutes les plaies qu'on lui fait. Il est hémophile. Mais son hémophilie est d'une nature différente de celles qui ont été examinées jusqu'ici. Elle n'est pas spontanée comme la plupart de celles que soigne le médecin. Elle est provoquée par une intervention bien spéciale, une injection intraveineuse. Il faut ajouter qu'elle est de très courte durée (quelques heures), et qu'à l'encontre des hémophilies précédemment étudiées elle n'est pas la conséquence d'une insuffisance organique, mais au contraire d'un hyperfonctionnement du foie. Quoi qu'il en soit, elle est intéressante à connaître pour le médecin à une époque où de plus en plus on a recours à l'administration intraveineuse des médicaments. On a notamment préconisé l'injection intraveineuse de sérum frais pour arrêter une hémorrhagie persistante d'un hémophile. Une telle pratique est à déconseiller, parce qu'elle peut avoir pour effet d'augmenter, au moins transitoirement, l'incoagulabilité du sang. Elle est dangereuse chez un patient qui aurait déjà été soumis à des injections du même sérum.

Au point de vue thérapeutique, l'hémophilie exige des médications énergiques et autant que possible spécifiques. Dès 1894, Sir A. E. Wright a proposé l'administration des sels de chaux. Ceux-ci peuvent rendre des services puisque *in vitro* ils favorisent, dans une grande mesure, la formation de la fibrine et que le sang des hémophiles, comme le sang normal, contient une quantité de sels de calcium inférieure à la concentration optima de leur action coagulante. Mais les résultats de leur emploi sont inconstants et toujours peu marqués. Il convient de leur réserver plutôt le rôle d'adjuvants.

Je ne dirai rien de l'opothérapie de la diathèse hémorrhagique, sur laquelle M. Carnot vous renseignera mieux que moi.

Partant de l'idée que l'hémophilie est due à ce qu'un des éléments du caillot normal lui fait défaut, on a eu l'idée, il y a longtemps, d'appliquer sur la plaie saignante de l'hémophile, soit du sang pur, soit un caillot récent, et l'on a enregistré des succès. Des résultats positifs ont été aussi obtenus après application de sérum frais, mais cette méthode est certainement moins active. Ensuite, on recourut à l'injection sous-cutanée de sérum frais avec l'espoir que la thrombine du sérum irait activer la coagulation dans la plaie. En réalité, l'action du sérum ne s'exerce pas directement sur le sang, elle atteint l'organisme. Et c'est pourquoi elle ne commence à se percevoir d'habitude qu'après quelques heures et peut durer plusieurs jours. Le sérum agit à la façon d'un antigène, ce qui explique pourquoi il est inopérant quand on l'administre par la bouche. S'il en est ainsi, le rôle du sérum n'est nullement spécifique et tout autre antigène pourrait le jouer. Le sérum de cheval n'est, d'ailleurs, pas aussi inoffensif qu'on pourrait le croire. Convaincu, d'autre part, de la parfaite innocuité des albumoses contenues dans la peptone de Witte, albumoses que je réunis sous l'ancienne dénomination de propeptone, j'ai eu l'idée de substituer cette substance au sérum dans le traitement de l'hémophilie. J'ai communiqué récemment une vingtaine de nouveaux cas d'hémorrhagies prolongées dues à des causes diverses qui furent heureusement influencées par ce moyen (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 324).

A côté du sérum, de la peptone de Witte, il faut ranger la gélatine dont l'action hémostatique est acceptée par la plupart des auteurs, sans qu'on sache de façon certaine à quoi elle est due.

En Amérique, on recourt assez souvent à la transfusion du sang pour réparer les pertes sanguines de la diathèse hémorrhagique. Il ne semble pas que ce traitement ait un effet curateur direct sur la disposition hémophile.

M. P. Carnot (de Paris), *co-rapporteur*. — J'étudierai successivement : la pathogénie des syndromes hémorrhagiques et leur thérapeutique pathogénique; la physiologie pathologique de ces syndromes et leur thérapeutique physiologique; les méthodes pratiques de traitement des syndromes hémorrhagiques et leurs diverses indications cliniques.

Certains syndromes hémorrhagiques sont manifestement dus à une cause *extrinsèque*, infectieuse ou toxique; d'autres, par contre, semblent, avant tout, dépendre d'un trouble *intrinsèque* de l'organisme et de ses différents viscères; d'autres, enfin, sont attribuables, à la fois, à des influences *extrinsèques* et *intrinsèques*.

La plupart des syndromes hémorrhagiques de cause extrinsèque sont dus à des substances toxiques, qu'elles soient d'origine microbienne, animale ou chimique.

Des syndromes hémorrhagiques, généraux ou partiels, s'observent au cours de multiples infections. Le caractère hémorrhagique d'une

infection se manifeste surtout dans les formes les plus virulentes et les plus rapides et entraîne, par là-même, un pronostic grave. Mais, dans d'autres cas, il s'agit d'infections chroniques, au cours desquelles le syndrome hémorrhagique peut être passager ou local, comme dans certaines formes de purpura tuberculeux. Ces infections agissent, à la fois, par leurs microbes ou leurs toxines. Elles provoquent des troubles circulatoires de la pression, de la vaso-dilatation (ectasine tuberculeuse, etc.). Elles déterminent aussi des altérations du sang : s'il n'y a pas incoagulabilité du sang, il y a, du moins, le plus souvent malformation du caillot, qui est inconsistant, mollasse, irrétractile, incapable d'assurer l'hémostase; il y a, d'autre part, très fréquemment diminution ou absence d'hématoblastes (Hayem). Il existe, parallèlement, une altération des vaisseaux, dont l'endothélium est parfois bourré de parasites. Enfin, il peut y avoir altération considérable des différents organes hémato et plasmopoiétiques qui règlent la composition du sang (notamment de la moelle osseuse, du foie, des capsules surrénales, etc.).

A côté des syndromes hémorrhagiques dus à des toxines d'origine microbienne, d'autres syndromes sont dus à certaines toxines d'origine animale, inoculées dans un but de défense (vipère) ou d'attaque nutritive (chez les animaux suceurs de sang).

Diverses substances toxiques provoquent un syndrome hémorrhagique, généralement par suite de l'altération du sang, des vaisseaux ou de tel viscère (foie, etc.) ayant un rôle dans le maintien de l'équilibre sanguin. Une des substances les mieux connues à cet égard est le *phosphore*. Depuis quelques années, on a signalé, d'autre part, des syndromes hémorrhagiques au cours de l'intoxication industrielle par le *benzol*, caractérisés notamment par du purpura hémorrhagique. Hématologiquement, M. Selling a constaté que, après une augmentation passagère, ce corps fait disparaître les leucocytes : M. von Korányi en a même tiré une méthode de traitement de la leucémie (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 396).

Les syndromes hémorrhagiques d'origine intrinsèque sont liés à l'altération de différents viscères qui jouent dans le maintien de l'équilibre sanguin un rôle capital (foie, reins, surrénales, moelle osseuse, etc.), et, d'une façon plus générale, à l'altération du sang et des vaisseaux. Certains de ces syndromes hémorrhagiques ont un caractère héréditaire très net, et l'on peut dire qu'il s'agit là d'une véritable *diathèse hémorrhagique*.

La thérapeutique pathogénique des syndromes hémorrhagiques varie naturellement suivant les causes de ces syndromes. S'agit-il de syndromes hémorrhagiques infectieux, on doit, avant tout, instituer une thérapeutique anti-infectieuse (sérothérapie), d'autant plus énergique que l'infection est souvent d'une extrême virulence. En cas d'envenimation, on emploiera, de même, aussitôt que possible et à forte dose, le sérum anti-venimeux. S'agit-il, par contre, de syndromes hémorrhagiques d'ordre intrinsèque, le traitement sera principalement dirigé contre les troubles organiques, insuffisance hépatique, insuffisance rénale, etc. Malheureusement, bien souvent, cette thérapeutique pathogénique restera inefficace. Force sera alors de diriger tous nos efforts contre les hémorrhagies elles-mêmes, en tenant compte du mécanisme physiologique des altérations vasculaires et sanguines, ainsi que de celui du processus de réparation de ces lésions.

Pratiquement, d'ailleurs, le problème se pose d'une façon urgente et impérieuse : en présence d'un malade qui saigne de partout, alors même que l'on connaît mal la cause et le mécanisme des hémorrhagies, on doit intervenir sans perdre de temps et appliquer, le mieux possible, les méthodes hémostatiques usuelles dont nous disposons.

Faut-il tenter l'*hémostase locale* ou utiliser, d'emblée, les méthodes de l'*hémostase générale ?*

En principe, la première est supérieure, toutes les fois qu'elle est possible. Elle est, en effet, rapide, précise, active, facile à contrôler sous la vue. Elle n'expose pas l'organisme à l'absorption de substances toxiques ou anaphylactisantes. Mais elle n'est réalisable que si l'hémorrhagie est localisée et, surtout, si elle est facilement accessible. Dans les hémorrhagies inaccessibles ou à sièges multiples, on sera évidemment obligé d'employer les procédés de l'hémostase générale. Les deux méthodes peuvent, du reste, se combiner.

Parmi les méthodes hémostatiques, certaines sont d'ordre mécanique (compression, forcipressure, etc.). D'autres sont d'ordre physique, comme la chaleur ou le froid. Comme hémostatiques locaux d'un usage courant, je signalerai l'antipyrine, l'eau oxygénée. Les hémostatiques vasoconstricteurs les plus employés sont, certainement, l'ergot de seigle et l'adrénaline. Au lieu d'utiliser les vasoconstricteurs, on leur a substitué, récemment, plusieurs médicaments vasodilatateurs, qui, en abaissant la pression, diminuent le jet de l'hémorrhagie et laissent mieux à la coagulation la faculté d'obturer les vaisseaux saignants. C'est ainsi que le nitrite d'amyle est parfois employé, avec succès, comme hémostatique dans les hémoptysies. D'une façon générale, les hémostatiques vasoconstricteurs ou vasodilatateurs ne suffisent pas et doivent être associés aux hémostatiques coagulants dans le traitement des syndromes hémorrhagiques.

Parmi ces agents coagulants, j'étudierai seulement certains médicaments minéraux, tels que les solutions salines et le chlorure de calcium; certains médicaments dérivés de l'organisme (gélatine, propeptone, etc.); certains produits opothérapiques d'origine viscérale (extraits de foie, de rate, etc.) ou d'origine sanguine (sérum, fibrine, sang défibriné); la transfusion du sang (qui est une application de la même méthode); enfin, certains produits résultant de l'exaltation des réactions physiologiques de défense.

Les solutions salines en injections sous-cutanées ou intraveineuses sont particulièrement indiquées dans les syndromes hémorrhagiques infectieux ou après de grandes spoliations sanguines.

Pour le chlorure de calcium, il est bon de se rappeler que, si le sang privé de calcium est incoagulable, l'addition d'un sel de calcium en excès (à une concentration supérieure à 2 %) le rend également incoagulable. Aussi y a-t-il lieu de ne pas dépasser, en thérapeutique, les doses moyennes de 2 à 4 grammes. Il y a, d'autre part, avantage à fragmenter les doses. La voie gastrique est, pratiquement, à peu près seule employée. Médicament très utile et facile à employer, le chlorure de calcium est, cependant, loin d'avoir l'efficacité de certains autres hémostatiques que nous allons passer en revue.

La gélatine est un excellent hémostatique local; elle est (quoique avec moins de précision et d'activité) un bon hémostatique général dans les hémoptysies, les hématémèses, etc. Elle est relativement peu efficace pour modifier les troubles permanents de la coagulation sanguine (hémophilie). Elle est, d'autre part, contre-indiquée toutes les fois que les hémorrhagies sont liées à un processus infectieux, local ou général.

Quant aux injections de propeptone, leur valeur hémostatique vient de vous être signalée par M. Nolf.

Des injections de nucléinate de soude ont été préconisées par MM. Sicard et Gutmann (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 81).

L'emploi thérapeutique des extraits opothérapiques comme agents hémostatiques date des recherches que nous avons instituées avec M. Gilbert, en 1896. Nous avons d'abord employé l'opothérapie hépatique dans le traitement d'hémorrhagies liées à l'insuffisance hépatique. En présence des bons effets obtenus, nous avons généralisé, avec succès, cet emploi à d'autres hémorrhagies, notamment aux hémoptysies des tuberculeux. Une série d'autres extraits ont été, de même, employés (extrait de rate, extrait de ganglion, extrait de rein, extrait d'hypophyse, etc.), directement sur la plaie saignante ou indirectement par voie gastrique.

En somme, l'opothérapie viscérale donnera de bons résultats dans une série d'hémorrhagies, et, notamment, dans les diathèses hémorrhagiques liées à une insuffisance de l'organe correspondant.

Pour ce qui est de l'opothérapie hématique, si les instillations locales de sérum n'ont, pour ainsi dire, pas de contre-indication, il n'en est pas de même pour les injections sous-cutanées ou intraveineuses, dont on doit être ménager en raison des accidents sériques qu'elles déterminent et de l'anaphylaxie consécutive à la répétition des injections. On aura donc recours à ce moyen uniquement dans les cas d'hémorrhagies sérieuses, dont la gravité même légitimera les risques d'accidents thérapeutiques. Enfin, on pourra, avec M. P.-E. Weil, les réserver aux malades chez lesquels le temps de saignement, anormalement prolongé, permettra d'incriminer une lésion sanguine.

Plus efficaces encore que les injections de sérum sont les injections de sang frais défibriné, sous la peau. Le sang défibriné (ou le sérum) provenant de l'homme paraît à la fois plus actif et moins nocif que le sang défibriné (ou le sérum) de cheval.

On n'a pas observé d'accidents anaphylactiques, même après répétition à longue échéance d'injections de sang ou de sérum humain. L'iso-hématothérapie a, par là-même, de grands avantages sur l'hétéro-hématothérapie. Mais elle expose à quelques dangers d'infection (syphilis, tuberculose), d'hémolyse, et elle est, en tous cas, beaucoup moins pratique que l'injection de sérum de cheval, car la préparation aseptique de sang défibriné et son injection immédiate sont assez délicates. On réservera donc cette technique pour certains cas graves, dans des conditions où la défibrination du sang ne sera pas, par elle-même, un danger d'infection, et pourra s'effectuer facilement.

Plus compliquée encore dans sa technique est la transfusion du sang, qui est aussi beaucoup plus active, puisqu'elle introduit directement dans l'organisme une quantité considérable de sang vivant. Celui-ci contient non seulement tous les éléments normalement utiles à l'hémostase, ou capables de saturer les anticorps, mais encore les cellules vivantes du sang (leucocytes, hématoblastes, etc.), qui peuvent se greffer, vivre et continuer leurs sécrétions.

Je mentionnerai, enfin, les sérums à propriétés activantes renforcées, qui sont encore à l'étude.

M. Henrot (de Reims). — Je tiens à faire remarquer que, si la transfusion du sang est aujourd'hui souvent employée en Amérique, il y a bien longtemps que l'on a eu recours à cette méthode en France. Pour ma part, j'ai pratiqué, autrefois, plusieurs transfusions avec des succès remarquables. Dans un cas, cependant, il se produisit une embolie.

M. Pic (de Lyon). — Dans son rapport, M. Carnot a dit que le nitrite d'amyle est *parfois* employé avec succès dans les hémoptysies. Cette courte mention ne répond pas à la réalité des faits. Depuis que l'usage du nitrite d'amyle a été préconisé contre les hémoptysies (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288), ce produit est couramment employé dans les hôpitaux de Lyon : il y est considéré comme un médicament d'urgence. Il agit d'une manière très efficace et présente, entre autres avantages, celui de ne pas provoquer d'hémorrhagies secondaires.

M. Etienne relate un certain nombre de faits tendant à montrer que le caractère hémorrhagique d'une maladie infectieuse peut tenir à une infection secondaire banale : c'est ainsi que, si le virus varioleux peut, par lui-même, donner la variole hémorrhagique, parfois on trouve un agent infectieux surajouté, tel que le streptocoque.

M. P.-E. Weil (de Paris). — Sur le terrain clinique, je ne suis pas d'accord avec M. Nolf. Je ne crois pas que les injections de peptone

aient la même efficacité que celle des sérums sanguins, ni qu'elles agissent par un même mécanisme physiologique. Le sérum possède, d'une part, une action locale, dont les solutions de peptone sont dépourvues; des pansements sériques suffisent à arrêter immédiatement les hémorrhagies hémophiliques accessibles. D'autre part, les injections de sérum, tout au moins intraveineuses, ont une action d'arrêt extrêmement rapide (souvent en moins d'une heure). Enfin, la cure sérique *continue* fait cesser complètement les accidents hémophiliques, en amenant la rétrocession des lésions sanguines, et guérit cliniquement sinon anatomiquement l'hémophilie : toutes choses que ne peut faire la cure peptonique. Les injections de peptone semblent donc avoir une action différente de celle des injections de sérum; au point de vue thérapeutique, elles me paraissent beaucoup moins efficaces, tout en donnant consécutivement autant, sinon plus, d'accidents anaphylactiques.

M. Moutier (de Paris). — Pour ma part, j'estime que l'on peut, plus souvent que ne l'a dit M. Carnot, instituer un traitement pathogénique. Il en est ainsi notamment pour les hémorrhagies liées à la syphilis ou à l'hypertension artérielle et qui ne peuvent être guéries que par une cure antisyphilitique ou que par une médication hypotensive convenable. Je continue à obtenir les meilleurs résultats dans le traitement des diverses hémorrhagies en rapport avec l'hypertension artérielle par l'emploi de la d'arsonvalisation. J'ajoute que je parviens de la sorte à guérir certaines hémorrhagies de la ménopause, rebelles à tous les moyens usuels, que ces hémorrhagies soient en rapport ou non avec des lésions de l'appareil utéro-ovarien.

M. Doyen (de Paris) déclare avoir également obtenu des succès par l'emploi des courants de haute fréquence.

M. Mariani (de Gênes) demande quelques explications sur les indications respectives des vasoconstricteurs et des vasodilatateurs. M. Carnot laisse le choix entre les deux, sans se prononcer nettement. Or, pour le praticien, la chose a une grande importance, car en déterminant de l'hyper ou de l'hypotension, on risque de précipiter la production d'une hémorrhagie.

M. Carnot. — Je suis assez embarrassé pour répondre à M. Pic et à M. Mariani. Je ne me suis, en effet, occupé dans mon rapport ni des vasoconstricteurs, ni des vasodilatateurs, parce que ce ne sont pas là des médications visant la thérapeutique des syndromes hémorrhagiques, mais plutôt le traitement des hémorrhagies localisées.

M. Pagniez (de Paris). — Le chlorure de calcium n'est pas toujours inoffensif : chez certains malades, ce médicament donne un résultat tout à fait opposé à celui que l'on cherche, la tendance aux hémorrhagies se trouvant augmentée à la suite de son emploi.

M. Nobécourt. — Avec M. Tixier, nous avons pu nous convaincre que les injections de peptone de Witte constituent une méthode de traitement intéressante de l'hémophilie et des purpuras. L'hémophilie familiale et congénitale est très nettement améliorée, tant au point de vue des phénomènes hémorrhagiques que de la coagulation du sang. Toutefois, cette affection n'est pas plus complètement guérie qu'avec les autres procédés thérapeutiques. Il semble même qu'à la longue la peptone ait un effet prophylactique moins marqué qu'au début du traitement, tout en conservant une action des plus manifestes sur les accidents une fois constitués. Les purpuras sont diversement influencés; certains d'entre eux sont rapidement et définitivement guéris par quelques injections, alors que tout laissait prévoir une aggravation des accidents. D'autres ne sont guéris qu'après plusieurs séries d'injections et le bénéfice de la thérapeutique peut être discuté. Quelques-uns, enfin, ne sont nullement influencés ; il s'agissait alors de cas anciens à évolution chronique. Il semble que les formes aiguës soient plus particulièrement justiciables du traitement par la peptone de Witte.

M. Perrin (de Nancy) fait remarquer que des phénomènes douloureux ont été observés chez certains malades au niveau des os, et spécialement des épiphyses, à la suite d'administration prolongée de sérums hématopoiétiques. Pour éviter cet accident, il y a avantage à intercaler des périodes de repos. Ces périodes de suspension du traitement ont, notamment, l'utilité de laisser aux organes hématopoiétiques le temps de réagir avec quelque initiative propre. Cette règle semble, d'ailleurs, mériter d'être appliquée à toute médication opothérapique.

M. Beco (de Liège). — Je voudrais attirer l'attention sur le traitement préventif de l'hémophilie post-opératoire. Un homme de cinquante et un ans ne présentant aucun symptôme d'hémophilie, est opéré pour un ulcère duodénal. La gastro entérostomie est exécutée rapidement et sans accroc. Le soir même, on constate un suintement continu de sang le long du fil de la suture cutanée, sans caillot; pendant les heures qui suivent, par le même mécanisme, il s'établit une inondation lente du péritoine entraînant un état de collapsus très grave. Une péritonite purulente se déclare et emporte le malade au bout de sept semaines. L'hémophilie existait peut-être avant l'intervention chirurgicale et restait latente; la recherche de la coagulabilité du sang l'aurait décelée. D'autre part, il est possible que le chloroforme, dont l'action délétère sur le foie est bien connue, ait créé de toutes pièces l'hémophilie ou l'ait déclanchée chez un individu prédisposé. Il y aurait lieu dans les cas où, par un mécanisme analogue, l'intervention opératoire peut amener une infection du péritoine ou d'une autre séreuse, d'étudier les propriétés du sang et de recourir au traitement préventif de ces accidents hémorrhagiques par l'injection de sérum ou de propeptone.

Sur un cas d'érythrémie (maladie de Vaquez) avec néphrite chronique.

M. Carles (de Bordeaux) relate l'observation d'un homme de cinquante-deux ans présentant au complet les divers éléments du syndrome de Vaquez (cyanose généralisée, splénomégalie, placards ecchymotiques, douleurs dans les membres inférieurs, augmentation du nombre des globules rouges, des leucocytes, de l'hémoglobine) et qui avait, en même temps, tous les signes d'une néphrite chronique. Les douleurs ont été très atténuées par des applications locales de compresses imbibées d'une solution saturée de sulfate de magnésie, puis par la radiothérapie.

L'orateur se demande si, chez ce malade et dans les autres cas similaires, l'albuminurie observée ne rentre pas dans le cadre des albuminuries globulaires, étudiées par M. Parisot.

Recherches sur la genèse de l'anémie pernicieuse.

M. Lüdke (de Wurtzbourg). — J'ai pu constater, dans les microbes non pathogènes de l'intestin et, en particulier, dans le *Bacterium coli*, la présence de substances hémolysantes. Ces mêmes substances hémolysantes existent aussi dans les microorganismes pathogènes, tels que le bacille de la fièvre typhoïde, celui de la dysenterie, etc. En pratiquant, sur des singes, des chiens et des lapins, des injections intraveineuses ou sous-cutanées de ces virus hémolytiques, j'ai pu obtenir un tableau clinique et anatomique, ayant absolument les mêmes caractères que l'anémie pernicieuse chez l'homme.

Cette anémie pernicieuse expérimentale peut être soumise avec succès à la sérothérapie. Par une immunisation très prudente, en employant des doses minimes de virus hémolytique, il est, en effet, possible d'obtenir un antisérum, qui fournit des résultats très favorables, tant préventifs que curatifs.

Sur la phlébite et la thrombose.

Sir Dyce Duckworth (de Londres) fait, sur ce sujet, une communication dans laquelle, après avoir rappelé qu'on reconnaît aujourd'hui au moins trois causes de la thrombose, — faiblesse de la circulation, altération de la paroi interne des vaisseaux et oblitération des veines par l'introduction de matières étrangères et toxiques — il insiste sur l'hypérinose dans les phlébites goutteuses et cancéreuses et dans la phlébite de la femme enceinte. Un régime riche en protéines tend à augmenter la viscosité du sang, tandis qu'un régime de légumes verts ferait vite disparaître cette prédisposition et éviterait les dangers de la thrombose.

La vaccination antityphoïdique.

M. Chantemesse (de Paris). — Les craintes émises au sujet des dangers de la vaccination antityphoïdique ne se sont pas réalisées. Chez les hommes vaccinés prudemment, il ne se produit pas de période dite négative, pas de réactions dangereuses immédiates ou lointaines, pas de troubles sérieux de la santé, pas d'interruption de travail prolongée au delà de quelques heures. Tous les renseignements concordent, d'ailleurs, pour démontrer que ces sujets vaccinés sont beaucoup moins aptes que les non-vaccinés à contracter la fièvre typhoïde.

Je préfère au virus vivant — quoique atténué par divers procédés — que l'on a préconisé comme vaccin, l'inoculation de bacilles tués par le chauffage.

Parmi les inconvénients que présente la vaccination au moyen de bacilles vivants, je me bornerai à signaler celui-ci : si l'on vaccine un individu qui est en incubation de la fièvre typhoïde, il sera difficile, ensuite, en présence de la maladie déclarée, de démontrer que celle-ci n'a pas eu pour cause précisément l'injection de ces bacilles.

M. Vincent (de Paris). — La vaccination antityphoïdique par les bacilles morts procède de la doctrine pastorienne. Partout où elle a été appliquée, elle a abaissé fortement la morbidité et la mortalité par typhus abdominal, en Angleterre, aux Etats-Unis où elle est obligatoire, au Japon, en France, etc.

Le vaccin que je prépare, et dont j'ai donné la technique de fabrication, est polyvalent (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 93 et 296, et 1911, p. 384). On en fait 3 ou 4 injections à une semaine d'intervalle. *Il possède toutes les propriétés immunigènes du bacille vivant*, mais sans en offrir les dangers. Il a fourni la preuve de son extrême activité : 1° par la proportion intense d'anticorps défensifs (bactériolysine, pouvoir bactéricide) dont il détermine la formation dans le sang des vaccinés ; 2° par la protection absolue qu'il a donnée à des sujets réceptifs ayant avalé des doses massives de bacille typhique vivant (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 480); 3° par l'immunité complète dont ont bénéficié plus de 20,000 personnes vaccinées, parmi lesquelles la plupart ont été soumises à des influences épidémiques d'une extrême gravité. Je doute que la démonstration de l'efficacité d'un vaccin puisse être fournie d'une manière plus éclatante qu'elle l'a été, à l'égard du vaccin polyvalent, par les faits observés lors de la récente épidémie d'Avignon (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 489).

Toujours et partout, les sujets vaccinés, adultes et enfants, ont été entièrement respectés; les non-inoculés seuls ont été éprouvés par la dothiénentérie. Cette immunité a été vérifiée et s'est maintenue, même chez les sujets, fort nombreux, qui, pour des raisons variables, n'avaient reçu, au Maroc ou à Avignon, que deux et même une seule injection de vaccin polyvalent, ce qui prouve que, même à dose extrêmement faible, ce vaccin possède une efficacité remarquable (1). Il y a donc lieu de

(1) Dans une note qu'il a présentée à la séance du 21 octobre 1912 de l'Académie des sciences de Paris, M. Vincent signale notamment qu'une ou deux injections de vaccin antityphoïdique ayant été faites en temps d'épidémie (Maroc, Algérie, France) chez des personnes en incubation de fièvre typhoïde, alors qu'on ne pouvait présumer l'apparition prochaine de cette affection, celle-ci a, dans 9 cas observés jusqu'ici, affecté une évolution brève et benigne. La durée de la fièvre n'a pas dépassé douze à quatorze jours; elle a été, parfois, de cinq à huit jours. Les symptômes nerveux ont été faibles ou nuls. Il n'y a eu aucune complication viscérale.

recommander l'emploi de la vaccination antityphoïdique non seulement dans l'armée et dans la marine, mais encore chez les enfants et chez les jeunes gens des deux sexes, si réceptifs pour le bacille d'Eberth.

M. Besredka (de Paris). — Rien n'est plus facile que de vacciner contre l'infection typhique le cobaye ou le lapin : que l'on fasse usage de bacilles typhiques tués ou autolysés, il suffit d'en injecter un peu sous la peau ou dans le péritoine pour conférer à ces animaux l'immunité contre l'infection sûrement mortelle, péritonéale ou même générale. En est-il de même chez l'homme ? La question n'a pas été posée : on transporta d'emblée ces procédés de vaccination dans la pratique humaine, et, les statistiques aidant, on conclut à leur efficacité. Que l'on soit autorisé à passer du cobaye à l'homme, loin de nous la pensée de le contester; mais il faut d'abord que chez le cobaye et chez l'homme on ait affaire non seulement au même microbe, mais à la même maladie, au même syndrome anatomo-clinique. Or, entre la péritonite ou la septicémie typhique du cobaye, évoluant en moins de vingt-quatre heures, et la fièvre typhoïde de l'homme, dont on connaît la longue évolution, il n'y a de commun que le microbe. Il serait donc hasardeux de conclure, sans contrôle expérimental préalable, que les procédés de vaccination, utiles dans le cas de la péritonite typhique du cobaye, doivent nécessairement réussir contre la fièvre typhoïde humaine. Ce contrôle expérimental n'a pas pu être fait jusqu'à ces temps derniers; on peut le faire maintenant, depuis que M. Metchnikoff a montré qu'il y a un animal, le chimpanzé, susceptible de contracter une maladie très ressemblante à la fièvre typhoïde de l'homme et très différente de l'infection typhique du cobaye. Il est clair qu'il est plus juste de conclure du chimpanzé à l'homme que du cobaye à l'homme, et que, pour juger de la valeur d'un vaccin antityphique chez l'homme, l'animal d'expérience le plus indiqué est le chimpanzé. En partant de cette idée, M. Metchnikoff et moi avons commencé par contrôler les vaccins les plus couramment employés : d'une part, les cultures tuées et, d'autre part, les autolysats préparés avec les cultures vivantes. Ces expériences de vaccination ont donné des résultats peu favorables : les singes vaccinés par ces procédés, soumis ensuite à l'ingestion du virus typhique, ont contracté la fièvre typhoïde. Ils ne l'ont pas eue aussi sévère que les témoins, il est vrai, mais ils l'ont eue assez typique pour que nous en concluions à l'impossibilité de vacciner de la sorte contre la fièvre typhoïde vraie, c'est-à-dire celle que l'on contracte par la voie buccale.

Le principe de la vaccination par les virus sensibilisés, énoncé pour la première fois il y a plus de dix ans (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 197), fut appliqué, depuis, à un grand nombre de maladies microbiennes; plusieurs de ces vaccins sont entrés dans la pratique humaine et vétérinaire. En ce qui concerne le vaccin antityphique sensibilisé, les expériences sur les chimpanzés ont montré que, tout comme pour les autres vaccins sensibilisés, son emploi est suivi d'une réaction locale et générale très faible; de plus, après deux injections faites à huit jours d'intervalle, il apparaît chez eux une immunité antityphique remarquable. Cet effet du vaccin sensibilisé ayant pu être vérifié sur cinq chimpanzés, dans plusieurs expériences distinctes, nous nous sommes cru autorisés à passer aux essais chez l'homme (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 236 et 355).

Personne ne conteste aujourd'hui la supériorité des vaccins vivants; la longue pratique des vaccinations, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, l'a suffisamment démontrée ; nous n'avons qu'à rappeler l'histoire de la variole, de la rage ou du charbon. Cependant, pour la fièvre typhoïde, on a été unanime à considérer pareilles vaccinations comme dangereuses. Tout récemment encore, des savants très autorisés n'ont-ils pas jeté à notre vaccin de plus graves accusations : n'a-t-on pas dit que nos vaccinés sont voués à devenir porteurs de germes, c'est-à-dire à devenir une source intarissable d'épidémies de fièvre typhoïde; on alla jusqu'à qualifier ce vaccin d'homicide ! Pareilles appréciations ne laissaient pas que d'être peu encourageantes pour ceux qui désiraient se faire vacciner. Nous réussîmes cependant à réunir près de 800 personnes — hommes, femmes et enfants — que nous avons injectées deux fois. Or, jusqu'à présent, nous n'avons aucune mort sur la conscience, pas même un seul porteur de bacilles d'Eberth. L'examen réitéré des selles, des urines, du sang, fait chez nos vaccinés à différents moments, n'a jamais révélé la moindre trace de bacilles typhiques. Nous pouvons ajouter que, à quelques exceptions près, nos vaccinés n'ont cessé de vaquer à leurs occupations ni le jour même de l'injection vaccinale, ni les jours suivants.

On nous a fait un autre reproche qui, sans être aussi grave que les précédents, n'en est pas moins sérieux. On a dit que, si un jour on a le malheur de vacciner les gens pendant qu'ils sont en incubation de la fièvre typhoïde, on ne manquera pas d'aggraver singulièrement celle-ci, les bacilles typhiques contenus dans le vaccin venant s'ajouter à ceux qui circulent déjà dans l'organisme. Cette objection ne nous paraît pas juste non plus. Des observations cliniques, recueillies récemment par MM. Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud et qui vont vous être communiquées, il ressort que le bacille d'Eberth vivant et sensibilisé, injecté au cours de la fièvre typhoïde, exerce une action très favorable sur la maladie. M. Ardin-Delteil et ses collaborateurs ont étudié, en même temps, le vaccin polyvalent phéniqué, et ils concluent de la comparaison de ces deux vaccins, que le bacille d'Eberth vivant et sensibilisé, tout en étant complètement inoffensif, est le vaccin le plus favorable pour le traitement curatif de la fièvre typhoïde.

Il est peu vraisemblable que le vaccin, qui agit favorablement au cours de la maladie déjà déclarée, puisse être nuisible pendant la période d'incubation.

Ainsi donc, les bacilles typhiques vivants et sensibilisés, en injection sous-cutanée, ne sont nullement dangereux pour l'homme ; d'autre part, les expériences sur les chimpanzés et la supériorité universellement reconnue des vaccins vivants, assurent à ces bacilles sensibilisés et vivants des propriétés vaccinales incontestables.

M. Granjux (de Paris). — Lorsqu'une médication est introduite dans la pratique, son succès est souvent compromis par ses adeptes qui, dans leur enthousiasme, étendent au delà de la réalité les indications de la nouvelle méthode. Il me semble que la vaccination antityphoïdique est menacée par quelque chose de semblable, car certains exagèrent le champ de son action en la disant capable d'empêcher les épidémies de fièvre typhoïde dans les armées en campagne. C'est ainsi que M. Weisgerber, dans sa thèse, inspirée par M. Chantemesse, déclare : « Actuellement au Maroc la fièvre typhoïde exerce ses ravages, ce que l'on aurait certainement évité par la vaccination obligatoire de tous les hommes du corps expéditionnaire ». Or, étant données les conditions dans lesquelles l'épidémie s'est développée dans le corps expéditionnaire du Maroc, je crois que la vaccination antityphoïdique eût été impuissante à en empêcher le développement. En effet, les médecins de régiment savent que, dans notre armée, la fièvre typhoïde est d'origine tantôt exogène, tantôt endogène, comme l'a si bien établi le regretté professeur Kelsch. Dans la pratique civile, la dothiénentérie est due généralement soit à la contagion, soit à la contamination par l'eau. Evidemment, cette étiologie se manifeste aussi dans l'armée. Elle est même la plus fréquente. La contagion frappe durement les infirmiers militaires, et l'origine hydrique est la plus habituelle dans les épidémies observées en France. En pareil cas, il s'agit d'atteintes massives soudaines et d'une grande gravité. Tout autre est l'aspect des épidémies typhoïdiques dans les armées en campagne. Là, l'état sanitaire s'assombrit progressivement ; le nombre des malades augmente de jour en jour, en même temps que les symptômes s'aggravent progressivement. En temps de paix, la même scène pathologique se déroule chaque fois que la troupe est surmenée. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer une épidémie survenue dans ces conditions : on réduisit le service de place dans des proportions considérables et, sous l'influence du repos, sans que l'on eût évacué le casernement, sans qu'on eût désinfecté les chambres, ni fait bouillir l'eau de boisson, tout rentra dans l'ordre.

Si l'on conçoit aisément que la vaccination antityphoïdique puisse permettre à un organisme sain de se défendre plus efficacement contre l'envahissement du microbe virulent, on ne voit pas, par contre, comment cette vaccination pourrait empêcher la faillite de l'organisme déterminée par le surmenage, la mauvaise nourriture, les manquements graves à l'hygiène, etc. Les épidémies de fièvre typhoïde dans les armées en campagne sont évitables, non par des vaccinations, mais par des mesures d'hygiène.

M. Orticoni (de Paris) communique, en son nom et en celui de M. Gilles (d'Avignon) les résultats obtenus par la vaccination antityphoïdique au moyen du vaccin polyvalent au 7e régiment de génie à Avignon. Aucun des 190 vaccinés avant l'épidémie et des 375 vaccinés pendant la période épidémique ne contracta la fièvre typhoïde, ni ne fut atteint d'embarras gastrique fébrile.

D'autre part, 2 sujets qui ont été vaccinés au cours de la période d'incubation de la fièvre typhoïde, ont présenté une dothiénentérie tout à fait bénigne. La vaccination antityphoïdique ne paraît donc offrir aucun danger même pendant la période d'incubation de la maladie. On ne saurait craindre ce qu'on a voulu appeler la phase négative. Il semblerait plutôt que l'injection de vaccin diminuât la gravité de l'affection et en raccourcît la durée.

M. Combe (de Paris). — Depuis dix-huit mois nous avons, avec M. Louis, vacciné des milliers de personnes (femmes, enfants, adultes, sujets âgés) avec le vaccin polyvalent. Dans tous les cas, les réactions ont été insignifiantes et l'immunité s'est montrée parfaite. Les indications de la méthode s'étendent à tous ceux que leurs occupations, leur genre de vie, leurs habitudes, leur profession exposent journellement à l'infection, à toutes les personnes habitant des villes ou des pays où l'affection sévit à l'état endémique, où l'eau de boisson est de qualité suspecte, aux personnes exposées à voyager, à s'expatrier (colonies). Nous insistons sur la nécessité de ne vacciner que des sujets rigoureusement sains et d'éliminer, par conséquent, d'une façon absolue tous les sujets atteints d'une affection aiguë, quelle qu'elle soit, ou d'une affection chronique en évolution, et particulièrement les tuberculeux. Il y a lieu également de reculer la date de la vaccination pour les sujets surmenés, fatigués. La vaccination peut et doit être appliquée sans crainte en période épidémique, l'emploi des vaccins polyvalents supprimant tout danger de phase négative. La vaccination des sujets en incubation insoupçonnée de fièvre typhoïde est sans danger; elle semble même être avantageuse. Les anciens typhoïdiques peuvent être vaccinés au bout de cinq ans. La vaccination trop précoce provoque des réactions générales.

Le résultat de notre pratique journalière nous a conduits à préciser la technique, extrêmement simple, de la vaccination : injection sous-cutanée, à l'aide d'une seringue stérilisée, dans le tissu cellulaire de la région rétro-deltoïdienne gauche, à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, en évitant de masser après l'injection. Les téguments sont désinfectés par une simple application de teinture d'iode. La vaccination nécessite, pour être complète, une série de quatre injections à sept jours d'intervalle, avec la facilité de pouvoir prolonger *ad libitum* cet intervalle.

La réaction générale, lorsqu'elle existait,

était très simple : céphalée, fièvre très légère, cédant rapidement à 1 gramme d'antipyrine. Les réactions plus fortes, exceptionnelles, relèvent toujours soit d'un défaut de technique, soit de l'état morbide du vacciné (surmenés, fatigués, tuberculeux latents, paludéens, excès alcooliques, etc.).

M. Ardin-Delteil (d'Alger). — Avec MM. Nègre et Raynaud, nous avons entrepris une série d'essais sur le traitement de l'infection éberthienne par les vaccins antityphiques, vaccin polyvalent phéniqué et vaccin sensibilisé vivant. Nos recherches ont porté, jusqu'à présent, sur 57 cas.

Chez 20 malades, nous avons employé un vaccin polyvalent phéniqué préparé avec des races de bacilles typhiques et paratyphiques isolés au cours d'épidémies précédentes. Nous injections ce vaccin à des doses faibles et progressivement croissantes, de 5 à 100 millions de bacilles morts, à des intervalles variant de trois à six et sept jours. Dans ces conditions, le vaccin polyvalent phéniqué paraît avoir nettement *diminué la durée de la maladie*, et cela d'autant plus que l'injection a été faite plus près du début de l'infection. La durée moyenne de la fièvre typhoïde a été de 28.7 journées chez les malades traités, au lieu de 32.7 chez les non-vaccinés.

L'influence favorable du vaccin est bien plus apparente si l'on étudie les observations par groupes, rangées d'après la date de la première injection. Ainsi, chez les malades injectés du premier au cinquième jour, la moyenne est de dix-sept jours; du cinquième au dixième, elle est de vingt-trois jours; du onzième au quinzième, de vingt-huit jours. Enfin, au delà du quinzième jour, la maladie ne paraît plus influencée favorablement. Par contre, le vaccin polyvalent phéniqué semble sans effet sur le nombre des rechutes qui reste élevé. Ainsi sur 17 cas guéris, il y a eu 4 rechutes, soit une proportion de 23.5 % au lieu de 9.75 % chez les non-vaccinés. Enfin, le taux de la mortalité reste élevé : 3 décès sur 20 cas, soit 15 %, proportion plus forte que chez les non-vaccinés.

Il est possible que ces résultats paradoxaux tiennent à la production, avec le vaccin phéniqué, d'une phase négative plus ou moins longue, plus ou moins marquée suivant les malades. Toute injection pratiquée pendant cette période dangereuse peut donner un coup de fouet à la maladie, rallumer l'infection à peine éteinte, et favoriser peut-être l'issue fatale.

Chez 37 malades, nous nous sommes servis du vaccin sensibilisé vivant. Nous faisions les injections à trois jours d'intervalle (de 1, 2, 3 c.c.). La réaction locale a été légère ; il n'y a pas eu de réaction générale inquiétante, et jamais l'état du sujet n'a été même passagèrement aggravé. Sur ces 37 cas, on ne compte que 2 rechutes et pas un seul décès. Tous les malades ont guéri dans un temps plus ou moins court, mais toujours subordonné à la date de la première injection ; 2 patients, injectés au cinquième jour de leur maladie, ont guéri l'un au dix-huitième jour, l'autre au vingtième jour. Chez 24 malades, injectés du sixième au dixième jour, la durée moyenne de la maladie fut de 23.4 journées; 6 patients injectés du dixième au quinzième jour, donnent une moyenne de 34.6 journées de maladie. Enfin, au delà du quinzième jour, la vaccination fournit, pour 5 malades, une moyenne de 35.2 journées.

Il résulte de ces faits que la période favorable est comprise dans la première décade; au delà, la vaccination influence peu la maladie ; elle ne paraît pas du moins en raccourcir la durée. J'insiste sur la parfaite innocuité du vaccin : un malade qui, par erreur, en reçut à la fois 5 c.c. ne présenta aucun phénomène inquiétant. J'attire également l'attention sur l'action extrêmement favorable produite sur l'état général par la vaccination.

Les résultats de la vaccinothérapie se montrant d'autant plus favorables que la vaccination est pratiquée plus près du début de la maladie, les auto-vaccins, dont la préparation nécessite un certain temps, ne peuvent être utilisés. Le vaccin polyvalent phéniqué diminue dans certains cas la durée de la maladie ; mais, en raison des résultats inconstants qu'il fournit et qu'il doit probablement à la lenteur avec laquelle s'établit l'immunisation, il nous paraît également devoir être rejeté. Le vaccin sensibilisé de Besredka, dont l'innocuité et l'efficacité semblent nettement établies par nos observations, paraît être le vaccin le plus favorable pour le traitement curatif de la fièvre typhoïde.

M. J. Courmont (de Lyon). — Avec M. Rochaix, nous étudions, depuis plusieurs années, l'immunisation antityphoïdique par voie intestinale. Les résultats obtenus jusqu'à présent (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152, 236 et 608, et 1912, p. 319) nous permettent d'affirmer que la méthode du lavement vaccinal, absolument inoffensive et tolérée d'une façon parfaite, mérite d'être essayée.

Nous avons, d'autre part, soumis des typhoïsants à un traitement par des lavements de cultures de bacilles d'Eberth, tuées par la chaleur. Les résultats ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de porter un jugement définitif sur la valeur de la méthode. Cependant, nous sommes en droit d'affirmer d'abord l'innocuité absolue du procédé et sa facilité d'application. Il est probable que plusieurs cas ont été abrégés par le traitement, la défervescence ayant été plus hâtive qu'on n'aurait pu l'espérer. Enfin, nous avons noté une mortalité moindre chez les malades traités.

Nous conseillons 2 lavements de 100 c.c. par jour, administrés aussi hâtivement que possible, en ayant soin d'agiter la culture, pour introduire les cadavres microbiens. On pourrait donner encore 2 ou 3 lavements après la défervescence, pour éviter les rechutes.

M. Thibierge lit, au nom de M. Crouzon (de Paris), une communication relative à 80 vaccinations ayant porté sur des infirmières ou élèves infirmières de la Salpêtrière. Ces vaccinations ont été pratiquées avec le vaccin de M. Chantemesse et avec celui de M. Vincent, suivant la technique usitée pour chacune des deux méthodes. La réaction locale a été 21 fois nulle, 26 fois très légère, 30 fois légère, 3 fois moyenne ; il n'y a jamais eu de réaction locale sérieuse. La réaction fébrile a été 17 fois de 37°5, 34 fois entre 37°5 et 38°, 25 fois entre 38° et 39°, 4 fois seulement au-dessus de 39° (sa durée a été de quelques heures à peine). Les résultats lointains pourront être jugés dans quelques mois seulement. On peut dire, dès aujourd'hui, que la vaccination ne provoque aucun inconvénient sérieux, n'oblige pas les vaccinés à s'aliter, ni à interrompre leurs occupations et qu'elle peut être conseillée vivement, surtout chez les médecins, les internes des hôpitaux, les infirmiers, etc.

M. Renaud (de Paris) rappelle les résultats qu'il a obtenus par l'emploi des vaccins irradiés (émulsions de cultures de bacilles d'Eberth, exposées à l'irradiation d'une lampe en quartz pendant une demi-heure) et qu'il a déjà fait connaître l'année dernière.

Endocardite aiguë syphilitique.

M. Spillmann (de Nancy) signale, au nom de M. Chevelle et au sien, un cas d'endocardite aiguë survenue au cours de la période secondaire de la syphilis. L'endocardite aiguë syphilitique n'a pas été décrite jusqu'à présent. Le fait dont il s'agit concerne un jeune malade atteint de syphilis maligne précoce à manifestations tégumentaires et viscérales multiples. Au cours de cette infection, on put constater tous les signes d'une endocardite aiguë localisée à l'orifice mitral. Quatre injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol eurent rapidement raison des accidents.

L'existence possible d'une endocardite aiguë de la période secondaire constitue un fait clinique important de l'histoire de la syphilis. Les très heureux résultats de la médication arsenicale instituée malgré trois contre-indications (lésion cardiaque, lésion laryngée, albuminurie) ne sont pas moins intéressants à retenir.

La fragilité leucocytaire dans les néphrites.

M. Carles. — Avec M. Mauriac, nous avons pu nous assurer que, dans toutes les néphrites, quelle que soit leur nature, on observe un état de fragilité leucocytaire souvent des plus marqués. Le chiffre de 7 % constaté chez les sujets normaux peut s'élever dans les néphrites jusqu'à 40 et même 64 %. Il n'y a pas de corrélation étroite entre le taux de l'albuminurie et le degré de fragilité leucocytaire. Certains gros albuminuriques avec 1 gr. 50 et 2 gr. 50 centigr. d'albumine n'ont qu'une faible fragilité de leurs leucocytes, tandis qu'il est des néphrites avec albuminurie légère, où il existe une fragilité leucocytaire intense. L'importance de la destruction leucocytaire paraît nettement en rapport avec le bon ou le mauvais état général du sujet. A cet égard, la mesure de la résistance des leucocytes nous paraît avoir dans les néphrites une valeur considérable au point de vue du pronostic.

L'hypercholestérinémie d'origine surrénale.

M. Troisier (de Paris). — Nous avons constaté, avec M. Grigaut, que, après l'ablation d'une capsule surrénale, le taux de la cholestérine sanguine s'élève dans les semaines qui suivent à plus de 6 grammes. Ultérieurement, le taux de la cholestérinémie revient à la normale. Cette hypercholestérinémie est liée à un hyperfonctionnement de la capsule surrénale laissée en place, qui sécrète en abondance de la cholestérine.

Ces constatations d'ordre physiologique viennent éclairer la pathogénie de l'hypercholestérinémie consécutive aux infections aiguës, et elles montrent la réalité des hypercholestérinémies d'origine surrénale. La sécrétion cholestérinique de la cortico-surrénale est un des actes organiques liés à l'établissement de l'immunité.

Le traitement de la goutte.

M Guelpa. — Si l'on soumet un goutteux au régime carné sévère, ou bien si on lui fait suivre la cure du jeûne et des purgatifs répétés, ce qui équivaut encore au régime carné, parce que le malade pour vivre brûle ses propres tissus, on provoque presque toujours une poussée aiguë de goutte, à la suite de laquelle les *tophi* diminuent, et les mouvements deviennent plus libres. Cette amélioration se fait régulièrement progressive, si le régime alimentaire est restreint et carné, au lieu d'être lacto-végétarien et abondant, comme le conseille la pratique médicale habituelle. La conception actuelle de la goutte et de sa thérapeutique est erronée. Le traitement rationnel de cette maladie doit comprendre l'alimentation carnée, les boissons acidulées, et l'emploi des préparations formiques et sucrées.

De l'action des lipoïdes sur la tension artérielle et sur les réactions de défense chez les tuberculeux.

M. Mausse (de Roubaix). — D'une façon générale, l'injection de lipoïdes biliaires relève la tension artérielle chez les tuberculeux. De plus, elle provoque une augmentation du taux de la cholestérine dans le sang par suite d'une véritable action cholestérinogène. Enfin, elle stimule les réactions de défense des tuberculeux et diminue ainsi la quantité des excrétions pathologiques et, par suite, l'élimination des composés cholestériques.

M. Iscovesco (de Paris) lit un mémoire sur les propriétés homo-stimulantes, physiologiques et thérapeutiques des lipoïdes de l'ovaire, du corps jaune, du sang et du testicule.

M. Rappin (de Nantes) communique les nouveaux résultats des recherches qu'il poursuit sur la vaccination et la sérothérapie antituberculeuses (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 350; 1900, p. 287; 1901, p. 222; 1904, p. 388; 1905, p. 484; 1909, p. 443, et 1911, p. 608).

M. S. Bernheim (de Paris) fait une communication sur les formes curables et les formes incurables de la tuberculose pulmonaire.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 octobre 1912.

Sténose cicatricielle du canal cystique et du pylore, consécutive à un ulcère du duodénum.

M. Auvray. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation que nous a adressée M. Le Moniet (de Rennes) et qui concerne un homme de trente-six ans, souffrant depuis très longtemps de l'estomac, mais sans pouvoir préciser la date de l'apparition des douleurs ou leur rapport avec l'ingestion des aliments. Les douleurs étant devenues plus vives, avec apparition de vomissements et aggravation de l'état général, le malade entra dans le service de notre confrère. Celui-ci constata sous le rebord costal droit une tuméfaction lisse, qui était certainement la vésicule distendue, et un certain degré de stase gastrique. Une incision verticale au bord externe du droit permit de découvrir très aisément la vésicule dilatée, et, complétant son examen, M. Le Moniet vit, sur la première portion du duodénum, à droite de la veine pylorique, une zone cicatricielle se prolongeant, d'une part, le long du canal cystique, et, d'autre part, sur le pylore, disposition expliquant à la fois l'oblitération du cystique et la sténose pylorique. Notre confrère fit d'abord une cholécystectomie, puis, dans une seconde séance, une gastro-entérostomie. Les suites furent simples et la guérison se fit sans incident.

Les cas de complications d'ulcères du duodénum portant sur les voies biliaires ne sont pas fréquents. J'en ai trouvé cependant quelques-uns. Parfois l'ulcère siégeant bas détermine un rétrécissement de la portion terminale du cholédoque et du canal de Wirsung. Dans quelques faits d'ulcères de la deuxième portion du duodénum, la lésion empiétant sur le pancréas avait détruit la paroi du cholédoque et du canal de Wirsung, qui, tous deux, s'ouvraient au fond de l'ulcère ; mais les complications atteignant le cystique sont très rares et je crois n'en avoir relevé qu'un cas dans le travail de M. Moynihan : la compression du cystique avait entraîné la dilatation de la vésicule qui, secondairement, s'était ouverte dans l'intestin.

Au point de vue du diagnostic, je profite de l'occasion pour insister sur son extrême difficulté quand il s'agit de distinguer les accidents de lithiase biliaire d'avec les accidents dus aux ulcères duodénaux, à tel point que M. Kehr, se basant sur 850 laparotomies pour calculs biliaires, recommandait de toujours opérer quand le diagnostic avait pu être circonscrit entre ulcère duodénal, lithiase biliaire et adhérences.

M. Souligoux. — J'ai observé un malade qui arriva à l'hôpital Lariboisière en plein ictère. M. Peyrot l'opéra, crut qu'il s'agissait d'un cancer et draina le foyer. Le malade sortit et guérit. Un an après il vint me trouver, présentant des accidents gastriques pour lesquels j'intervins : je trouvai une sténose duodénale nette que je guéris par une gastro-entérostomie. Il me semble qu'il s'agissait bien, dans ce cas, d'accidents biliaires et gastriques, consécutifs à un ulcère du duodénum.

Amputation du rectum avec conservation du sphincter.

M. Savariaud. — Le malade que je vous présente a subi une amputation du rectum pour cancer ampullaire, avec conservation du sphincter anal.

Le procédé consiste à respecter l'appareil sphinctérien de la façon suivante : je circonscris l'anus par une incision elliptique, prolongée en arrière sur le sommet du sacrum. La muqueuse anale est décollée et fermée par une suture en bourse; puis on incise derrière l'anus le sphincter sur la ligne médiane, ainsi que les releveurs. On termine l'opération, après ablation du rectum, par le procédé habituel de Quénu, en suturant la commissure postérieure du sphincter et les bords des releveurs. J'ai obtenu chez cet homme une réunion par première intention, mais je dois dire que si la continence est parfaite pour les matières dures, elle ne l'est pas pour les matières liquides.

M. Cunéo. — Le procédé d'amputation du rectum avec conservation du sphincter que j'emploie consiste à faire tout le travail à l'aide de deux incisions : l'une, transversale, allant d'un ischion à l'autre et passant devant l'anus, qui permet de libérer complètement et facilement toute la face antérieure du viscère; l'autre, antéro-postérieure, située derrière l'anus et empiétant sur le coccyx, qu'il est ainsi possible de réséquer.

Je ne dissèque plus la muqueuse anale pour la suturer en bourse au début de l'opération, comme je le faisais autrefois. Je crois qu'il y a avantage à ne toucher en rien à aucun des éléments anatomiques de la région sphinctérienne.

Les deux fosses ischio-rectales sont laissées absolument indemnes; c'est grâce à cette mesure que le sphincter conserve son innervation. Par ce procédé, j'ai obtenu, dans quelques cas, la continence complète; dans certains autres, la continence n'est réelle que pour les matières solides.

Balle dans la fesse; hémorrhagies profuses persistantes.

M. Routier. — M. Dervaux (de Saint-Omer) nous a envoyé l'observation d'un homme qui reçut le 16 mars un coup de feu dans la fesse droite. Le blessé s'affaissa, perdit du sang en abondance et se plaignit immédiatement de douleurs dans la fosse iliaque gauche. Un médecin constata le lendemain des signes certains d'anémie profonde; la plaie suintait un peu : on se contenta de la comprimer. Puis en l'espace de trois semaines environ deux hémorrhagies se produisirent, que des compressions arrêtèrent incomplètement. Lorsque notre confrère vit cet homme il jugea qu'il était urgent d'enrayer l'hémorrhagie. Sous chloroforme, il agrandit l'orifice fessier, et trouva une grande cavité remplie de sang, de caillots, et dans laquelle on ne put rencontrer aucun vaisseau à lier. Un grand tamponnement fut établi, maintenu par une bande d'Esmarch que, d'ailleurs, le malade ne put supporter quand il fut réveillé.

Quelques jours après, le pansement ayant été complètement traversé, M. Dervaux fit la ligature de l'hypogastrique par voie souspéritonéale : l'hémorrhagie fut arrêtée et, après quelques incidents ultérieurs (phlébite, eschare), le malade guérit.

La balle avait probablement pénétré par l'échancrure sciatique dans l'abdomen, ainsi qu'en témoignaient les douleurs abdominales qui apparurent dans les jours qui suivirent l'accident : cela seul suffisait à contre-indiquer toute recherche de la balle dans la fesse.

Au point de vue thérapeutique, je ne crois pas que la ligature de l'hypogastrique puisse être considérée comme la méthode de traitement habituelle, de choix, des grands hématomes de la fesse. Il faut débrider la plaie très largement, nettoyer le foyer, évacuer les caillots et lier l'artère qui saigne. De plus, il y a toujours intérêt à intervenir tôt.

Kyste mucoïde adhyoïdien.

M. Routier. — M. Batut (médecin militaire) nous a communiqué l'observation d'un dragon qui portait depuis quelque temps une tumeur sus-hyoïdienne, manifeste à l'extérieur, mais surtout bien perceptible quand on explorait la région du plancher de la bouche. Notre confrère isola très facilement la tumeur qu'il aborda et enleva par une incision médiane, verticale sus-hyoïdienne. Il s'agissait d'un kyste adhyoïdien; l'examen histologique ne fut pas fait, mais le liquide contenait des gouttelettes huileuses.

M. Broca. — Cette observation aurait été très intéressante si l'examen histologique avait été pratiqué. Nous savons, en effet, que presque toujours les kystes du cou sous-hyoïdiens sont mucoïdes : il n'en est pas de même pour les kystes sus-hyoïdiens, et, précisément, la présence, dans le kyste dont nous nous occupons, d'un liquide huileux me fait penser qu'un examen histologique aurait probablement montré l'existence d'un épithélium cubique.

Angiome de la face.

M. Morestin. — Je vous ai présenté, dans la la dernière séance, une malade chez laquelle j'avais guéri un volumineux angiome de la joue, en injectant dans la tumeur une solution formolée, après ligature de la carotide externe. Ce n'est pas la première fois que j'ai employé une méthode semblable; déjà autrefois ayant à traiter un cas d'angiome volumineux j'ai lié la carotide externe, assuré par une compression un barrage sur les voies veineuses et injecté une masse considérable de gélatine dans l'angiome; plus tard, n'ayant pas obtenu un résultat complet, j'injectai du chlorure de zinc dans la lésion, qui guérit. Ce mode de traitement des angiomes, consistant à les isoler de la circulation et à injecter dans leur intérieur des substances favorisant la coagulation, est donc déjà ancien.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 octobre 1912.

Foyers pneumoniques tuberculeux curables.

M. F. Bezançon attire l'attention, en son nom et au nom de M. Brauer, sur une modalité du processus tuberculeux caractérisé cliniquement par un syndrome complexe d'hépatisation et de splénopneumonie prenant place, au point de vue de la gravité, entre la pneumonie caséeuse et la splénopneumonie.

Ce syndrome débute brusquement par une élévation considérable de la température bientôt suivie de tous les signes classiques d'un foyer d'hépatisation pulmonaire. On est ainsi conduit presque fatalement à poser le diagnostic de pneumonie aiguë. Cependant, la défervescence ne se produit pas, la température présente des oscillations irrégulières, les crachats deviennent purulents en même temps que persistent la matité et les râles au niveau du foyer. L'examen bactériologique des crachats montre bientôt la présence de bacilles de Koch : on croit alors qu'il s'agit d'une pneumonie caséeuse et l'on porte un pronostic fatal à brève échéance. Il n'en est cependant rien; le plus souvent, au bout de plusieurs mois, on constate une amélioration de l'état général, contrastant avec la persistance des signes physiques qui traduisent la caséification et la cavernulisation du foyer. Cette amélioration dans quelques cas est assez marquée pour que le malade redevienne capable de travailler. Ce syndrome clinique est fonction de foyers d'hépatisation tuberculeuse siégeant au milieu de zones de splénisation, l'hépatisation aboutissant à la nécrose, la splénisation étant susceptible de résorption ou peut-être d'évolution scléreuse. En effet, l'examen des crachats montre qu'il existe la même réaction d'alvéolite aiguë qu'on trouve dans la pneumonie franche et que plus tard les éléments des crachats sont dégénérés, comme on le voit dans les lésions tuberculeuses, à la période de caséification.

M. L. Bernard dit qu'il est assez fréquent d'observer de tels foyers pneumoniques tuberculeux, mais que leur évolution est très variable. Tantôt ils se résolvent complètement, tantôt ils se terminent par la formation à leur centre d'une petite caverne; dans d'autres cas, enfin, les lésions se généralisent et les malades se comportent comme des phtisiques ordinaires. La cutiréaction peut, dans une certaine mesure, permettre de prévoir si l'évolution de ces foyers sera ou non favorable.

Indications radiologiques et cliniques du pneumothorax thérapeutique.

M. L. Bernard fait remarquer, à propos des projections radiographiques présentées à la

dernière séance par M. Rist (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 516), qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre l'utilité des rayons de Röntgen avant l'établissement d'un pneumothorax et pendant la conduite de ce même pneumothorax : avant, ils peuvent induire en erreur dans quelques cas où l'examen stéthoscopique est plus fidèle; de plus, ils ne fournissent pas une garantie certaine de la possibilité de l'intervention. Par contre, lorsque le pneumothorax est établi, il est indispensable de recourir aux rayons X pour l'entretenir.

L'orateur estime, d'autre part, que les indications cliniques du pneumothorax thérapeutique, telles qu'elles ont été posées tout d'abord (lésions chroniques, profondes et circonscrites), sont rarement réalisées : sur 532 tuberculeux, il ne les a rencontrées que 13 fois, et 3 fois seulement les injections gazeuses ont pu être continuées. Aussi M. Bernard estime-t-il que ces indications devront être étendues aux cas aigus en évolution et que la bilatéralité des lésions ne doit pas être une cause absolue du rejet de l'opération.

M. J. Courmont (de Lyon) pense qu'il n'y a pas plus de 9 ou 10 tuberculeux sur 100 chez lesquels la création d'un pneumothorax est possible, et que c'est seulement chez 2 ou 3 d'entre eux qu'il est permis d'espérer que l'opération procurera un résultat favorable.

Hyperplasie thyroïdienne dans 4 cas de diabète.

M. Rathery communique, en son nom et au nom de M. Carnot, les observations de 4 diabétiques chez lesquels le corps thyroïde examiné histologiquement décelait, d'une part, des lésions de sclérose et, d'autre part, un processus hyperplasique manifeste. Sans préjuger en rien du mécanisme pathogénique pouvant expliquer ces modifications thyroïdiennes, l'orateur insiste sur ce fait que, des 4 malades observés, 3 ne présentaient aucun symptôme clinique thyroïdien.

M. A. Khoury (de Beyrouth) envoie un mémoire sur la *pathogénie hyperthyroïdienne du goitre exophtalmique, à propos d'un cas de syndrome de Basedow thérapeutique et d'un cas de goitre basedowifié; essai de traitement antithyroïdien et hypophysaire.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 octobre 1912.

Sur un moyen de déceler l'état anaphylactique chez les malades soumis à la sérothérapie.

MM. V. Grysez et **A. Bernard.** — Etant donné qu'il y aurait intérêt à savoir si un malade, qui a reçu autrefois du sérum, est anaphylactisé, et dans quelle mesure il présente l'état anaphylactique, nous avons pensé que la recherche de l'anaphylaxie passive chez le cobaye sain, inoculé avec le sérum des malades ayant reçu du sérum thérapeutique, pourrait donner à ce sujet des renseignements utilisables.

Nos recherches ont porté sur 11 malades ayant reçu du sérum thérapeutique de cinq à trois cent quarante-trois jours avant la date où nous prélevions leur sérum. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés :

Il ne semble pas que la quantité de sérum injectée au malade ait, sur le développement ultérieur de l'anaphylaxie, une influence quelconque. Par exemple, une dose de sérum de 60 c.c. donne une anaphylaxie tantôt très légère, tantôt moyenne, tantôt mortelle.

Il n'en est pas de même du temps écoulé entre l'injection thérapeutique et la recherche de l'état anaphylactique.

C'est ainsi que l'intensité des phénomènes anaphylactiques, d'abord très légère entre cinq et trente-six jours, devient maxima entre trente-sept et cent quatre-vingt-huit jours, pour décliner à partir de cent quatre-vingt-dix-sept jours jusqu'à trois cent quarante-deux. Ce serait donc du deuxième au sixième mois après une injection thérapeutique qu'une seconde injection aurait le plus de probabilités de trouver l'organisme en état anaphylactique.

Pouvoir thérapeutique de l'urine après injection de dioxydiamidoarsenobenzol.

MM. P. Salmon et **Browne.** — Le dioxydiamidoarsenobenzol injecté au lapin s'élimine de façon rapide et abondante, d'où les propriétés thérapeutiques de l'urine, propriétés préventives et curatives sur les trypanosomiases; en moyenne un quart de centimètre cube d'urine donne un retard appréciable de la maladie; 1 c.c. guérit l'animal infecté avec le virus nagana ou surra.

Plus la quantité de dioxydiamidoarsenobenzol administrée est élevée, plus grand sera le pouvoir trypanocide de l'urine. Ainsi, chez un lapin, recevant 0 gr. 10 centigr. par kilo dans la veine, la dose préventive sera de un quart de centimètre cube pour la souris; chez le même lapin, recevant une deuxième dose le jour suivant, la dose préventive s'abaissera à 1/10 de centimètre cube et moins encore. Pour affirmer l'existence de l'arsenic dans le liquide examiné, il suffit donc de constater un retard dans l'infection.

D'autre part, cet arsenic urinaire a des propriétés énergiques : les souris traitées, au cours de l'injection trypanosomique, sont définitivement guéries et même vaccinées (réinfection négative soixante-six jours après la première atteinte).

La sensibilité de ce procédé d'analyse biologique de cet arsenic uro-diagnostic est assez grande, mais ne peut être établie par comparaison avec une solution titrée de dioxydiamidoarsenobenzol. En effet, il semble que le dioxydiamidoarsenobenzol s'élimine sous une forme différente du produit initial.

In vitro, l'urine de l'homme traité par le dioxydiamidoarsenobenzol ne possède aucune propriété trypanocide (même observation avec l'atoxyl).

Chauffée à 100°, l'urine du lapin ne perd aucunement ses propriétés thérapeutiques ; souvent, il y a à la fois une augmentation de toxicité et du pouvoir curateur.

L'arsenic urinaire, décomposable par la chaleur, se rapproche plutôt d'un sel organique que d'un composé minéral, acide arsénieux par exemple. Il ne semble pas non plus s'agir d'un complexe albumine-arsenic, pour la même raison de résistance à la température. Enfin, certaines réactions chimiques de l'urine des animaux soumis au dioxydiamidoarsenobenzol ne permettent pas de retrouver ce produit en nature.

Inoculation expérimentale de l'angine de Vincent au singe (« Macacus rhesus »).

M. E.-M. Marzinowski. — Après scarification de la muqueuse de l'amygdale gauche chez un *Macacus rhesus*, j'ai frotté la surface de cette glande avec un enduit prélevé sur un malade atteint d'angine de Vincent.

Dès le quatrième jour, la température du singe opéré est montée à 39°6 et s'est maintenue élevée pendant cinq jours.

Le cinquième jour, on a constaté, sur l'amygdale, l'apparition d'un enduit épais et limité, dont les dimensions ont augmenté de jour en jour et qui n'a disparu que le onzième jour. L'apparition de cet enduit s'est accompagnée du gonflement douloureux d'un ganglion lymphatique cervical, situé près de l'oreille gauche.

J'ai rencontré dans l'enduit, à côté d'autres microbes, une grande quantité de bacilles fusiformes de Vincent et de spirilles. Mais comme il existe normalement dans la bouche de l'homme et des animaux des microorganismes semblables, je n'ai pas pu, dans ce cas, attribuer à ces formes un rôle étiologique.

Cependant la tuméfaction du ganglion lymphatique n'a pas cessé d'augmenter et est devenue très douloureuse. La température, revenue à la normale le jour de la disparition de l'enduit, s'est élevée de nouveau et s'est constamment maintenue au-dessus de 38°5.

Bientôt j'ai constaté le ramollissement du ganglion et j'ai vu la partie la plus saillante de la tumeur devenir noire; au bout d'un mois celle-ci s'est ouverte spontanément. Il en est sorti une petite quantité de pus fétide avec des grumeaux formés de cellules nécrosées. Au microscope, j'ai rencontré en grande quantité dans le pus le *B. fusiformis* et le spirille. Les ensemencements ont été négatifs.

La présence simultanée de ces deux microbes dans l'enduit et dans les ganglions prouve les rapports étroits qui unissent ces microorganismes. Il est très probable, comme le pensent quelques auteurs, qu'il s'agit ici de la même espèce microbienne se présentant à différents stades de son développement.

Influence du calcium sur l'apparition ou l'exagération du ralentissement expiratoire du cœur chez le chien.

MM. H. Busquet et **C. Pezzi.** — Le chlorure de calcium, à la dose de 0 gr. 04 centigr. par kilogramme d'animal, fait apparaître ou exagère le ralentissement expiratoire des battements cardiaques chez le chien.

Cette action particulière du chlorure de calcium ne se manifeste plus après la double vagotomie ou l'atropinisation; elle s'exerce donc par l'intermédiaire de l'appareil nerveux cardio-modérateur.

Enfin, le chlorure de calcium augmente chez le chien l'excitabilité du vague ou des ganglions inhibiteurs intracardiaques et permet ainsi au centre modérateur bulbaire de réaliser dans ses périodes d'activité, c'est-à-dire après l'inspiration, un ralentissement du cœur plus accentué qu'à l'état normal.

Inoculation tuberculeuse par voie intradermique.

MM. Et. Burnet et **Ch. Mantoux.** — Nous nous sommes proposé de rechercher si les tuberculoses inoculées à l'animal par voie intracutanée présenteraient des caractères analogues aux tuberculoses cutanées de l'homme.

Nos expériences ont porté sur 72 cobayes.

Il en résulte que l'inoculation intradermique de bacille de la tuberculose dans la peau de la cuisse, provoque chez le cobaye des lésions plus précoces et plus étendues que l'inoculation sous-cutanée. On observe l'inverse, quand on inocule dans la peau de la plante.

La précocité d'apparition, l'extension, la profondeur des lésions cutanées obtenues par inoculation intradermique sont fonction de la virulence du bacille. Cette méthode fournit un critérium rapide pour déterminer la virulence des races bacillaires.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 23 octobre 1912.

Le traitement de la « frambœsia tropica » par le dioxydiamidoarsenobenzol.

M. Koch (de Surinam). — La *frambœsia* a beaucoup de traits communs avec la syphilis. Aussi a-t-on confondu souvent ces deux maladies; il existe même encore nombre de médecins qui n'admettent pas de différence entre elles et, chose curieuse, les résultats des recherches étiologiques paraissent militer en faveur de leur manière de voir, les agents des deux affections étant des spirochètes d'aspect tellement semblable, qu'il est presque impossible de les différencier.

L'analogie est aussi très grande au point de vue clinique. Tout comme la syphilis, la *frambœsia* est contagieuse. Elle débute par un accident primaire; elle possède un stade secondaire caractérisé par un exanthème généralisé, lequel est constitué par de petites papules de la grandeur d'une lentille mais susceptibles de se réunir et de former des plaques aussi étendues que la paume d'une main; ces plaques suppurent et se recouvrent d'une eschare. Quand on enlève celle-ci — ce que font les indigènes de Surinam, croyant ainsi guérir l'affection — on met à nu un tissu bourgeonnant, rappelant une framboise; de là la dénomination de la maladie. Les symptômes ulté-

rieurs appartenant à la phase tertiaire sont des arthropathies et des rétrécissements cicatriciels intéressant souvent les orifices du corps, car il est de règle que les processus primaire, secondaires et tertiaires existent en même temps.

Cependant l'analogie de la *frambœsia* avec la syphilis est loin d'être complète. Jusques à ces derniers temps, on ne pouvait que se borner à attendre la guérison spontanée de l'affection, survenant dans tous les cas après une durée de deux années. Les traitements mercuriel et ioduré sont aussi peu efficaces, d'après mes expériences personnelles (j'ai été directeur d'un hôpital à Surinam durant douze années), que les procédés indigènes. L'accident primaire se localise de préférence au pied; ce n'est que par exception qu'on le constate au niveau des organes génitaux, car c'est moins par les rapports sexuels que la maladie se propage que par le contact avec des objets qui ont été souillés par les sécrétions d'une plaque de *frambœsia* suppurante.

C'est ainsi que les malades, qui, avant d'entrer à l'hôpital, vendent pour quelques centimes leurs habits, se font les propagateurs de l'affection. La *frambœsia*, après avoir été transportée de l'Afrique dans les Indes occidentales avec les esclaves nègres, n'a fait que gagner du terrain. A Surinam les indigènes de race noire (les peaux-rouges n'existent plus que dans les montagnes) ne peuvent plus travailler, car ils sont presque tous infectés. Aussi a-t-on procédé à l'importation de coolies javanais. Mais ceux-ci n'ont pas été épargnés non plus, malgré les mesures hygiéniques prises par le gouvernement néerlandais. Finalement, en désespoir de cause, on procédait à l'internement forcé de tout malade et l'on réservait à l'hôpital plus de 200 lits pour les frambœsiques.

Or, l'aspect de la question a changé du tout au tout dès que le traitement que M. Ehrlich avait proposé contre la syphilis fut employé dans notre hôpital. De fait, me disais-je, si le dioxydiamidoarsenobenzol agit sur les tréponèmes, il en faut faire l'essai contre la *frambœsia*, d'autant plus qu'il n'existe aucun traitement de cette maladie. Il ne fut pas facile de persuader à notre première malade de consentir à subir la nouvelle cure; aujourd'hui, au contraire, celle-ci jouit d'une telle popularité qu'on ne peut la refuser même à des patients qui n'en sauraient tirer profit, les éléphantiasiques par exemple. En effet, rien de plus frappant que les résultats du traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol. Dès le sixième jour les ulcères se détergent et, après une quinzaine de jours, la maladie est guérie pour ne récidiver que dans une proportion de cas tout à fait négligeable (0.5 %); de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 centigrammes de dioxydiamidoarsenobenzol injectés dans une veine suffisent à guérir un adulte. Le nombre des cas traités s'élève à 2,000 et le résultat est tel que les salles réservées aux frambœsiques ont été évacuées dès le 14 juin de cette année.

Hématologie clinique.

M. Pappenheim fait sur ce sujet une communication dans laquelle il expose que les maladies du sang ne sont que des symptômes de maladies organiques, les cellules sanguines ne se trouvant que de passage dans le torrent circulatoire. Aussi l'examen du sang serait-il à comparer à celui des urines. Il peut donner des renseignements importants, mais il peut aussi rester négatif même en cas de maladie du système hémopoiétique. La méthode de cet examen a été améliorée et mise à la portée du praticien.

L'hémoglobinométrie peut être aisément effectuée avec l'appareil de Sahli. Les instruments de M. Plesch, de M. Fuld et de M. Schlesinger (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 273) donnent des résultats encore plus précis. Le dosage des éléments sanguins se fait avec la chambre de Bürker, laquelle est plus pratique que celle de Zeiss-Thoma. Enfin, l'examen microscopique, le plus important, et qui peut remplacer les deux autres, est rendu praticable par les méthodes qui dérivent de celle de Romanovsky, surtout la méthode panoptique de Pappenheim. Le *May-Grünwald*, utile seulement pour les granulations, est un procédé insuffisant, car il ne permet pas de différencier les lymphocytes.

M. Sticker dit avoir guéri, grâce à l'emploi du thorium X, des récidives ganglionnaires et localisées chez une femme de quarante-cinq ans qui avait subi plusieurs interventions chirurgicales pour des ganglions cervicaux cancéreux. La seconde opération, faite par M. Gluck, avait comporté une trachéotomie. Or, une récidive s'était précisément produite à l'orifice de la fistule trachéale. Une seule séance suffit pour la faire disparaître. Les ganglions en exigèrent plusieurs, mais ils n'en ont pas moins fini par rétrocéder absolument.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séances des 28 septembre et 26 octobre 1912.

Technique des opérations sur le péritoine.

M. Lauwers. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Daels (de Gand) expose qu'il a pu constater, dans des expériences faites sur le lapin, qu'un pédicule sectionné au-dessus d'une ligature bien serrée et laissé à découvert dans la cavité péritonéale, contracte des adhérences, se nécrose et s'organise non par la base du moignon, mais par l'intermédiaire des tissus adhérents. Si au lieu de laisser le pédicule à nu on le recouvre par des replis péritonéaux, le feuillet interne de ces replis, celui qui est en contact avec le moignon, doit se nécroser à son tour avant que le tissu cellulaire sous-péritonéal puisse fournir la réaction nécessaire à la résorption du tissu nécrosé.

Se basant sur ces faits, notre confrère propose d'enfouir les moignons sous un feuillet unique résultant de la suture des bords sectionnés du péritoine. C'est ainsi que, pour enfouir un pédicule annexiel, il incise le péritoine de part et d'autre et il le décolle en deux feuillets dont il suture les bords au-dessus du moignon. Ce procédé offre l'avantage de faciliter les phénomènes de résorption des pédicules.

Sur le pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie.

M. Zunz. — La méthode de dosage de l'azote aminé aliphatique préconisée par Van Hijke met en lumière les faits suivants :

Sauf chez les cobayes traités par le sérum de bœuf, le pouvoir protéoclastique du sang pour les protéines ou protéoses sensibilisatrices s'accroît dans une plus ou moins grande mesure après l'injection ou les injections préparantes.

Cet accroissement du pouvoir protéoclastique ne s'observe qu'après l'établissement de l'état d'anaphylaxie chez les lapins soumis à des injections intrapéritonéales ou intraveineuses d'hétéroalbumose ou de protoalbumose. Il se constate, par contre, déjà à la période préanaphylactique chez les cobayes traités par la protoalbumose pour disparaître à certains moments pendant l'état d'anaphylaxie.

L'augmentation considérable du pouvoir protéoclastique du chien en état d'anaphylaxie sérique disparaît pendant le choc anaphylactique.

Chez les cobayes traités par le sérum de bœuf, le pouvoir protéoclastique du sang diminue pendant la période préanaphylactique et disparaît pendant l'état d'anaphylaxie.

Contribution à la prophylaxie des accidents dus au séjour dans l'air comprimé.

M. Glibert. — Après un séjour dans l'air comprimé on recommandait anciennement la décompression lente et graduelle. Dans cette forme de décompression le risque de défervescence va en augmentant au fur et à mesure que l'on s'approche de la fin de la décompression.

Dans la décompression fragmentée avec intervalles de repos, que je préconise, le risque d'effervescence est plus prononcé au début de la décompression, mais il est moitié moindre que dans la décompression lente et graduelle.

Action de l'adrénaline sur les vaisseaux pulmonaires et les vasomoteurs du poumon.

M. Heger. — Dans un travail sur ce sujet, qui est soumis à notre appréciation, M. Plumier-Clermont (de Liège) admet l'existence de nerfs vasomoteurs pulmonaires, contrairement à ma manière de voir (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 288). Dans ses expériences notre confrère fait circuler le liquide à base d'adrénaline dans les vaisseaux pulmonaires sous une pression beaucoup plus faible que celle que j'ai adoptée, les pressions fortes pouvant distendre les vaisseaux d'une façon anormale et les empêcher de se contracter. D'autre part, l'appareil enregistreur de M. Plumier-Clermont est plus sensible que celui que j'ai employé. Pour notre confrère, l'adrénaline agit sur les vaisseaux de la petite circulation, comme sur ceux de la grande circulation, avec cette différence que l'action est beaucoup moindre sur les premiers que sur les seconds.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 octobre 1912.

Protozoaires dans le pemphigus chronique.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. B. Lipschütz** a d'abord rappelé que l'étiologie du pemphigus est actuellement dominée par deux théories : l'une nerveuse, l'autre toxique. Mais l'expérience clinique et les lésions anatomo-pathologiques paraissent plaider en faveur d'une étiologie endogène, c'est-à-dire d'un transport de l'agent nocif par la voie sanguine dans la peau. Chez les animaux on connaît des maladies dont l'agent pénètre du sang dans la peau sans léser l'organisme. C'est ainsi que si l'on pratique une injection sous-cutanée de vaccin à des lapins et que l'on produise en même temps un traumatisme mécanique de la peau on voit apparaître une pustule typique. Il en est de même pour le choléra des oiseaux, la maladie aphteuse, etc.

M. Lipschütz a ensuite exposé qu'il avait pratiqué l'examen cytologique du contenu des bulles de 11 cas de pemphigus et qu'il y avait trouvé des protozoaires. Ce sont des cellules oviformes ou oblongues, à un, deux ou plusieurs noyaux, qui se colorent vivement. Dans quelques unes de ces cellules on put observer une scission. Parfois ces protozoaires apparaissent en très grand nombre dans le contenu des bulles, d'autres fois il n'y en a presque pas. Ces protozoaires, que l'orateur désigne par le nom d'*Anaplasma liberum*, furent trouvés dans le *pemphigus vulgaris*, dans la dermatite herpétiforme de During, mais jamais dans le pemphigus végétant.

M. K. Sternberg dit avoir constaté à l'autopsie d'un cas de pemphigus les protozoaires, décrits par M. Lipschütz, dans la rate et les ganglions.

Altérations du nez consécutives à la perte de la luette.

M. E. Glas a montré des préparations relatives aux altérations du nez consécutives à la destruction de la luette. Lorsque celle-ci fait défaut ou lorsqu'elle est partiellement détruite, le courant d'air pénètre dans l'espace rétronasal, surtout vers l'extrémité postérieure du cornet inférieur. Il en résulte une hypertrophie de cette partie du cornet et de la cloison nasale, hypertrophie qui donne lieu à un rétrécissement du nez et à une respiration buccale, laquelle agit défavorablement sur l'affection nasale.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

La lipémie des brightiques; rapports de la rétinite des brightiques avec l'azotémie et la cholestérinémie.

I

Les recherches de M. Chauffard (1) sur l'hypercholestérinémie l'ont amené à faire une étude particulière du taux de la cholestérine dans le sérum des néphrétiques. Il a fourni cette notion que chez les brightiques œdémateux, la constatation d'un chiffre élevé de cholestérine dans le sang n'est pas l'exception, mais la règle, à l'inverse de ce que l'on observe chez les cardiaques œdémateux. Il a remarqué de plus qu'au cours des néphrites chroniques la cholestérine, augmentée au début, diminue souvent à mesure que progresse le taux de l'urée dans le sérum. Nos recherches sur ces points n'ont fait que confirmer les siennes. M. Chauffard (2) avait émis l'opinion que vraisemblablement la cholestérinémie était le témoin de l'augmentation des autres lipoïdes du sang, qu'elle était un élément partiel d'un état plus général, la lipoïdémie.

Nous nous sommes attachés à étudier la lipémie totale des brightiques. La lactescence du sérum de certains albuminuriques avait déjà été signalée par les anciens auteurs, notamment par Bright et par Rayer. Ces constatations étaient à peu près tombées dans l'oubli, quand en 1896 l'un de nous, avec M. Sicard (3), appela de nouveau l'attention sur ce fait. M. Jousset (4), dans sa thèse, s'efforça de fixer la nature du phénomène de l'opalescence du sérum et établit qu'il avait pour base la lipémie au sens large du mot, comprenant la graisse, la cholestérine et la lécithine dont il soulignait l'importance, ainsi que des corps satellites. Depuis lors, quelques auteurs ont cherché à doser les divers corps gras contenus dans les sérums laiteux. M. Javal (5), rapportant le résultat d'analyses de sérums de brightiques très lipémiques, s'est efforcé de préciser les rapports entre la nature chimique des graisses et la lactescence des sérums.

Nous nous sommes proposé avant tout de déterminer quantitativement la lipémie totale des brightiques, de chercher quelles en sont les limites, quelles en sont les variations suivant l'apport alimentaire et quels sont ses rapports avec divers éléments qui la constituent, tels que la cholestérine et la lécithine (6). Tout naturellement, comme mesure de comparaison, nous avons fait au préalable la même étude chez des sujets normaux. Nous avons cherché, en plus, si la cholestérine se trouvait à l'état libre ou à l'état d'éther dans le sérum des brightiques et de sujets atteints de diverses maladies. Nous avons essayé, d'autre part, de préciser les rapports existant entre la lipémie et la lactescence des sérums. Nous plaçant sur un terrain essentiellement clinique, nous avons recherché encore si la lipémie des brightiques commande un syndrome spécial, comme le fait la chlorurémie ou l'azotémie. Nous avons enfin étudié les rapports de la cholestérinémie avec la rétinite dite albuminurique, complication qui apparaît au cours de l'azotémie.

II

Il fallait avant tout déterminer quelles sont les limites de la lipémie physiologique et quelle est la proportion des divers éléments qui la constituent.

Pour dégager la part qui, dans cette lipémie physiologique, revient à l'apport des graisses alimentaires pendant la période digestive, nous avons prélevé le sérum chez des sujets sains à jeun depuis quinze heures, puis chez les mêmes sujets trois ou quatre heures après un repas composé de viande, pommes de terre et pain, additionnés de 50 grammes de beurre.

Nous consignons dans le tableau ci-dessous le résultat de 2 de ces dosages comparatifs.

		Lipémie.	Cholestérine.	Lécithine.
I	A jeun.	6.68	1.95	1.40
	Après repas de graisse.	10.39	2.60	2.10
II	A jeun.	6.07	1.74	1.19
	Après repas de graisse.	8.72	2.21	1.55

De l'inspection de ce tableau ressortent les faits suivants :

A jeun, la lipémie physiologique comporte certaines variations qui portent d'une façon sensiblement proportionnelle sur les graisses neutres, la cholestérine et la lécithine.

Après absorption d'un repas riche en beurre, la lipémie croît notablement et l'augmentation porte sur les lipoïdes comme sur les graisses.

A jeun comme en période digestive, on constate une tendance à l'équilibre entre les éléments de la lipémie.

Ajoutons que nous avons vu, chez des sujets parfaitement normaux, le sérum devenir opalescent trois ou quatre heures après un repas riche en beurre.

III

Sachant comment était constituée la lipémie chez les sujets normaux, nous avons cherché ce qu'elle devient chez les brightiques. Nos études ont porté sur 36 malades atteints de mal de Bright de formes les plus diverses. Nous avons pris soin de noter les grands syndromes qui dominaient chez chacun d'eux. Un de nous a montré, en effet, tout l'intérêt qu'il y a à distinguer chez les brightiques les syndromes qui relèvent de la rétention chlorurée, de la rétention azotée, de l'hypertension artérielle. Souvent, ces syndromes coexistent chez le même brightique. Mais on peut observer des malades chez lesquels, à un moment de l'évolution de la néphrite, un de ces syndromes se manifeste d'une façon exclusive, ou très prépondérante. Il était intéressant de rechercher si la lipémie affectait des rapports plus étroits avec l'un ou l'autre de ces syndromes.

Voici les résultats obtenus dans 2 cas d'albuminurie pure, sans chlorurémie, sans azotémie et sans hypertension :

	Lipémie.	Cholestérine.
I	9.52	2.94
II	9.69	3.05

Chez 6 malades ayant présenté ou présentant des accidents dus à la rétention chlorurée, c'est-à-dire des œdèmes, sans rétention azotée, nous avons trouvé les chiffres suivants :

	Lipémie.	Cholestérine.	Lécithine.	Albuminurie.
I	37.08	10.80		25 gr.
	34.27	10.40		
II	8.95	2.85	2.58	4 gr.
III	10.91	3.12		6 gr.
IV	10.22	3.01		3 gr.
V	6.08	1.94		traces.
VI	5.19	1.56		0 gr. 50

On voit que, dans le premier cas de ce tableau, nous avons constaté les chiffres exceptionnellement élevés de 37.08 pour la lipémie et de 10.80 pour la cholestérine. Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de néphrite tuberculeuse avec grands œdèmes, et grosse albuminurie, sans azotémie et sans hypertension.

Nous avons analysé le sérum de 25 malades azotémiques.

Sur ce nombre, 14 ne présentaient pas de lésion rétinienne. Voici les chiffres que nous avons trouvés :

	Lipémie.	Cholestérine.	Lécithine.	Urée.	Observations.
I	12.20	3.80	1.31	0.98	Grosse albuminurie.
II	18.80	5.95	4.07	0.70	—
III	11.02	3.24		0.91	—
IV	16.54	5.60		0.66	—
V	17.67	4.40	1.88	0.77	—
VI	14.66	3.68		0.71	—
VII	10.35	3.03		2.22	
VIII	8.23	2.25		3.84	
IX	7.40	2.24		1.90	
X		2.17		1.43	
XI		2.05		2.09	
XII		2.25		1.16	
XIII		2.92		2.20	
XIV 1er examen.		2.04		1.41	
XIV 2e examen.		1.40		4.41	

Onze de nos azotémiques étaient porteurs de rétinite; ils nous ont fourni les chiffres suivants :

	Lipémie.	Cholestérine.	Lécithine.	Urée.
I	8.92	2.79		1.17
II	7.37	2.24		0.68
III	6.75	2.12		1.54
IV	9.44	2.47		0.95
V	10.48	3.07		1.42
VI	7.96	2.15		3.56
VII	7.36	2.31		1
	6.57	1.96	1.07	2.98
VIII	7.23	2.13		1.90
IX	10.47	3.05	2.24	1.40
X	7.03	2.18		1.15
XI		2.45		3.35
		2.30		3.55
		1.50		4.75

Enfin, chez 3 brightiques qui ne présentaient que le syndrome d'hypertension avec albuminurie sans chlorurémie et sans azotémie, nous avons trouvé dans le sang des

(1) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 janv. 1911, p. 108, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 58.)

A. Chauffard, Ch. Richet fils et A. Grigaut. Dosage comparé de la cholestérine dans le sérum et dans les œdèmes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 4 mars 1911, p. 317, et *Semaine Médicale*, 1911, p. 130.)

(2) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. Evolution de la cholestérinémie au cours des infections aiguës. (*Semaine Médicale*, 1911, p. 577-581.)

(3) F. Widal et A. Sicard. Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 6 nov. 1896, p. 766, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 456.)

(4) A. Jousset. Des humeurs opalescentes de l'organisme. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(5) A. Javal. Lactescence du sérum et du liquide d'ascite dans un cas de néphrite syphilitique; recherche et dosage des graisses produisant cette lactescence. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 oct. 1910, p. 847, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 612.)

(6) Au début de nos recherches nous avons employé la méthode de Kumagawa et Suto, qui donne les acides gras et la cholestérine, dont l'ensemble constitue ce que nous désignons en clinique sous le nom de lipémie.

Pour doser uniquement la cholestérine, nous avons employé le procédé pondéral de Grigaut, en observant les précautions sur lesquelles cet auteur a insisté dans la note qu'il a communiquée le 20 juillet 1912 à la Société de biologie.

Nous avons ensuite utilisé la technique employée par M. le professeur Grimbert et M. Laudat, technique que ces auteurs ont fait connaître dans une note présentée le 4 novembre 1912 à l'Académie des sciences. Elle dérive de la méthode de Kumagawa et Suto et permet d'obtenir, en opérant sur une quantité minime de sérum, les acides gras totaux, le taux de la cholestérine et de la lécithine.

En déduisant du total des acides gras le chiffre qui revient à la lécithine et aux éthers de la cholestérine, on obtient la quantité d'acides gras libres et de graisses neutres, sous réserve de vérifier que la cholestérine ne peut être décelée qu'à l'état d'éther.

Ajoutons qu'il importe, avant de prélever la quantité de sérum nécessaire au dosage, d'attendre que la rétraction du caillot soit complète. Le premier sérum exsudé est, en effet, moins riche en substances grasses que le sérum recueilli quinze ou seize heures après la prise de sang.

chiffres normaux de cholestérine. Voici les nombres que nous avons obtenus :

	Lipémie.	Cholestérine.	Urée.	Coefficient d'Ambard.
I	5.49	1.60	0.33	0.083
II		1.90	0.36	0.08
III	5.81	1.69	0.30	0.079

De tous les symptômes brightiques, c'est l'albuminurie qui nous a paru être le plus fidèlement liée aux grosses lipémies. Tous nos grands lipémiques avaient des albuminuries considérables, allant de 4 à 25 grammes par litre. Chez 3 d'entre eux l'étiologie ne pouvait être précisée; 2 n'avaient ni rétention azotée, ni rétention chlorurée, ni hypertension; le troisième était azotémique et hypertendu. Trois de nos malades étaient des tuberculeux avec albuminurie massive, perméabilité rénale à l'urée normale ou même exagérée, hypotension artérielle et rétention chlorurée passagère. Enfin, dans 5 cas, il s'agissait de néphrite syphilitique avec grosse hypertension, azotémie et chlorurémie.

Chez 3 hypertendus avec albuminurie, sans azotémie ni chlorurémie, nous avons trouvé une lipémie normale. Rappelons, par contre, que chez les sujets atteints de néphrite tuberculeuse, dont la tension artérielle était normale ou même au-dessous de la normale, nous avons noté de fortes lipémies. Dans le parenchyme des capsules surrénales de brightiques hypertendus, M. Chauffard a trouvé une teneur considérable en cholestérine. On sait que pour lui l'hyperadrénalinémie, qui régit l'hypertension artérielle, et l'hypercholestérinémie seraient deux manifestations concomitantes d'un même trouble fonctionnel : l'hyperactivité surrénale. Il faut en ce cas admettre que les deux manifestations de l'hyperactivité surrénale, cholestérinémie et adrénalinémie, peuvent chez les brightiques exister indépendamment l'une de l'autre.

Chez les brightiques œdémateux et chez les azotémiques, nous avons donc retrouvé l'augmentation de la cholestérine mise en lumière par les travaux de M. Chauffard. Comme lui, nous avons constaté l'augmentation notable de ce lipoïde aux premières étapes de l'azotémie; comme lui également, nous avons chez 3 malades constaté la décroissance de la cholestérine à mesure qu'augmentait le taux de l'urée du sérum.

Nos tableaux montrent que chez les brightiques l'augmentation du taux de la lipémie est sensiblement parallèle à l'augmentation du taux de la cholestérine. La cholestérine peut donc chez le brightique être considérée comme le reflet de la lipémie.

Par contre, la lécithine ne suit pas aussi fidèlement les variations de la lipémie. Dans le sang des sujets atteints de néphrite tuberculeuse, nous avons remarqué une proportion de lécithine plus élevée que dans celui des sujets atteints de néphrite syphilitique.

Ajoutons que chez 2 brightiques lipémiques, nous avons constaté que, après un repas d'épreuve contenant 50 grammes de beurre, il se faisait une augmentation de la lipémie portant d'une façon proportionnelle sur les divers éléments qui la constituent, tout comme chez les sujets normaux.

En poursuivant nos recherches chez des sujets atteints d'affections diverses, nous n'avons pas toujours retrouvé le parallélisme que nous avons observé chez les brightiques entre le taux de la cholestérine et le chiffre de la lipémie. En particulier, dans le sérum de plusieurs sujets lithiasiques ou néoplasiques atteints d'ictère par rétention, nous avons constaté une augmentation considérable de la cholestérine par rapport au taux de la lipémie. Dans un cas nous avons noté 15 gr. 40 centigr. de cholestérine pour une lipémie de 38 grammes; dans un autre 8 gr. 16 centigr. pour une lipémie de 17 gr. 44 centigr.

IV

Chez 2 brightiques et chez 2 sujets normaux, nous avons cherché si la cholestérine se trouvait à l'état libre ou à l'état d'éther. Nous n'avons pu la déceler qu'à l'état d'éther. Il nous a paru intéressant de faire cette étude comparative qui jusqu'ici n'avait pas été tentée chez l'homme, tous les auteurs admettant, en effet, depuis les travaux de M. Hürthle et de M. Hepner, que la cholestérine du sérum est à l'état d'éther oléique et très accessoirement d'éther palmitique.

Nous avons poursuivi ces recherches comparatives sur la cholestérine à l'état libre ou à l'état d'éther dans le sérum de sujets atteints d'affections les plus diverses.

Chez 2 malades atteints, l'un de lithiase biliaire, l'autre de cancer du pancréas, et présentant tous deux un ictère par rétention très intense, nous avons pu, en plus des éthers de la cholestérine, isoler une proportion importante de cholestérine libre, pure et cristallisée. On voit donc toute la différence qui sépare la cholestérinémie de ces ictériques de la cholestérinémie des brightiques. Rappelons que MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut (1) n'ont constaté qu'un chiffre relativement peu élevé de cholestérine dans les capsules surrénales de sujets atteints d'ictère chronique avec cholestérinémie, tandis qu'ils ont trouvé un chiffre très élevé de ce lipoïde dans les capsules surrénales de brightiques.

Il est à noter que les sérums de nos deux malades atteints d'ictère chronique étaient doués de propriétés antihémolytiques. Au cours de la réaction de Wassermann, ils empêchaient complètement l'hémolyse dans les tubes témoins, tout comme en présence de l'antigène. On sait que c'est par l'action des graisses et notamment par celle des lipoïdes que beaucoup d'auteurs cherchent l'explication des phénomènes d'hémolyse. Il sera utile d'étudier dans quelle proportion et dans quel état se trouvent les divers lipoïdes du sang chez les sujets dont le sérum est doué de propriétés hémolytiques ou antihémolytiques.

V

Il était intéressant de chercher s'il existait un rapport constant entre la lipémie et la lactescence des sérums et s'il y avait proportion entre le degré de cette lipémie et celui de cette lactescence. M. Chauffard avait déjà noté la dissociation possible de la cholestérinémie et de la lactescence des sérums.

Nous avons constaté chez les brightiques que tout sérum lactescent est lipémique, mais que tout sérum lipémique n'est pas nécessairement lactescent. Ainsi, chez des brightiques fortement lipémiques, nous avons trouvé des sérums clairs. Les plus fortes lipémies que nous ayons relevées chez des sujets porteurs de sérums clairs étaient de 10 gr. 47 et de 9 gr. 52 centigr. avec des cholestérinémies de 3 gr. 05 et de 2 gr. 94 centigr.

Nous avons constaté encore qu'il n'y a pas de rapport entre le degré de la lipémie et celui de la lactescence. C'est ainsi que chez un malade nous avons trouvé un sérum légèrement opalescent avec une lipémie de 11.02 et un taux de cholestérine de 3.24. Deux jours après, la lactescence du sérum était nettement plus accusée, alors que le dosage donnait, pour la lipémie : 9.63, et pour la cholestérine : 2.91.

D'un sujet à l'autre les différences sont encore beaucoup plus notables. Ainsi, chez un malade, le sérum était lactescent pour une lipémie de 7 gr. 30 centigr. et une cholestérinémie de 2 gr. 15 centigr. Chez une autre malade, au contraire, le sérum était à peine opalescent pour une lipémie de 37 gr. 08 centigr. et une cholestérinémie de 10 gr. 80 centigr. Notons que chez plusieurs sujets atteints d'ictère par rétention, le sérum, bien que contenant des taux très élevés de graisse et de cholestérine (38 grammes et 15 gr. 40 centigr. dans un cas, 17 gr. 44 et 8 gr. 16 centigr. dans un autre), était absolument limpide.

Tous les sérums desséchés à froid sous le vide puis ramenés à leur volume primitif par de l'eau distillée sont lactescents, et cette lactescence secondaire est sensiblement proportionnelle à leur lipémie.

Quand on examine à l'ultra-microscope une goutte de sérum lactescent, on est frappé de son extrême richesse en hémoconies. Celles-ci sont parfois même assez volumineuses pour constituer ces granulations réfringentes, visibles au microscope ordinaire, granulations qu'un de nous signalait dès 1896 avec M. Sicard dans le sérum lactescent des brightiques.

Le degré de la lactescence n'est donc en rapport direct ni avec le degré, ni avec la nature de la lipémie. La lactescence semble être conditionnée par la présence de graisses et en plus par un état physique de ces corps dont il reste à préciser le déterminisme.

VI

Il nous a paru impossible d'isoler parmi les accidents éclatant au cours du mal de Bright un syndrome lipémique, comme on peut isoler un syndrome azotémique, un syndrome chlorurémique, un syndrome d'hypertension. La lipémie est un phénomène courant au cours du mal de Bright; on la trouve chez les sujets simplement albuminuriques, chez les chlorurémiques, chez les azotémiques. Nous ne l'avons vue manquer que chez des brightiques ne présentant avec de l'albuminurie que le syndrome d'hypertension.

Cette lipémie des brightiques ne peut pas être un phénomène de rétention, parce qu'il n'est pas dans les attributions du rein d'éliminer des matières grasses. On pouvait se demander si cette lipémie n'était pas commandée par un trouble de la sécrétion interne des reins. Pour essayer d'élucider cette question, nous avons fait absorber pendant six jours à un brightique très lipémique de 60 à 80 grammes de rognons de porc crus finement pulpés. Malgré cette ingestion, nous n'avons pas observé de modification appréciable du taux de la lipémie.

Dans la pathogénie de la rétinite des brightiques, M. Chauffard fait jouer un rôle considérable à l'hypercholestérinémie.

Avant d'aborder cette question, rappelons que, avec M. Morax, nous avons montré que la rétinite s'observait chez des malades en état de rétention azotée (1).

Les recherches que nous avons poursuivies depuis lors, et qui ont porté sur 64 malades n'ont fait que confirmer nos constata-

(1) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. De la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans différents états pathologiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 6 juillet 1912, p. 23, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 347.)

(1) F. Widal, Morax et André Weill. Rétinite albuminurique et azotémie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 avril 1910, p. 429, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 203.)

tions premières et nous considérons la rétinite brightique comme un signe révélateur de l'azotémie, signe d'autant plus important qu'il est parfois très précoce, contemporain des premières étapes de la rétention azotée et souvent le premier qui attire l'attention du malade et du médecin. Les observations de M. Wilhelm et de l'un de nous, de MM. Couvelaire et Pottet concernant des femmes atteintes de néphrite gravidique chez qui la rétinite est apparue parallèlement à l'azotémie et dont les troubles oculaires ont disparu, parallèlement à la rétention azotée, après l'accouchement provoqué; enfin, le cas de M. Rochon-Duvigneaud (1) qui a vu chez un homme azotémique atteint de rétinite la lésion oculaire guérir, chose exceptionnelle, alors que l'azotémie disparaissait parallèlement, sont des illustrations frappantes du fait que nous avons énoncé.

Chez des brightiques chroniques n'ayant pendant longtemps présenté que les accidents de la rétention chlorurée, l'apparition d'une rétinite est souvent le premier symptôme qui traduise cliniquement l'azotémie, venant compliquer une néphrite jusqu'alors bien tolérée.

Ce qui donne à la rétinite toute sa valeur sémiologique, c'est qu'elle est loin d'être un accident tardif, venant frapper de vieux brightiques scléreux à la phase terminale de leur affection. Au contraire, comme le montre la clinique, c'est le plus souvent une manifestation précoce, et, comme l'établissent les statistiques réunies par M. Rochon-Duvigneaud, elle frappe de préférence les brightiques jeunes. Notre statistique concorde avec cette manière de voir. Nous l'avons observée 40 fois chez des sujets âgés de seize à quarante ans et 24 fois chez des sujets âgés de plus de quarante ans.

Les rapports de la rétinite avec l'azotémie nous ont donné la clé du pronostic redoutable que cliniciens et ophtalmologistes assignaient de longue date à cette lésion oculaire et qui leur avait semblé le fait le plus curieux et le plus important.

La rétinite, en effet, ne comporte pas de traitement oculaire, ni le plus souvent de pronostic visuel. « Dans l'immense majorité des cas, dit M. Rochon-Duvigneaud, on ne peut guère parler de pronostic visuel dans une affection qui met avant tout l'existence en jeu et où la survie est généralement si peu durable que la vision elle-même passe au second plan des préoccupations. »

C'est par l'étude de la cholestérinémie et des dépôts de cholestérine que M. Chauffard (2) a expliqué en partie le mécanisme de la rétinite. D'après lui, il faut tenir compte à la fois de la cholestérinémie et des troubles circulatoires rétiniens, pour expliquer la pathogénie et les caractères de la rétinite brightique.

Les arguments qu'il invoque sont d'ordre histochimique et d'ordre humoral.

Au point de vue chimique, M. Chauffard s'appuie sur l'existence dans la plaque de rétinite brightique d'un lipoïde étudié par MM. Lauber et Adamük. Ces auteurs, retrouvant dans la rétine ce lipoïde signalé par Stork dans le rein de certains brightiques, se sont demandé s'il n'était pas spécifique de cette affection; M. Chauffard, qui avec MM. de Font-Réault et Guy Laroche a constaté ce lipoïde dans une rétine brightique, l'identifie aux éthers de la cholestérine; dans l'infiltration lipoïdique complexe de la rétinite brightique, la cholestérine, comme l'a établi M. Chauffard, occupe une large part.

(1) Rochon-Duvigneaud. La rétinite albuminurique. (*Rapport à la Société française d'ophtalmologie*, 29e session, p. 136. Paris, 1912.)

(2) A. Chauffard. Pathogénie des rétinites albuminuriques. (*Semaine Médicale*, 1912, p. 193-196.)

Dans un mémoire récent, M. Ginsberg (1) a montré que le lipoïde de Lauber et Adamük n'est pas spécifique de la rétinite brightique et qu'on le retrouve au cours d'affections oculaires les plus diverses, rétinites non brightiques, sarcome de l'œil, décollement rétinien, traumatismes oculaires. Il constate cependant que dans la rétinite brightique le lipoïde de Lauber et Adamük est particulièrement abondant.

L'argument d'ordre humoral invoqué par M. Chauffard est tiré du fait qu'il existe de l'hypercholestérinémie chez les malades porteurs de rétinite. Il n'a trouvé un taux normal de cholestérine que dans un seul cas de rétinite brightique développée au cours d'une néphrite subaiguë avec azotémie progressive. Comme lui, nous avons noté de l'hypercholestérinémie chez tous nos brightiques porteurs de rétinite; elle oscillait entre 2 gr. 12 et 3 gr. 07 centigr. Chez ces brightiques, la lipémie était proportionnée et oscillait entre 6 gr. 75 et 10 gr. 48 centigr. A la période terminale de la maladie, nous avons vu la lipémie et la cholestérinémie fléchir parfois pour atteindre un taux normal. Rappelons que tous ces malades étaient également en état de rétention azotée.

Il résulte des travaux de M. Chauffard que c'est l'hypercholestérinémie des brightiques qui donne l'explication de la présence dans la rétine de ces particules graisseuses et lipoïdiques plus abondantes que dans les autres affections rétiniennes, particules que le microscope met en évidence grâce à des techniques spéciales et qui peuvent donner en certains points de la plaque de rétine « des aspects plutôt chatoyants, plus satinés, ou même tout à fait miroitants ».

Mais l'hypercholestérinémie ne suffit pas à expliquer la genèse de la rétinite. Cette hypercholestérinémie s'observe, en effet, dans presque toutes les formes de néphrite, et ses taux les plus élevés se voient précisément chez des brightiques chlorurémiques atteints de grosse albuminurie, sans azotémie, et chez qui nous n'avons jamais trouvé de rétinite. Rappelons aussi que, pour M. Rochon Duvigneaud et pour M. Nuel, les lésions prépondérantes de la rétinite sont des exsudations fibrineuses; pour eux, les graisses et les lipoïdes n'auraient qu'un rôle secondaire.

M. Chauffard invoque en plus des troubles circulatoires locaux pour expliquer la pathogénie de la rétinite. Il est probable, en effet, que le liquide séro-fibrineux, qui sort des vaisseaux pour déposer l'infiltrat formant la trame de la rétinite, entraîne avec lui une partie de la graisse et des lipoïdes qui se trouvent dans le sang. Il est possible aussi que la cholestérine, si peu soluble dans les humeurs, vienne se déposer secondairement sur la rétine malade. Mais il reste à préciser le déterminisme de ce trouble circulatoire. Chez les brightiques chlorurémiques et hypertendus, sans azotémie, on n'observe pas de rétinite, malgré une forte hypercholestérinémie. Pourquoi chez ces mêmes brightiques, lorsque survient l'azotémie, voit-on souvent apparaître le trouble circulatoire qui aboutit à la formation de la rétinite? C'est là le problème pathogénique qui reste à résoudre, comme reste à expliquer l'apparition d'une péricardite fibrineuse au cours de l'azotémie.

En constatant l'association de la rétinite et de l'azotémie chez les brightiques, nous nous sommes toujours gardés de tout essai de pathogénie de la lésion oculaire. Nous avons montré que si l'apparition de la rétinite chez un brightique est d'un pronostic si redoutable, c'est précisément parce qu'elle est un accident révélateur de l'azotémie. Les rapports de la rétinite avec l'azotémie nous donnent donc la raison de la particularité clinique la plus importante de cette complication oculaire du mal de Bright. Voilà pourquoi dans l'esprit du médecin la rétinite albuminurique doit rester la lésion de l'œil des azotémiques, tout comme l'œdème congestif de la papille est la lésion de l'œil des brightiques chlorurémiques, tout comme l'hémorrhagie rétinienne est la lésion de l'œil des hypertendus.

(1) S. Ginsberg. Ueber das Vorkommen lipoider Substanzen im Bulbus; ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis albuminurica. (*Arch. f. Ophthalmol.*, 1912, LXXXII, 1.)

VII

En résumé, la lipémie est très souvent observée chez les brightiques. La cholestérinémie, dont M. Chauffard avait montré la même fréquence, en est comme le reflet; elle en donne la mesure. Dans le sang des brightiques, comme dans celui des sujets normaux, nous n'avons rencontré jusqu'ici la cholestérine qu'à l'état d'éther; chez des sujets atteints d'ictère chronique par rétention, nous l'avons trouvée à l'état libre; de plus, elle n'est pas proportionnée à la lipémie. La cholestérinémie des ictériques semble donc se différencier nettement de la cholestérinémie des brightiques.

La lipémie est la cause de la lactescence présentée par le sérum de certains brightiques, mais tous les sérums lipémiques ne sont pas lactescents. Il n'y a pas de rapport obligé entre le degré de la lipémie et celui de la lactescence.

La rétinite s'observe chez les brightiques en état de rétention azotée. Elle est souvent, en clinique, un signe révélateur d'une azotémie commençante. C'est parce qu'elle est un témoin de la rétention azotée qu'elle comporte un pronostic si redoutable.

Ce que détermine la lipémie, c'est l'infiltration graisseuse et cholestérinique de la plaque de rétinite.

La lipémie est un phénomène habituel au cours du mal de Bright. Elle s'observe dans des formes diverses de néphrite. On la constate chez des sujets simplement albuminuriques, chez les chlorurémiques, chez les azotémiques et nous ne l'avons vue manquer que chez des brightiques simplement hypertendus.

La lipémie et l'hypercholestérinémie ne semblent pas jusqu'ici commander de syndrome spécial décelable en clinique, comme le font la chlorurémie, l'azotémie ou l'hypertension.

Dr F. Widal,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

André Weill,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

M. Laudat,
Préparateur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La chaleur rayonnante et l'eau bouillante comme moyens de traitement de l'eczéma chronique.

Atteint lui-même d'un eczéma récidivant généralisé avec poussées aiguës violentes, un médecin hongrois, M. le docteur J. Tóth (de Szeged), après avoir vainement essayé les agents chimiques les plus divers, eut l'idée de laisser complètement de côté toute sorte de pommades et de recourir à l'emploi de la chaleur rayonnante, suivi d'application d'eau bouillante.

Voici quel a été le *modus faciendi* adopté par notre confrère:

La région malade est exposée à la chaleur rayonnante d'un poêle ou d'un foyer quelconque fournissant une température de 100 à 115°. On fait tourner lentement, cinq ou six

fois, devant ce foyer, le membre atteint, jusqu'à ce que les démangeaisons, provoquées par la chaleur ou qui existaient déjà antérieurement, aient complètement disparu ou se soient tout au moins atténuées. Cette manœuvre est répétée, au cours de chaque séance, deux ou trois fois, et les séances ont lieu trois fois par jour. Dans la suite, lorsque l'amélioration obtenue est déjà notablement avancée, il suffit de faire une ou deux applications quotidiennes, et, plus tard encore, une seule application tous les deux ou trois jours. La distance à laquelle il convient de maintenir les parties malades est déterminée suivant le degré d'intensité du processus morbide, car plus la peau est atteinte, plus elle est sensible à l'égard des températures élevées.

En même temps que l'on procède à l'application de la chaleur rayonnante, on fait bouillir sur le même foyer 4 ou 5 litres d'eau. L'irradiation ayant pris fin, on trempe dans l'eau bouillante une serviette pliée en quatre ou cinq doubles et, après l'avoir soigneusement exprimée de manière qu'il ne s'en écoule plus de liquide, on la promène à plusieurs reprises sur la région malade. Ensuite, mais toujours au cours de la même séance, le linge, de nouveau trempé dans l'eau, doit être de plus en plus énergiquement appuyé sur les parties traitées. Il faut avoir soin chaque fois, avant de replonger la toile dans l'eau bouillante, de l'exprimer complètement, car, à défaut de cette précaution, on n'obtiendrait pas la température voulue.

Dans les cas où il s'agit d'un eczéma suintant sur une peau infiltrée, œdématiée et parsemée de rhagades avec toutes sortes d'éruptions aiguës, on verrait, sous l'influence de l'emploi de la chaleur, ces phénomènes se dissiper en l'espace de cinq à six semaines. Au bout de deux à trois jours, le suintement ferait place à une sécrétion plus consistante, visqueuse et formant des croûtes, dont la plupart se détacheraient après une huitaine ou une dizaine de jours. Les rhagades ne tarderaient pas à se cicatriser, tout en restant sensibles et presque douloureuses à la pression. L'infiltration et l'œdème des téguments diminuent, mais la peau semble toujours comme fixée aux couches sous-jacentes. Le prurit, auparavant intolérable, se trouve tellement atténué que le patient peut parfaitement reposer pendant la nuit. Il se produit ensuite, durant plusieurs semaines, une sorte de trêve dans l'évolution du processus morbide, le mal ne se manifestant que par des démangeaisons et par une sécrétion sudorale exagérée au niveau des parties intertrigineuses et des plis articulaires, ces symptômes tendant d'ailleurs à diminuer, pour peu que l'on prolonge le traitement. On pourrait alors être tenté de croire que la maladie est définitivement guérie ou ne tardera pas à l'être. Mais, dans la suite, on assiste encore à une série de récidives se produisant à des intervalles plus ou moins éloignés. Toutefois, ces récidives vont en diminuant régulièrement de durée, en même temps que l'étendue et l'intensité des lésions deviennent, elles aussi, chaque fois plus restreintes. Quoi qu'il en soit, le traitement est assez long. Mais, comme M. Tóth a pu s'en convaincre sur lui-même et sur un certain nombre d'autres malades, il donne, en définitive, des résultats excellents et durables.

Parmi les avantages du procédé thérapeutique en question, notre confrère attache une importance particulière à la propreté. L'emploi de l'eau, que l'on proscrit généralement chez les eczémateux, joue ici un rôle capital : l'eau chaude nettoie les régions malades et favorise considérablement le processus de guérison, encore que son action soit, à cet égard, loin de valoir celle qui est exercée par la chaleur rayonnante. Un autre avantage consiste dans la simplicité même de ce mode de traitement, qui permet d'en faire l'application dans les milieux les plus pauvres. Enfin, ce qui est également à apprécier, ce sont les effets adoucissants du procédé, notamment en ce qui concerne les démangeaisons et les phénomènes éruptifs aigus.

Au point de vue de la technique du traitement, il y a lieu de faire remarquer qu'au début, pour réduire autant que possible la crainte instinctive qu'éprouve le patient, il est bon de ne pas atteindre d'emblée la température voulue et de lui laisser le temps de s'accoutumer. Plus tard, lorsqu'il aura pu se convaincre de l'action remarquable que la chaleur exerce sur le prurit et sur l'évolution des lésions, il ne manquera pas, lui-même, d'employer, dès le début de la séance, la température nécessaire.

L'emploi systématique d'irrigations rectales dans le traitement de la pneumonie.

M. le docteur A. A. Rutz (de New-York) a été frappé de voir que, si chez tout sujet atteint de pneumonie lobaire aiguë on examine l'abdomen avec le même soin et aussi souvent qu'on le fait pour le poumon et le cœur, on note la présence constante d'un tympanisme accentué. Il a cru pouvoir en conclure que l'intestin joue, dans la pneumonie, un rôle particulier et important. Et, de fait, par des examens bactériologiques répétés, notre confrère a été à même de s'assurer que, au cours de la pneumonie lobaire aiguë, les fèces contiennent des pneumocoques vivants, qui, avalés avec les produits d'expectoration, trouvent dans l'intestin un milieu favorable à leur développement et y donnent naissance à des toxines susceptibles de contribuer à la toxémie générale. Cela étant, et partant de cette considération que l'intestin constitue une voie d'élimination pour les toxines pneumococciques, M. Rutz s'applique à favoriser autant que possible cette élimination. Dans ce but, dès le début de la maladie, il fait prendre, tous les matins, un lavement d'eau de savon, additionnée de glycérine et, dans le cas de météorisme excessif, d'essence de térébenthine. Pendant le reste de la journée, les patients reçoivent une, deux ou trois injections intrarectales d'un litre d'eau salée physiologique chaude et additionnée de 30 ou 60 grammes de sulfate de magnésie, chacun de ces lavements devant être retenu pendant une demi-heure au moins. Si les évacuations alvines sont trop fréquentes, la dose de sulfate de soude peut être diminuée. Ce traitement est continué pendant toute la durée de la maladie et jusqu'à l'apparition de la crise. Au début, les malades reçoivent, en outre, un purgatif énergique. On les engage à boire beaucoup d'eau et à ne pas avaler leurs crachats; on leur recommande, de plus, de se laver fréquemment la bouche avec une solution antiseptique quelconque.

Les injections rectales, en contribuant à évacuer les pneumocoques intestinaux et leurs toxines, réduisent considérablement les phénomènes toxémiques. Elles ont également pour effet de diminuer le météorisme, particulièrement préjudiciable pour deux raisons: l'accroissement de la pression intra-intestinale retarde l'exonération et, d'autre part, en augmentant la résistance dans les vaisseaux abdominaux, il entrave l'activité cardiaque.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte 27 cas de pneumonie lobaire aiguë, qui se sont tous terminés par la guérison. Sans doute, on peut être porté à attribuer ces résultats favorables à une simple coïncidence. Mais ce qui semble militer en faveur de l'efficacité de ce mode de traitement, c'est que, dans environ 33 % des faits, la crise s'est produite au troisième ou au quatrième jour, et que, en l'espace de vingt-quatre heures, la température diminuait de 0°5 à 1°, l'abaissement thermique se poursuivant ensuite jusqu'à la fin de la maladie, et cela sans que l'on eût eu recours à des antipyrétiques (sauf l'emploi d'une vessie de glace sur la tête).

NOTES CHIRURGICALES

Les grands hématomes péri-rénaux.

Il y a aujourd'hui toute une histoire des grands hématomes péri-rénaux; leurs signes cliniques sont bien précisés et se sont retrouvés dans les 15 ou 20 observations rapportées, et, si le diagnostic n'a été posé qu'une fois, par M. Doll, il pourra l'être sans doute plus souvent; le traitement opératoire en est aussi suffisamment établi : on en reconnaît la nécessité, tous les cas où l'on n'est pas intervenu s'étant jugés par la mort, et l'on sait qu'il doit se borner, en général, à l'évacuation et au tamponnement de la poche hématique; enfin, la mortalité de 40 % dont il est encore grevé, démontre la gravité particulière de ces hémorrhagies péri-rénales.

Ce qui reste douteux et discutable, c'est leur pathogénie. Tout d'abord, il y a lieu de mettre à part les hématomes traumatiques, dont M. le docteur A. Wagner, chirurgien adjoint de l'hôpital général de Lubeck, relatait tout récemment un nouvel exemple, très frappant, du reste, et qui peut servir de type.

Un jeune homme de dix-huit ans, en jouant au football, tombe et se heurte le flanc gauche. La douleur est vive, et s'accroît rapidement. Sept jours après, le blessé est pâle, le pouls petit, et l'on trouve, au côté gauche du ventre, de la défense de la paroi, et une zone de matité, qui s'étend de l'arcade costale au ligament de Poupart et se prolonge jusqu'à la ligne médiane; l'urine est claire et ne contient pas de sang. On pratique la laparotomie, soupçonnant une rupture de la rate, et l'on tombe sur une énorme poche sanguine, rétro-péritonéale, qui remplit toute la moitié gauche de l'abdomen, et refoule à droite la masse intestinale et le côlon ascendant. On l'ouvre, en incisant le péritoine pariétal postérieur refoulé, on l'évacue, on découvre une rate indemne, un rein petit, qui semble indemne également; tout en haut, du sang rouge suinte encore; on tamponne et l'on marsupialise, autour de la lamelle, la cavité rétro-péritonéale. La guérison était complète en deux semaines.

A côté de ces traumatismes directs, il faut, du reste, faire une place à certains autres accidents. Dans un second cas de notre confrère de Lubeck, l'hématome fut découvert à l'opération d'une hernie inguinale gauche. C'était chez un ouvrier polonais de quarante-sept ans, qui ne parlait pas l'allemand, et chez lequel, en l'absence de renseignements, on avait tout attribué à la hernie. L'hématome fut évacué et tamponné, la guérison suivit, et l'on apprit que, trois semaines auparavant, cet homme avait ressenti une très vive douleur, à la région lombaire gauche, en soulevant un sac très pesant, mais qu'il avait pu néanmoins continuer son travail.

Ce sont les hématomes spontanés qui demandent surtout à être étudiés. Leurs allures cliniques sont, du reste, en dehors de l'étiologie, toutes semblables à celles des précédents : ils débutent par une douleur brusque, intense, croissante, occupant les lombes et le flanc; ils se traduisent très vite par tous les signes d'une hémorrhagie grave, et, d'autre part, par une tumeur mate, rétropéritonéale, qui s'accroît, elle aussi, et descend dans la fosse iliaque, jusqu'à l'arcade quelquefois.

Dans ce groupe, il convient de signaler d'abord les hémorrhagies qui surviennent chez les hémophiles : elles semblent, assez souvent, procéder, non de l'atmosphère périrénale, mais des muscles adjacents, du carré lombaire, par exemple, comme en ont rapporté des exemples M. Cönen et M. A. Läwen, privatdocent de chirurgie et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Leipzig. Dans un autre cas de M. Läwen, l'hématome occupait le psoas, et avait suivi la rupture d'un anévrysme aortique. Enfin, la rupture de certains néoplasmes, de certains foyers de tuberculose rénale, sert encore de point de départ à d'autres formes : les faits de MM. Tuffier, Hartmann, Cathelin sont des documents de ce genre.

Restent les hématomes péri-rénaux proprement dits, et primitifs, si l'on peut ainsi dire. C'est pour eux surtout que les difficultés d'interprétation pathogénique, notées plus haut, sont grandes. Leur siège n'est pas uniforme; s'ils sont développés le plus souvent dans la capsule adipeuse, autour du rein engainé de

sa capsule propre, on pourrait les rencontrer également au-dessous de cette capsule propre, fibreuse, et même dans son épaisseur. Cette dernière localisation est, évidemment, assez malaisée à préciser, et ne peut correspondre qu'à des épanchements sanguins de dimensions restreintes : chez un homme de quarante ans, dont l'histoire a été rapportée par M. le professeur G. Ricker (de Magdebourg) et qui était atteint d'une affection médullaire chronique, des accidents de rétention urinaire étaient déjà survenus, lorsque, en quelques jours, le malade se déprima rapidement et succomba. On trouva, à l'autopsie, un hématome péri-rénal gauche, d'une épaisseur de 3 centimètres environ, qui paraissait siéger entre la surface du parenchyme et la capsule fibreuse; mais, à l'examen histologique, on reconnut qu'une couche fort mince de la capsule était restée, en réalité, adhérente au parenchyme, et que, par suite, l'épanchement devait être tenu pour intracapsulaire. M. Ricker tirait, d'ailleurs, de ce fait, des conclusions pathogéniques, dont mention sera faite plus loin.

Le siège sous-capsulaire est moins exceptionnel; au début de cette année, M. Läwen exposait 2 faits de ce genre, dans lesquels le siège de la collection fut nettement déterminé, à l'autopsie, chez l'un des sujets, au cours de l'opération, chez l'autre.

Il arrive, d'ailleurs, que, pour trouver le sang répandu dans la capsule adipeuse, on ait pourtant des raisons de croire que l'hémorrhagie soit d'une autre origine. Elle pourrait succéder à la rupture des vaisseaux de la capsule adipeuse elle-même, dilatés lors de périnéphrite; du moins, l'hypothèse a été soulevée; mais, d'ordinaire, c'est le rein qu'on incrimine, et certains faits paraissent démontrer le bien fondé de cette interprétation, pour un certain nombre de cas. Toujours est-il que, dans les opérations et même dans les autopsies, on n'a jamais trouvé de vaisseau de calibre rompu et ouvert, susceptible d'expliquer l'hémorrhagie; M. Doll avait signalé, parmi les causes pathogéniques, la rupture d'un vaisseau artérioscléreux, émergeant directement du parenchyme pour gagner la capsule adipeuse; les vaisseaux de ce genre ne sont pas rares, mais, encore une fois, rien ne démontre qu'ils soient en jeu, dans certaines formes d'hématome péri-rénal.

Restait donc à invoquer un processus néphritique particulier, prédominant à la surface du rein, selon toute apparence, et créant, à ce niveau, des hémorrhagies capillaires — ou encore le suintement sanguin par stase et diapédèse (*Diapedesisblutung*) que M. Ricker a défendu. La néphrite ne fournit, en réalité, qu'une explication peu satisfaisante, pour cette raison, en particulier, que l'hématurie a toujours manqué dans les cas d'hématomes périrénaux, et que l'on conçoit malaisément un rein qui saigne à la surface et ne donne pas de sang par l'uretère. L'hémorrhagie par diapédèse de la capsule fibreuse a été l'objet d'une discussion récente entre MM. Läwen et Ricker; quelle qu'en soit la théorie, elle semble, à tout prendre, rester purement hypothétique.

Il y a lieu d'attacher beaucoup plus d'intérêt aux quelques cas, où l'on a découvert une perte de substance, si petite fût-elle, à la surface du parenchyme. M. Doll en avait cité un exemple; M. le docteur F. Schlichting (de Völklingen) en rapportait un autre, au mois de mars dernier. Il s'agissait d'un homme de quarante-six ans, qui, depuis quelque temps, souffrait de la région lombaire droite; brusquement, il est pris de frisson, de nausées, d'une douleur intense; la température est de 39°5; l'urine est claire; à droite, on reconnaît une tumeur qui s'étend de l'arcade costale à l'épine iliaque antéro-supérieure. On croit à un abcès périnéphrétique, on pratique l'incision lombaire, et l'on tombe dans un hématome; en l'évacuant, on découvre le rein, et, sans le moindre effort, on en voit se détacher un petit fragment de parenchyme, de 1 centim. 1/2 de long, et comprenant de la substance corticale et un peu de substance médullaire. L'opéré guérit. L'examen histologique du petit bloc parenchymateux montre qu'il est infiltré de vacuoles purulentes. Ainsi s'expliquait, sans doute, qu'il fût séquestré et tout prêt à s'éliminer, et il devenait naturel de penser que l'hémorrhagie s'était produite à ce niveau.

Enfin, M. le docteur E. Koch (de Posen) vient d'appeler l'attention sur l'origine surrénale des grands hématomes péri-rénaux. Les hémorrhagies de la capsule surrénale sont bien connues, et des observations assez nombreuses en ont été rapportées; mais celle de notre confrère est particulièrement curieuse. Un jeune homme de vingt ans est apporté à l'hôpital civil de Posen en état d'occlusion, avec des vomissements fécaloïdes; les accidents ont débuté brusquement par une douleur lombaire gauche, des signes d'hémorrhagie grave, et l'apparition d'une volumineuse tumeur. On pratique la laparotomie, et l'on trouve, effectivement, un énorme hématome rétro-péritonéal, qui remplit toute la moitié gauche du ventre. Audessous, le rein est intact, mais on reconnaît, au milieu des caillots, plusieurs débris de capsule surrénale. Le malade ne tarde pas à succomber, et l'autopsie montre que la capsule était effectivement le point de départ de l'hémorrhagie.

M. Koch se demande si ce mode pathogénique ne serait pas, en réalité, plus fréquent qu'on ne l'a pensé jusqu'ici, et la question vaut, certes, d'être posée.

VINGT-DEUXIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 27 au 30 octobre 1912.

La fièvre au point de vue clinique.

M. V. Ascoli (de Pavie), *rapporteur*. — Le mot *fièvre* ne saurait être abandonné, malgré sa signification un peu indéterminée, car il représente assez bien un ensemble de phénomènes réel et effectif.

A la lumière des connaissances modernes sur les processus intimes de la nutrition, à l'état normal et à l'état pathologique, sur les échanges de la matière et de l'énergie, sur la participation du système nerveux à la vie végétative, sur la nature et sur l'évolution des infections, il est peut-être possible, actuellement, de se faire une *idée générale de la fièvre*, répondant aux besoins du médecin praticien.

La fièvre, à mon avis, représente un ensemble de phénomènes relatifs :

1° A l'échange matériel; 2° au mécanisme de la régulation thermique; 3° au bilan de l'énergie; 4° aux perturbations biologiques; 5° aux modifications physiques et chimiques des tissus; 6° aux troubles cénesthésiques.

Pour ce qui a rapport à l'*échange matériel*, il est utile d'étudier séparément les substances protéiques, les corps gras, les hydrates de carbone, l'eau et les sels.

La digestion des substances protéiques est à distinguer en *gastro-entérique* et *parentérique;* la première aboutit à des substances homogènes, qui sont assimilées par l'organisme sans aucune réaction; l'autre, à des substances hétérogènes qui provoquent une réaction plus ou moins vive, selon le degré de leur toxicité.

Toute digestion parentérique exige une dépense d'azote de la part du sujet. En général, on fait dépendre cette perte, qui est souvent très forte dans la fièvre, soit de l'élévation de la température, soit de l'inanition et seulement en partie de l'action toxique. Des recherches que j'ai faites à ce sujet m'ont démontré, au contraire, que la perte d'azote dans la fièvre ne relève pas du tout de la température, et dépend seulement en partie de l'inanition; mais j'ai vu que cette perte est le phénomène premier, initial de la perturbation nutritive produite par la cause pathogène. La digestion parentérique élabore pour la cellule une nutrition anormale. La cellule, de son côté, produit des substances qui ne sont pas normales; et l'on crée, de la sorte, dans la cellule et dans le milieu qui l'entoure, une masse de substances protéiques plus ou moins hétérogènes, dont l'organisme a tendance à se défaire et qui finissent bientôt par être décomposées et brûlées. Cette décomposition de substances protéiques s'accomplit d'une façon différente selon la nature de la fièvre et selon la période de chaque fièvre; elle ne peut pas être compensée par d'autres substances introduites en excès, surtout par les hydrates de carbone. La décomposition ultérieure des protéines — jusqu'aux produits ultimes — suit les voies normales.

Les graisses sont décomposées en excès, comme le démontre la fréquence de l'acétonurie fébrile. Le glycogène disparaît très vite de ses dépôts normaux, le foie et les muscles.

L'eau, qui remplit tant de rôles dans la régulation de l'équilibre osmotique des liquides organiques, et qui collabore d'une manière si intéressante à la régulation thermique, est retenue dans l'organisme pendant la fièvre.

La rétention de l'eau n'est pas aussi remarquable, ni aussi constante qu'on le croyait autrefois; mais elle est certaine, d'après les études les plus récentes.

La constatation de la rétention du chlorure de sodium, dans la fièvre, est très ancienne et résulte de toutes les études. Jusqu'à présent, on n'avait pas pu découvrir où ce chlorure allait se localiser; les recherches les plus récentes ont montré qu'il se trouvait en excès dans la peau.

Les considérations qui précèdent nous amènent à cette conception d'ensemble que le fébricitant a un bilan global élevé, en rapport avec l'augmentation de la thermogenèse, et qu'il pourvoit au besoin de calories en brûlant en première ligne l'albumine et les graisses déjà attaquées par la cause morbide, et ensuite les hydrates de carbone. Le mouvement de la matière est donc l'inverse de ce qu'on croit généralement. Le fébricitant ne brûle pas ses tissus par manque d'aliment; il se nourrit moins abondamment parce qu'une partie des matériaux nutritifs lui est fournie par la décomposition des corps protéiques et des corps gras.

Quant au *mécanisme de la régulation thermique*, je dois rappeler d'abord que l'homme normal a, plutôt qu'une température *constante*, une température *oscillant* entre des limites assez restreintes.

La chaleur normale est l'exposant synthétique de tous les processus biochimiques qui s'accomplissent automatiquement et d'une façon coordonnée dans l'organisme. La température normale est l'*optimum* pour la vie cellulaire normale. Dans la fièvre, la production de la chaleur est augmentée par la suractivité des cellules qui reçoivent un matériel anormal, et qui y répondent par une production de substances à constitution complexe et haute finalité. La chaleur se produit en excès, le plus souvent, dans le foie et dans les organes glandulaires, en certains cas même dans les muscles, c'est-à-dire tout comme dans les conditions normales. La dispersion de la chaleur elle-même ne s'éloigne pas des voies normales, mais l'activité de chaque appareil est troublée soit par la localisation et par l'importance des processus internes, soit (et même davantage) par les substances toxiques qui se forment pendant l'intoxication fébrile spécifique. De même que la température oscillant autour de 37° représente la synthèse des processus biochimiques normaux, de même la température de la fièvre représente la synthèse des processus biochimiques qui s'accomplissent dans l'organisme sous l'influence de la cause morbide.

Le *bilan de l'énergie* est déterminé, de la façon la plus pratique, par l'oxygène absorbé et l'acide carbonique éliminé. Les chiffres relatifs à ces deux corps démontrent généralement dans la fièvre une activité des processus oxydants plus grande que chez l'homme sain. Le quotient respiratoire, plutôt bas, révèle que les hydrates de carbone ne brûlent pas en abondance, et que les substances protéiques et les graisses brûlent de préférence, ce qui justifie

notre façon de concevoir l'échange matériel de l'oxygène.

Les *perturbations biologiques* sont moins déterminées; elles consistent dans les troubles que l'organisme subit sous l'action de la cause fébrigène et pendant l'élaboration des anticorps.

Les *modifications physiques et chimiques des tissus* portent spécialement sur le sang avec une leucocytose modifiée, augmentation de globuline et parfois de fibrine, diminution de l'alcalinité et de l'acide carbonique, et enfin avec des lésions dégénératives des parenchymes.

Les *troubles cénesthésiques* indiquent les phases de la maladie. Ces troubles se rapportent à la sensation générale de malaise ou de bien-être, d'appétit, d'endolorissement, etc. Je tiens à bien souligner le fait que ces troubles dépendent du système nerveux sous l'influence de l'état d'intoxication et peut-être même de l'élévation de la température; mais leur déterminisme a pour base l'état des tissus.

En mettant tous les *éléments constitutifs*, analysés jusqu'ici, en fonction l'un de l'autre, je suis à même d'exposer ma conception de la *fièvre*. Toute cause fébrigène trouble les processus de la nutrition cellulaire; le travail cellulaire en est accru et dévié; il en résulte la décomposition d'albumine et de graisses, qui sont brûlées de préférence aux hydrates de carbone, et la production d'anticorps. De l'activité cellulaire augmentée dérive l'accroissement de la thermogenèse, de même que les troubles cénesthésiques proviennent des perturbations organiques. L'intensité des processus du métabolisme interne détermine la diminution de la circulation cutanée; l'activité de la peau, et spécialement sa fonction thermolytique, dépend, en outre, de la spécificité des substances qui se produisent dans chaque processus morbide. La fièvre est ainsi le résultat des mécanismes réactifs par lesquels l'organisme tâche de se libérer des substances hétérogènes et dangereuses, et se prépare une défense efficace contre de nouvelles attaques.

Une telle conception de la fièvre a toujours été ferme dans les doctrines cliniques. Elle permet la distinction clinique de la fièvre d'avec les hyperthermies; elle nous impose de ne pas alimenter les fébricitants malgré eux; elle offre une interprétation plus complexe de l'action antipyrétique du bain.

Je pense qu'on doit rejeter la théorie d'après laquelle le syndrome fébrile serait produit par une perturbation fonctionnelle d'un centre thermo-régulateur ou par une substance chimique quelconque. La seule manière dont doit être envisagé le syndrome fébrile consiste dans le principe pathogénique — largement compris — d'une réaction de défense contre des causes qui menacent l'intégrité chimique et fonctionnelle de l'organisme. Cette conception donne place aux différentes causes fébrigènes, et permet la plus large explication des facteurs individuels.

En se basant sur cette définition, les hyperthermies produites par des poisons d'un organe, ou par des poisons qui ne donnent pas lieu à des réactions cellulaires, ne méritent pas la dénomination de fièvre. J'appelle *épisodes fébriles* les nombreuses hyperthermies brèves et légères qui surviennent soit à l'état de santé par des modifications exagérées de la vie physiologique, soit dans le cas de maladies chroniques ayant subi une poussée aiguë accidentelle; et je les considère comme des ponts de passage entre la température normale et l'état de fièvre.

Les élévations de la température, causées par les substances protéiques arrivant dans l'organisme en état hétérogène et plus ou moins toxiques, sont des fièvres au vrai sens du mot. Dans ce groupe de *fièvres* — le plus souvent *par accès* — je place la maladie du sérum, la fièvre hémoglobinurique, la fièvre consécutive aux hémorragies, les fièvres aseptiques, la fièvre uréthrale, la fièvre hépatique (calculose), la fièvre suppurative et la fièvre par tuberculine. Quelques-unes de ces fièvres peuvent être interprétées par le mécanisme de l'anaphylaxie.

Un autre groupe est constitué par les *fièvres infectieuses*, qui sont caractérisées par un germe vivant dans l'organisme d'une façon spécifique et provoquant des réactions particulières chez le sujet. Chaque germe a un mécanisme d'action tout particulier, et la pathogénie du processus fébrile varie en conséquence.

La caractéristique essentielle de ces fièvres est le *type* que chaque fièvre présente. Chaque fièvre a son type fébrile. En clinique, il est parfois difficile de le reconnaître, à cause des nombreuses localisations du germe, des infections secondaires, des différentes conditions individuelles, comme c'est le cas pour la fièvre diplococcique, la fièvre éberthienne, la fièvre streptococcique, la fièvre staphylococcique et la fièvre tuberculeuse.

Dans un groupe à part, nous mettons les fièvres par protozoaires, dans lesquelles l'action du germe est encore plus évidente; nous les appelons fièvres *infectieuses parasitaires*. Les fièvres de malaria sont en rapport avec la dissolution de *mérozoïtes*, qui produit à son tour la destruction d'hématies et de leucocytes.

Je termine mon rapport en constatant que les études modernes rapprochent les caractères de la fièvre de connaissances tangibles que chacun peut facilement soumettre à des contrôles directs et à des expériences personnelles. L'individualisation de la fièvre — pour laquelle un examen diligent et détaillé des manifestations cliniques et biologiques de la fièvre doit être fait en rapport avec l'élément étiologique — marque le plus grand progrès dans le domaine de cette étude.

M. G. Boeri (de Naples), *co-rapporteur*. — La fièvre doit être considérée, en clinique, comme un syndrome constitué par les symptômes qu'on rencontre constamment chez tous les malades atteints de fièvre de n'importe quelle nature. Ces symptômes sont essentiellement l'hyperthermie et les phénomènes qui en dépendent, même expérimentalement, c'est-à-dire l'augmentation de la fréquence du pouls, de la respiration, des échanges ou des pertes, et autres phénomènes moins importants.

Les autres symptômes, que plusieurs auteurs attribuent à la fièvre, appartiennent, au contraire, à la maladie fébrile (le plus souvent infectieuse); et c'est cette interprétation inexacte qui favorise la confusion d'un symptôme — la fièvre — avec la maladie, et produit l'équivoque d'admettre autant de fièvres que de maladies fébriles, tandis que la fièvre doit être considérée comme un syndrome unique, constituée par l'hyperthermie et par ses conséquences.

L'équation logarithmique de Van t'Hoff, par laquelle la vitesse des réactions chimiques est doublée pour chaque élévation de 10° de la température, a été rigoureusement vérifiée dans de nombreux processus biologiques, aussi bien que dans l'expérience du réchauffement artificiel. Cette formule peut donc être théoriquement appliquée au syndrome fébrile lorsque nous le concevons comme hyperthermie. Par ladite loi, la température produit une augmentation utile dans le fonctionnement des organes; mais, dans la fièvre, le développement de cette loi est troublé et masqué très souvent par la complexité de tout le syndrome de la maladie, par l'élévation fréquente de la température au-delà des limites restreintes entre lesquelles se vérifie la loi de Van t'Hoff dans les phénomènes biologiques, et enfin par l'intervention de l'élément toxi-infectieux dans le syndrome, qui donnent à toute la symptomatologie du fébricitant une étiquette assez caractéristique d'excitation, simulant l'amélioration fonctionnelle.

Cette excitation caractéristique intéresse les fonctions cardiaque et respiratoire, ainsi que les échanges (il s'agit plutôt d'un mauvais accroissement de la protéolyse que d'une amélioration des oxydations) et les fonctions nerveuses (sous forme d'une fausse ou apparente hyperactivité des fonctions volitives, réflexes, psychiques, etc.).

Dans la courbe de l'hyperthermie, il faut mentionner comme remarquable une oscillation rythmique, pendulaire, correspondant à l'exagération de l'oscillation analogue de la courbe thermique physiologique quotidienne, démontrée par M. Colombo et d'autres auteurs, et qui trouve aujourd'hui son explication dans la correspondance intime entre la courbe thermique et l'excitation fonctionnelle augmentant progressivement de la matinée à l'après-midi.

La prétendue action thérapeutique de la fièvre doit être recherchée — plutôt que dans l'incompatibilité de la vie de plusieurs germes à des températures que l'homme peut supporter — dans l'augmentation, indiscutable bien que limitée, des anticorps et des échanges tissulaires, consécutive à l'hyperthermie, d'après la conception de M. Ehrlich qui identifie les phénomènes de l'immunité à ceux des échanges. Mais tout cela ne suffit pas à attribuer à la fièvre une véritable action curative.

La distinction entre la fièvre et les symptômes de l'infection — souvent plus graves que la fièvre elle-même — rend moins urgente la nécessité de lutter contre l'hyperthermie. Néanmoins les moyens utilisés contre la fièvre, dans certaines limites de l'hyperthermie signalées par la tolérance individuelle, et dans un but non exclusivement antithermique, donnent des résultats favorables, surtout en diminuant l'exagération des pertes organiques, conséquence de l'hyperactivité de toutes les fonctions.

M. N. Pane (de Naples). — Il existe réellement un rapport entre l'action des toxines et l'allure de la fièvre, comme l'a affirmé M. Ascoli. Si l'on injecte des toxines quelconques à un animal, il se produit, en général, une élévation de la température; mais non dans tous les cas, et pas toujours en proportion de la quantité de toxine injectée. Cela se vérifie, du moins, pour certains animaux (bœufs). Chez l'homme il en est de même. Dans les épidémies de choléra, pour la même infection, la température atteint souvent chez certains malades 42°, alors que chez d'autres elle n'arrive pas à 38°5.

Chez les animaux que j'ai soumis à des recherches sur l'immunisation contre le pneumocoque, j'ai observé des phénomènes curieux. Lorsque j'introduisais, après de petites doses successives, une forte dose finale, une partie des animaux succombaient au bout de quelques heures, présentant une forte hyperthermie. Chez quelques-uns de ces animaux j'ai constaté, à l'autopsie, la fusion complète du pannicule adipeux, dont de petites gouttelettes avaient pénétré dans la circulation sanguine. Il est évident que la graisse fondait sous l'action de la haute température prémortelle.

M. L. Giuffrè (de Palerme). — Il me semble avoir compris que les deux rapports sur la fièvre aboutissent à une conclusion différente. Pour M. Ascoli, la fièvre est un syndrome; pour M. Boeri, elle est un symptôme, l'hyperthermie. Je crois que la conception de M. Boeri n'est pas exacte. L'hyperthermie n'est pas la fièvre, de même que le vomissement n'est pas une maladie. La fièvre est différente selon la variété des affections dont elle est l'expression, de même que le vomissement.

Si l'on considère la fièvre comme un syndrome dont l'hyperthermie est le symptôme le plus important, mais non le seul, on sera à même de l'étudier d'une façon beaucoup moins empirique.

Comment expliquons-nous l'hyperthermie? Quels sont ses rapports avec les autres symptômes de la fièvre, et avec la thermogenèse?

Une étude importante est celle qui a pour but de rechercher si dans l'hyperthermie il y a seulement accumulation de chaleur, par manque de dispersion, ou s'il y a un surcroît de production. Si l'on considère la fièvre par infection bactérienne, on trouve une surproduction de chaleur admise par les différents auteurs dans la proportion de $1/5$ à $1/6$ de la chaleur totale.

Quelle est la cause de cette augmentation de la thermogenèse? Dans l'organisme vivant, l'unique source de la chaleur est la combustion organique, de nature chimique, s'identifiant au

phénomène de la décomposition. Ces phénomènes sont-ils les mêmes chez l'homme sain et chez le fébricitant? L'opinion presque unanime est que la décomposition chez l'homme atteint de fièvre s'accomplit d'une façon différente que chez l'homme sain. La preuve en est dans la disparition du glycogène du sang, dans l'élévation du quotient respiratoire, dans l'augmentation de l'azote ammoniacal de l'urine. Je suis de l'avis de M. von Krehl et d'autres auteurs, à savoir que l'hyperthermie est elle-même un phénomène concomitant, et non la cause de ces suractivités fonctionnelles. La cause de la fièvre est constituée par le microbe lui-même.

Le mécanisme de la fièvre est expliqué d'une manière différente. Pour M. Aronsohn, c'est l'excitation d'un centre thermogénétique, sous l'influence des toxines microbiennes, qui excite à son tour la fibrolyse musculaire, d'où hyperthermie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 581).

Sans admettre un centre thermogénétique spécial, je crois à l'existence d'un ferment protéolytique sécrété par les bactéries, qui attaque les cellules organiques du fébricitant en augmentant chez lui la vulnérabilité des cellules. Et les microorganismes ne produisent pas seulement des ferments (enzymes) protéolytiques, ils produisent des enzymes lypolytiques, des enzymes glycolytiques, etc., comme j'ai été le premier à le démontrer. Or, les cellules ainsi attaquées par les enzymes bactériens, empoisonnées, sont brûlées plus facilement par l'oxygène, d'où élévation de la température chez le malade.

De la variété des enzymes microbiens résulte la variété des maladies infectieuses et des fièvres. On a observé, chez certains diabétiques, que l'apparition d'une fièvre infectieuse a fait disparaître totalement le sucre des urines et du sang. Cela peut s'expliquer par l'action d'enzymes glycolytiques, produits par les germes de l'infection. Or, il pourrait arriver qu'un enzyme glycolytique, favorisant la combustion anormale du glycogène des muscles — inactif par l'immobilité et le repos musculaire — s'identifiât à la cause de l'hyperthermie.

M. M. Ascoli (de Catane). — Je suis d'accord avec M. V. Ascoli lorsqu'il refuse toute importance à l'anaphylatoxine de Friedberger. Autre chose est la réaction *in vitro*, et autre chose la réaction *in corpore*. L'organisme intervient lui aussi activement, laissant en liberté des poisons produits par les processus autolytiques, qui se confondent avec les produits autolytiques des bactéries.

La discussion sur la nature du processus fébrile est encore aussi vive que jadis, lorsque, au premier Congrès de notre Société, se heurtaient les doctrines de M. Murri et de M. E. Maragliano (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 421). M. Boeri soutient la même thèse que M. Maragliano et assigne des limites raisonnables à la participation active du système nerveux dans la production de la fièvre. D'un autre côté, l'affirmation de M. Ascoli que le système nerveux intervient activement dans la fièvre n'est pas l'admission du centre d'Aronsohn. Je crois que l'intervention du système nerveux doit s'interpréter de cette façon que, lorsqu'une cause fébrile entre en action, le système nerveux intervient pour régler la dispersion de la chaleur; lorsque cet organe régulateur est lésé et ne fonctionne pas, la dispersion de la chaleur ne se fait plus, la chaleur s'accumule et il survient de la fièvre. C'est donc le grand sympathique qu'on doit étudier, d'après les essais de l'école de M. von Krehl.

M. L. Devoto (de Milan). — Lorsqu'une bronchopneumonie fibrineuse apparaît chez un goutteux, il y a souvent au cours de la maladie une attaque de goutte. Peut-on expliquer cette attaque par une surproduction de produits protéolytiques qui vont augmenter les dépôts déjà existants dans les organes vulnérés? De quelle nature seraient les produits de la digestion parentérique qu'a mentionnée M. Ascoli?

M. Moreschi (de Pavie). — Dans son rapport, M. Boeri nous parle d'une toxine fébrile, qu'il conçoit comme unique, d'après la doctrine de M. Centanni. Nous ne pouvons pas le suivre sans examen. Lorsqu'on injecte une toxine, par exemple la toxine diphtérique, chez un animal, on peut en neutraliser l'action pyrogène par un sérum spécifique, par exemple le sérum antidiphtérique, mais jamais par un autre sérum. La fièvre typhoïde de son côté cède à un sérum antityphique, dont la spécificité a été démontrée par M. Pfeiffer et par moi.

M. Boeri dit, d'autre part, qu'on ne doit pas rapprocher la fonction pyrogène des bactéries des autres fonctions toxiques. Nous savons qu'en neutralisant l'action pyrogène de la toxine, nous neutralisons toutes les autres fonctions du poison bactérien. C'est la conception fondamentale de la doctrine de M. Ehrlich, à savoir que toutes les actions de la toxine bactérienne sont neutralisées par le sérum antitoxique.

M. A. Barlocco (de Gênes). — Il me semble que M. Boeri, en soutenant que les altérations des échanges sont l'effet du processus thermique, transpose les termes, puisque c'est aux modifications chimiques des tissus, aux altérations des échanges, qu'est due l'hyperthermie. En effet, si l'on injecte à des animaux des toxines bactériennes, on produit une accélération de la protéolyse et de la lipolyse, avec surproduction de chaleur.

M. Cesa Bianchi (de Milan). — A mon avis, le mécanisme de la fièvre est en rapport avec l'entrée dans la circulation des toxines bactériennes. Ces toxines sont parfois des substances particulièrement irritantes pour les épithéliums rénaux pendant leur passage dans ces organes, ce que j'ai démontré pour les toxines produites pendant l'inanition et le jeûne.

M. E. Reale (de Naples). — Les processus des échanges matériels sont très intéressants à étudier dans la fièvre. On voit que, pendant la fièvre, la créatinine augmente dans l'urine, et cette augmentation est d'autant plus grande que la température est plus élevée; par contre, cette substance est diminuée dans l'inanition.

Au moment de l'acmé de la fièvre il n'y a pas seulement surcroît de la créatinine, mais aussi présence, en petite quantité, de créatine, qui est le composant principal du protoplasme musculaire. C'est la preuve de l'exactitude des idées de M. Giuffrè, que dans la fièvre il y a un facteur qui agit sur la fibre musculaire en la détruisant. La créatine, ne pouvant pas, pendant la fièvre, aboutir à sa dernière transformation chimique (créatinine), est éliminée avec l'urine dans son état primitif.

Pour ce qui a trait à l'échange du carbone, M. Ascoli a dit que l'échange du carbone urinaire, pendant la fièvre, ne s'éloigne pas de la normale. Les résultats de mes expériences, ainsi que de celles de M. Magnus-Alsleben sur les échanges du carbone urinaire, sont en opposition avec cette conclusion du rapporteur. M. Magnus-Alsleben, comme moi, a trouvé que le carbone urinaire augmente toujours pendant la fièvre, et augmente même dans des proportions plus grandes que l'azote. Le quotient C:N s'élève de 0.80 à 1.147, lorsqu'il y a fièvre à 42°5. En clinique, j'ai observé les mêmes phénomènes que chez les chiens; et dans des cas d'angine, avec fièvre très élevée et de brève durée, il y avait augmentation du quotient C:N et surtout du C non lié à l'urée, mais à d'autres corps. La divergence entre la conclusion du rapporteur et les faits que je viens de relater provient de la différence de la méthode employée.

M. G. A. Pari (de Padoue). — L'action du système nerveux dans les processus de la fièvre mérite d'être étudiée davantage. J'estime que le système nerveux, autant qu'il fonctionne normalement, intervient pour limiter la production de la chaleur et en augmenter la dispersion, de façon que la température ne dépasse pas certaines limites. Je l'ai démontré par mes recherches comparées sur les fonctions du sympathique et du pneumogastrique.

J'ai même observé, dans ces recherches, que l'action du sympathique sur la fréquence du pouls est à peu près la même — à égalité de température — pendant la période d'ascension et pendant la période de descente dans les fièvres infectieuses. Cela prouve que dans les fièvres infectieuses il n'y a pas d'antagonisme entre ces deux organes nerveux, comme c'est la règle pour d'autres phénomènes.

M. G. Izar (de Catane). — M. Ascoli soutient dans son rapport que seules les albumines hétérogènes, produites par la digestion parentérique, et les autres protéides hétérogènes sont capables de produire la fièvre. Or, en injectant à des animaux des corps protéides homogènes, j'ai provoqué la fièvre.

Par l'injection à des lapins d'extrait de poumon, de rein ou de foie à doses faibles, j'ai obtenu des élévations de température de 1° à 2°, tandis que si l'on injecte des doses plus fortes la température s'abaisse. D'autres auteurs n'ont pas observé l'élévation de température, à cause des lésions qu'on produit dans les tissus par le *modus operandi*.

Ces variations de la température ne se constatent pas, si l'on ajoute à l'extrait des sels métalloïdes. On peut donc conclure qu'il y a des substances homogènes qui ont une action pyrogène; injectées à faible dose, elles produisent une élévation, et, à forte dose, un abaissement de la température.

M. G. Zagari (de Modène). — On ne peut pas conclure, d'une façon absolue, que dans une infection il y a toujours fièvre. Il existe des intoxications, même mortelles, qui ne produisent pas de fièvre, comme j'ai pu m'en assurer au cours d'une série de recherches dans lesquelles j'injectai à des animaux des toxines capables de provoquer des décompositions organiques très graves. Il doit y avoir, dans la production de la fièvre, d'autres facteurs que nous ne connaissons pas encore.

M. E. Maragliano (de Gênes). — Je constate avec satisfaction la remise en valeur de mon ancienne doctrine sur la participation active du système nerveux aux processus fébriles. Cette participation est entendue non sous la forme d'un centre thermique déterminé, mais comme un ensemble de pouvoirs thermorégulateurs qui régissent la dispersion de la chaleur. Dans la fièvre, l'élévation de la température ne serait pas possible, si ces pouvoirs thermorégulateurs fonctionnaient normalement. A cet égard la question est donc au même point qu'il y a vingt-cinq ans.

Dans le processus de la fièvre il y a intervention négative du système nerveux, en ce sens que les centres régulateurs de la dispersion de la chaleur font défaut, et intervention active des toxines bactériennes unies aux endotoxines organiques. Les différents modes de la fièvre sont en rapport avec la prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux facteurs, suivant chaque cas particulier. J'admets aussi, de même que M. Ascoli et M. Pari, une intervention active du système nerveux, comme facteur trophique, dans la production de la chaleur.

MM. V. Ascoli et Giuffrè ont fait une distinction entre la virulence d'une bactérie vivante et celle d'une bactérie morte. Le microorganisme, par lui-même, n'a aucune action, il agit par sa toxine. Le microorganisme vivant n'a d'importance que par sa propriété de se reproduire et se multiplier, en multipliant sa toxine. Mais l'action nuisible est produite par la toxine bactérienne, ou mieux par l'*endotoxine* bactérienne qui joue le rôle le plus important dans la maladie infectieuse.

M. V. Ascoli. — La différence des résultats entre les recherches de MM. Reale et Magnus-Alsleben et les miennes sur le carbone urinaire dépend de la nature des maladies qu'on a étudiées. J'ai tiré mes conclusions d'observations faites dans des cas de malaria et de fièvre de Malte, où le quotient C:N ne change pas au passage de l'état de santé à l'état de fièvre. Je ne pourrais pas dire qu'il en est de même dans l'angine, qui a été étudiée par M. Reale.

M. Giuffrè a exprimé l'opinion que l'action des bactéries dans le processus de la fièvre est due à leur vitalité. Je pense, au contraire, que cette action est due uniquement aux exotoxines que les microorganismes émettent et aux endotoxines contenues dans leurs corps. De même, la chaleur produite dans les muscles, pendant

l'infection, a son importance dans l'hyperthermie; mais je pense que la chaleur déterminée par le foie a une importance plus grande.

M. G. Boeri. — Je ne suis pas, comme le dit M. Giuffrè, en contradiction avec mon co-rapporteur M. Ascoli. Je considère aussi la fièvre comme un syndrome, mais je ne crois pas, comme lui, qu'il existe des fièvres différentes dans les diverses maladies. Je soutiens qu'il y a une seule fièvre, soit cliniquement, soit expérimentalement révélée par le syndrome: hyperthermie, fréquence du pouls et de la respiration, suractivité des échanges. Ce syndrome est constant dans toutes les maladies fébriles; les autres symptômes sont différents suivant les diverses maladies, et appartiennent non pas à la fièvre, mais à la maladie.

De même, on n'a pas démontré expérimentalement qu'il existe autant de pyrotoxines que de maladies infectieuses. On aurait plutôt démontré une pyrotoxine unique, d'après M. Centanni. En effet, si l'on injecte du sérum antidiphtérique, on neutralise la fièvre diphtérique; donc, ce sérum est spécifique pour cette maladie. Ce sérum guérit la maladie diphtérique et non la fièvre spéciale de cette maladie. Il en résulte que les affections sont variées, et que la fièvre est une, égale dans toutes les infections.

Les sécrétions internes en rapport avec la clinique.

M. N. Pende (de Palerme), *rapporteur.* — Les rapports entre l'endocrinologie et la clinique peuvent viser les anomalies de la croissance et de la morphogenèse du corps, les anomalies du métabolisme organique, les anomalies du trophisme et de l'excitabilité du système nerveux, la résistance aux infections et aux intoxications, et, enfin, le déterminisme des constitutions et des tempéraments morbides individuels.

En commençant par l'influence des altérations endocrines sur la genèse des anomalies de développement, je rappelle les effets de la castration prépubérale, le type eunuchoïde du squelette qui s'ensuit, type marqué par la grande prédominance des membres, surtout des membres inférieurs, sur le développement du tronc, ces derniers caractères étant aussi ceux que présentent les individus à *habitus* dit *longilinéaire* ou *habitus phtisique*. Ces modifications squelettiques démontrent que la sécrétion interne génitale a une influence d'arrêt sur l'ostéogenèse enchondrale, par l'ossification régulière — au terme de la crise pubérale — des cartilages épiphysaires. Cette même sécrétion interne aurait, d'autre part, une action excitatrice sur l'ostéogenèse du tronc et de la tête, et sur l'ostéogenèse périostale, qui est insuffisante chez les eunuques. La sécrétion interne génitale a de même une influence stimulante indiscutable sur le développement des caractères sexuels secondaires. Mais la castration n'est pas capable de produire le *virilisme* ni le *féminilisme*, qui se constatent, au contraire, en cas de perversion de la sécrétion interne génitale par lésion directe des glandes sexuelles ou par lésion primaire d'autres glandes endocrines, comme les tumeurs de l'écorce surrénale, les tumeurs de l'hypophyse. L'hypothèse la plus probable de ces anomalies du développement sexuel est celle qui admet l'hermaphrodisme rudimentaire primitif. Les caractères du sexe définitif seraient dus à la sécrétion interne des éléments sexuels qui prennent le dessus, pendant le développement, sur les éléments du sexe opposé, tandis que ces derniers resteraient à l'état rudimentaire, mais toujours capables d'agir sur l'organisme dans des conditions pathologiques et de donner lieu à l'apparition de caractères hétérosexuels. La sécrétion interne du testicule et la sécrétion ovarienne sont constituées par des hormones multiples qui ont des fonctions variées et prennent origine par des éléments histologiques différents. Les hormones qui règlent le développement des caractères sexuels masculins partent de la glande diastématique de MM. Ancel et Bouin; ces hormones testiculaires qui exercent sur l'organisme des influences indépendantes du sexe (action sur le développement squelettique, sur la combustion des graisses) dérivent probablement du tissu tubulaire du testicule. Dans l'ovaire, c'est le tissu de l'appareil folliculaire qui préside au trophisme du canal utéro-vaginal; le rôle de régler les modifications cyclique ou menstruelle de l'appareil génital et la formation de la caduque gravidique — histologiquement égale à la caduque menstruelle — est joué par le corps jaune.

Cette multiplicité et variété d'origine des hormones génitaux nous permet d'expliquer certains faits, contradictoires en apparence, par exemple la possibilité de l'association chronique de symptômes de l'hypogénitalisme et de symptômes de l'hypergénitalisme chez le même individu, et les rapports de la glande génitale, surtout de l'ovaire, avec d'autres glandes endocrines (thyroïde, hypophyse), rapports qui semblent, d'une part, antagonistes et, d'autre part, fonctionnellement solidaires.

La destruction prépubérale de l'hypophyse donne lieu, elle aussi, à des anomalies dans le développement squelettique et dans le développement sexuel. Pour ce qui est du squelette, il ne se produit pas une exagération, mais un arrêt du développement en longueur, avec persistance et inertie des cartilages épiphysaires. D'un autre côté, le rapport de l'hypophyse avec la genèse du gigantisme et de l'acromégalie démontre que la sécrétion interne hypophysaire stimule en même temps l'ostéogenèse enchondrale et l'ostéogenèse périostale. Les phénomènes d'antagonisme entre l'hypophyse et la glande génitale sont un argument en faveur de la doctrine de l'origine hypophysaire primitive du gigantisme et de l'acromégalie, car cet antagonisme nous porte à admettre que, si l'insuffisance génitale détermine une espèce de gigantisme squelettique atténué, l'hyperfonctionnement hypophysaire devrait produire quelque chose d'analogue. Pourtant, il ne faut pas confondre les altérations squelettiques de l'hypogénitalisme avec celles de l'hyperfonctionnement hypophysaire, au point de croire — comme le font MM. Launois et Roy — que le même syndrome de gigantisme peut provenir soit d'un hypogénitalisme primitif, soit d'un hyperpituitarisme primitif. Aucun eunuque ne devient un géant de 2 mètres de hauteur; et l'hypogénitalisme n'est pas capable à lui seul d'expliquer le développement exagéré du tronc ni les acromégalies bien connues de la tête chez de nombreux géants, car la castration produit un arrêt de l'ostéogenèse périostale et de la croissance du tronc et de la tête.

De même, on ne peut soutenir l'hypothèse de l'*hypogénitalisme primitif*, à cause de l'acromégalie, qui est, comme le gigantisme, un syndrome d'hyperpituitarisme primitif, ayant parfois comme cause occasionnelle un trouble de la sphère génitale. L'hypogénitalisme est donc un facteur secondaire et combiné avec l'hyperpituitarisme. Mais comment peut-on expliquer que cet hyperpituitarisme acromégalique, ainsi que la destruction précoce de l'hypophyse, s'associe à des phénomènes d'insuffisance génitale?

Il est probable qu'on devra distinguer, même dans la sécrétion interne pituitaire (comme nous l'avons déjà démontré pour la sécrétion génitale et comme nous le dirons pour la sécrétion thyroïdienne), des hormones différents quant à leur origine et à leur fonction et aussi par rapport aux autres glandes. Les hormones de la neuro-hypophyse, ou glande infundibulaire, pourraient produire une stimulation sur le développement des caractères sexuels, d'après M. Cushing; ce qui expliquerait pourquoi la destruction du lobe postérieur de l'hypophyse ou de l'hypophyse tout entière s'associe à l'hypogénitalisme; et ce qui expliquerait aussi pourquoi l'hypogénitalisme est la conséquence d'une tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse, qui, tout en produisant le gigantisme et l'acromégalie par excès d'hormones du lobe antérieur, trouble la sécrétion de la neuro-hypophyse, d'où hypogénitalisme.

Il se peut donc que, dans l'acromégalie, des symptômes d'hyperpituitarisme partiel coexistent avec des symptômes d'hypopituitarisme, ce qui mettrait d'accord les deux théories opposées.

L'influence de la glande thyroïde sur la croissance est très grande, sans que pour cela on puisse affirmer qu'elle constitue l'organe unique qui préside à la croissance. La *théorie thyroïdienne* de tous les infantilismes, soutenue par l'école de Brissaud, doit céder la place à la théorie *pluriglandulaire*, la seule qui concorde avec les faits expérimentaux et puisse expliquer toutes les variétés cliniques de l'infantilisme.

Le *sénilisme précoce* et le *géroderme génito-dystrophique* de MM. Rummo et Ferrannini (ce dernier étant bien distinct d'un simple syndrome d'insuffisance génitale) reconnaissent aussi une origine pluriglandulaire.

Très démonstratifs sont les cas de *puberté précoce avec gigantisme précoce*, liés à des tumeurs de l'écorce surrénale, de la glande pinéale et des glandes génitales, surtout les cas où la puberté précoce régresse après ablation de la tumeur.

Je passe, sans m'arrêter, sur les rapports entre les altérations hormoniques et la pathologie des néoplasmes, sur les recherches expérimentales faites à ce sujet, sur la cure des fibromyomes de l'utérus par l'opothérapie mammaire, et sur la cure d'autres néoplasmes par les préparations thyroïdiennes, sur les végétations adénoïdes en rapport avec les glandes endocrines, pour en arriver aux rapports des glandes endocrines avec la pathologie des échanges.

La théorie de l'école de M. von Noorden sur le diabète n'est pas applicable à l'homme en ce qui concerne l'hyperadrénalinémie et l'hypermobilisation des hydrates de carbone. Cette conception peut s'appliquer tout au plus au *diabète neurogène*, jamais au diabète commun constitutionnel, dans lequel domine le facteur alimentaire et où le facteur neurogène ou adrénalinogène de l'hyperglycémie ne vient qu'au second plan. D'ailleurs, même dans le diabète neurogène il ne s'agit pas toujours d'une hypersécrétion nerveuse d'adrénaline, car on pourrait constater une hypersécrétion d'hormones thyroïdiens, qui sont aussi capables de produire l'hyperglycémie, et aussi antagonistes que l'adrénaline de la sécrétion interne du pancréas.

Les glandes endocrines interviennent certainement dans les échanges des hydrates de carbone, mais leur mécanisme respectif d'action est encore à préciser. Ce n'est que dans un petit nombre de cas de diabète humain qu'on peut démontrer l'existence d'une altération endocrine comme cause directe.

Il en est de même en ce qui concerne le rôle des glandes endocrines dans l'échange des graisses et dans la pathogénie de l'obésité. Nous connaissons une obésité d'origine génitale, une d'origine hypophysaire, une d'origine thyroïdienne et même une obésité pinéale et surrénale; mais nous ne pouvons pas, néanmoins, démontrer l'origine endocrinique de la plupart des cas d'obésité endogène.

C'est ici le cas de rappeler les études de l'école française, surtout celles de MM. L. Lévi et H. de Rothschild, sur les rapports entre le neuro-arthritisme et une altération fonctionnelle de la glande thyroïde. Mais je crois que ce problème serait mieux étudié, si l'on tenait en plus grande considération la participation éventuelle de tout le système endocrinique dans la genèse des syndromes arthritiques.

On a, enfin, publié les résultats de recherches tendant à démontrer l'origine endocrinique, par l'intermédiaire d'une anomalie de l'échange du calcium, de différentes entités morbides, telles que le rachitisme, l'ostéomalacie, la maladie de Paget, certaines dermatoses chroniques, certaines maladies hémorrhagipares, certaines névroses (tétanie, spasmophilie), etc. Ce ne sont là, pour le moment, que des hypothèses.

Pour ce qui est des rapports entre l'endo-

crinologie et la pathologie nerveuse, j'insiste sur l'importance pathogénique directe des altérations endocrines dans la genèse des maladies sympathiques. L'existence d'hormones sympathico-toniques et d'hormones autonomotoniques autorise l'hypothèse que l'équilibre tonique des nerfs antagonistes du système nerveux viscéral est un produit de l'équilibre interhormonique. D'autre part, je soutiens depuis plusieurs années que l'équilibre endocrinique lui-même est un produit de l'équilibre nerveux sympathique, puisque le système nerveux végétatif règle la sécrétion des glandes endocrines.

A cette influence réciproque du système sympathique et du système endocrine, ajoutons la synergie physiologique des deux systèmes, et nous comprendrons leur parfaite synergie morbide; car, pour de nombreux syndromes cliniques, il est parfois impossible de décider lequel des deux systèmes est primitivement ou exclusivement atteint par un processus pathologique. J'appelle ces syndromes *dystrophies endocrino-sympathiques* ayant à leur base une rupture de l'équilibre endocrino-sympathique. Cette doctrine endocrino-sympathique est applicable à la pathogénie du syndrome de Basedow, du syndrome d'Addison, de la chlorose; et sur ce terrain la théorie nerveuse peut concorder avec la théorie glandulaire. On peut aussi considérer comme des syndromes endocrino-sympathiques plusieurs névroses viscérales, de nombreuses trophonévroses et angionévroses des téguments.

Dans les maladies nerveuses du système de la vie de relation, les altérations endocrines interviennent probablement comme des facteurs indirects ou prédisposants, sauf pour certains syndromes psychiques, liés directement à des altérations de glandes endocrines, telles que les manifestations psychiques du myxœdème et du goitre exophtalmique, de la maladie d'Addison, du gigantisme et de l'acromégalie, du syndrome de dysgénitalisme.

Pour les psychoses et les psychonévroses, et pour ces affections de l'excitabilité neuromusculaire, telles que la tétanie, l'éclampsie, la paralysie agitante, la myasthénie grave, le rapport entre les altérations endocrines et la genèse de la maladie n'est qu'hypothétique ou, tout au plus, indirect.

Il nous reste à envisager l'influence que les altérations hormoniques exercent en diminuant la résistance de l'organisme vis-à-vis des infections et intoxications. A ce propos je rappelle le faible pouvoir de défense qu'ont les individus hypothyroïdiens vis-à-vis de certaines infections de la peau et des muqueuses; la prédisposition des sujets à état thymicolymphatique à la tuberculose, à la mort par chloroforme ou par adynamie cardiaque (assez fréquente au cours des infections aiguës).

La séméiologie endocrinique dans la pathologie des infections est très importante : je rappelle seulement la fréquence de la réaction hyperfonctionnelle de la thyroïde et des symptômes qui en dépendent, par exemple d'un basedowisme tuberculeux au début ou dans les formes latentes ou atténuées de l'infection tuberculeuse.

Pour moi, la doctrine des sécrétions internes peut expliquer les différents constitutions et tempéraments morbides individuels. Et la physio-pathologie endocrinique sera capable dans l'avenir non seulement de renseigner sur une constitution morbide individuelle tant au point de vue morphologique que fonctionnel, mais encore de permettre, lorsque l'opothérapie endocrinienne sera sortie de l'empirisme actuel, d'instituer une thérapeutique rationnelle correspondant aux exigences d'une physiologie et d'une pathologie individuelles.

M. G. Ghedini (de Gênes), *co-rapporteur*. — Je vais exposer ici, d'une façon schématique, le résumé de mon rapport, en faisant remarquer que mes conclusions sont tirées des faits les plus saillants relatifs à la pathogénie et à la symptomatologie des glandes endocrines.

Hypophyse. — A l'*hypersécrétion de cette glande* et plus précisément de son lobe antérieur se rapporte le *syndrome acromégalique* (gigantisme et ses variétés, certaines hypertrophies osseuses circonscrites et hypertrophies cutanées, par exemple l'éléphantiasis). A l'*hyposécrétion* de l'hypophyse correspondent la *dystrophie* adiposo-génitale et, secondairement, certaines adiposes simples ou douloureuses, certaines formes de nanisme avec hyperdéveloppement des organes sexuels et exagération des caractères sexuels secondaires.

L'*hypersécrétion du lobe postérieur* est en rapport avec certaines formes de diabète insipide, certaines polyuries et glycosuries, certaines formes hypertensives artérielles avec bradycardie et dystrophisme.

L'*hyposécrétion* du lobe postérieur se traduit par des oliguries, des parésies vésicales et utérines, des formes hypotensives artérielles avec tachycardie et hyposthénie.

Epiphyse. — L'*hyposécrétion* de cette glande est en rapport avec certains syndromes caractérisés par une longueur exagérée du squelette, par l'hyperplasie des glandes sexuelles avec hypermasculinisme ou hyperféminilisme.

Thyroïde. — L'*hyposécrétion* de cette glande donnerait lieu au myxœdème classique, au crétinisme avec ou sans goitre, et, en outre, à certaines formes d'hypothyroïdisme chronique, caractérisées par des dystrophies de la peau et du système pileux, par des œdèmes passagers, par du sénilisme précoce, de la torpidité intellectuelle, de l'insomnie, des phénomènes rénaux chroniques et encore de l'arthritisme, de l'adipose, de l'infantilisme.

L'*hypersécrétion* est en rapport avec la maladie de Flajani-Basedow, et tous les syndromes voisins plus ou moins complets (formes frustes, rudimentaires, thyréose, thyréotoxicose, basedowoïdes, etc.).

Parathyroïde. — A l'*hyposécrétion* des parathyroïdes se rattachent toutes les formes de tétanie des adultes et des enfants, et, secondairement, la paralysie agitante, la *chorea minor*, la myoclonie congénitale, l'athétose, la spasmophilie, certaines formes éclamptiques et convulsives.

L'*hypersécrétion* produirait la myasthénie grave (??).

Surrénales. — A l'*hyposécrétion aiguë* se rapportent certaines formes pseudo-péritonitiques ou pseudo-cholériques, d'autres formes apoplectiques simples ou avec attaques épileptiformes et la paralysie cardiaque.

L'*hyposécrétion chronique* est liée à la maladie d'Addison et aux formes voisines, avec ou sans mélanodermie et, en outre, à des formes d'hyposthénie, d'hypotonicité du système musculaire lisse et strié, d'angiohypotonie constitutionnelle, de méiopragie cardiaque.

L'*hyposécrétion congénitale* porterait à certaines formes d'anencéphalie, d'hémicéphalie et d'hydrocéphalie.

L'*hypersécrétion chronique* se traduit par la plupart des formes d'hypertension artérielle, avec athérome aortique, sclérose des petites artères, spécialement des artères rénales (d'où sclérose du rein), avec hypertrophie du ventricule gauche du cœur, par certaines glycosuries chroniques (diabète surrénal).

Pancréas. — L'*hyposécrétion chronique* du pancréas est liée à des glycosuries chroniques (diabète pancréatique) et l'*hyposécrétion aiguë* à des glycosuries transitoires.

Glandes sexuelles. — A l'*hyposécrétion* de ces glandes, outre les phénomènes d'une hypoactivité de l'échange organique, d'hypotrophisme des appareils sexuels, d'hyposexualisme secondaire, se rapportent des formes plus déterminées, telles que l'état eunuchoïde, le géroderme génito-dystrophique, l'infantilisme ou l'hypo-évolutisme, certaines chloroses, les adiposes simples et douloureuses, certaines névroses et psychoses.

Syndromes pluriglandulaires. — Aux syndromes monoglandulaires doivent être ajoutés ceux qui dérivent du concours de plusieurs glandes à la fois et qui méritent réellement d'être considérés comme entités nosographiques et de prendre le nom de syndromes, de par les groupements bien constitués, distincts et suffisamment complets de symptômes endocriniens typiques et par l'individualité que ces symptômes manifestent au commencement et gardent pendant le cours de la maladie.

L'étude du fonctionnement des glandes endocrines, l'explication pathogénique des phénomènes cliniques, le diagnostic de ces syndromes, surtout lorsque ceux-ci sont incomplets au début, présentent de nombreuses et graves difficultés à surmonter et les recherches suivantes sont à cet égard très utiles :

a) L'examen morphologique du sang; *b*) l'étude des échanges organiques; *c*) la recherche de certains caractères physico-chimiques du sang (coagulabilité, contenu en fibrine, etc.); *d*) la recherche de produits de la sécrétion endocrinienne dans le sang ou dans d'autres liquides organiques, à l'aide de la réaction de fixation du complément, ou de celle qui repose sur l'hyperrésistance de l'animal à l'égard de l'acétonitrile (pour les produits thyroïdiens), ou bien au moyen des réactions de Fränkel, de Trendelenburg et de la mienne (pour les sécrétions surrénales et hypophysaires) basées sur la contraction, qu'on peut provoquer, de l'utérus ou des artères; *e*) l'appréciation des différents phénomènes consécutifs à l'injection sous-cutanée d'adrénaline ou d'atropine, et surtout de la glycosurie adrénalinique.

M. Léopold-Lévi (de Paris). — Le neuro-arthritisme est un tempérament morbide comportant des accidents pathologiques. Ces accidents sont les uns paroxystiques, les autres plus ou moins continus avec paroxysmes, les autres continus.

Ce sont les *succès* du traitement thyroïdien contre ces accidents qui ont permis tout d'abord de les rapporter à la dysthyroïdie.

Il en est ainsi d'un certain nombre d'accidents *paroxystiques* du neuro-arthritisme, tels que la *migraine*, l'*asthme*, l'*asthme nasal*, l'*urticaire*, l'*eczéma*, le *psoriasis*, l'*acné*, l'*herpès*, l'*entérite muco-membraneuse*, l'*affolement bulbaire*.

Le traitement thyroïdien réussit de même contre les syndromes continus à paroxysmes, comme la *goutte* et le *rhumatisme chronique*, y compris parfois ses formes les plus graves. On peut ajouter certains faits de *neurasthénie* et de *psychasthénie*.

Parmi les maladies continues susceptibles d'être améliorées par la thyroïdothérapie, il faut mentionner la *sclérodermie*, la rétraction de l'*aponévrose palmaire*, la *pelade*.

Ces accidents, en apparence très différents, sont réunis par un lien commun. Ils évoluent sur le terrain de l'*instabilité thyroïdienne* que j'ai étudiée avec M. H. de Rothschild.

L'instabilité thyroïdienne est un complexus intermédiaire entre le myxœdème et la maladie de Basedow, qui se caractérise par l'association chez un même sujet de signes d'hypo et d'hyperthyroïdie, que règle la thyroïdothérapie.

Ces signes, souvent symétriquement opposés, sont, d'une part, pour l'*hypothyroïdie :* les œdèmes transitoires, les troubles pilaires (alopécie du cuir chevelu et du sourcil), les troubles de calorification (refroidissement des extrémités, frilosité, frissons, hypothermie, hyperesthésie au froid), les troubles vasomoteurs, la constipation, la fatigue, l'anorexie, la somnolence, la tendance à l'obésité, la petite taille, les retards de développement, la sénilité précoce, les douleurs musculaires, articulaires, la neurasthénie fragmentaire, l'œil enfoncé, petit, atone, sans expression, en somme des réactions vitales atténuées et l'amoindrissement des échanges nutritifs; d'autre part, pour l'*hyperthyroïdie :* l'hypertrichose, en particulier sourcilière, la chaleur, les bouffées de chaleur, l'hyperthermie, la fièvre thyroïdienne, l'acro-érythrose avec peau humide, la tendance à la diarrhée, la syknokénose, l'insomnie, la maigreur, la grande taille, les précocités de développement, la juvénilité persistante, le nervosisme avec excitabilité cardiaque, cutanée, etc., l'irritabilité, l'œil brillant, saillant, large, animé de mouvements nystagmiformes, en somme des réactions excessives, l'exagération des échanges nutritifs.

Chez les neuro-arthritiques associant ainsi l'hypo et l'hyperthyroïdie, la glande thyroïde, surtout chez les femmes, présente une *inégalité* de développement, qu'il faut parfois chercher soigneusement. Elle est due à une hypertrophie partielle de la glande pouvant aller jusqu'à un petit *goitre endogène*.

Ajoutons que les syndromes paroxystiques du neuro-arthritisme sont influencés par les causes qui agissent d'habitude sur le fonctionnement thyroïdien : actes de la vie génitale féminine, émotions, fatigue, refroidissement.

Le neuro-arthritisme correspond à une instabilité thyroïdienne :

a) *Homochrone*, c'est-à-dire avec signes d'hypo et d'hyperthyroïdie *simultanés;*

b) *Homopragique :* tel symptôme, la chaleur par exemple, se trouvant diminuée aux pieds, augmentée au visage ;

c) Avec *hyperthyroïdie compensatrice* ou *réactionnelle*, ce que démontrent : 1° la thérapeutique, car le traitement thyroïdien fait disparaître les signes d'hyperthyroïdie, en même temps que ceux d'hypothyroïdie; 2° l'*expérimentation*. L'ablation du corps thyroïde (hypothyroïdie) conditionne l'hyperplasie thyroïdienne (hyperthyroïdie); 3° l'*anatomie pathologique*. Toute lésion d'insuffisance thyroïdienne partielle entraîne une réaction d'hyperplasie; 4° l'*histochimie* du corps thyroïde, qui se traduit par une hypothyroïdie iodée, avec hyperthyroïdie phosphorée de compensation;

d) Les syndromes paroxystiques, rattachables à l'insuffisance thyroïdienne par les résultats du traitement, s'observent dans la maladie de Basedow. C'est l'*hyperthyroïdie* qui provoque leurs caractères, c'est-à-dire d'être *maximi*, *paroxystiques*, *accompagnés*.

Notre théorie se concilie avec les faits établis dans l'histoire du neuro-arthritisme et les diverses théories émises.

Pour ce qui est des considérations et théories *étiologiques*, il faut noter :

1° Le caractère *héréditaire et familial* du neuro-arthritisme, qui se retrouve dans les *familles* thyroïdiennes ;

2° La suralimentation, qui produit la goutte, par l'intermédiaire du corps thyroïde (Watson);

3° Les infections : auto-infections, tuberculose, auto-infection intestinale, qui se retrouvent dans l'instabilité thyroïdienne, mais lui sont secondaires ou peuvent réagir sur la glande thyroïde.

Les constatations et théories *cliniques* comportent :

a) La diathèse *congestive*, qui s'explique par l'action importante du corps thyroïde sur la vasomotricité;

b) La théorie *lymphatique*, la diathèse exsudative de Czerny qui peuvent s'interpréter par la dysthyroïdie, productrice d'œdèmes;

c) La *viciation du tissu conjonctif*, incriminée par Hanot, qui se concilie avec l'action antisclérosante du traitement thyroïdien;

d) Les troubles *morphologiques* des arthritiques (De Giovanni), qui sont facilement mis en rapport avec la fonction morphogène du corps thyroïde.

Enfin, les *théories pathogéniques* comprennent : l'herpétisme de Lancereaux qui invoque un trouble nerveux, admis par MM. De Giovanni, Castellino. Ce trouble existe, mais secondaire au trouble thyroïdien ; — le *ralentissement de la nutrition* (Bouchard; diathèse bradytrophique de Landouzy), qui est la caractéristique des états d'hypothyroïdie. Mais le neuro-arthritisme répond à l'instabilité thyroïdienne, d'où possibilité d'accélération des échanges par hyperthyroïdie; — la *dyscrasie acide* qui est réelle, mais le traitement thyroïdien est régulateur de l'acide urique (L. Lévi et Ayrignac) et diminue l'excrétion d'ammoniaque (Lanzenberg).

Pour terminer, nous admettons que l'*anaphylaxie*, qui dépend en partie, comme l'immunité, du corps thyroïde, contribue à produire certains accidents de neuro-arthritisme thyroïdien (asthme, urticaire, œdèmes, etc.).

Le corps thyroïde ne prend pas seul part à la production du neuro-arthritisme.

Les *ovaires* sont troublés secondairement, d'où ménorrhagie, aménorrhée, dysménorrhée. A leur tour, ils peuvent provoquer des syndromes réactionnels, tels que migraine et asthme. Les incidents de la vie génitale féminine prennent souvent une expression thyroïdienne et donnent lieu à certains troubles nerveux, par exemple à la migraine, à l'asthme.

Le corps thyroïde préside au développement des *testicules*, d'où la possibilité de leur agénésie dans la migraine, l'obésité infantile. L'action du corps thyroïde sur le fonctionnement testiculaire explique la frigidité et la stérilité de certains neuro-arthritiques.

L'*hypophyse*, par son action sur l'obésité, sur la glycosurie, sur la circulation vasomotrice, sur le développement du squelette, manifeste ses viciations dans l'arthritisme.

La *surrénale* doit être surtout étudiée dans le problème du diabète et de l'artériosclérose.

Les *parathyroïdes* conditionnent peut-être les troubles nerveux, à caractère spasmodique, de certains arthritiques.

Ces diverses perturbations des glandes endocrines peuvent se trouver associées chez certains sujets neuro-arthritiques ou dans des familles neuro-arthritiques (familles dysendocriniennes).

M. F. Mariani (de Gênes). — Je pense que l'équilibre endocrinien peut être altéré toutes les fois qu'une glande fonctionne mal; mais l'altération fonctionnelle peut se manifester à distance; par exemple, la destruction de la glande carotidienne porte à la glycosurie, l'altération de l'ovaire peut entraîner le dysthyroïdisme, comme une altération du testicule, de l'hypophyse, etc.

Il importe au clinicien de pouvoir reconnaître l'hypo ou l'hyperfonctionnement d'une glande donnée pour instituer le traitement, mais il ne faut pas croire qu'en donnant, par exemple, de la thyroïde, on détermine une action directe sur cette glande; on agit sur tout l'appareil endocrinien et l'on rétablit ainsi l'équilibre du système.

C'est de cette façon que j'explique les résultats, si favorables, obtenus par M. Lévi, en administrant de la glande thyroïde, dans des cas très différents l'un de l'autre au point de vue clinique. Je suis allé voir à Paris les malades qu'il a soumis au traitement thyroïdien et je puis affirmer que tout ce que M. Lévi a dit est parfaitement exact. Je crois, enfin, que les sérums antagonistes, comme celui de Möbius, ne donnent guère de résultats. J'ai traité un myxœdémateux avec le sérum d'un basedowien et *vice versa;* le myxœdémateux s'est très bien trouvé de ce traitement, tandis que le basedowien n'a été nullement amélioré.

M. A. Ferrannini (de Camerino). — Les rapporteurs ont admis l'autonomie clinique de deux tableaux morbides que j'ai signalés depuis longtemps : l'angiohypotonie constitutionnelle et le géroderme génito-dystrophique (ce dernier en collaboration avec M. Rummo). Dès 1899, j'ai admis l'origine pluri-glandulaire du géroderme, à une époque où cette origine pour les anomalies endocrines n'avait été affirmée par aucun observateur. Depuis longtemps aussi, j'ai montré que l'anomalie congénitale des glandes à sécrétion interne peut être la base de plusieurs (non pas de toutes) dispositions morbides constitutionnelles ou diathèses. Pour ce qui est du rapport des anomalies de la thyroïde et du neuro-arthritisme, sur lequel M. Lévi a si brillamment insisté, je considère le neuro-arthritisme thyroïdien comme une réaction de défense de la thyroïde ou comme une prédilection de l'agent morbigène pour cette glande, qui chez l'individu affecté peut constituer un *locus minoris resistentiæ*.

A mon avis, tous les arthritismes, depuis le diabète jusqu'à la goutte, sont provoqués par une infection. Suivant la qualité du microbe et celle du terrain constitutionnel, on voit réagir davantage à l'infection l'une ou l'autre des glandes endocrines. De sorte que, par analogie au neuro-arthritisme thyroïdien, on peut admettre aussi un neuro-arthritisme hypophysaire, surrénal, testiculaire ou ovarien. Dans tous ces cas, il s'agit toujours d'une réaction des glandes à l'infection, qui est la base de l'arthritisme.

M. G. Zagari. — J'appelle l'attention sur une autre glande, qui n'a pas été prise en considération par les rapporteurs, la glande salivaire. J'ai eu, en effet, l'occasion d'observer un cas d'asialie suivie de marasme progressif par atrophie des glandes salivaires. Le patient n'avait pas de troubles digestifs et l'on pourrait supposer que cette glande possède, outre la sécrétion externe, une sécrétion interne dont nous ignorons la nature.

M. Cioffi (de Naples). — Mes recherches sur l'ablation de la substance médullaire des capsules surrénales, suivie d'hémorrhagies multiples, me font penser que ces hémorrhagies doivent résulter d'une paralysie grave des vaisseaux sanguins. Je crois que l'existence de ces hémorrhagies peut expliquer la pigmentation de la peau dans la maladie d'Addison et la mélanodermie dans tous les cas d'insuffisance surrénale.

M. L. Massini (de Gênes). — Il serait utile, à mon avis, d'être fixé sur les rapports de l'acromégalie et des tumeurs hypohysaires. Ces deux termes sont-ils toujours la conséquence l'un de l'autre? Or, il existe des tumeurs hypophysaires sans acromégalie. Dans ce cas l'examen histologique de la tumeur permet-il de reconnaître la cause de l'absence des symptômes acromégaliques? Cette cause réside-t-elle dans la présence de corps hypophysaires surnuméraires, fonctionnant normalement à la place des autres?

M. L. D'Amato (de Naples). — Je suis d'accord, avec M. Pende, sur l'inadmissibilité de la doctrine de M. von Noorden sur le diabète. Dans un cas de diabète neurogène, que j'ai observé, les capsules surrénales étaient normales; le foie, au contraire, était très atrophié.

M. U. Arcangeli (de Rome). — Je suis d'avis que les glandes endocrines n'ont rien à voir dans l'ostéomalacie, le rachitisme et la maladie de Paget. Il s'agit là de syndromes infectieux, comme je le soutiens depuis longtemps. M. Artoni est parvenu à isoler le microorganisme de l'ostéomalacie et à reproduire la maladie en injectant aux souris le germe isolé. Je réclame, d'autre part, la priorité de la doctrine de l'hyperovarisme dans la chlorose. Et j'insiste, enfin, sur le fait que la tétanie des ostéomalaciques n'est pas en rapport avec une insuffisance particulière des parathyroïdes, car elle guérit par les sels de calcium.

M. L. Lévi. — M. Arcangeli et M. Ferrannini défendent la théorie infectieuse du rhumatisme chronique. Je me permets de continuer à soutenir la théorie *thyroïdienne*, d'après les arguments suivants :

Au point de vue *thérapeutique*, le mode d'action du traitement thyroïdien, dans les cas favorables, permet de le rapprocher de son mode d'action dans le myxœdème : il est immédiat, continu, transformateur.

Au point de vue *expérimental*, M. Acchioté a vu se produire du rhumatisme chronique déformant, accompagné de neurasthénie et de myxœdème par atrophie de la glande thyroïde, à la suite d'applications de rayons X. M. Pauchet a observé le rhumatisme chronique et la sclérodermie, consécutivement à une hémithyroïdectomie pour maladie de Basedow.

Au point de vue *anatomique*, on rencontre soit de l'atrophie avec lésions calcaires (Sergent), soit de l'atrophie simple (Souques, Parhon) dans le rhumatisme chronique.

Au point de vue *étiologique*, l'hérédité, la fréquence chez la femme, les associations morbides (avec le psoriasis), etc., s'expliquent par l'interprétation thyroïdienne.

Il ne faut pas confondre le facteur *étiologique* (infections) avec le mécanisme pathogénique. *Toute infection ne fait pas du rhumatisme chronique. Elle doit trouver un terrain particulier de développement*, qui est souvent l'insuffisance thyroïdienne.

Quant aux *auto-infections* produisant les poussées infectieuses, elles sont fréquentes dans l'insuffisance thyroïdienne et réglées par le corps thyroïde.

M. E. Tedeschi (de Gênes). — J'ai observé un cas de syndrome pluriglandulaire, consistant en asthénie, hypotension, taches pigmentées cutanées, lipomes multiples; avec, en plus, un mal perforant plantaire. L'opothérapie surrénale a eu de très bons effets sur l'asthénie et l'hypotension; l'extrait hypophysaire a réduit les lipomes et amélioré le mal perforant plantaire. Je me demande si ce dernier symptôme est en rapport avec le syndrome pluriglandulaire ou s'il s'agit d'une simple coïncidence.

M. G. Viola (de Palerme). — Il est à remarquer que les rapporteurs et les orateurs qui ont pris part à la discussion ont bien souvent rappelé la constitution individuelle et le nom de M. De Giovanni. La raison en est que la physiopathologie endocrinique est essentiellement une physiopathologie constitutionnelle. Il s'agit d'états physiopathologiques qui reconnaissent comme cause une étiologie *interne* et non pas une étiologie *externe*.

La base d'une classification rationnelle des états constitutionnels n'est pas fonctionnelle, elle est morphologique. L'hypothèse de M. Pende sur le jeu de deux chaînes opposées d'hormones, dont l'une préside au développement du système végétatif (viscères, tronc) et l'autre au développement du système de relation (muscles, extrémités) est certainement une heureuse transplantation des doctrines endocrinologiques sur les doctrines morphologiques.

Néanmoins, je pense que les *habitus* se forment primitivement par une erreur de division de la cellule œuf dans les deux moitiés végétative et animale, globe endodermique et globe ectodermique. Mais en un second temps se constituent les organes spécifiques, parmi lesquels les glandes endocrines, qui jouent ensuite un grand rôle au point de vue du développement normal ou anormal des formes du corps. Le plus ou moins grand développement, la prédominance de l'une ou de l'autre des chaînes hormoniques dépendent d'une erreur d'évolution fondamentale, remontant aux origines, suivant des influences héréditaires qui s'exercent de préférence sur l'une ou l'autre moitié de l'œuf.

M. C. Moreschi (de Pavie). — Je crois que les sécrétions internes n'ont aucun rapport avec les néoplasmes, car les expériences d'immunisation des rats contre les blastomes, au moyen d'extraits de différents tissus, montrent que ces extraits sont spécifiques.

M. Cesa-Bianchi. — Je reconnais que la glande interstitielle ovarienne, comme la glande testiculaire, a une influence sur le développement des caractères sexuels, mais il ne faut pas confondre la fonction d'une glande avec l'action de son extrait. L'injection de l'extrait, même d'un organe qui n'est pas une glande (comme le poumon, le rein, etc.), à un animal l'immunise non seulement contre l'action toxique de l'extrait de cet organe, mais aussi contre l'action toxique de l'extrait de tout autre organe, ce qui enlève toute importance à la doctrine de l'opothérapie spécifique.

M. S. Pansini (de Naples). — J'ai observé un cas d'acromégalie droite avec goitre et diabète et avec myoclonies prédominant à droite. L'administration d'adrénaline a provoqué une augmentation des myoclonies et de la glycosurie. Le cas peut être très bien élucidé par la théorie endocrinique.

M. P. Castellino (de Naples). — J'aimerais savoir si, par rapport à l'action des hormones sur les nerfs vague et sympathique, il existe des glandes et des syndromes purement vagotoniques ou purement sympathico-toniques. J'appelle l'attention sur les rapports entre l'adrénaline et la rétention du calcium, et entre l'hyposurrénalisme et la myasthénie grave. Les extraits, à de fortes doses, peuvent déterminer l'atrophie des glandes respectives, par exemple de la surrénale. Enfin, je demanderai aux rapporteurs s'ils croient que le poison tuberculeux a une action, et laquelle, sur les glandes endocrines et sur le sympathique.

M. N. Pende. — Je suis d'accord avec M. Mariani, lorsqu'il insiste sur la difficulté de faire la séméiologie spéciale de chaque glande endocrine, surtout en se basant sur le critérium thérapeutique si apprécié par M. Lévi. L'opinion de M. Ferrannini sur l'origine infectieuse de l'arthritisme est respectable comme toutes les opinions personnelles, rien de plus. A M. Cioffi, je ferai observer qu'il n'est pas admis que les hémorrhagies produites par l'ablation des surrénales puissent expliquer la mélanodermie addisonienne, qui n'est pas d'origine hémolytique. A M. Mariani, je dirai que nous n'avons aujourd'hui aucun critérium pour déduire de l'état anatomique d'une glande endocrine son pouvoir fonctionnel ou ses altérations.

Je pense, comme M. D'Amato, que le foie doit avoir, par lui-même, une influence sur le diabète, indépendamment des hormones; mais le cas que notre confrère apporte contre la doctrine de M. von Noorden n'est pas démonstratif.

A M. Arcangeli je ferai observer que, en tous cas, les glandes endocrines pourraient avoir une influence indirecte dans la pathogénie de l'ostéomalacie. Dans la tétanie des ostéomalaciques, on peut attribuer l'efficacité thérapeutique des sels de calcium à l'existence d'un appauvrissement calcique des centres nerveux, par insuffisance des parathyroïdes. Pour ce qui est de la théorie de la chlorose, je crois que, à la conception de la rétention lutéinique, — hypothèse de M. Arcangeli — nous devrions substituer la théorie de l'hyperlutéinisme associé à de l'hypo-ovarisme externe ou folliculaire.

J'admets avec M. Viola que, dans le déterminisme des constitutions morbides, il faut tenir compte des influences héréditaires qui s'exercent sur l'organisme au moment de la conception, et sur lesquelles agit ensuite la sécrétion des glandes endocrines.

A M. Castellino je rappelle que j'ai déjà traité cette question dans une critique de la doctrine de la vagotonie de MM. Eppinger et Hess; il est impossible de tracer des limites entre la vagotonie et la sympathicotonie, qui sont souvent associées. Certaines glandes, comme la thyroïde, sont en même temps vagotoniques et sympathicotoniques. Je connais les rares recherches sur les rapports entre l'adrénaline et l'échange du calcium, mais elles ont besoin d'être confirmées.

L'action atrophiante de l'adrénaline à fortes doses sur les surrénales peut s'expliquer par l'action vasoconstrictrice que ce médicament exerce sur les vaisseaux surrénaux. Quant aux rapports entre la tuberculose et les glandes endocrines, je m'en suis occupé *ex professo*. Je crois intéressant de signaler un syndrome de basedowisme tuberculeux, fréquent au début de la tuberculose, surtout dans les formes latentes; ce basedowisme peut guérir par les vaccins de Spengler.

M. L. Lévi. — A propos des rapports entre le corps thyroïde et les ovaires, M. Pende me reproche l'*hégémonie* que j'accorde au corps thyroïde. Je lui ferai remarquer que, chez certaines femmes, il existe de l'aménorrhée congénitale et de l'anovarie chirurgicale sans troubles, alors que la suppression de la thyroïde est toujours suivie de troubles importants; que dans le myxœdème il y a de l'aménorrhée et des métrorrhagies; que j'ai montré — et cette opinion a été admise par M. Siredey — que le corps thyroïde est le régulateur des fonctions ovariennes.

Il ne faut pas toutefois, du traitement thyroïdien seul, conclure à la glande lésée; le corps thyroïde agit, par exemple, sur la pigmentation, par l'intermédiaire de la surrénale.

L'intrication des fonctions n'est pas douteuse et j'en ai fourni moi-même la démonstration pour l'appareil pilaire.

Au point de vue pratique, la substance thyroïdienne reste, toutefois, la plus active des substances opothérapiques.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 29 octobre et 5 novembre 1912.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Reynier estime que la déclaration obligatoire de la tuberculose est une mesure vexatoire pour les malades et pour les familles et qu'elle ne donnerait que des résultats très aléatoires au point de vue prophylactique.

La tuberculose, en effet, est une maladie de déchéance organique. Sans cette déchéance la contagion a peu d'action; c'est donc contre toutes les causes de cette déchéance qu'il faut lutter. Ces causes sont la misère, la mauvaise hygiène morale et physique et surtout l'alcoolisme.

En conséquence, l'orateur propose à l'Académie d'émettre le vœu qu'on oblige par une loi tout propriétaire à faire désinfecter tout logis vacant. Il demande, en outre, que le médecin de l'état civil puisse, après décès, ordonner et faire faire toute désinfection qu'il jugera utile. Considérant enfin qu'un des plus redoutables facteurs de la tuberculose est l'alcoolisme, il convient de défendre le projet de loi relatif à la limitation des débits de boissons et à la réglementation de la vente de l'alcool.

M. Vidal (d'Hyères) communique l'observation d'une famille composée de 13 membres dont 8 sont morts de tuberculose pulmonaire depuis douze ans et dont quelques-uns des survivants sont suspects de tuberculose. S'appuyant sur ce fait, l'orateur se déclare partisan de la déclaration obligatoire et demande, en outre, à l'Académie d'indiquer aux pouvoirs publics combien il est indispensable de s'occuper aussi des malades indigents qui sont encore dans la période fermée de la tuberculose pulmonaire et de multiplier les consultations, les dispensaires et les hôpitaux uniquement affectés à leur traitement.

M. Lereboullet dit que sans une répression énergique de l'alcoolisme, sans l'application rigoureuse des règlements qui prescrivent l'assainissement des logements insalubres et sans une loi d'assistance antituberculeuse, la déclaration et la désinfection ne seront jamais que des mesures d'exception dont l'impopularité s'explique par leur impuissance et leur inefficacité.

L'orateur est d'avis que la déclaration de la tuberculose reste facultative, que la loi du 15 février 1902 soit amendée conformément aux vœux émis à diverses reprises par le Corps médical, et, enfin, que pour lutter efficacement contre la tuberculose, il convient d'appliquer rigoureusement les articles de loi qui prescrivent l'assainissement des logements insalubres, puis de voter une loi réprimant l'alcoolisme et une loi assurant aux tuberculeux privés de ressources l'aide sociale qui leur est nécessaire.

Transfusion directe du sang après hémorrhagie consécutive à un décollement du placenta normalement inséré.

M. Oui (de Lille) communique, en son nom et au nom de M. Lambret, l'observation d'une femme, multipare, atteinte de pyélonéphrite pendant la grossesse, qui, au cours d'un accouchement à terme, présenta une formidable hémorrhagie due au décollement du placenta normalement inséré.

Malgré l'expulsion rapide de l'enfant suivie de l'arrêt presque immédiat de l'hémorrhagie, l'état de l'accouchée ne fit que décliner progressivement.

Une injection de 500 c.c. de solution physiologique n'ayant pas relevé l'état général et, d'autre part, l'insuffisance du rein contre-indiquant les injections massives de sérum, on eut recours à une transfusion qui fut faite par suture circulaire bout à bout de la radiale du sujet transfuseur à la médiane céphalique de la malade.

L'intervention faite *in extremis* donna un résultat efficace et d'une remarquable rapidité.

De l'immunité humorale dans ses rapports avec l'immunité cellulaire.

M. L. Camus donne lecture d'un travail dans lequel il soutient que si la propriété bactéricide des humeurs joue dans l'immunité un rôle très important, elle ne doit pas faire perdre de vue celle des tissus. Le sang d'un individu vacciné détruit le virus et l'empêche d'évoluer chez un sujet normal, mais cette humeur n'assure pas à elle seule la défense de l'individu. Tout d'abord, l'individu immunisé reste quelquefois réceptif au virus dans certaines parties de son organisme : le lapin dont la peau est réfractaire au vaccin conserve la réceptivité du côté de la cornée.

De temps en temps, on rencontre des individus chez lesquels la revaccination pratiquée au bras reste sans effet, alors qu'accidentellement une pustule évolue en un autre point. Certains tissus ont donc une résistance propre à l'immunisation.

En faisant agir localement du sérum d'un individu immunisé sur les organes, sur la cornée d'un lapin normal par exemple, on obtient une immunité locale à laquelle ne participe que très peu le reste de l'organisme. Si l'on injecte le sérum immunisé dans la circulation, il est fort difficile d'immuniser complètement un sujet, il faut pour y parvenir injecter des quantités très considérables. Si l'on opère par transfusion il faut pratiquer au moins deux fois la saignée totale, suivie chaque fois de la transfusion d'une égale quantité de sang d'un individu bien immunisé pour arriver à éteindre presque complètement la réceptivité au virus. La puissance protectrice du sang est donc assez faible. Par contre, l'évolution d'une toute petite pustule due à l'inoculation d'une trace de virus confère une immunité beaucoup plus marquée.

La propriété bactéricide du sang n'assure donc pas à elle seule l'immunité des tissus. D'autre part, la saignée répétée, le lavage du sang et la transfusion du sang normal ne font pas perdre à l'organisme immunisé son immunité. C'est pourquoi il faut admettre que dans l'immunisation générale l'immunité des tissus tient une place importante à côté de la propriété bactéricide du sang.

M. Hallion lit une note dans laquelle il montre, en s'appuyant sur l'exploration graphique du pouls capillaire, que dans la peau soumise à l'action directe du froid la circulation devient moins active, malgré la rougeur superficielle qui se manifeste.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 octobre 1912.

Kyste non parasitaire du foie.

M. Tuffier. — Je désire attirer votre attention sur les kystes non parasitaires du foie, dont j'ai eu l'occasion d'observer un exemple.

En novembre 1911, j'ai opéré un homme de vingt-trois ans, sans aucun passé morbide, et qui vint dans mon service pour une tumeur de l'hypocondre droit n'entraînant aucune espèce de trouble fonctionnel ni général. Cette tumeur, du volume des deux poings, irrégulière, dure, bosselée, était en continuité directe avec le foie, et je conclus à un kyste hydatique de cet organe, d'autant plus que la réaction de fixation avait été positive.

A l'intervention, je tombai sur un foie dont le bord était bosselé par une série de tumeurs liquides, et je pensai qu'il s'agissait d'un kyste alvéolaire. J'en ponctionnai quelques-unes et je retirai, des unes, du liquide eau de roche, d'autres, du liquide rouge brique, de quelques-unes, enfin, une sorte de boue biliaire jaunâtre.

Je décidai d'enlever le néoplasme et j'y parvins en pénétrant progressivement dans le foie au contact de la tumeur, guidé par une zone périphérique au niveau de laquelle le tissu hépatique était sclérosé. Il en résulta une vaste perte de substance.

La surface cruentée saigna notablement; l'hémostase fut assurée aussi bien que possible; il persistait cependant un léger suintement. Je suturai alors la brèche hépatique en passant des fils de catgut dans toute l'épaisseur de la tranche, et le malade guérit très simplement. A l'heure actuelle, un an après l'opération, il est en parfaite santé.

En ouvrant la tumeur, on constata qu'elle était constituée par des cavités multiples : les unes avaient un contenu transparent, ne contenaient aucun crochet, mais de grandes cellules épithéliales; les autres renfermaient de la bile ou une certaine quantité de sang.

Tous ces kystes présentaient une paroi lisse avec, par place, un piqueté hémorrhagique; certains kystes étaient cloisonnés, parfois incomplètement, et dans ces cloisons, qui sont généralement blanches, on voyait par place des traînées jaunâtres constituées par du tissu hépatique. Sur les parois qui étaient fibreuses s'étendait une couche de cellules cubiques rappelant les cellules des conduits biliaires. Ceux-ci, au voisinage de la tumeur, étaient dilatés et présentaient, par place, de véritables kystes en miniature.

S'agit-il de la manifestation de la maladie polykystique? Je ne le pense pas. En tout cas, elle était limitée au foie, car les reins, explorés au moment de l'opération, étaient indemnes. S'agit-il de kystes par rétention biliaire ou de kystes dermoïdes? En réalité, je crois qu'on est ici en présence de kystes développés dans les voies biliaires normales et néoformées : ils ont été bien décrits, en France, par M. Sabourin; en Allemagne, par von Recklinghausen. Ce serait donc un « angiome biliaire ».

Je n'ai trouvé que 8 opérations comparables à la mienne. Les tumeurs semblables trouvées à l'autopsie appartiennent à des gens âgés; par conséquent, il s'agit là d'une affection bénigne.

Quant aux 8 cas opérés, il s'agissait d'individus jeunes, n'ayant présenté, comme mon malade, aucun trouble fonctionnel ni général, mais seulement une tuméfaction hépatique. Et le diagnostic porté fut celui de kyste hydatique ou de cancer du foie.

Pour ce qui est du traitement, on a employé la ponction simple; l'incision, suivie de marsupialisation; l'extirpation, que rend possible la zone de tissu hépatique sclérosé entourant le kyste, et qui, je crois, est le procédé de choix.

Dans un cas, la branche gauche de l'artère hépatique traversait la poche du kyste : l'artère ayant été sectionnée, tout le lobe gauche du foie fut réséqué, de crainte qu'il ne se nécrosât; le malade guérit.

Mais il faut laisser une place aux autres opérations qui peuvent donner de très bons résultats. Si le contenu du kyste est séreux, la ponction aura des chances de guérir le malade; on ne peut guère l'espérer si le contenu du kyste est biliaire : la marsupialisation de la poche ou l'extirpation s'imposent alors; mais, en cas de marsupialisation, la guérison sera plus longue et une fistule pourra persister.

Traitement de l'hypospadias.

M. Marion. — Je suis chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Tissot (de Chambéry) qui a eu l'occasion d'opérer un enfant de six ans ayant toutes les apparences du sexe féminin. En réalité, il s'agissait d'un hypospadias périnéo-scrotal, et de chaque côté de la fente on sentait très nettement sous la peau deux testicules.

Dans un premier temps, M. Tissot sectionna le frein trop court et redressa la verge. La cicatrisation obtenue, notre confrère commença la réparation, mais l'indocilité du petit malade fut cause d'un échec. Une seconde tentative réussit pleinement et lui permit de réparer d'un coup tout le canal jusqu'au gland. Il ne restait donc plus qu'à fermer une fistule périnéale et à constituer le canal balanique, ce qui fut fait ultérieurement.

Voilà donc une belle observation de grave hypospadias guéri par le procédé de Duplay. Elle vient à l'appui de ce que j'ai soutenu, à savoir l'excellence de ce procédé, s'il est exécuté strictement comme son promoteur l'a décrit, sans négliger aucun détail.

J'ai opéré 18 cas d'hypospadias par cette méthode et je n'ai observé qu'un échec : la cicatrisation était presque terminée, mais un cathétérisme avec un instrument malpropre provoqua un phlegmon de la verge.

Toutefois, ce procédé n'est pas applicable aux tout jeunes enfants. Dans ce cas, il est certain que l'opération d'Ombrédanne est supérieure. M. Duplay savait, d'ailleurs, très bien cette particularité, puisqu'il conseillait de redresser la verge dès les premières années, mais d'attendre plus tard pour refaire le canal.

Lithiase biliaire et ulcère duodénal.

M. Gosset. — Dans la dernière séance, M. Auvray nous a entretenu d'un cas très intéressant d'ulcère du duodénum, compliqué d'accidents liés à une compression du cystique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 526). J'ai observé récemment un fait qui peut en être rapproché. Il s'agissait d'une malade ayant des antécédents lithiasiques très précis et chez laquelle étaient apparus depuis un an des accidents gastriques (douleurs et quelques vomissements contenant du sang). La vésicule ne se sentait pas; mais la radiographie montrait un bulbe duodénal volumineux et la pression en ce point était nettement douloureuse. Je fis une incision verticale, et branchai, après exploration, un débridement transversal sectionnant le muscle droit.

La vésicule, très volumineuse, bourrée de calculs, était disposée transversalement, comme cela se voit souvent; elle comprimait le duodénum. J'en pratiquai l'extirpation par voie rétrograde et section première du cystique; comme cette malade avait présenté des signes très nets d'ulcère duodénal, bien que la palpation ne permît de déceler aucune lésion sur le duodénum, je terminai l'opération par une gastro-entérostomie. La guérison se fit très simplement.

Brides intestinales consécutives à une opération d'appendicite à chaud.

M. Riche. — J'ai eu l'occasion tout récemment de donner mes soins à un jeune homme qui avait été opéré en province, il y a quelques mois, d'appendicite à chaud. Depuis lors, sa santé était bonne, lorsqu'il fut pris brusquement, il y a quelques jours, d'une douleur très vive dans la fosse iliaque droite, accompagnée de fièvre. Il entra à l'hôpital, fut mis à la diète, avec de la glace sur le ventre et, comme le lendemain l'état était le même, je décidai de l'opérer, quatorze heures après le début des accidents. Je trouvai l'abdomen rempli de sang et dans la fosse iliaque droite je découvris une anse d'intestin grêle noirâtre, non encore perforée, et serrée étroitement à ses deux extrémités par une bride linéaire pas plus volumineuse qu'un crin. Je réséquai cette anse qui avait environ 50 centimètres de long et pratiquai une anastomose entre le bout supérieur et le côlon transverse. Le malade guérit très simplement.

Calculs uréthraux.

M. Marion — M. Dreyfus (de Salonique) nous a envoyé une observation se rapportant à un Albanais qui, à dix-huit ans, eut des douleurs néphrétiques suivies bientôt d'une rétention d'urine complète. Il se fit une infiltration d'urine qui s'ouvrit spontanément par plusieurs fistules donnant issue à de l'urine et à du pus.

Pendant neuf ans le malade ne s'occupa pas de sa lésion et vécut avec un périnée criblé d'orifices fistuleux. Il se décida donc très tardivement à consulter un chirurgien.

Notre confrère constata dans la région périnéale un véritable sac de noix, qu'il incisa et d'où il retira 32 calculs. Dans la même séance une large résection fut faite de tous les tissus sclérosés, des trajets fistuleux périnéaux, et le malade guérit.

Il s'agissait donc vraisemblablement d'un calcul rénal qui, entré en migration et ayant atteint l'urèthre, s'y fixa et provoqua la rétention, puis l'infiltration d'urine. Il est probable que les 32 calculs retirés par M. Dreyfus étaient de formation secondaire.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale.

Il est assez fréquent d'observer, chez les malades atteints d'hémiplégie cérébrale, l'existence d'une inégalité entre les dimensions des deux pupilles. Cette constatation semble avoir échappé à la plupart des auteurs qui ont écrit sur la question : dans les grands traités de médecine, de pathologie générale ou de séméiologie, tant français qu'anglais et allemands, le fait n'est pas signalé; il ne l'est pas davantage dans les ouvrages d'ophtalmologie, à l'exception toutefois de celui de MM. Truc, Valude et Frenkel (1), où, comme causes d'inégalité pupillaire, nous voyons cités — simple mention d'ailleurs — « certains cas d'hémorrhagie ou de ramollissement » du cerveau.

I

L'inégalité pupillaire est loin d'être un symptôme constant au cours de l'hémiplégie cérébrale; elle ne survient, croyons-nous, que dans les quatre dixièmes des cas environ.

A vrai dire, cette proportion serait beaucoup plus élevée si nous avions voulu retenir les inégalités pupillaires légères. Nous n'avons pas cru devoir le faire, car nous n'eussions pas été certains ainsi d'être à l'abri de toute cause d'erreur.

L'inégalité pupillaire peut, en effet, être physiologique, constituant alors un symptôme sans importance, compatible avec un état de santé absolu, avec des systèmes oculaire et nerveux intacts. Cette variété clinique est loin d'être rare : les statistiques lui attribuent, selon les méthodes employées, une fréquence de 1 à 10 % chez les sujets sains (Iblitz (2), Reche (3), Felten (4), Frenkel (5). Chez les malades d'une policlinique dont étaient exclus les sujets ayant des lésions du système nerveux, M. Naxera (6) l'a observée dans 17 % des cas, M. Frenkel dans 22 %, M. Felten dans 45 %.

Quoi qu'il en soit de la fréquence de ces inégalités pupillaires physiologiques, elles sont caractérisées essentiellement par leur petitesse et leur variabilité. Leur petitesse est telle qu'elles ne sont le plus souvent décelables qu'à la chambre noire, et que, à la chambre noire même, il n'existe, entre les dimensions des deux pupilles, qu'une différence qui, bien exceptionnellement, atteint un demi-millimètre, et qui est inférieure le plus souvent à un quart de millimètre (Bach) (7). A leur variabilité est dû ce fait que l'inégalité pupillaire physiologique survient irrégulièrement à tel ou tel moment, qu'elle existe un jour pour disparaître le lendemain.

Ne voulant pas courir le risque de rattacher à une hémiplégie cérébrale concomitante une inégalité physiologique des pupilles, nous n'avons retenu, pour cette étude, que les cas d'inégalité qui étaient, d'une part, manifestes, indiscutables, grossiers en quelque sorte, et qui, d'autre part, étaient permanents.

Il va sans dire que, lors de nos examens, nous prenions toujours grand soin que les yeux de nos malades fussent éclairés d'une façon égale, et que nous éliminions systématiquement les sujets atteints de syphilis, de douleurs névralgiques, de tuberculose pulmonaire, ou de tout autre processus d'ordre général, nerveux ou oculaire capable de déterminer par lui-même une inégalité entre les dimensions des deux pupilles.

II

L'inégalité pupillaire des hémiplégiques débute au moment même du coma; toutefois, à titre exceptionnel, elle peut apparaître un peu plus tardivement, tel un de nos malades (trouvé comateux dans un four à plâtre) chez lequel elle n'est survenue qu'au deuxième jour.

Elle peut être due à la dilatation extrême ou au rétrécissement prononcé d'une pupille; en général, cependant, elle est plus légère, toute relative, caractérisée non pas par telle ou telle position extrême de l'une des deux pupilles, mais par une différence relative entre leur diamètre. Au point de vue physio-pathologique, il est possible, même dans ces cas, de parler de pupille rétrécie et de pupille dilatée; mais cela est souvent impossible au nom de la clinique seule. Aussi, ne voulant pour l'instant nous en tenir qu'à ses seules données, ne distinguerons-nous ces pupilles que d'après leurs dimensions relatives, en pupille la plus large et en pupille la plus étroite.

Le rapport qui existe entre le siège de la pupille la plus large et celui de la lésion cérébrale est variable selon que l'hémiplégique est ou n'est pas plongé dans le coma.

Chez les hémiplégiques comateux, la pupille la plus large siège du même côté que la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie.

Tel était le cas de tous les hémiplégiques comateux chez lesquels il nous a été permis d'observer une inégalité pupillaire.

Ainsi un de nos malades, âgé de soixante et un ans, était tombé dans le coma dans la nuit du 14 au 15 janvier, en sortant de chez le marchand de vin; à l'examen nous pouvions constater, en plus du coma, une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, une hémiplégie gauche intéressant toute la moitié du corps, une contracture des membres de ce côté avec exagération des réflexes, signe de Babinski, et réflexe contro-latéral des adducteurs, de l'incontinence des urines et des matières. La pupille gauche était plus petite que la pupille droite. Il n'y avait aucune lésion du fond de l'œil. Le malade mourut trois jours après son entrée à l'hôpital : l'autopsie révéla une hémorrhagie cérébrale très étendue de l'hémisphère droit, ayant dilacéré la capsule externe, et ayant fusé dans les ventricules.

Dans quelques cas, nous l'avons dit, l'inégalité pupillaire ne survient pas au moment même du coma, mais plus tardivement. Ainsi elle peut n'apparaître que le lendemain de l'ictus. Ce fut le cas chez un de nos patients, qui avait été trouvé comateux dans un four à plâtre. Porté aussitôt à l'hôpital, il présentait un aspect congestif et une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche, fumait la pipe, avait de l'incontinence des urines et des matières; la sueur perlait, mais sur la moitié droite du front seulement. Cet homme était hémiplégié du côté gauche, et contracturé des quatre membres; les pupilles ne réagissaient pas à la lumière, mais paraissaient égales. Le lendemain, on nota de l'inégalité des pupilles, la pupille gauche étant plus petite que la droite. Il n'y avait aucune lésion du fond de l'œil. Cet état persista jusqu'à la mort. A l'autopsie, on constata une hémorrhagie cérébrale droite et des caillots dans le ventricule correspondant.

Il n'est pas que les lésions cérébrales qui peuvent déterminer une inégalité pupillaire du type de celle que nous venons d'étudier. Au cours d'atteintes du cervelet l'inégalité pupillaire peut, lors du coma, apparaître avec les mêmes caractères. Ainsi une de nos malades tomba brusquement dans le coma, le 23 décembre 1908, alors qu'elle travaillait à son ménage. A l'examen, la résolution musculaire apparut complète; il n'y avait ni déviation de la face, ni déviation des yeux; les réflexes rotuliens étaient diminués à gauche et abolis à droite; on ne constatait pas le phénomène de l'orteil; il n'y avait pas de fièvre. La respiration était normale; le pouls, hypertendu, battait 80 à la minute; les urines renfermaient une quantité considérable d'albumine, mais ne contenaient pas de sucre. Les pupilles étaient inégales, la droite étant plus large que la gauche; toutes deux réagissaient normalement à la lumière. Le lendemain, la malade sembla vouloir sortir quelque peu de sa torpeur; elle pouvait exécuter, faiblement, quelques mouvements simples; le réflexe rotulien droit avait réapparu. Elle continuait à perdre ses urines et ses matières. Les pupilles présentaient les mêmes caractères que la veille. Le 30 décembre, la température s'éleva à 38°2; le réflexe rotulien droit avait disparu à nouveau; les yeux et la tête étaient déviés à droite; le signe de Babinski était apparu des deux côtés; la malade était retombée dans le coma complet. Elle mourut le 31 au soir. L'autopsie ne révéla rien d'anormal du côté du cerveau. La partie postérieure du lobe droit du cervelet était déchirée par une hémorrhagie qui s'était produite dans les espaces arachno-pie-mériens, et qui avait dilacéré le cervelet sur une étendue de la dimension d'une pièce de 5 francs.

III

Au contraire des hémiplégiques comateux, chez les malades hémiplégiques qui ne sont pas plongés dans le coma, la pupille la plus large siège du côté opposé à la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté de la paralysie.

Ainsi un de nos malades présente, depuis quatre ans, une hémiplégie gauche, hémiplégie flasque avec exagération des réflexes et hypoesthésie aux différents modes de la sensibilité. Du côté des yeux, on observe un strabisme convergent et, d'une façon constante depuis son ictus, une inégalité entre le diamètre des deux pupilles, la pupille gauche étant plus grande que la droite. Le réflexe à la lumière est légèrement paresseux. Il n'existe aucune lésion du fond de l'œil (Edm. Velter).

Un autre malade, âgé de soixante-trois ans, offre une hémiplégie gauche qui a débuté il y a cinq ans. Voulant se lever, aux Halles, pour décharger une voiture, il constata qu'il ne pouvait plus se tenir sur ses jambes; on fut obligé de le transporter à l'hôpital. L'hémiplégie est incomplète; la marche est possible mais difficile; il n'y a pas de contracture; à gauche, existent des réflexes tendineux vifs, du clonus du pied, le signe de Babinski. La sensibilité, à ses différents modes, y est diminuée. Les pupilles apparaissent nettement inégales, la gauche étant plus grande que la droite; le réflexe pupillaire à la lumière est aboli; aucune lésion n'existe au fond de l'œil. Cet état

(1) H. Truc, E. Valude et H. Frenkel. Nouveaux éléments d'ophtalmologie, p. 327. Paris, 1908.

(2) Fr. Iblitz. Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen-oder nervenkrank sind? (*Thèse de Bonn*, 1893.)

(3) A. Reche. Pupillenungleichheit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 mars 1893.)

(4) P. Felten. Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluss von Nerven- und Augenleiden. (*Thèse de Bonn*, 1895.)

(5) H. Frenkel. Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. (*Rev. de méd.*, octobre 1897, février et juin 1898.)

(6) L. Naxera. O diagnostickém vyznamu nestejnosti zornic. (*Sbornik klinicky*, 1900, II, 2, p. 86.)

(7) L. Bach. Pupillenlehre; Anatomie, Physiologie und Pathologie; Methodik der Untersuchung. Berlin, 1908.

persiste depuis cinq ans. La réaction de Wassermann pratiquée avec le sang a été négative.

L'inégalité pupillaire était très comparable chez une femme âgée de soixante-sept ans, frappée d'hémiplégie à gauche depuis trois ans. Du côté des yeux, on notait l'existence d'une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus grande que la droite et paraissant en mydriase. La malade succomba quelque temps après son entrée à l'hôpital : l'autopsie révéla de l'athérome du tronc basilaire, des lacunes de désintégration dans l'hémisphère droit, au niveau des noyaux lenticulaire et caudé.

Voici un autre cas qui rentre dans le même groupe morbide. Le malade, atteint, depuis neuf ans déjà, d'une hémiplégie droite aujourd'hui en contracture, aphasique depuis lors, présente d'une façon constante des pupilles inégales, la pupille droite étant plus large que la gauche; celle-ci réagit normalement à la lumière; celle-là avec paresse. Aucune lésion n'existe au fond de l'œil (Edm. Velter).

Nous rapporterons avec un peu plus de détails l'observation assez complexe d'un autre de nos malades. Il y a trois ans, travaillant à Nanterre, cet homme ressentit un engourdissement dans la jambe droite. On l'alita à l'infirmerie de l'asile, dont il sortit quelques jours après, marchant difficilement et avec le soutien indispensable d'un bâton. Le 12 mars 1911, il quitta Nanterre : dans la rue, il tomba en voulant monter sur le trottoir. Il se releva difficilement, rentra chez lui, et vint à l'hôpital Tenon deux jours après. A ce moment il ne présentait aucun signe de paralysie, mais avait une légère diminution de la sensibilité au contact et à la piqûre sur la face antérieure de la jambe, où il localisait mal les sensations; les réflexes rotuliens étaient vifs et le signe de Babinski existait à droite et à gauche; il n'y avait pas de trouble des réflexes au niveau des membres supérieurs, ni aucune anomalie pupillaire. La démarche était difficile, mais ne présentait aucun type bien net. Le 18 mars, dans le service, le malade se signala par sa maladresse : il laissa tomber plusieurs objets; le 19, au matin, dans un ictus, il fit une chute du haut de son lit. Il présenta alors une hémiplégie gauche avec exagération manifeste des réflexes de ce côté. Les pupilles continuaient à bien réagir à la lumière, mais elles étaient devenues inégales, la gauche étant très manifestement plus grande que la droite. Le 20, la température était de 39°8 le matin, de 38°8 le soir; la mort survint le lendemain. L'autopsie révéla des reins petits, un cœur mou. L'aorte, l'artère basilaire, les artères sylviennes étaient athéromateuses. A la coupe de l'hémisphère droit, plusieurs circonvolutions présentaient une teinte hortensia. Un piqueté hémorrhagique apparaissait au niveau de la substance blanche; le noyau lenticulaire et la tête du noyau caudé étaient occupés par un foyer ocreux, profond de 4 ou 5 millimètres seulement; il intéressait le bras antérieur de la capsule interne. Il n'y avait rien de manifeste du côté du cerveau gauche ni de la moelle.

Nous pourrions rapporter bien d'autres observations à l'appui de la thèse que nous essayons de défendre. Ainsi, une femme couchée au nº 5 de la salle Laënnec est hémiplégique du côté droit et aphasique. Elle a très nettement le signe du pouce (1). Les pupilles, qui réagissent lentement à la lumière et à l'accommodation, sont inégales, la droite étant d'une façon constante plus large que la gauche. Il n'existe aucune lésion du fond de l'œil (Edm. Velter). Au nº 9 de la même salle, est une autre hémiplégique, âgée de soixante-neuf ans, paralysée du côté gauche. Les pupilles réagissent lentement à la lumière et sont inégales, la pupille gauche étant plus large que la droite. Il existe un léger athérome des vaisseaux rétiniens (Edm. Velter). Quelques lits plus loin une autre malade est paralysée du côté droit. Les pupilles sont inégales, la pupille droite étant plus large que la gauche. Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil (Edm. Velter).

Toutes ces observations, rapidement résumées, confirment suffisamment la règle que nous avons cru pouvoir poser : *l'inégalité pupillaire des hémiplégiques non comateux est liée à l'existence d'une pupille plus large du côté de la paralysie que du côté de la lésion cérébrale.*

Toutefois, si telle est la loi générale, cette loi n'est cependant pas sans exception. Elle est en défaut dans les 2 cas suivants.

Dans l'un, très particulier à vrai dire, il s'agit d'une malade, hémiplégique du côté gauche, âgée de soixante-six ans, qui présente une hémianopsie homonyme de ce côté avec conservation de la vision centrale; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation; il n'existe aucune lésion du fond de l'œil. Les pupilles sont inégales : la droite est la plus grande. La patiente nie la syphilis.

Dans l'autre fait, il s'agit également d'une femme, âgée de cinquante-deux ans, hémiplégique du côté droit depuis un ictus qui remonte à quatre ans. Elle ne présente pas de contractures. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite, la sensibilité y est diminuée. Les pupilles réagissent lentement à la lumière; la pupille droite est plus grande que la gauche. Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil (Edm. Velter).

Faut-il, chez ces deux malades, incriminer, pour expliquer l'inégalité pupillaire, une cause autre que leur hémiplégie? L'examen ne nous a rien révélé de spécial. Faut-il faire intervenir une syphilis possible ou une localisation spéciale des lésions cérébrales ? Ces faits, en tous cas, méritaient d'être rapportés et doivent constituer un chapitre d'attente.

IV

Le mécanisme pathogénique de l'inégalité pupillaire des hémiplégiques peut être facilement compris à la lumière des recherches de physiologie expérimentale que nous allons rappeler.

Hitzig (1), le premier, en 1871, constata que l'excitation de l'écorce cérébrale provoquait des mouvements pupillaires. Dans ses expériences sur le chien, il remarqua que l'excitation électrique de la région située en avant du gyrus sigmoïde provoquait, en même temps que l'élévation de la paupière supérieure, une dilatation de la pupille du côté opposé.

Dans la suite, parut toute une série de travaux sur l'action de l'excitation ou de l'ablation de certaines sphères corticales sur la pupille : citons entre autres ceux de MM. Foà, Bochefontaine, Grünhagen, Hurwitz, Bechterev, Kovalevski, Mislavski, Braunstein, Przybylski, Piltz, Angelucci, Parsons, Levinsohn, Bach.

Il ressort de toutes ces expériences que :

1° *L'excitation forte d'une région quelconque* de l'écorce cérébrale provoque de la dilatation pupillaire;

2° *L'excitation faible de quelques points localisés* de l'écorce peut déterminer du myosis ou de la mydriase, mais ne donne lieu souvent à aucun trouble pupillaire.

Ces mouvements pupillaires seraient isolés pour Unverricht et Jänicke; ils s'accompagneraient, au contraire, selon MM. Levinsohn, Piltz, Sherrington, Risien Russell, d'autres mouvements oculaires : ouverture de la fente palpébrale, élévation de la paupière supérieure, projection de l'œil au dehors.

Le nombre et le siège précis des points dont l'excitation bien localisée et légère provoquerait le myosis ou la mydriase ne méritent pas de nous retenir longtemps : d'une part, en effet, leur localisation n'est pas encore bien précisée et semble variable, d'ailleurs, de siège et de nombre selon les espèces animales, ainsi que cela ressort d'un intéressant mémoire de M. Piltz (1); et, d'autre part, il est bien certain qu'une irritation du genre de celle que peut provoquer l'apparition, dans le cerveau, d'un foyer ischémique ou hémorrhagique, n'a rien à voir avec les excitations électriques extrêmement légères et très localisées qu'emploient les physiologistes qui veulent étudier le siège des centres du rétrécissement et de l'élargissement de la pupille. L'excitation provoquée par l'ischémie ou l'hémorrhagie cérébrale est très comparable, au contraire, à celle que détermine l'irritation électrique, large et quelque peu brutale d'une sphère cérébrale.

Or, celle-ci, nous l'avons dit, détermine l'apparition de la mydriase. Cette mydriase peut être bilatérale; le plus souvent elle ne survient que du côté opposé au côté excité (Parsons) (2) (3).

Aux faits expérimentaux que nous venons de rappeler et qui montrent l'importance de l'excitation cérébrale comme facteur de mydriase, nous pouvons apporter le fait clinique suivant d'un malade atteint d'épilepsie à type bravais-jacksonnien, par tumeur cérébrale, et qui parfois, lors de ses crises, présentait des manifestations oculaires, et tout particulièrement de l'élargissement de la pupille.

Cet homme, âgé de trente-deux ans, était entré, en décembre 1907, dans notre service de l'hôpital Tenon, pour une hémiplégie gauche. La maladie avait débuté en septembre par une céphalée droite sus-orbitaire, violente, continue, avec paroxysmes. Quelques jours après survint une sensation de gêne dans la face, qui rendit difficiles la parole, la mastication, la déglutition, puis une paralysie faciale gauche à type inférieur se manifesta. En octobre, apparut une gêne dans les mouvements de la main gauche qui alla en s'accentuant et en se propageant lentement mais progressivement au membre supérieur tout entier. D'autre part, le malade éprouvait de la diplopie, caractérisée par la perception de deux images de chaque objet situées l'une au-dessus de l'autre, par des vomissements, peu fréquents d'ailleurs, survenant après le repas, sans douleur et sans effort, par des vertiges répétés, mais non pas assez violents pour entraîner la chute, par une démarche ébrieuse, le ma-

(1) M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 1er avril 1909, *in Rev. de neurol.*, 30 avril 1909, p. 506, et *Semaine Médicale*, 1910, p. 121.)

(1) E. Hitzig. Ueber die beim Galvanisieren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raum. (*Arch. f. Anat., Physiol. und wissenschaft. Med.*, 1871, p. 716.)

(1) J. Piltz. Experimentelle Untersuchungen über die Topographie der kortikalen Pupillenbewegungszentren. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1908, XIII, p. 161.)

(2) J. Parsons. On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. (*Journ. of Physiol.*, 1900-1901, XXVI, p. 366.)

(3) Inversement, par l'ablation chez le chien ou chez le chat du gyrus sigmoïde, M. Braunstein a obtenu une diminution durable du diamètre de la pupille du côté opposé.

lade marchant en zigzag, par des troubles intellectuels consistant en de l'apathie, de la perte de la mémoire, de l'indifférence, un certain degré d'inconscience, par de la somnolence et du gâtisme. Après avoir envahi tout le membre supérieur, la paralysie atteignit le membre inférieur du même côté : là aussi elle évolua d'une façon progressive et relativement lente. L'hémiplégie gauche était complète lors de l'entrée du malade à l'hôpital; elle était flasque, s'accompagnait de l'exagération des réflexes tendineux du membre supérieur malade, de la diminution de ceux du membre inférieur, de l'abolition des réflexes cutanés. La sensibilité à ses différents modes était diminuée à gauche. L'état psychique était considérablement perturbé : la mémoire était perdue, l'indifférence extrême, l'attention faible, paresseuse, rapidement fatiguée, etc.

Le malade était sujet à certaines crises dont l'apparition paraissait influencée par la fatigue et dont l'aspect clinique variait selon leur intensité. Tantôt, en quelque sorte frustes, elles ne se traduisaient que par une immobilité du corps et de la face, de la fixité du regard, des mouvements nystagmiformes (nystagmus horizontal) des globes oculaires; pendant la durée de ces accidents, le malade ne semblait pas entendre ce qu'on lui disait. Tantôt, plus accusées, elles étaient caractérisées, en outre des symptômes précédents, par des secousses du membre supérieur gauche qui, absolument immobile à l'état ordinaire, se repliait lentement, les doigts à demi fermés, avant de présenter son tremblement convulsif. *Tantôt enfin la crise était plus forte et intéressait alors la pupille*, la pupille droite seulement, d'ailleurs, c'est-à-dire celle qui était située du même côté que la lésion cérébrale, du côté opposé à la paralysie. La pupille gauche ne présentait aucune modification, du fait sans doute de l'altération extrême que l'autopsie révéla du côté de l'hémisphère droit du cerveau; sur l'hémisphère gauche, plus excitable, s'étendait au contraire le processus irritatif. Ces crises, quoi qu'il en soit de leur interprétation, débutaient par une sorte de soupir; puis le malade semblait perdre connaissance, son regard s'immobilisait et se fixait au plafond, des mouvements convulsifs apparaissaient dans le membre supérieur gauche, puis le tremblement se propageait dans le membre droit. En même temps, *la pupille droite s'élargissait, la gauche demeurant normale*, toutes deux réagissant mal à la lumière. La crise durait une minute environ. L'autopsie montra l'existence d'un vaste gliome de l'hémisphère droit du cerveau, occupant les deux tiers postérieurs du lobe frontal et presque toute l'étendue du lobe temporo-pariétal.

La dilatation pupillaire par excitation du cerveau n'est empêchée ni par la section du corps calleux, ni par celle de la moelle, ni par celle du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser; par contre, la section antérieure du sympathique cérébral ou l'ablation du ganglion cervical supérieur en rend l'apparition impossible (Parsons, Mislavski, Braunstein, Knoll, Adamük, Ferrier, Hensen, Völckers, etc.). Aussi semble-t-il à la plupart des auteurs que c'est la voie sympathique qui est empruntée par l'influx nerveux se rendant du cerveau à la pupille.

Quoi qu'il en soit de la voie nerveuse empruntée, qu'il s'agisse de l'abolition d'une fonction régulatrice que le cerveau exercerait sur les centres mésocéphaliques, et tout particulièrement sur les origines de la troisième paire (Braunstein, Stewart), qu'il s'agisse au contraire d'une action secondaire sur le sympathique (Bechterev), ou d'un mécanisme plus complexe (Levinsohn, Parsons, Mislavski), il est bien certain que *les faits expérimentaux que nous venons de rappeler nous rendent parfaitement compte de l'inégalité pupillaire que nous avons observée chez les hémiplégiques non plongés dans le coma*, inégalité qui est caractérisée, nous le rappelons, par l'existence d'une pupille plus grande du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion, que de l'autre côté.

En outre, à la lueur des faits expérimentaux, plus de précision peut être apportée aux termes dont nous nous sommes servis; aux expressions de « pupille plus petite » ou de « pupille plus grande » nous pouvons substituer maintenant ceux de « pupille rétrécie » et de « pupille dilatée » : *du côté de la paralysie, du côté opposé à la lésion cérébrale, la pupille est dilatée;* la cause en est dans ce fait que l'hémisphère cérébral se trouve excité comme il le serait par une irritation expérimentale.

Chez les hémiplégiques, M. Chaillous (1) avait noté la possibilité d'un certain degré de mydriase. Bien avant lui déjà, dans sa thèse d'agrégation, M. le professeur Albert Robin (2) notait la fréquence de la mydriase chez ces malades (3). L'inégalité pupillaire que nous avons observée si fréquemment chez les hémiplégiques est due à une mydriase unilatérale.

V

Chez les hémiplégiques comateux le symptôme pupillaire, nous l'avons vu, est différent : la pupille, du côté de la paralysie, est non plus la plus large, mais bien au contraire la plus étroite.

Cet état des pupilles doit être rapproché, croyons-nous, de ce qu'il est au cours des comas, de quelque nature qu'ils soient, où — M. Lafon (4) y a bien insisté — s'observe le resserrement des pupilles.

Le resserrement des pupilles est symptomatique du sommeil cérébral; il s'observe au cours du sommeil normal (rétrécissement cathypnique de Lafon), du sommeil physiologique des vieillards, du sommeil provoqué des chloroformisés, du sommeil pathologique des intoxiqués par la morphine, l'opium, la nicotine, l'alcool, le brome; au cours des psychoses, telle la manie chronique où la mydriase est la règle, l'apparition du myosis serait pour Griesinger (5) d'un pronostic fort grave, car il annoncerait le passage à la phase démentielle de la maladie. « La pupille, a pu dire Venneman (6), est, pour ainsi dire, le baromètre de notre activité cérébrale. »

La possibilité, chez les hémiplégiques, d'un rétrécissement unilatéral de la pupille, d'un resserrement de la pupille du côté de la paralysie, semble prouver que le cerveau malade peut être comateux avant l'hémisphère sain, que l'hémiplégique dans le coma peut somnoler surtout de l'un de ses deux hémisphères.

Ultérieurement, d'ailleurs, l'autre cerveau s'endormant à son tour, l'inégalité pupillaire pourra disparaître et faire place à un rétrécissement bilatéral des pupilles. Tel fut le cas suivant, que nous allons résumer rapidement.

Il s'agit d'une malade, âgée de cinquante-cinq ans, qui entra dans notre service le 21 mars 1911, en plein coma. Nous n'avions sur elle aucun renseignement. Elle présentait une hémiplégie droite relative, généralisée à toute la moitié du corps; les réflexes tendineux étaient exagérés, les yeux déviés à gauche. Lors de son admission les pupilles réagissaient à la lumière et paraissaient très manifestement inégales, la pupille gauche ayant un diamètre de 4 millim. 5 environ, la droite de 3 millimètres seulement. Le lendemain, 22 mars, le stertor apparut, intermittent; le jour d'après, il devint continu : cette femme mourut dans la soirée. Or, le 22 mars, l'inégalité pupillaire, encore indiscutable, était cependant moins prononcée que la veille, la pupille gauche n'ayant plus que 4 millimètres de diamètre, la droite ayant 3 millimètres de diamètre comme précédemment; et le 23 mars, jour du décès, l'inégalité pupillaire avait disparu, la pupille gauche ayant atteint le diamètre de la pupille droite, large toujours de 3 millimètres. L'autopsie révéla de la sclérose du tronc de l'artère basilique, qui était couvert de plaques laiteuses; un hématome sous-dure-mérien gauche remplissait toute la cavité arachnoïdienne; à la coupe, un piqueté hémorrhagique apparaissait au niveau de la couche optique gauche. L'hémisphère droit était intact.

Donc l'inégalité pupillaire des hémiplégiques comateux peut disparaître progressivement à mesure que la vitalité de l'hémisphère sain diminue et que le malade s'approche de la mort. Elle peut disparaître également chez les hémiplégiques non comateux, lorsque s'installe et progresse le coma, et que l'hémisphère malade, primitivement irrité par le foyer encéphalique, tombe peu à peu dans la torpeur terminale. Ainsi une de nos patientes fut prise, au cours d'un bain, d'une hémiplégie droite, apparue rapidement, mais sans ictus ni coma. A son entrée à l'hôpital Tenon, le 17 juillet 1911, les réflexes tendineux étaient abolis au membre inférieur droit; le réflexe cutané plantaire se faisait de ce côté en extension, la percussion des tendons rotuliens provoquait un réflexe contro-latéral des adducteurs très manifeste. Du côté des yeux, on notait du strabisme interne qui, au dire du mari de cette femme, n'existait pas précédemment, et une inégalité pupillaire nette, la pupille droite étant plus grande que la gauche (4 millimètres de diamètre à droite; 2 millim. 5 à gauche).

La température était de 37°2. Les urines recueillies par cathétérisme renfermaient des traces d'albumine, mais non de sucre.

Le 19 juillet la température était de 37°4; un état de demi-coma s'installa. Le lendemain, le strabisme interne avait presque complètement disparu; l'*inégalité pupillaire persistait, mais un peu moins prononcée*, la pupille droite n'avait plus que 3 millim. 5 de diamètre; la pupille gauche était toujours large de 2 millim. 5. Les réflexes tendineux avaient reparu au niveau du membre inférieur droit; ils apparaissaient nettement exagérés au niveau du membre supérieur du même côté. Le 21 juillet la température s'élevait à 38°6; l'état de torpeur s'accentua : la malade ne reconnaissait plus son mari. L'inégalité pupillaire avait disparu, les deux pupilles ayant un diamètre de 3 millim. 5.

(1) F. Chaillous. L'état des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant. (*Ann. d'oculist.*, oct. 1906, p. 286.)

(2) A. Robin. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. (*Thèse d'agrégation*, 1880, p. 205.)

(3) A. Rodiet et Cans. Les modifications pupillaires pendant les ictus. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 sept. 1908.)

(4) Ch. Lafon. L'état des pupilles dans le coma et dans toutes les autres formes d'abolition des fonctions cérébrales. (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 18 juillet 1909.) — Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires. (*Arch. d'ophtalmol.*, juillet 1909, p. 428.) — Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires. (*Arch. d'ophtalmol.*, août 1909, p. 490.)

(5) W. Griesinger. Traité des maladies mentales (traduit de l'allemand sur la 2e édition par Doumic). Paris, 1865. — Cité par Albert Robin *in Thèse d'agrégation (loc. cit.)*.

(6) E. Venneman. Les réflexes de la pupille. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 15-17.)

Le 22 juillet, le coma était complet; l'inégalité pupillaire était inexistante, les pupilles ayant les mêmes dimensions que la veille. La mort survint dans le milieu de l'après-midi. A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie cérébrale gauche; un peu de sang s'était épanché dans les ventricules latéraux.

Ainsi donc il existe un certain nombre de sujets atteints d'hémiplégie cérébrale chez lesquels on peut noter une inégalité marquée et permanente des pupilles. Cette inégalité tient, pendant le coma, au rétrécissement de la pupille située du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion; elle tient à sa dilatation, lorsque le malade n'est pas dans le coma.

Cet état de la pupille située du côté de la paralysie, du côté opposé à la lésion, est dû, pendant le coma, à l'inhibition de l'hémisphère lésé qui rétrécit cette pupille; lorsque le patient n'est pas dans le coma, il est dû à l'irritation de cet hémisphère qui provoque la dilatation pupillaire.

Ces faits ont un réel intérêt physio-pathologique; mais leur intérêt pratique n'est pas moindre. Pendant le coma, la constatation d'une inégalité pupillaire ne doit pas détourner l'esprit de l'hypothèse d'une hémiplégie cérébrale, bien au contraire. Cette constatation permet, d'autre part, d'affirmer la nature organique de l'hémiplégie et d'infirmer un diagnostic d'hémiplégie hystérique. Enfin, l'état rétréci ou dilaté de la pupille située du côté opposé à la lésion rend compte, dans une certaine mesure, de la façon dont l'hémisphère malade est encore capable de réagir aux processus irritatifs, et présente, en conséquence, une certaine valeur pronostique.

Dr M. Klippel, Médecin de l'hôpital Tenon.
Dr Mathieu-Pierre Weil, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'importance de l'hémorrhagie dans les opérations gynécologiques, par M. F. Weitzel.

On ne s'est pas beaucoup préoccupé jusqu'ici d'apprécier exactement les pertes de sang au cours des opérations gynécologiques. M. Weitzel vient de s'y essayer en employant une méthode déjà décrite et quelque peu utilisée par M. Rübsamen et qui consiste en ceci : toutes les pièces — compresses, serviettes, draps — tachées de sang sont recueillies et lavées; aussitôt avant et aussitôt après l'opération on dose le contenu hémoglobinique du sang de l'opérée et l'on fait la moyenne; puis on détermine la teneur en hémoglobine de l'eau de lavage; la perte de sang se calcule ensuite d'après une formule établie par M. Rübsamen.

Les recherches de M. Weitzel ont porté sur 33 opérations abdominales et 20 opérations vaginales. Dans les opérations vaginales la perte de sang fut en moyenne de 256 c.c. (61 c.c. pour le chiffre le plus bas, 617 c.c. pour le chiffre le plus élevé). L'abondance de l'hémorrhagie dépend principalement de la durée de l'intervention, de la vascularisation, des rapports de la date de l'opération avec celle des règles, de l'étendue des dégâts opératoires. Les opérations pour prolapsus très marqués sont assez sanglantes, ce qui tient aux lambeaux qu'il faut décoller et à la stase sanguine existant dans la sphère génitale. Relativement à la menstruation, l'hémorrhagie est d'autant plus abondante qu'on en est plus proche et, d'autre part, le sang, à la période prémenstruelle, n'a que peu de tendance à se coaguler. L'involution sénile des organes génitaux diminue la perte sanguine; de deux patientes subissant la même intervention, celle qui a franchi l'âge critique perd deux fois moins de sang.

Dans les opérations abdominales les plus bénignes portant sur les annexes et l'utérus, la perte moyenne fut de 38 c.c. (7 grammes au minimum, 182 au maximum). Ce sont les ventrofixations qui coûtent le moins de sang et le chiffre de 7 grammes se rapporte justement à une intervention de ce genre. Les facteurs d'abondance sont les mêmes que pour les opérations vaginales; mais ils jouent un rôle moindre, vu que la voie abdominale tourne les régions hémorrhagipares ou permet d'hémostasier à l'avance. Les hémorrhagies provenant des piqûres de l'utérus (dans les ventrofixations) sont réduites à fort peu de chose en employant des aiguilles fines et en passant les fils très près de l'insertion des ligaments ronds. Les parois abdominales saignent abondamment quand elles sont grasses ou quand il existe des inflammations ou adhérences des organes contenus dans l'abdomen. L'incision transversale de Pfannenstiel est un peu plus hémorrhagipare que l'incision médiane par suite de la blessure fréquente des artères pariéto-abdominales.

Dans un dernier groupe M. Weitzel a réuni 14 des opérations abdominales les plus laborieuses (myomes, hystérectomies totales pour cancer, etc.). Dans 4 cas de cures dites radicales de cancer utérin par voie abdominale, l'hémorrhagie oscilla entre 275 et 1,988 c.c.; le premier fut d'ailleurs le seul à rester au-dessous de 1,000 c.c.; les 2 cas intermédiaires fournirent respectivement 1,054 et 1,669 c.c. Ces énormes hémorrhagies se comprennent, vu les décollements qu'il faut opérer du côté de la vessie, de l'uretère, des glandes lymphatiques, sans qu'on ait la ressource de ligatures en quelque sorte préventives; de plus, l'embonpoint des patientes gêne quelquefois l'hémostase. L'opération de Freund-Wertheim est donc des plus hémorrhagipares; les patientes cachectiques, il va sans dire, tolèrent mal ces grosses pertes de sang; pour cette raison, la patiente qui perdit 1,669 c.c. succomba, alors que celle qui en perdit 1,988 survécut. Dans le cas de grossesse (opérations césariennes, laparotomies pour grossesses extra-utérines) les pertes sanguines sont très fortes, mais assez bien tolérées, observation qui confirme les recherches antérieures de M. Ahlfeld sur les hémorrhagies des parturientes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 293); lors de l'accouchement on voit des femmes perdre jusqu'à 2,000 c.c. de sang et n'en paraître guère incommodées; M. Weitzel a également relevé dans un avortement une perte de 2,856 c.c.. en quinze heures, sans que l'état général parût en souffrir.

Les observations précédentes peuvent donc guider la conduite chirurgicale, mais elles montrent aussi que les doses de sérum artificiel qu'on injecte communément restent souvent bien au-dessous de la perte sanguine. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1912, XCVII, 2.) — R. de B.

Sur l'action de l'adrénaline dans l'asthme bronchique et dans la bronchite chronique, par M. A. Ephraim.

Depuis que Mme Bullowa et M. Kaplan ont montré qu'une injection hypodermique de trois à six gouttes d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième, pratiquée au cours d'un paroxysme asthmatique, suffit pour faire disparaître rapidement la suffocation et soulager le malade (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 372), de pareilles injections ont souvent été employées contre l'asthme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 84). Mais on n'est pas encore d'accord sur leur mécanisme d'action. C'est ainsi que M. Federn a pensé pouvoir l'expliquer par l'effet cardiotonique de l'adrénaline; d'autre part, MM. Neusser et von Jagic, M. Minkowski seraient portés à attribuer les bons résultats de ces injections à l'ischémie que produirait l'adrénaline du côté de la muqueuse bronchique. Et, de fait, en ayant recours à la bronchoscopie, M. Ephraim a été à même de s'assurer que, chez les sujets présentant une hyperémie intense de la muqueuse bronchique (bronchite chronique), on observe, de vingt-cinq à soixante secondes après une injection sous-cutanée d'adrénaline, une décoloration et un dégonflement de cette muqueuse, qui persistent ensuite pendant toute la durée de l'expérience (celle-ci n'a jamais été, d'ailleurs, prolongée au delà de deux minutes et demie).

Il est de notion courante que, employée en applications locales sur les muqueuses, l'adrénaline réussit non seulement à atténuer l'hyperémie et la tuméfaction, mais encore à diminuer considérablement la richesse normale de ces muqueuses en sang, cette action étant, du reste, beaucoup plus durable que dans les cas où l'on a recours à des injections hypodermiques ou intraveineuses. L'auteur a pu se convaincre, par la bronchoscopie, qu'il en est de même pour ce qui concerne la muqueuse bronchique : l'application locale d'adrénaline sur cette muqueuse malade s'est montrée infiniment supérieure à l'injection sous-cutanée, au point de vue de l'intensité et de la durée des effets immédiats. Les essais thérapeutiques institués par M. Ephraim avec des pulvérisations endobronchiques d'adrénaline ont pleinement confirmé cette constatation, et cela que l'adrénaline eût été utilisée seule ou associée à un anesthésique quelconque. Ce dernier mode d'emploi paraît, toutefois, préférable, l'action spécifique du médicament sur les vaisseaux se trouvant ainsi renforcée.

L'auteur a également traité un assez grand nombre d'asthmatiques par l'adrénaline en inhalations, suivant la pratique recommandée par M. Segel et par M. Pick dans l'asthme (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 91) et par M. Zülzer dans les affections catarrhales aiguës des voies respiratoires (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 164). La plupart des patients soumis à ces inhalations ont déclaré se sentir quelque peu soulagés et, parfois, pouvoir expectorer plus facilement. Cette amélioration subjective n'était pas, cependant, très nette, et objectivement on ne pouvait guère constater d'effet appréciable.

En résumé, M. Ephraim estime que l'adrénaline est un remède très efficace contre l'asthme bronchique et la bronchite chronique, mais que cette efficacité varie suivant le mode d'emploi du médicament : relativement peu marquée si l'on a recours à des inhalations, elle est beaucoup plus accentuée, quoique passagère, lorsqu'on injecte l'adrénaline sous la peau, et atteint son maximum d'intensité et de durée quand cette substance est introduite directement dans les bronches malades. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er août 1912.)

Un perfectionnement du drainage hépatique, par M. H. Kehr.

Le drainage hépatique par le tube en T de Kehr (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 12) ne laisse pas de présenter quelques inconvénients; même en raccourcissant la branche distale du T, on a souvent beaucoup de peine à retirer le drain et l'on risque de provoquer une hémorrhagie si l'on exerce sur lui une trop forte traction. C'est pourquoi M. Kehr a transformé la branche horizontale de son tube en T en une gouttière qu'il place de la manière suivante : après avoir sectionné le cystique à environ 5 millimètres du cholédoque, fendu ce dernier conduit ainsi que le moignon du cystique et extrait les calculs qu'ils renferment, on glisse la branche proximale du T dans l'hépatique, de manière que l'on n'aperçoive plus au dehors que la branche distale courte et la longue branche conduisant la bile à l'extérieur. On engage et l'on fixe par un premier point dans le cholédoque la courte branche (distale) du T qui n'a guère que 2 millimètres de long et l'on complète la fermeture du canal par 3 à 5 autres points. On enlève ensuite le moignon cystique ou sa muqueuse et l'on place, pour fixer la branche ascendante du T du côté du foie, un dernier point qui n'a pas besoin d'être très serré. La gouttière de caoutchouc, au fond de laquelle se trouve l'orifice du drain d'écoulement extérieur, a l'avantage de faciliter l'écoulement de la bile vers le duodénum et de ne pas s'obstruer; de

plus, si l'on a eu soin d'employer un caoutchouc mince et souple, on n'éprouve aucune difficulté à le retirer; l'écoulement extérieur de la bile s'arrête très vite ensuite et les malades peuvent sortir de la clinique dès le seizième jour. Les longueurs à donner à la courte branche du T sont de 1 centimètre dans la direction du foie et de 1/4 de centimètre du côté du duodénum. Depuis que M. Kehr emploie ce dispositif il ne fait plus de cholécystectomie sans inciser et drainer le cholédoque et il pense que dans l'avenir cette pratique deviendra la règle. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 27 juillet 1912.) — M.

Sur les phénomènes fébriles après des injections intraveineuses, particulièrement de particules indifferentes, par M. A. Bock.

On admet actuellement, d'une façon à peu près unanime, que la fièvre dans les maladies infectieuses est provoquée par des substances pyrétogènes provenant des microbes. Dans les cas où de grandes quantités de microbes se trouvent dans les voies circulatoires, on peut cependant se demander si la présence de ces éléments étrangers n'a pas quelque importance pour les poussées de la température. Cette hypothèse a déjà trouvé autrefois des partisans, mais elle a été rejetée dans ses conclusions générales; néanmoins, elle pourrait contenir une part de vérité.

Un argument en faveur de l'action pyrétogène qu'aurait la présence de corpuscules dans le sang est fourni par la fièvre dite de « zinc » (*Zink-oder Giessfieber*); c'est une ascension rapide de la température qui se produit chez les fondeurs de laiton, quelques heures après la fusion du métal et ne dure que peu de temps; d'après les recherches de M. Lehmann elle provient du fait que des vapeurs d'oxyde de zinc sont inhalées et que de petites particules de ce corps parviennent à travers les alvéoles dans le sang.

Dans le présent mémoire, M. Bock a cherché à prouver expérimentalement que la présence dans le sang de particules indifférentes dénuées d'une action chimique suffit à provoquer de la fièvre. Lorsqu'on injecte à des lapins de la paraffine en suspension dans du liquide de Ringer — qui par lui-même ne produit pas de fièvre — la température monte régulièrement; ce phénomène est d'autant plus accentué que la suspension est plus riche en paraffine. Aucun des animaux injectés ne mourut des suites de l'injection.

Cette fièvre pourrait s'expliquer de diverses façons : l'injection de paraffine produit une hyperleucocytose; il se pourrait que les leucocytes eussent quelque rapport avec la fièvre; on sait en effet que leur destruction fournit des substances pyrétogènes; d'un autre côté, il est possible que l'irritation mécanique produite par les particules de paraffine sur les parois des vaisseaux et sur les nerfs qui s'y trouvent, jouât un rôle.

On peut mettre en parallèle avec cette action pyrétogène des suspensions de paraffine celle qu'exercent les solutions colloïdales. Les différents métaux en solution colloïdale provoquant de la fièvre, il ne saurait pas s'agir d'une propriété particulière d'un de ces métaux. D'autre part, il ressort de l'expérience suivante que ce ne sont pas les propriétés catalytiques que l'on peut incriminer : une solution colloïdale chauffée à 120° perd ses propriétés catalytiques, mais conserve son action pyrétogène. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXVIII, 1.) — L. B.

L'absence de valeur de la réaction positive de Wassermann pour le diagnostic local, par M. F. Bruck.

L'auteur attire l'attention sur ce fait qu'une réaction positive de Wassermann ne permet pas de conclure, à elle seule, que l'affection locale présentée par le patient est nécessairement de nature spécifique. Un syphilitique, peut, en effet, être atteint d'un cancer de la langue, et cela d'autant plus que la syphilis, tout comme le tabagisme, crée justement un terrain favorable au développement du cancer de la langue. D'une manière générale, les cas où un syphilitique présente une lésion non spécifique et pour laquelle il vient précisément consulter le médecin, sont loin d'être rares. Dans ces conditions, le diagnostic peut soulever des difficultés très sérieuses. Sans doute, il importe toujours de s'assurer s'il existe, en l'espèce, une infection syphilitique. Mais on doit prendre garde de ne jamais baser le diagnostic de l'affection *locale* sur la réaction positive de Wassermann. Le traitement spécifique, appliqué à un foyer morbide non syphilitique, mais que l'on a pris, en raison de cette réaction, pour une manifestation de la vérole, peut amener des surprises fort pénibles. Il est particulièrement dangereux de vouloir asseoir sur le résultat positif de la réaction de Wassermann le diagnostic différentiel entre la syphilis et le cancer de la langue, et de s'en tenir pendant longtemps au traitement antisyphilitique, lorsqu'il s'agit, en réalité, d'un cancer.

En définitive, toutes les fois que l'on a affaire à une lésion suspecte au point de vue de la syphilis, et alors même que la réaction de Wassermann donne un résultat positif, le diagnostic *local* n'en doit pas moins être vérifié par un essai de traitement spécifique : si cet essai échoue, les moyens antisyphilitiques doivent aussitôt être laissés de côté (1). (*Med. Klinik*, 11 août 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le chlorhydrate d'émétine comme moyen de traitement de la dysenterie chronique.

Nous avons récemment signalé les bons effets qu'ont donnés, entre les mains de M. Rogers, les injections hypodermiques de sels solubles d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 467). De son côté, M. le docteur J. W. Lawson (de Londres) a eu recours, avec succès, à ce même moyen thérapeutique dans un cas de dysenterie chronique datant de dix ans.

Il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui avait contracté la dysenterie pendant la guerre anglo-boer et qui, depuis, avait toujours des évacuations alvines très fréquentes et accompagnées de ténesme. Lorsqu'il vint consulter notre confrère, il avait jusqu'à dix ou douze selles par jour, contenant le plus souvent du mucus et du sang. Encore que la dysenterie de l'Afrique du sud ne fût pas de nature amibienne, M. Lawson ne s'en décida pas moins à essayer les injections sous-cutanées d'émétine. Il se servit d'une solution contenant 0 gr. 06 centigr. de chlorhydrate d'émétine dans environ 2 grammes d'eau. Notre confrère commença par injecter 0 gr. 01 centigramme de chlorhydrate d'émétine, puis la dose fut portée à 0 gr. 02 et, finalement, à 0 gr. 03 centigr. Le malade reçut en tout neuf injections, représentant une quantité totale de 0 gr. 16 centigr. de chlorhydrate d'émétine.

Sous l'influence de ce traitement, il se produisit aussitôt une amélioration considérable; quelques jours avant la terminaison de la cure, le patient n'avait plus qu'une selle quotidienne, de consistance normale. Il s'est écoulé, depuis lors, deux mois, sans que l'on eût à enregistrer la moindre récidive. Ajoutons que, au cours du traitement, on n'a noté ni vomissements, ni aucun autre phénomène fâcheux. Il existait seulement une légère irritation locale au niveau du point d'injection.

Désinfection de la peau au moyen d'une solution alcoolique de sublimé.

L'emploi de la teinture d'iode pour la désinfection des téguments cutanés présente le grand avantage d'être facile à mettre en pratique. Il n'est pas, toutefois, exempt de certains inconvénients. C'est ainsi que la teinture d'iode laisse des taches sur le linge et les habits; elle donne lieu à un dégagement de vapeurs irritantes qui ne sont pas sans incommoder le chirurgien. Un autre inconvénient, beaucoup plus important, consiste dans ce fait qu'une application de teinture d'iode sur le scrotum, sur l'anus ou sur la vulve détermine une inflammation locale considérable, accompagnée de douleurs qui, souvent, persistent plusieurs heures après l'intervention. Or, d'après l'expérience d'un médecin militaire anglais, M. le docteur C. Clarke, une solution de bichlorure de mercure dans de l'alcool méthylique (à 2 ‰) posséderait un pouvoir antiseptique beaucoup plus grand que celui de la teinture d'iode, sans avoir aucun inconvénient de ce dernier produit. On peut notamment appliquer cette solution sur le pénis, le scrotum, l'anus, etc., sans que le patient éprouve autre chose qu'une légère sensation de cuisson. La solution dont il s'agit, même employée avec abondance, n'occasionne pas d'inflammation locale, pour peu qu'on laisse à l'alcool la possibilité de s'évaporer. Si, durant l'opération, on laisse en contact avec la peau du patient une compresse imbibée de solution de sublimé, il peut se produire une brûlure superficielle; mais il suffit d'en être averti pour éviter cette complication.

Le *modus faciendi* adopté par notre confrère est fort simple :

La veille de l'intervention, le malade prend un bain chaud. Au moment où il est placé sur la table d'opérations, on badigeonne abondamment la peau du champ opératoire avec la solution alcoolique de sublimé. Cela fait, on recouvre la région d'une serviette stérilisée et l'on procède à l'anesthésie. Dix minutes après la première application de la solution désinfectante, on enlève la serviette et l'on nettoie de nouveau le champ opératoire, pendant une minute environ, avec la même solution. La peau peut alors être considérée comme complètement désinfectée, et l'on peut commencer l'opération. S'il s'agit d'une intervention sur le scrotum, il est bon de faire finalement un lavage à l'eau stérilisée, un excès de solution alcoolique de sublimé qui resterait entre les bourses et les cuisses pouvant occasionner une brûlure superficielle.

M. Clarke a procédé de la sorte dans 44 interventions opératoires diverses, et toujours il s'en est très bien trouvé. Dans 6 cas, où il s'agissait d'appendicite purulente ou gangreneuse, et où l'on dut recourir au drainage de la cavité péritonéale, la plaie a naturellement cicatrisé par granulation; mais chez tous les autres opérés la cicatrisation a évolué d'une manière aseptique, sans la moindre suppuration.

L'acide acétique cristallisable contre le psoriasis.

Dans un cas de psoriasis datant de plusieurs années sans interruption et qui avait résisté à tous les moyens usuels de traitement, un médecin anglais, M. le docteur G. T. Cregan (de Manchester), a pu obtenir la guérison en l'espace d'une quinzaine de jours en ayant recours à des applications d'acide acétique cristallisable. Il s'est écoulé, depuis, un laps de temps considérable, sans que le patient ait présenté la moindre récidive. Les applications dont il s'agit provoquaient une sensation de cuisson, qui, toutefois, n'était pas très intense.

NOTES CHIRURGICALES

Les interventions opératoires dans les constipations rebelles.

Ces formes rebelles et invétérées de la constipation ne deviennent graves que par les accidents d'auto-intoxication dont elles s'accompagnent, et qui, du reste, sont loin d'être constants ; le fait seul de la rétention stercorale et de l'évacuation insuffisante du gros intestin ne suffit pas à créer un état morbide ; avec des selles fort rares et une constipation opiniâtre,

(1) D'après M. L. Römheld (*Münch. med. Wochensch.*, 13 août 1912), il conviendrait de se montrer quelque peu réservé en ce qui concerne la valeur de la réaction de Wassermann, même pour le diagnostic général : un résultat négatif ne prouve rien, et il est dangereux de baser sur *une seule* épreuve négative la conduite à tenir au point de vue thérapeutique ou l'autorisation à contracter mariage, etc. Mais même en cas de résultat positif de la réaction, on devrait, autant que possible, vérifier l'épreuve dans plusieurs laboratoires. — L. CH.

certains sujets conservent une santé parfaite. Faut-il admettre que, chez eux, les poisons intestinaux ne se résorbent pas au-dessus de l'obstacle stercoral, ou encore que, peu à peu, une sorte d'immunité se soit instituée? On ne sait; toujours est-il que la résorption toxique et ses effets se manifestent à une date et sous des formes assez variables, traduisant ce qu'on a appelé la stase intestinale chronique.

Les divers types de ptose intestinale, les coudures et les inflexions qui en résultent, devraient passer, au dire de M. Arbuthnot Lane et de ses élèves, pour la cause ordinaire de cette stase; on sait quelle description précise a été donnée de l'angle iléal, des angles coliques, etc., et combien le mécanisme, ainsi invoqué, de l'arrêt stercoral est séduisant. On sait aussi le nombre élevé d'iléo-sigmoïdostomies, et même de résections coliques étendues, qui ont été rapportées par M. Lane : ce serait, d'après lui, le type des interventions opératoires à pratiquer, dans ces conditions (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 581-583). Tout récemment, M. le docteur R. C. Coffey (de Portland) reprenait l'étude de ces stases gastro-intestinales et de leur traitement, en réservant, du reste, l'entéro-anastomose ou la résection aux ptoses sigmoïdiennes incurables.

Toutefois, il semblerait qu'on ait accordé une importance trop exclusive à ce mécanisme de la ptose et des coudures ; telle est, du moins, l'opinion que défendait, en juin dernier, M. le docteur P. Lockhart Mummery, chirurgien adjoint à l'hôpital Saint-Marc, à Londres. Il se refusait, en même temps, à reconnaître à la résection colique la place que lui assigne M. Lane; pour lui, une telle intervention devrait être tenue pour exceptionnelle, et la recherche précise des diverses causes des constipations rebelles et des auto-intoxications par stase, permettrait d'appliquer à ces formes diverses le traitement chirurgical particulier, qui leur convient, et d'obtenir ainsi, à moins de risques, de meilleurs résultats.

La constipation, d'après notre confrère, s'expliquerait par une triple cause : l'obstruction et les barrages, de nature diverse, qui peuvent se rencontrer sur le trajet du gros intestin; l'atonie, le défaut ou l'insuffisance de l'expulsion péristaltique; la consistance anormale des matières, s'opposant à leur migration dans le côlon.

C'est l'*obstructive constipation*, qui, de beaucoup, est la plus fréquente. Elle reconnaît des origines multiples, parmi lesquelles la première place doit être réservée aux adhérences. Qu'elles procèdent d'une péritonite localisée, appendiculaire, salpingienne, péricholécystique, ou qu'elles se soient développées à la suite d'une opération abdominale, elles se présentent sous des aspects très différents, depuis la bandelette fibreuse unique ou la bride jusqu'au paquet de fausses membranes « organisées », et créent, de la sorte, aux libérations opératoires, des difficultés fort variables. Lors de constipations de ce genre, on observe souvent une douleur, localisée au point où siège l'obstacle ou immédiatement au-dessus, et qui s'accuse trois ou quatre heures après les repas, sous l'action du péristaltisme.

L'examen sigmoïdoscopique fournirait, d'après M. Mummery, un excellent moyen de diagnostiquer ces inflexions par adhérences, lorsqu'elles siègent sur l'anse sigmoïde, et notre confrère anglais aurait pu, à maintes reprises, vérifier à la laparotomie l'exactitude des conclusions qu'il avait tirées de cet examen. La radioscopie, avec bismuth, lui inspire moins de confiance; les inflexions normales sont, en effet, multipliées au long de l'intestin, et, pour que les coudures soient nocives, il faut qu'elles soient fixées par des adhérences et ne puissent se redresser : or, la radioscopie ne permet pas, à elle seule, de spécifier ces coudures avec adhérences.

Toujours est-il que, dans ce premier type de stases, si le diagnostic a pu être porté ou qu'il soit d'une suffisante probabilité, la laparotomie, suivie de libération, devient le meilleur parti à prendre quand les accidents sont rebelles et graves. Cette libération, pour être efficace et surtout d'une efficacité durable, doit obéir à certaines règles, que M. Mummery expose minutieusement; la section ou la rupture des adhérences doit toujours être suivie d'une « péritonisation » complète de la surface à laquelle elles s'implantaient, dût-on recourir au prélèvement et au glissement d'un lambeau péritonéal; l'asepsie et l'hémostase seront d'une rigueur absolue, le fil sera très fin ; on se gardera de tout frottement brusque, de toute lésion du péritoine ambiant. Grâce à ces précautions, on évitera les adhérences récidivantes : sur 8 cas opérés par notre confrère, 5 fois il obtint un résultat excellent et durable ; 2 fois, l'amélioration fut très accusée, bien qu'il persistât encore quelques désordres atténués ; il y eut un insuccès, dans un dernier fait, où, devant l'extension des adhérences, l'appendicostomie avait dû être pratiquée.

Une autre cause, relativement fréquente, des stases intestinales graves, ce sont les sténoses par péricolites: M. Mummery en rapporte 7 exemples. C'étaient des péricolites inflammatoires chroniques, d'origine diverticulaire, dans 5 cas, des péricolites tuberculeuses, dans 2 faits; elles portaient sur l'anse sigmoïde et se traduisaient par une longue virole rétrécie, formant tumeur et perceptible au palper. On eut recours à la résection 3 fois, à la colostomie simple, 1 fois, à l'entéro-anastomose, 2 fois; un des malades ne fut pas opéré : tous guérirent.

Notre confrère signale encore l'ectasie congénitale du gros intestin (1 cas); les torsions incomplètes du mésocôlon sigmoïdien avec ébauche de volvulus (2 cas); les corps étrangers (1 cas de volumineux corps étranger fécal); les compressions exercées par un kyste de l'ovaire ou par l'utérus rétrofléchi (2 cas); l'entérospasme, provoqué par une lésion appendiculaire ou vésiculaire (2 cas); il insiste enfin sur les constipations relevant de la ptose et de l'atonie intestinales. Il en relate 8 cas, qui tous concernent des femmes névropathes; la ptose était, d'ordinaire, considérable; chez une des malades, une bougie, introduite dans l'estomac, se prolongeait, par son extrémité, jusqu'au pubis. Et, de plus, la paroi abdominale était peu intéressée, peu affaiblie, non prolabée; elle ne paraissait avoir aucune part dans la chute viscérale. Dans ces conditions, M. Mummery, lorsqu'il a cru devoir intervenir, s'est borné à pratiquer l'appendicostomie, qui fait tomber les accidents d'auto-intoxication, mais n'assure pas une guérison complète.

Pourtant, d'après lui, les résultats de cette opération toute simple et sans mortalité ne seraient nullement inférieurs à ceux des résections coliques étendues, qui étaient rappelées tout à l'heure. C'est là un point qui vaut d'être étudié et repris, mais il est intéressant, dans la discussion actuellement en cours, de noter tous les documents.

VINGT-DEUXIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 27 au 30 octobre 1912.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

La morphologie en rapport avec la clinique.

M. F. Galdi (de Naples), *rapporteur*. — La morphologie a pour but la recherche du plan de l'architecture de l'organisme; et nous ne devons pas nous étonner que, non seulement les sciences naturelles, mais la clinique aussi sentent le besoin de s'adonner à des recherches morphologiques.

J'ai groupé dans mon rapport tous les travaux qui ont été publiés pendant les dernières années, surtout à l'étranger, sur les doctrines de la constitution et de la prédisposition et, d'une façon plus détaillée encore, sur l'individualisation des types organiques chez lesquels se manifestent habituellement les maladies dites constitutionnelles.

Dans ce court résumé je signalerai particulièrement les recherches de M. B. Stiller, qui est arrivé, peu à peu, à caractériser un type de constitution dite atonique, asthénique, ptosique, dyspeptique et neurasthénique (*die asthenische Konstitutionskrankheit*), qui correspondrait exactement à ce que les anciens appelaient *habitus phtisicus*, et l'a comparé au type de constitution opposé (*habitus apoplecticus* des anciens), en se servant de celui-ci comme d'une couleur de contraste. De nombreuses recherches d'autres auteurs ont confirmé les résultats de M. Stiller, et une certaine entente s'est faite, parmi les cliniciens, pour se rapporter implicitement, dans la description de certains types particuliers, à la grande famille de la constitution asthénique.

Je ne m'attarderai pas à discuter ici les principes de l'Ecole de Vienne sur la vagotonie et la sympathicotonie, ni les détails des différentes doctrines émises à ce sujet. De tout ce qu'on a publié récemment sur le problème des constitutions, on peut établir que les différents observateurs, tout en partant de points de vue différents, ont reconnu que le type humain normal se déforme, pendant l'évolution philogénétique et ontogénétique, suivant deux tendances opposées, l'une du *plus* et l'autre du *moins*, par rapport à la masse organique; et que ces *ectypes* — relevables par la forme du corps — ont des tendances pour certains groupes de maladies indépendantes de causes extérieures. Le type *défectif* (en défaut) se retrouve plus facilement, parce que les défauts font toujours plus d'impression à l'œil, et aussi parce qu'il s'agit d'un type qui, étant plus exposé aux maladies, est le plus habituellement rencontré et examiné en clinique.

M. De Giovanni a déjà décrit, il y a longtemps, ces types sous le nom de combinaisons morphologiques; il les a même décrits quand la médecine était entraînée dans une direction opposée, tandis que les auteurs qui ont traité ce sujet après lui ont été poussés dans cette direction par l'évolution de la science.

La morphologie clinique représente un ensemble de faits qu'on rencontre dans les organismes et que les lois de l'évolution et de l'organisation des êtres relient entre eux. Elle n'exclut donc pas — elle le réclame, au contraire — le secours des études qui éclairent l'essence et le mécanisme des causes extérieures; elle incite à l'appréciation scientifique de la constitution et donne vie à la séméiotique, en rendant le diagnostic plus large et le pronostic plus fondé.

M. Viola a montré la supériorité de la méthode morphologique pour l'appréciation des constitutions, et il a combiné le principe originaire des propositions de M. De Giovanni avec celui de la *masse des organes* proposé par M. Beneke, et, de la sorte il a découvert, je crois, la voie faisant reconnaître les erreurs de la nature dans la création des types.

Les fondements de la morphologie se trouvent dans l'embryogénie et dans l'anatomie comparée, et en empruntant à celles-ci les lois de l'évolution des êtres elle s'efforce de nous donner une idée d'ensemble d'un organisme considéré au point de vue biologique, et elle nous révèle les synergies fonctionnelles des organes et la connaissance des compensations qui peuvent éventuellement s'établir. La conception de la morphologie n'a donc pas seulement une signification statique, mais aussi une signification dynamique.

De la doctrine énoncée par l'Ecole de Padoue il résulte que la nature n'échappe pas elle-même à la loi fatale des erreurs lorsqu'elle produit la déformation des types; plus l'erreur est grave, moins souvent elle est commise. Par conséquent, l'expression la plus caractéristique de l'*ectype du défaut* (microsplanchnique) demeure une pure conception idéologique, comme l'*ectype de l'excès* (mégalosplanchnique) et comme le *normotype* lui-même. Il en résulte aussi que plus l'homme évolue, plus il se met en rapport avec le monde extérieur; de là la fusion de la microsplanchnie dans un organisme à un fort développement des membres. Au contraire, moins l'homme évolue, plus croît la masse globale, d'où la

mégalosplanchnie associée à des membres peu développés.

Le type microsplanchnique (première combinaison de De Giovanni) doit être considéré comme un type hyperévolué; le type mégalosplanchnique (troisième combinaison), comme un type hypo-évolué et comparable à l'organisme de l'enfant.

A cette conception des combinaisons morphologiques se superposent les questions concernant le lymphatisme éréthique et torpide des anciens, dont l'un correspond à l'*habitus phtisicus*, l'autre à l'*habitus apoplecticus*.

A cet égard, des problèmes qui se rapportent au système nerveux ont aussi une grande importance, car nous devons aujourd'hui considérer la névrose comme une disposition matérielle aux névropathies par une évolution morphologique défectueuse. Les combinaisons de M. De Giovanni, par leurs caractères anatomiques, par leurs propriétés fonctionnelles et par leurs dispositions morbides respectives, trouvent une indication éloignée chez les différents auteurs. Plusieurs des déductions du distingué professeur de Padoue s'y trouvent même répétées et confirmées, surtout la question des rapports entre la clinique et la biologie.

Quelle est la situation de la morphologie vis-à-vis de la doctrine biochimique en général? Cette dernière a certainement une importance de premier ordre; mais il faut reconnaître aussi que la morphologie est tout de même très instructive, car elle sert à interpréter et à éclairer, dans la complexité de l'organisme vivant, ce que la chimie nous révèle sur des éléments qui meurent en abandonnant l'organisme.

Pour ce qui concerne l'échange matériel, il me semble que nous aurons fait un pas en avant, chaque fois que nous aurons pu mettre en rapport les résultats que nous fournit la chimie des échanges avec les caractères constitutionnels que nous fournit la morphologie. Il me suffirait de rappeler la distinction des arthritiques microsplanchniques et des arthritiques mégalosplanchniques, que M. Castellino a faite dans la grande famille des arthritiques. Pour ce qui est des maladies gastro-intestinales, je rappelle les recherches de M. Stiller et de M. Martius, qui ont rattaché certaines gastropathies à des aberrations constitutionnelles et morphologiques, et les rapports constatés entre les troubles intestinaux et les déformations morphologiques des ventres de batracien.

Il ne faut pas trop se plaindre de ce que la morphologie ne peut pas donner, mais se réjouir de ce qu'elle est à même de nous fournir de positif. Elle ne prétend pas résoudre toute question dans le domaine médical; toutefois, la direction qu'elle donne n'est pas seulement très pratique, elle incite à résoudre de nombreux problèmes biologiques. Il n'existe pas une clinique morphologique, il existe seulement une direction morphologique en clinique. Penser morphologiquement signifie la possibilité d'établir un diagnostic biologique avec un pronostic le plus approximativement exact et conduisant à une thérapeutique rationnelle.

M. Viola. — Entre autres considérations sur la doctrine morphologique, M. Galdi a mentionné dans son rapport la doctrine de M. Stiller sur l'importance stigmatique de la dixième côte flottante dans la constitution qu'il a dénommée asthénique. Selon M. Stiller, la dixième côte flottante peut s'associer assez fréquemment à des *habitus* morphologiques autres que l'*habitus phtisicus*, tandis que le cas d'individus asthéniques ne présentant pas le stigmate costal serait extrêmement rare.

Des recherches statistiques que j'ai faites avec mon assistant, M. Fici, il résulte que sur 30 sujets à *habitus phtisicus* très net, 27 offraient le signe de Stiller; par contre, sur 35 sujets présentant l'*habitus* opposé (*habitus apoplecticus*), ce signe faisait complètement défaut.

Si nous nous plaçons au point de vue des manifestations fonctionnelles dans l'une et l'autre catégorie de types, la statistique nous donne pour les types phtisiques, sur 31 observations bien prises, 30 fois la dyspepsie nerveuse, 16 fois la constipation habituelle, 18 fois le nervosisme, 8 fois la neurasthénie, 11 fois la céphalée et la migraine, 6 fois des manifestations anciennes de tuberculose pulmonaire et 17 fois l'oligocytémie habituelle.

Sur les 35 sujets à *habitus* apoplectique on a relevé 14 fois la dyspepsie, 4 fois la constipation habituelle, 3 fois le nervosisme, 2 fois la neurasthénie, 1 fois la migraine et jamais la tuberculose pulmonaire ni l'anémie.

Pour ce qui concerne ces deux dernières maladies, nous savons bien, d'après notre expérience clinique, qu'elles peuvent se constater (bien que rarement) chez les types à *habitus* apoplectique; mais nous ne les avons pas trouvées dans le nombre limité de nos observations.

Ce que je voudrais mettre en relief ici, c'est que le signe de Stiller est un stigmate beaucoup plus fidèle de l'*habitus* morphologique que des tendances morbides. En effet, certaines tendances, des plus caractéristiques, de l'*habitus* asthénique (telles que la dyspepsie nerveuse et la constipation) se retrouvent assez fréquemment même dans l'*habitus* apoplectique, tandis qu'on n'y rencontre jamais la dixième côte flottante.

Il ne faut donc pas exagérer la valeur morphologique du signe de Stiller; et, en général, les rapports entre la forme et la fonction ne doivent pas être entendus d'une façon trop étroite ni trop absolue.

Au cours de la discussion sur les sécrétions internes, j'ai rappelé qu'il existe des types hybrides constitutionnels, par la fusion de tendances opposées héréditaires, chez lesquels peuvent coexister les formes extérieures d'un type et les tendances physiopathologiques du type opposé. Je voudrais ajouter ici, à propos des processus morbides constitutionnels, que l'étiologie extérieure ne cesse pas d'avoir son importance. Et de la même façon on peut comprendre comment un individu mégalosplanchnique, qui est généralement doué d'un grand appétit, en arrive à abuser tellement de la table et à avarier son système nerveux, qu'il devient un dyspeptique nerveux, même sans en présenter aucune prédisposition héréditaire ni constitutionnelle.

Le critérium morphologique est donc d'une importance capitale, et il pourrait servir de base à une classification fondamentale des constitutions.

M. De Giovanni (de Padoue) remercie M. Viola pour l'exactitude avec laquelle il a parlé de sa doctrine, et se déclare d'accord avec lui dans toutes ses conclusions.

Effets de la splénectomie sur une forme particulière d'ictère hémolytique acquis.

M. G. Antonelli (de Rome). — J'ai observé à la clinique médicale de Rome une malade qui présentait les caractères de l'ictère hémolytique, tels que diminution de la résistance globulaire, quantité extraordinaire d'hématies granuleuses, etc., avec état anémique grave, semblable, sinon identique, au tableau de l'anémie pernicieuse de Biermer. Le chiffre des globules rouges a oscillé entre 719,000 et 2,000,000 environ; la valeur globulaire était généralement élevée; il y avait leucopénie avec présence de myélocytes, anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, normoblastes et mégaloblastes. Le tableau clinique s'était développé en peu de mois. Bien que les caractères de perniciosité eussent montré que la guérison était peu probable, nous avons cru opportun d'essayer la splénectomie qui a été pratiquée le 16 juillet dernier.

A la suite de l'opération, il y a eu une amélioration clinique manifeste, avec disparition de tous les troubles subjectifs et une évidente atténuation des symptômes objectifs. Au point de vue hématologique, nous avons constaté la disparition des caractères de perniciosité; mais il a persisté un certain degré d'anémie (4,000,000 de globules rouges) accompagnée d'altérations morphologiques atténuées, avec diminution remarquable de la proportion des hématies granuleuses. Une observation plus prolongée permettra de s'assurer si la malade récupérera un état défini d'intégrité clinico-hématologique complète; et dans ce cas il sera possible d'avoir une appréciation exacte de l'importance étiologique ou pathogénique de la rate dans le processus hémolytique. Pour le moment, il nous est permis d'opposer au sévère *Noli me tangere* de M. Chauffard, cette autre proposition : « Dans les ictères hémolytiques acquis, même dans ceux qui évoluent avec un tableau hémolytique à type pernicieux, la splénectomie peut être suivie d'une amélioration considérable, sinon d'une guérison parfaite ».

M. F. Micheli (de Turin). — Je reconnais l'importance clinique et hématologique exceptionnelle de la forme décrite par M. Antonelli. Je crois, d'autre part, qu'il n'existe pas une séparation nette entre les formes congénitales et les formes acquises de l'ictère hémolytique cryptogénétique, à marche très lente. Le tableau hématologique est identique dans les deux formes, les propriétés biologiques du sérum sanguin sont les mêmes, le tableau clinique est aussi identique avec des différences, non constantes, dans l'intensité des processus de déglobulisation. Il est connu, du reste, que certaines formes d'ictère familial ne commencent à se manifester que plusieurs années après la naissance. Or, l'identité des résultats thérapeutiques de la splénectomie confirme l'hypothèse que les deux formes fondamentales de l'ictère hémolytique appartiennent à la même famille nosographique.

Mode d'action du pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans la fatigue.

M. L. Preti (de Milan). — Je suis arrivé à démontrer que le travail modifie le pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans le sens d'une augmentation de ce pouvoir. Cette augmentation n'est pas proportionnelle au travail accompli, mais elle atteint un degré *maximum* après une demi-heure de travail; ce degré n'est pas dépassé, même si le travail est prolongé davantage.

Le travail terminé, le pouvoir antitryptique revient à sa valeur primitive au bout de trente à quarante-cinq minutes.

L'existence du principe épileptogène dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien des épileptiques, démontrée par la réaction anaphylactique.

M. C. Trevisanello (de Gênes). — Si l'on admet que le sérum sanguin renferme une substance toxique spécifique, on doit penser que celle-ci existe de même dans le liquide céphalo-rachidien. En effet, dans le sérum d'un épileptique on trouve rassemblées toutes les substances spéciales qui contribuent à la constitution de tout sérum normal, c'est-à-dire eau, albumine, globuline, sels, etc., avec, en plus, le principe neuro-toxique, neuro-cytotoxique propre de l'épilepsie. Et dans le liquide céphalo-rachidien d'un épileptique il est logique qu'on retrouve de même les substances spéciales qui sont les constituantes dudit liquide, avec en plus le même principe neurotoxique qui existe dans le sang.

Voici comment j'ai procédé pour mes recherches. Préalablement j'ai préparé l'animal pour l'anaphylaxie avec du sérum sanguin provenant d'un épileptique; ensuite je lui ai injecté du liquide céphalo-rachidien appartenant au même malade.

Après une série d'expériences faites sur différents lots de cobayes, je suis à même de formuler les conclusions suivantes : 1° la réaction anaphylactique s'est produite plus rapidement et avec des phénomènes plus imposants chez les animaux traités avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien de malades gravement atteints, qui présentaient des crises épileptiques très fréquentes et très prolongées; 2° la date de la prise du sérum et du liquide céphalo-rachidien (immédiatement après l'attaque ou à un intervalle éloigné) n'a pas d'importance au point de vue des expériences, car les résultats sont toujours les mêmes.

Sur la nature de la réaction de Wassermann.

M. F. Micheli. — Par une série de recherches méthodiques je suis arrivé à démontrer, en redissolvant, dans une solution physiologique, un mélange d'antigène (lipoïde), de sérum syphilitique et de complément à réaction de Wassermann effectuée (inactivation complète du complément), le tout préalablement séché sur papier-filtre, qu'on peut séparer l'antigène des substances actives du sérum syphilitique, qui se retrouvent telles quelles, qualitativement et quantitativement, dans la solution physiologique. On en peut déduire que, pendant la réaction de Wassermann, il ne se produit pas de lien fixe entre les lipoïdes de l'antigène et les substances actives du sérum spécifique. Dans la solution, obtenue de la façon sus-indiquée, le complément est inactif, mais il est réactivable (hémolyse complète) par l'adjonction séparée soit de « pièce intermédiaire », soit de « pièce terminale ».

Anticorps et séro-hémoréaction.

M. M. Chiadini (de Forli). — Chez tous les malades atteints d'affections aiguës, fébriles, suppurées, et spécialement d'abcès appendiculaire, j'ai constaté que la valeur de la séro-hémoréaction de Rivalta est très élevée (entre 1,200 et 2,000), tandis que dans les autres maladies aiguës ou chroniques sans suppuration et sans fièvre, cette valeur est toujours au-dessous de 1,000. Le graphique de cette réaction permet de suivre la marche de la maladie et de juger de l'état des pouvoirs de défense de l'organisme contre les masses purulentes.

Pour ce qui est de la leucocytose, j'ai remarqué que lorsque les toxines d'origine bactérienne donnent une leucocytose élevée, le sang des malades présente de hautes valeurs à la séro hémoréaction.

J'ai enfin fait des recherches sur des lapins, que j'immunisais par la phitotoxine ricinique, selon la méthode de M. Ehrlich. Dans le sang normal des lapins il existe une substance qui donne une réaction de 100 à 300; dans le sang immunisé, contenant de l'antiphitotoxine ricinique, la valeur de cette réaction s'élève de 500 à 700.

Recherches sur la toxicité des extraits d'organes.

M. F. Perussia (de Milan). — Les extraits d'organes sont aussi toxiques pour l'animal dont ils proviennent que pour les animaux de la même espèce ou d'espèces différentes.

Il est possible d'augmenter la résistance d'un animal vis-à-vis d'un extrait toxique homologue à l'aide du procédé des injections subintrantes. Mais on ne peut pas créer un état d'hypersensibilité, en préparant un animal par des extraits d'organes provenant de son propre organisme.

Des doses toxiques d'extrait d'organes sont susceptibles d'abaisser la température de l'animal auquel elles sont injectées, tandis que des doses moindres, non toxiques, allant jusqu'à être infinitésimales, n'ont jamais produit aucune action pyrogène appréciable, ce qui est en opposition avec les phénomènes de l'anaphylaxie.

La toxicité des extraits d'organes disparaît à la suite du chauffage à 100°, même si la réaction est acide par adjonction d'acide chlorhydrique. Il suffit de petites quantités d'alcalins ou d'acides — agissant quelques minutes à la température du milieu — pour enlever toute action toxique aux extraits d'organes. Ceux-ci sont toxiques aussi bien pour les animaux nouveau-nés que pour les adultes.

On n'arrive pas à neutraliser *in vitro* la toxicité des extraits d'organes par des procédés biologiques; et de même il n'est pas possible d'obtenir une augmentation de cette toxicité au moyen de la digestion pendant douze heures, à la température du milieu, dans du sérum sanguin homologue ou hétérologue.

M. D. Cesa-Bianchi. — Aucune des hypothèses avancées jusqu'ici pour expliquer le mécanisme d'action des extraits organiques, doués d'un pouvoir toxique élevé, n'est suffisante, à elle seule, pour élucider tous les phénomènes mis en évidence par l'expérimentation. Ni l'hypothèse qui attribue cette toxicité à l'action coagulante des extraits, ni l'hypothèse d'une toxicité indirecte par l'existence, dans le sérum sanguin, d'une lysine spécialement nocive pour les substances albuminoïdes introduites avec les extraits, ni, enfin, l'hypothèse d'une toxicité directe de ces substances.

Il y a, au contraire, une grande analogie entre l'action des extraits organiques toxiques et les anaphylatoxines; et tous les procédés qui servent à protéger les animaux contre l'action de ces dernières sont également capables de les protéger, par le même mécanisme, contre les effets toxiques des extraits organiques. Il y a donc parallélisme entre les deux actions; et les phénomènes provoqués *in vivo* par les extraits des différents organes — y compris les glandes à sécrétion interne — n'ont aucun rapport avec la fonction de ces organes.

Signification et mécanisme d'action des sérums neurotoxiques.

M. F. Marcora (de Pavie). — J'ai fait des recherches sur les cytotoxines et spécialement sur les sérums neurotoxiques, et j'ai constaté que le sérum de cobayes traités avec du cerveau de chien produit une action nuisible, qui se manifeste par une réaction inflammatoire très intense, non seulement lorsqu'il est injecté directement dans la substance cérébrale du chien, mais aussi lorsqu'il est inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de cet animal. C'est là un fait qui enlève toute spécificité — par rapport à l'organe — au sérum neurotoxique.

Enfin, en faisant porter mes recherches *in vitro* sur des sérums neurotoxiques sûrement actifs, je n'ai jamais réussi à déceler en eux, ni par la méthode de la précipitation ni par celle de la déviation du complément, la présence d'anticorps spécifiques.

Action de l'ion-brome sur l'échange purinique.

M. A. Jappelli (de Naples). — J'ai constaté que le bromure de sodium produit, chez les chiens, la diminution de l'azote de l'acide urique et l'augmentation d'une quantité correspondante de l'azote des bases alloxuriques. Je suppose que ce fait dépend d'une action que l'ion-brome exerce sur l'oxydase, qu'il empêche de transformer les bases alloxuriques en acide urique. Il serait très intéressant de vérifier si le même phénomène se produit chez l'homme.

Paralysie isolée du nerf musculo-cutané gauche.

M. G. Mingazzini (de Rome). — Le malade que je vous montre, au nom de M. Mendicini et au mien, est atteint d'une paralysie isolée du nerf musculo-cutané gauche, provoquée par une balle de fusil ayant traversé l'aisselle.

Le patient présente, comme symptômes les plus saillants, une parésie avec atrophie du biceps brachial et du brachial antérieur. Nous ne sommes pas parvenus à avoir la conviction que le coraco-brachial soit resté indemne. Chez ce malade il existe, en outre, une hypoesthésie du bord radial de l'avant-bras correspondant au trajet du rameau cutané du nerf perforant.

Etant donné le fait clinique, constaté par d'autres auteurs, que le muscle coraco-brachial reste presque constamment normal dans des cas analogues, nous avons recherché si réellement les ramifications que le nerf musculo-cutané envoie au coraco-brachial proviennent toutes de ce nerf. Nous avons trouvé que deux gros rameaux partent du nerf musculo-cutané et arrivent au coraco-brachial: l'inférieur provient réellement de ce nerf, mais il n'en est pas de même pour l'autre; on arrive, en effet, avec un peu de patience, à disséquer ce rameau de la face postérieure du nerf, et l'on voit qu'il provient de la branche externe du nerf médian avant que celui-ci passe sous l'artère humérale. Des faits semblables ne sont pas rares en anatomie; il suffit de rappeler les ramuscules des muscles sterno-thyroïdiens, qui semblent tirer leur origine de l'anse de l'hypoglosse, tandis qu'ils proviennent de l'anastomose des premier et deuxième nerfs cervicaux.

Il est, enfin, à noter l'importance de la réaction électrique à distance. En effet, au mois de juin dernier, l'excitabilité faradique et galvanique, directe et indirecte, était complètement abolie dans le biceps; mais il persistait, à la fermeture de l'anode, une contraction lente à l'extrémité distale du même muscle. Aujourd'hui, cinq mois plus tard, l'excitabilité faradique et galvanique du muscle s'est rétablie, et le trophisme a repris son allure normale.

Préparation anatomique du faisceau atrio-ventriculaire.

M. D. Pace (de Naples). — J'ai pratiqué de nombreuses recherches histologiques sur le tissu spécifique du cœur de l'homme et des mammifères et j'ai fait une série de photographies qui montrent la topographie exacte du faisceau de His-Tawara dans le cœur du veau et du cheval, depuis le nœud de Tawara jusqu'aux dernières branches du faisceau dans les deux ventricules.

Le faisceau atrio-ventriculaire est un élément constant. Seulement, chez l'homme et chez le chien la préparation anatomique de ce faisceau ne réussit pas, à cause de sa petitesse, de sa structure spéciale, et surtout par suite de la disposition différente de la branche gauche. Mais cette impossibilité n'autorise pas à nier la présence constante du faisceau atrio-ventriculaire chez l'homme, que démontrent d'ailleurs de nombreuses et concordantes observations microscopiques.

Recherches sur l'action des émanations radio-actives dans les troubles des échanges.

M. C. Colombo (de Rome). — Mes recherches tendent à confirmer celles de MM. His, Gudzent, Löwenthal et d'autres auteurs, sur l'action des émanations radioactives dans les maladies de la nutrition. L'influence de ces émanations s'expliquerait surtout par une activation des ferments, soit du ferment pancréatique, soit de la pepsine, soit des ferments lactiques, soit enfin des ferments autolytique et diastatique. C'est le sang qui transporte l'émanation jusqu'aux cellules de l'organisme, où elle exerce son action biologique.

La phagocytose est la plus importante de ces actions biologiques exercées par les émanations du radium, comme l'a démontré le premier M. His. La phagocytose, activée par l'émanation, joue un rôle remarquable même dans la disparition des dépôts uratiques, qu'elle dissout sous la forme d'urate monosodique. La dose des émanations que les sujets respiraient, dans l'émanatoire, était de 2 à 4 unités Mache par litre d'air, et la durée du traitement variait entre trois et quatre heures par jour.

Le nystagmus vestibulaire calorique en neuropathologie.

M. P. Boveri (de Milan). — J'ai examiné 24 cas de tabes par la méthode du nystagmus calorique de Bárány (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 430) et j'ai pu me convaincre que les altérations du labyrinthe postérieur dans cette affection — surtout dans le tabes supérieur — sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Parfois il y a des différences notables entre les deux côtés, ce qui permet d'affirmer l'existence d'une altération unilatérale. D'autres fois la réaction nystagmique fait défaut et c'est l'indice d'une destruction nerveuse. Enfin, dans des cas de tabes supérieur au début, l'épreuve calorique vestibulaire montre qu'il y a participation du nerf acoustique. C'est donc un signe très important dans le diagnostic des cérébropathies.

Le bacille pyocyanique dans la fièvre et dans la morphologie clinique.

M. R. Campana (de Rome). — M. Fränkel et d'autres auteurs commencent à attribuer de nouveau au bacille pyocyanique un pouvoir pathologique qui n'était pas reconnu par les études cliniques et expérimentales récentes. A la suite de nombreuses recherches bacté-

riologiques *in vitro* et sur les animaux, je suis à même de confirmer le pouvoir pathogène du bacille pyocyanique sur les animaux, et son pouvoir irritant sur les solutions de continuité ouvertes et non aseptiquement traitées; mais je ne puis pas admettre qu'il y ait des éruptions externes ou du tube intestinal résultant de ce microorganisme.

Ces dernières altérations, lorsqu'elles existent, sont causées par d'autres infections, surtout chroniques, qui se sont développées sous des formes phlycténulaires et ulcéreuses sur la peau et sur les muqueuses, notamment dans la syphilis héréditaire et dans la tuberculose. Tel est le résultat de mes observations dans des cas qui ressemblent morphologiquement aux faits décrits par M. Fränkel, qui les avait attribués aux effets du bacille pyocyanique, tandis qu'ils sont justiciables des préparations mercurielles appliquées localement, et le bacille pyocyanique n'est pas toujours présent dans les lésions en question.

Tuberculose et érythème polymorphe.

M. N. Trulli (de Rome). — J'ai observé un cas de tuberculose, accompagnée d'un érythème polymorphe (variété papulo-nodulaire) qui est survenu 3 fois en l'espace de dix-huit mois. L'éruption de cet érythème correspondait toujours à une diffusion des lésions tuberculeuses du poumon, comme l'avaient déjà observé M. Pons (1905) et d'autres auteurs.

Des injections du sang de ce malade ont été pratiquées à des lapins, toujours avec un résultat négatif. Les hémocultures ont été aussi négatives. L'intradermo-réaction avec la tuberculine a reproduit le nodule, tandis que l'intradermo-réaction avec la solution physiologique ne l'a pas reproduit.

Je crois qu'on peut parler aujourd'hui d'un érythème polymorphe des tuberculeux, et je pense que cette éruption est déterminée par une décharge toxique dans le sang. Etant donné que la reproduction de l'érythème est seulement possible par l'intradermo-réaction à la tuberculine, on en peut conclure que l'érythème polymorphe peut souvent représenter un symptôme révélateur de la tuberculose latente.

Recherches sur 138 cas d'entérocolite chronique.

M. P. Ricciardi (de Naples). — Je considère l'entérocolite muco-membraneuse comme une variété secondaire de l'entérocolite chronique hypersécrétoire, et non comme une entité morbide. Dans l'étiologie de cette maladie c'est l'arthritisme qui joue le premier rôle et ensuite l'hyperchlorhydrie. Les germes infectieux n'interviennent qu'accidentellement dans le développement de la maladie et n'ont pas la signification d'agents causals nécessaires. Je considère, d'autre part, l'entérocolite chronique hypersécrétoire comme une maladie de l'intestin, organe d'élimination.

Enfin, je pense que les phénomènes neurasthéniques ne précèdent pas le développement de cette maladie, mais en sont la conséquence.

Recherches histo-pathologiques dans un cas de pneumothorax artificiel.

M. G. Arena (de Naples). — Dans un cas de pneumothorax artificiel chez un tuberculeux pulmonaire, j'ai trouvé une prolifération conjonctive très nette de néoformation, qui, partant de la plèvre viscérale épaissie, s'insinuait entre les tubercules et les résidus de tissu pulmonaire des sommets. La cause de cette néoformation interstitielle me paraît résulter de la stimulation déterminée par l'azote introduit dans la cavité pleurale. Il serait par suite contre-indiqué de créer le pneumothorax dans un but thérapeutique.

Contrôle anatomo-pathologique du radio-diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

M. V. Maragliano (de Gênes). — Je me suis attaché à rechercher quelles étaient, parmi les altérations pulmonaires, bronchiques, pleurales et ganglionnaires de nature tuberculeuse, constatées à l'autopsie, celles qui pouvaient être relevées par l'observation radiologique. J'ai donc radiographié plusieurs cadavres, dont j'ignorais le diagnostic clinique. Le diagnostic radiologique précédait donc le diagnostic anatomo-pathologique. J'ai ainsi dressé une classification des lésions constatables radiologiquement en rapport avec une classification anatomo-pathologique.

Les diverses lésions suivantes : péribronchite, foyers de bronchopneumonie disséminés, foyers de bronchopneumonie confluents, bronchopneumonie destructive, sclérose pulmonaire, tuberculose miliaire, pneumonie caséeuse, ganglions caséifiés et calcifiées au hile pulmonaire, nodosités pleurales, épaississements et adhérences pleuraux, répondent à des tableaux radiologiques différents comprenant le plus souvent une complexité d'images radiologiques qui correspondent, à leur tour, à des lésions anatomo-pathologiques déterminées.

Il résulte de l'examen anatomo-pathologique que les lésions qui se retrouvent constamment et qui échappent rarement à l'observation radiologique sont toutes les altérations, même minimes, qui tendent à la caséification et à la calcification des tissus, celles des ganglions et du hile pulmonaire, les foyers de bronchopneumonie et parfois les nodules sous la plèvre viscérale.

Au contraire, sur le cadavre il est plus difficile de constater les épaississements pleuraux; les adhérences de la plèvre échappent presque constamment à l'observation radiologique, parce que, dans ce cas, les mouvements du diaphragme et la transparence de certaines régions pulmonaires font défaut. Pour cette même raison, les scléroses pulmonaires sont encore plus difficiles à déceler. Les cavernes sont plus évidentes pendant la vie, étant plus remplies d'air et plus distendues; il en est de même pour les péribronchites, car, pendant la vie les poumons étant plus gonflés, les contrastes entre le poumon, les ombres du hile et celles qui sont péri-bronchiques sont beaucoup moins apparents.

Malgré ces conditions d'infériorité, le contrôle anatomo-pathologique appliqué aux photographies faites sur le cadavre a démontré que, dans la plupart des cas et pour les lésions principales, on peut accorder à la radiographie la plus grande confiance, surtout pour la constatation de petits foyers morbides broncho-pneumoniques et ganglionnaires.

Il est naturel que le diagnostic radiologique basé sur des radiographies de cadavres se rapporte seulement à une lésion anatomique déterminée du poumon, des bronches, de la plèvre et des ganglions. La nature de ces lésions ne pourra être précisée qu'en présence d'un tableau caractéristique et plus spécialement lorsqu'on constate cet ensemble particulier d'images données par des foyers caséifiés ou calcifiés, alternant avec des zones de poumon encore sain, qui conduisent au diagnostic d'une maladie de nature spécifique.

Il est donc bien établi que la grande majorité des lésions tuberculeuses de l'arbre respiratoire se révèlent sur la plaque radiographique; et là doit être le point de départ du radiodiagnostic de la tuberculose. Le diagnostic différentiel est plus difficile sur le cadavre que sur le vivant; mais il y a des images radiographiques qui suffisent à elles seules pour permettre de caractériser la nature des lésions.

L'endoscopie du système digestif.

M. E. Cavazza (de Bologne). — J'ai fait de nombreuses observations sur le système digestif par l'endoscopie, surtout par la recto-sigmoïdoscopie, la broncho-œsophagoscopie et la gastroscopie. Les plus intéressantes sont relatives aux résultats de la gastroscopie : j'ai pu dépister par cette méthode des cancers du pylore dont le diagnostic n'avait pas été posé cliniquement; et, par contre, j'ai trouvé le pylore libre et ouvert dans des cas où l'on avait conclu, en se basant sur les signes cliniques, à son occlusion complète.

Dr C. Colombo,

Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 novembre 1912.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Gaucher estime que la déclaration obligatoire de la tuberculose est une mesure impraticable, vexatoire et inutile et dont l'application n'aura aucune sanction, car dans les cas où elle sera omise il sera toujours facile de se retrancher derrière une erreur de diagnostic.

A la déclaration obligatoire de la tuberculose il conviendrait de substituer l'obligation de la désinfection de chaque logement après tout changement de locataire et après un décès quelconque. En outre, pour que le secret médical soit respecté, cette désinfection devrait être faite dans tous les cas sans l'intervention du médecin de la famille ni du médecin de l'état civil et sur la simple déclaration du propriétaire de l'immeuble.

Une autre mesure de prophylaxie antituberculeuse beaucoup plus importante consisterait à assainir les logements insalubres et à enrayer le développement de l'alcoolisme en rétablissant la loi sur la licence des débitants de boissons.

M. Capitan pense que la déclaration obligatoire de la tuberculose, aussi bien chez les malades pauvres habitant des logements plus ou moins insalubres que chez les malades riches pourvus de tout le confort nécessaire, serait une mesure à la fois inhumaine, inutile et souvent impossible à réaliser. En conséquence, l'orateur propose à l'Académie de repousser purement et simplement la proposition de la déclaration obligatoire de la tuberculose.

A propos de la transfusion du sang.

M. Netter cite le cas d'un homme, hyperchlorhydrique, soigné à Nantes par M. Desclaux, chez lequel une transfusion directe fut pratiquée avec succès et presque *in extremis* pour une hématémèse abondante suivie, à quelques jours d'intervalle, de l'évacuation par le rectum de plus d'un litre de sang.

M. Henrot (de Reims) relate les observations de 6 malades chez lesquels il a eu l'occasion de pratiquer la transfusion du sang.

Dans 2 cas cette intervention a été suivie d'un succès complet et immédiat, 3 autres malades ont éprouvé seulement une amélioration plus ou moins durable; dans 1 fait, enfin, la mort par embolie pulmonaire a été la conséquence de l'opération.

Croissance des fibres nerveuses des ganglions spinaux.

M. Pierre Marie communique, au nom de MM. Marinesco et Minea (de Bucarest), une série de recherches qui tendent à démontrer que la croissance des fibres nerveuses des ganglions spinaux est sous la dépendance immédiate des cellules nerveuses et indépendante de la présence des *Leitzellen;* mais celles-ci, lorsqu'elles existent, assurent et facilitent la progression des fibres nerveuses.

M. Jacob lit une note sur les *rapports de la branche motrice du nerf radial avec l'articulation du coude.*

M. Rieffel donne lecture d'une note sur *le ligament triangulaire du poumon.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 novembre 1912.

La radiographie dans les hydronéphroses.

M. Legueu. — La radiographie rend des services considérables dans l'étude des hydronéphroses et dans le diagnostic de leur modalité.

Nous savons que la douleur qui disparaît dans les grosses hydronéphroses est un signe de valeur très relative; il en est de même de la palpation qui ne renseigne que sur les hydronéphroses d'un volume notable.

Le cathétérisme de l'uretère lui-même, qui est une méthode d'exploration très précieuse, est sujet à erreur : la sonde peut buter sur un calice, une bride, être trop ou trop peu enfoncée et aussi n'évacuer que très incomplètement une grosse hydronéphrose dont le volume considérable sera méconnu.

L'exploration du bassinet par des injections urétérales faisant naître une douleur plus ou moins violente est également sujette à erreur, précisément dans les cas, en particulier, où l'évacuation d'une importante hydronéphrose n'a été que partielle.

C'est à cause de ces erreurs possibles que la radiographie de l'uretère et du bassinet, après injection d'une solution d'argent colloïdal, peut rendre les plus grands services.

J'ai employé cette méthode dans un grand nombre de cas; non seulement elle m'a permis de faire le diagnostic d'hydronéphroses qui jusque-là étaient passées inaperçues, — dans un fait le malade avait été opéré d'appendicite — mais j'ai pu, en radiographiant tout l'appareil urinaire, diagnostiquer la forme même de l'hydronéphrose : hydronéphrose pyélique, rénale, ou même hydronéphrose ne portant que sur les calices inférieurs.

De plus, grâce à cette méthode d'exploration, il m'a été possible de mettre en évidence des dilatations de tout l'arbre urinaire chez des malades en état de santé relativement bonne et dont la lésion connue — hypertrophie prostatique, rétrécissement uréthral — ne permettait pas de supposer une telle dilatation. Nous avions déjà remarqué que, dans certains cas, un double cathétérisme urétéral étant établi, le liquide d'une injection vésicale ressortait en partie par les sondes urétérales. Le fait était difficile à expliquer : or, en radiographiant ces malades après avoir fait une injection d'argent colloïdal dans la vessie, je pus constater que le liquide, non seulement remplissait celle-ci, mais avait pénétré plus loin et distendu uretères et bassinet. Toutes les portions de l'arbre urinaire communiquaient donc largement et étaient considérablement dilatées; ce sont là des lésions que, jusqu'à ce jour, je n'avais observées que dans les périodes ultimes des affections, et surtout à l'autopsie de malades souffrant depuis longtemps de rétention.

Fracture marginale postérieure du tibia.

M. Souligoux. — Je crois que quelques bonnes dissections de fractures du cou-de-pied ont plus de valeur pour établir nos connaissances que les nombreuses radiographies qui sont à la base de toutes les études récentes sur cette question. L'intérêt considérable de la radiographie est surtout de montrer si la réduction est obtenue ou non, mais je crois que l'expérimentation reste une méthode de recherche de grande valeur.

J'ai observé récemment dans mon service un homme atteint d'une fracture bi-malléolaire, réalisant le type de la fracture classique de Dupuytren; cet homme étant mort de *delirium tremens*, j'ai pu disséquer la pièce et j'ai vu ceci : la malléole interne fracturée avait entraîné l'astragale en dehors, et le péroné était brisé au lieu d'élection; il était très facile de mobiliser les divers fragments les uns sur les autres, mais il n'en était pas ainsi sur le vivant, la contracture musculaire étant intense. J'ai pu constater que c'est par la section progressive des parties molles et particulièrement des tendons et de leurs gaines que j'arrivai à mobiliser le pied et ce n'est que lorsque j'eus produit une luxation du tibia en avant qu'un fragment marginal postérieur fut mis en évidence; il était énorme, et la radiographie, au contraire, le montrait très mince.

Lorsqu'un mouvement d'abduction se produit, combiné comme toujours à un mouvement de rotation externe, l'astragale s'incline en dedans et son bord externe, venant appuyer très fortement au niveau de l'interligne tibiopéronier inférieur, ouvre cette articulation et, y pénétrant, produit la diastasis tibio-péronière avec ou sans fracture péronière. S'il s'agit, au contraire, d'un mouvement d'adduction, l'astragale s'inclinant en sens inverse, c'est son bord interne qui, agissant sur la base de la malléole interne, produit la fracture verticale de cet os.

Pour M. Quénu, il faut que le tibia soit totalement séparé du péroné et la malléole tibiale brisée pour que la luxation du pied puisse se produire. Or, si expérimentalement je détermine semblable lésion, y compris une fracture marginale postérieure, il n'y a aucune luxation du pied en arrière et je crois que pour que cette luxation ait lieu il faut que tous les tissus fibreux postérieurs soient détruits. Et si je fais radiographier cette pièce expérimentale qui comporte une importante fracture marginale postérieure, celle-ci n'apparaît pas. C'est une preuve de plus de la difficulté d'interprétation de certaines radiographies.

Quant aux fractures marginales postérieures isolées, je ne les comprends que par cause directe.

Phlegmon stercoral intra-abdominal.

M. H. Brin (d'Angers). — J'ai observé une femme de quarante et un ans qui, huit ans auparavant, avait été soignée pour des accidents de péritonite tuberculeuse ayant disparu complètement. Sa santé était bonne quand elle fut prise récemment d'une douleur abdominale violente avec arrêt des gaz et des matières.

Le toucher vaginal et rectal me montra qu'il existait dans tout le petit bassin une tuméfaction molle, que je crus être une pelvi-péritonite suppurée; mais la certitude d'accidents d'occlusion me décida à intervenir par la voie haute.

J'opérai à l'anesthésie locale : le ventre ouvert, les anses intestinales n'eurent aucune tendance à sortir, mais il s'échappa un liquide sale en quantité notable et avec lui un lambeau gangrené que je crus d'abord être un fragment d'épiploon, mais qui, en réalité, était une anse intestinale. Je drainai avec un gros tube de Freyer et mis deux points sur la paroi. La patiente se remonta peu à peu, quoique perdant ses matières par sa plaie; mais, à partir du dixième jour, son état général déclinait à nouveau.

Pour guérir cette malade de son anus, je fis une nouvelle laparotomie; en mettant la patiente en position déclive je constatai que les anses étaient fixées dans le petit bassin. J'arrivai, en en écartant quelques unes, à découvrir un large orifice intestinal avec un éperon très marqué. Je dilatai, au doigt, les orifices intestinaux et j'excisai l'éperon compris entre deux pinces; enfin je terminai par une entéro-anastomose. Les suites furent assez simples : les selles reprirent leur voie naturelle, et, malgré l'issue d'un peu de liquide par la plaie, la malade put sortir de l'hôpital au vingt-deuxième jour.

Fracture bimalléolaire ancienne; astragalectomie.

M. Jacob (médecin militaire). — J'ai à vous faire un rapport sur 3 observations qui vous ont été présentées par M. Vennin (médecin militaire). Dans 2 de ces cas il s'agit de traumatismes des extrémités, l'un intéressant le pied et l'autre la main. Notre confrère nettoya les plaies, les désinfecta à l'iode, puis tardivement, chez les 2 blessés, fit une amputation économique qui donna un très bon résultat.

Le troisième fait est relatif à une femme ayant fait une chute de bicyclette et s'étant brisé les malléoles; la fracture fut mal réduite après l'accident et, au bout de plusieurs semaines, souffrant toujours, la patiente consulta un médecin qui constata une fracture de Dupuytren en attitude vicieuse. Une tentative de réduction laissa cette malade partiellement impotente; deux ans après l'accident, notre confrère la vit, fit une astragalectomie et, par une mobilisation précoce, obtint un résultat fonctionnel excellent.

L'astragale enlevé est divisé en deux portions : l'une postérieure, en contact avec la moitié postérieure de l'extrémité tibiale et recouverte de cartilage; l'autre, antérieure, répondant à la moitié antérieure de la surface tibiale; elle n'est tapissée d'aucun cartilage et est irrégulière et rugueuse. De nombreuses brides réunissant cet os au tibia rendirent son extirpation assez laborieuse.

Occlusion intestinale par coprolithe.

M. H. Brin (d'Angers). — J'ai eu l'occasion de soigner une femme de soixante et onze ans, atteinte d'occlusion intestinale complète. Le toucher vaginal ne révélait rien et le toucher rectal montrait un rectum vide et une petite tumeur dure que je crus être une tumeur rectale.

Je pratiquai une laparotomie et vis que le côlon descendant était très dilaté; en plongeant la main dans le bassin, je constatai que la tumeur dure que j'avais sentie était, non un cancer en virole, mais un coprolithe. Je fis une entérotomie, suturai avec soin l'intestin et plaçai un drain; la malade guérit très bien.

Ces cas de coprolithe sont rares : le plus souvent, il s'agit d'un calcul biliaire qui toujours s'arrête dans l'intestin grêle. D'ailleurs, l'examen chimique de ce calcul a montré l'absence complète de sels et de pigments biliaires, ainsi que de carbonates; il est composé surtout de phosphates ammoniaco magnésiens.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 novembre 1912.

Pression artérielle et digitaline.

M. Josué. — J'ai étudié, avec M. Godlewski, l'action de la digitaline sur la pression artérielle afin de savoir si, comme on l'admet volontiers, l'emploi de ce médicament est contre-indiqué chez les hypertendus.

Nous avons mesuré la pression artérielle au moyen de l'oscillomètre de Pachon chez 47 sujets, les uns normaux, les autres atteints de lésions cardiaques variées, avant, pendant et après l'administration de la digitaline.

Ce médicament a été donné à la dose de X à XXX gouttes d'une solution à 1 ‰ pendant plusieurs jours consécutifs, non seulement sans accidents, mais encore au grand bénéfice des malades.

Il ressort de toutes ces expériences que la digitaline paraît au premier abord agir sur la pression d'une façon irrégulière et variable suivant les cas.

De plus, ces variations ne sont pas en rapport avec les quantités de digitaline absorbées par les malades; on les constate même après la cessation du médicament et aussi chez les sujets qui ne sont pas soumis à l'action de la digitaline. Elles peuvent atteindre jusqu'à 4 et 5 centimètres de mercure.

Il y a plus, nous avons prescrit de la digitaline à des sujets dont la pression avait été prise en série préalablement pendant plusieurs jours; or, celle-ci n'a été nullement modifiée et nous n'avons noté ni plus ni moins de variations qu'avant l'administration du médicament.

De ces faits nous croyons pouvoir conclure que la digitaline, aux doses thérapeutiques même élevées et prolongées, ne détermine aucune modification de la pression artérielle. Cependant, chez les asystoliques la digitale paraît souvent relever la pression en rendant au myocarde son énergie défaillante; le retour à la pression antérieure est alors la conséquence directe de l'amélioration de l'état asystolique.

Enfin, au point de vue pratique, ce qu'il faut retenir de ces expériences, c'est qu'on ne doit pas se laisser arrêter dans l'usage de la digitaline par la crainte de l'hypertension artérielle.

M. Ribierre rappelle que M. Vaquez a déjà attiré l'attention sur l'innocuité de la digitaline chez les hypertendus, à la condition, bien entendu, qu'il n'existe du côté du cœur aucune contre-indication à l'emploi de ce médicament.

M. Laubry signale que Traube, le premier, a conseillé l'emploi de la digitaline associée à l'opium dans le traitement des hypertensions artérielles.

Importance clinique de l'homogénéisation des crachats.

M. Bezançon fait connaître, en son nom et au nom de MM. Philbert et Gastinel, un nouveau procédé d'homogénéisation des crachats, grâce auquel on obvie au principal inconvénient des autres méthodes qui ne tiennent pas compte, au moment de la centrifugation du liquide homogénéisé, des rapports existant entre la densité du bacille et celle du liquide.

L'orateur conseille d'avoir recours à la technique suivante :

1° Mesurer la quantité de crachats dans une éprouvette graduée, mesurer une quantité d'eau 10 fois supérieure, mettre les crachats et la moitié de l'eau dans une capsule de porcelaine, ajouter autant de gouttes de lessive de soude qu'il y a de centimètres de crachats; 2° chauffer doucement en ajoutant petit à petit le reste de l'eau, laisser refroidir, prendre la densité; si elle dépasse 1,004, ajouter de l'alcool à 50° jusqu'à ce qu'elle tombe à 0,999 ou 1,000, centrifuger l'homogénéisation pendant trois quarts d'heure avec un centrifugeur à eau ou électrique, décanter, étaler, colorer.

Par cette méthode, on décuple au moins le nombre des bacilles, et l'on peut même en déceler dans des crachats ne paraissant pas bacillifères à l'examen direct.

Infection aiguë simultanée pneumococcique et tuberculeuse : hépatisation pneumonique et granulie.

M. Menetrier communique, en son nom et au nom de M. Legrain, un cas de pneumonie lobaire aiguë qui a évolué simultanément avec une granulie.

A l'autopsie du malade, on a constaté un gros foyer d'hépatisation rouge recouvert de granulations tuberculeuses contenant des bacilles de Koch, tandis que l'exsudat intra-alvéolaire était parsemé de pneumocoques.

Pour expliquer cette association, l'orateur estime qu'il faut faire intervenir comme causes favorisantes les tares du patient : cirrhose avancée sans signes cliniques apparents, néphrite interstitielle chronique, etc., et aussi, sans doute, la virulence particulière du pneumocoque à l'époque où ce cas fut observé.

M. Bezançon dit avoir observé un malade atteint de pneumonie dans les crachats duquel on constatait quelques bacilles de Koch : après la guérison de la pneumonie, la tuberculose de ce malade a évolué pour son propre compte. C'est là sans doute un exemple, par ailleurs assez fréquent, du réveil d'une tuberculose latente par une infection aiguë (grippe, pneumonie, etc.).

M. Gaucher cite un certain nombre de cas de pneumonie qu'il a eu l'occasion d'observer chez des malades qui étaient notoirement tuberculeux.

M. Menetrier fait remarquer que tous ces faits d'association de la tuberculose avec des foyers pneumoniques doivent inciter à ne pas considérer comme un fait banal et sans importance la présence de pneumocoques dans les crachats des tuberculeux.

Ostéo-périostose blennorrhagique de la clavicule.

M. Hirtz montre un jeune homme qui présente une tuméfaction considérable de la clavicule gauche. Cette tuméfaction est indolente spontanément et à la pression. Il s'agit vraisemblablement non d'un ostéosarcome mais d'une ostéo-périostose de nature gonococcique, ce jeune homme étant atteint d'une blennorrhagie depuis huit mois.

M. Gaucher fait remarquer que ce malade présente des stigmates non douteux d'hérédo-syphilis et que, d'autre part, la clavicule est un siège d'élection de la syphilis; il serait donc intéressant de pratiquer chez ce patient la réaction de Wassermann et même, en cas d'insuccès, de le soumettre à l'épreuve du traitement spécifique.

La forme anémique de la granulie.

M. Fiessinger communique, en son nom et au nom de M. Moreau, l'observation d'un malade qui, au cours d'une granulie pulmonaire et généralisée, a présenté un syndrome d'anémie pernicieuse progressive aplastique avec réviviscence médullaire anatomique. De tels faits justifient la création d'une forme anémique de la granulie, cette affection se traduisant habituellement par des syndromes dyspnéiques et cyanotiques.

Un cas de tétanos traité par des injections intraveineuses massives de sérum antitétanique.

M. Flandin relate l'observation d'une femme de vingt-sept ans atteinte de tétanos « médical ». Bien qu'elle ait été traitée dix-neuf heures après le début du trismus et qu'elle ait reçu en injection intraveineuse 242 c.c. de sérum antitétanique en trois jours, la malade, après avoir présenté une sédation presque complète des contractures, de la douleur, de l'insomnie et de la fièvre, a succombé brusquement à la suite d'un arrêt respiratoire.

M. Renault dit avoir eu recours aux injections sous-cutanées de sérum antitétanique chez un enfant de onze ans atteint d'un tétanos grave. La dose de sérum injectée a été de 260 grammes en cinq jours et le petit malade a guéri.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue.

M. Crouzon montre, en son nom et au nom de M. Chatelin, une femme de quatre-vingt-trois ans qui présente une pigmentation des muqueuses de cause inconnue. D'autre part, cette femme n'appartient à aucune des races auxquelles on a tenté d'attribuer plus spécialement la cause de ces pigmentations. Il est à noter, enfin, qu'il existe chez cette patiente des éphélides au niveau des doigts et des avant-bras, éphélides qui sont une manifestation dyschromique d'origine évolutive.

M. Gaucher communique l'observation d'un homme de quarante-deux ans atteint d'un mycosis fongoïde qui a complètement disparu à la suite d'un traitement par les rayons de Röntgen. La guérison date actuellement de deux ans.

M. Richaud (d'Ivry) adresse une note sur la fréquence de la glycosurie chez les vieillards atteints de troubles respiratoires.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 octobre 1912.

Des modifications du sang après constriction d'un membre.

M. J. Le Calvé. — Une ligature serrée appliquée pendant une demi-heure autour d'un membre, le mollet par exemple, avant la disparition de la saphène externe dans le creux poplité, amène des variations fort curieuses dans les propriétés générales du sang, à la condition toutefois que le barrage ne soit pas trop étroit et ne supprime pas les battements de la pédieuse.

J'ai remarqué souvent que la sortie du liquide par l'aiguille introduite dans la veine du coude se ralentissait de plus en plus et fournissait chez certains sujets un sérum laqué; l'écoulement reprenait sa facilité après l'enlèvement du lien.

Sous l'influence de la constriction, la proportion en albumines du sang augmente beaucoup, parfois de $^{1}/_{10}$, $^{1}/_{9}$, et revient à son taux primitif de quinze à vingt minutes après la libération de la jambe, ce qui indique dans la première phase une concentration du sang; dans la seconde un retour à son hydratation normale.

L'enserrement du membre entraîne une diminution marquée des chlorures du sérum dont l'appauvrissement est plus ou moins accentué selon les sujets, selon leur tendance à former des œdèmes; chez ces prédisposés, il n'est pas rare de constater une perte de 1 à 2 grammes par litre. Dès la rupture du barrage, on assiste au reflux du sel dans la circulation.

En règle générale, la constriction provoque la concentration de l'urée du sérum, excepté chez les azotémiques œdémateux, où l'on voit l'urée accompagner le chlorure dans sa sortie des vaisseaux. L'équilibre est repris aussitôt la cessation de l'expérience.

Très vite après la pose de la ligature, la pression artérielle interrogée chez des néphritiques s'abaisse de plusieurs divisions sphygmomanométriques.

Du côté de l'urine, les modifications enregistrées sont peu nettes. Cependant, le jour de l'expérience on note une diminution faible, mais à peu près constante du volume; le chlorure et l'urée urinaires sont tantôt en légère augmentation, tantôt en déficit.

Sur l'origine de la cholestérine et la valeur de la théorie de Flint.

MM. A. Grigaut et **Guy Laroche.** — Les recherches que nous avons entreprises avec M. le professeur Chauffard nous conduisent à penser que, en dehors de l'apport alimentaire possible, la cholestérine doit être considérée comme un produit de la sécrétion interne.

Il était intéressant en l'état actuel de nos connaissances et à l'aide des procédés précis de dosage que nous possédons de reprendre les expériences qui servent de base à la théorie de Flint.

Flint, en examinant, chez des chiens anesthésiés ou non, la teneur en cholestérine du sang prélevé en différents points de la circulation, avait remarqué : 1° que le sang de la veine jugulaire contenait plus de cholestérine que le sang de l'artère carotide; 2° que le sang de la veine fémorale renfermait plus de cholestérine que le sang de l'artère fémorale; 3° que le sang de la veine sus-hépatique contenait moins de cholestérine que le sang de la veine porte.

Il en résultait qu'en traversant les territoires riches en substance nerveuse, le sang gagnait de la cholestérine, tandis qu'il en perdait pendant la traversée hépatique.

Ces constatations jointes à des recherches qu'il avait entreprises sur la cholestérine de la bile et des fèces conduisirent Flint à formuler de la manière suivante son opinion sur l'origine et le sort de la cholestérine : « La cholestérine est un produit excrémentitiel formé en grande partie par la désassimilation du cerveau et des nerfs, séparé du sang par le foie, déversé dans la partie supérieure de l'intestin grêle avec la bile, transformé pendant son passage à travers le tube digestif en stercorine, et éliminé par le rectum à l'état de stercorine ».

Nous avons répété les expériences de Flint sur 8 chiens endormis au chloral-morphine ou non, en état de digestion ou à jeun, et sur le sérum de 6 chevaux. Les résultats de ces expériences nous permettent de dire que chez les animaux à jeun ou en état de digestion, anesthésiés ou non, le sérum ou le sang, provenant des différents territoires de l'organisme signalés par Flint, contiennent partout le même chiffre de cholestérine.

De l'adrénaline en ingestion.

MM. E. Lesné et **L. Dreyfus.** — Il est d'un usage courant d'administrer l'adrénaline par la bouche, et l'on a même fixé à ce sujet une posologie assez précise. Or, il ressort de nos expériences que la toxicité de l'adrénaline disparaît quand cette substance est ingérée et probablement aussi une grande partie, sinon la totalité, de ses effets physiologiques. C'est ainsi que nous avons injecté après laparotomie, dans l'estomac de lapins, non seulement une dose mortelle de 0 gr. 01 centigr. par kilogramme, mais une dose double, soit 0 gr. 02 centigr. par kilogramme, représentant, pour des lapins de 2 à 3 kilogrammes, de 40 à 60 c.c. d'adrénaline à 1 ‰. Nos animaux ont survécu; ils n'ont même présenté aucune manifestation pouvant indiquer un trouble quelconque de leur santé. Ils ont été alimentés le jour même de l'injection sans aucun inconvénient.

Les résultats ont été les mêmes avec des doses égales injectées après laparotomie dans l'intestin grêle.

Dans le rectum, au contraire, l'administra-

tion, au moyen d'une sonde, d'adrénaline, à une dose qui, injectée dans l'estomac ou dans l'intestin grêle, reste inoffensive, est suivie de mort chez le lapin, mais celle-ci survient alors bien plus tardivement que si la même dose est injectée sous la peau.

Sur la différenciation des bacilles de Löffler et d'Hoffmann.

M. E. Cathoire. — Au cours de recherches épidémiologiques, j'ai isolé un grand nombre d'échantillons de bacilles de Löffler et d'Hoffmann et, en les classant, j'ai pu contrôler que le passage sur les milieux sucrés était un procédé pratique et sûr de les différencier.

J'ai utilisé le milieu de Rothe, gélose ou sérum de bœuf sucrée et tournesolée; le bacille de Löffler et le bacille d'Hoffmann y poussent bien. D'après mes constatations, deux sucres suffisent à la différenciation, le dextrose et le saccharose; le bacille d'Hoffmann n'en fait fermenter aucun, le bacille diphtérique vire très nettement le tournesol du milieu glucosé et ne touche pas sensiblement au saccharose, un virage franc de ce dernier milieu équivalant toujours à une impureté par l'imperfection de l'isolement.

Sur 80 malades atteints de diphtérie, j'ai isolé plus de 300 échantillons de bacilles de Löffler et vérifié le pouvoir fermentatif qui est constant et appréciable d'emblée. On sait qu'on n'en peut dire autant de la fonction toxigène, qui parfois pour être décelée, exige des passages multiples en bouillon Martin.

J'ai dépisté par cette même méthode 45 porteurs sains de bacilles diphtériques et différencié près de 200 porteurs de bacilles d'Hoffmann.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 30 octobre et 6 novembre 1912.

Traitement de l'anémie pernicieuse par l'actinium X.

M. P. Lazarus. — Dans un cas d'anémie pernicieuse très grave et qui, malgré un traitement arsenical, avait empiré, j'ai pu obtenir par l'emploi de l'actinium X (injection intramusculaire, associée à l'ingestion) une amélioration notable de l'état général, de l'appétit, du poids du corps et du tableau hématologique : le nombre des globules rouges s'éleva, après la première cure d'actinium, de 1,300,000 à 2,600,000, et, après la seconde cure, à 6,500,000. J'ajouterai que des expériences sur des animaux m'ont montré une organotropie nette de la moelle osseuse à l'égard de l'actinium X. Chez des animaux traités par des injections intraveineuses de cette substance, on peut constater une radio-activité notable du squelette et du foie. L'ensemble de ces faits tend à prouver que ce mode de traitement de l'anémie pernicieuse mérite de nouveaux essais.

Traitement et prophylaxie de la tuberculose.

M. Friedmann, après avoir rappelé les expériences faites chez les animaux avec le bacille de la tuberculose de la tortue (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 372), a fait connaître qu'il avait obtenu chez l'homme d'excellents résultats en traitant la tuberculose par des injections hypodermiques et intraveineuses simultanées de cultures de ces bacilles absolument dénués de virulence. Dans 12 cas de tuberculose osseuse ou articulaire la guérison aurait été complète. Pour les lésions cutanées, il y a lieu de pratiquer l'injection tout près du foyer morbide et même à l'intérieur s'il est peu étendu. Dans 250 cas de tuberculose pulmonaire, la guérison aurait été définitive. Quand il existe de grandes cavernes, l'amélioration n'est que passagère.

L'orateur dit avoir également eu recours à ce même traitement, au point de vue prophylactique, chez plus de 330 nourrissons. Le développement de ces enfants en aurait été favorablement influencé et aucun d'eux n'a contracté la tuberculose. En outre, la cutiréaction de von Pirquet serait devenue négative dans le petit nombre de cas où elle existait.

M. Erich Müller relate plusieurs cas de tuberculose osseuse et articulaire dans lesquels la suppuration tarit, de nombreuses fistules se fermèrent et les tuméfactions disparurent sous l'influence d'une ou plusieurs des injections préconisées par M. Friedmann. D'autre part, 53 injections préventives n'eurent aucun résultat fâcheux.

M. Orth communique une série de succès obtenus par M. Schleich à l'aide du même traitement dans des cas de tumeur blanche du genou, de tuberculose testiculaire, etc.

M. Karfunkel déclare qu'il a eu recours à la méthode de M. Friedmann chez 450 malades, que l'innocuité en est absolue et que, sur 200 phtisiques, il n'en est pas un qui n'ait profité de ce traitement.

M. Heymann dit avoir aussi observé, de son côté, des améliorations notables chez un certain nombre de patients.

M. Blaschko cite l'observation d'une jeune femme qui fut guérie d'une lésion tuberculeuse du dos de la main ayant résisté à toutes les autres tentatives thérapeutiques.

M. Citron déclare qu'il n'est pas partisan de la vaccination prophylactique préconisée par M. Friedmann, attendu que l'on ignore quelle est la nature de ce vaccin, mais qu'il s'agit certainement d'un agent de la tuberculose plus ou moins modifié et que rien ne garantit qu'il ne reprenne pas ultérieurement sa virulence primitive.

M. F. Klemperer dit qu'il partage la manière de voir de M. Citron sur les dangers des tentatives d'immunisation de M. Friedmann.

Sur la durée de l'action thérapeutique du thorium X.

M. Plesch présente 2 patients qui avaient été traités par le mésothorium, l'un pour une anémie pernicieuse et l'autre pour une leucémie myéloïde. Dans les 2 cas, on a vu se produire des récidives, ce qui montre bien que le traitement par des substances radio-actives n'agit pas sur la prédisposition morbide. A l'heure actuelle, l'emploi du mésothorium n'est plus aussi dangereux qu'il l'était au début, car on a appris à doser exactement ce moyen thérapeutique et à diminuer suivant le degré voulu le nombre des globules blancs.

L'orateur relate l'histoire d'un malade qui, avec une pression sanguine de 220 millimètres, présentait des accès d'angine de poitrine, et chez lequel une seule injection de thorium X a suffi pour supprimer, d'une manière durable, les crises et pour faire tomber la pression artérielle à 150 millimètres, niveau auquel elle est restée d'une façon définitive.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 novembre 1912.

Traitement spécifique des trichophyties profondes.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **MM. R. Stein** et **M. Schramek** ont fait connaître qu'ils ont préparé, dans le service de M. Finger, au moyen de cultures de différentes espèces de *Trychophyton* un extrait, qu'ils désignent sous le nom de trichophytine. L'injection sous-cutanée de trychophytine détermine chez un malade atteint de trichophytie des troubles analogues à ceux que provoque la tuberculine chez les tuberculeux. Si l'on applique la trichophytine sur la peau lésée, celle-ci devient rouge et il se produit une réaction locale, qui n'a aucune action sur la maladie. Pour obtenir un effet thérapeutique, il faut introduire la trichophytine par la voie intradermique. La réaction locale qui s'ensuit exerce un effet favorable sur l'affection.

MM. Stein et Schramek ont ainsi traité 10 malades dans le service de M. Finger avec le meilleur succès. La réaction locale à l'endroit de l'injection apparut vingt-quatre heures après. Le foyer morbide s'aplatit et se dessécha au bout de trois jours; il disparut complètement après une seconde injection. Outre ces 10 cas guéris, on traita encore 8 autres patients dont 5 ne continuèrent pas assez longtemps le traitement et dont 3 ne furent pas améliorés malgré la réaction locale. Dans le favus, la trichophytine détermine une réaction locale, mais sans guérir l'affection. Les formes superficielles de trichophytie sont améliorées, mais non guéries par l'application d'une pommade de trichophytine. Les sujets, dont la trichophytie profonde est guérie par des injections de trichophytine, présentent encore pendant longtemps une réaction locale.

Suture du cœur.

M. von Winiwarter a montré un homme de vingt-cinq ans, qui avait reçu une blessure pénétrante de la paroi antérieure gauche du thorax ayant lésé le ventricule droit, ce qui avait donné lieu à un hémothorax gauche. L'orateur sutura la plaie et le malade guérit. L'opération fut pratiquée sans hyperpression. Après l'intervention, le patient fut atteint d'une pleurésie exsudative et l'exsudat fut enlevé sous hyperpression. Cet homme peut actuellement vaquer à ses occupations de forgeron.

Dans le service de M. von Eiselsberg, la suture du cœur a été pratiquée jusqu'à présent dans 7 cas, dont 2 ont guéri.

M. Hochenegg a relaté l'observation d'un cas de blessure par arme à feu pour lequel son assistant, M. Heyrovsky, a fait la suture d'un orifice de 3 millimètres dans l'oreillette gauche. Le malade a guéri. L'orateur ajoute que sur 5 cas de suture du cœur pratiquée dans son service, 2 ont été guéris.

Traitement de l'hydrocéphalie chronique par des ponctions lombaires.

Dans la séance du 6 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Fromowicz** a présenté un garçon de douze ans, qui fut apporté dans son service, il y a quatre mois, dans un état presque voisin de l'imbécillité, avec une hydrocéphalie chronique interne, de la paralysie spasmodique et des troubles vésicaux et rectaux. Au cours de ces quatre mois, on fit 14 ponctions lombaires, par lesquelles on évacua presque un demi-litre de liquide cérébro-spinal. Ce traitement a fait disparaître l'imbécillité, le tremblement des extrémités supérieures, la paraplégie spasmodique des jambes; la motilité des bras s'est sensiblement améliorée.

M. H. Schlesinger a fait remarquer que, dans son service, il a traité avec succès l'hydrocéphalie acquise, surtout celle qui est d'origine méningitique, par des ponctions lombaires systématiques.

Traitement de la leucémie lymphatique par le benzol.

M. F. Tedesco a présenté une femme de cinquante-trois ans, qui entra dans le service de M. Schlesinger pour une leucémie lymphatique, avec des œdèmes, de l'ascite et de la cyanose; elle fut soumise au traitement par le benzol (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 396). On administra d'abord le benzol pur, puis des parties égales de benzol et d'huile d'olives, jusqu'à 3 grammes par jour. Le nombre des leucocytes augmenta au début, puis tomba de 20,000 à 11,000. Le chiffre des érythrocytes s'éleva de 975,000 à 3,770,000. Les œdèmes et l'ascite ont disparu, et actuellement la malade se trouve bien.

M. H. Eppinger dit avoir employé le benzol dans un cas de leucémie myéloïde avec 300,000 leucocytes, dont 50 % de myélocytes. Après un traitement de quatre semaines, le nombre des leucocytes tomba à 7,000, celui des myélocytes à 10 %. L'orateur préfère administrer le benzol dans des capsules gélatineuses.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

La vagotonie.

I

Depuis que l'on a appris à distinguer, dans le système nerveux de la vie végétative, des nerfs sympathiques et des nerfs autonomes, on sait qu'il existe entre ceux-ci et ceux-là un antagonisme fonctionnel, qui peut être mis en évidence par l'exploration électrique. Toutefois, les fibres provenant de l'un et de l'autre système peuvent, avant d'aboutir aux organes qu'elles vont innerver, s'entremêler intimement, de sorte que leur dissociation anatomique est rendue impossible et qu'il devient, partant, fort difficile de poursuivre leur exploration physiologique à l'aide de l'excitation électrique. Mais la dissociation des fibres sympathiques et des fibres autonomes peut être réalisée d'une autre manière. A l'antagonisme fonctionnel en question correspond, en effet, un antagonisme pharmacodynamique ou, plus exactement, il est des poisons qui exercent une action élective sur l'une ou l'autre de ces deux espèces d'éléments nerveux. C'est ainsi que l'adrénaline excite exclusivement le système sympathique. Par contre, l'atropine, la pilocarpine, la physostigmine et la muscarine agissent d'une manière élective sur le système autonome : en administrant une des trois dernières substances, on obtient des effets analogues à ceux que donne l'excitation électrique des troncs nerveux autonomes, tandis que l'atropine exerce une action empêchante sur nombre de phénomènes provoqués généralement par cette excitation du système autonome (1).

Il n'est pas sans intérêt de noter que les cellules chromaffines, chargées de l'élaboration de l'adrénaline sont, en quelque sorte, échelonnées le long du système sympathique. Ces rapports anatomiques étroits cadrent bien avec le fait, mis en évidence par les recherches récentes, que le sympathique se trouve sous l'influence *constante* de ce stimulant physiologique qu'est pour lui l'adrénaline. Existe-t-il à l'égard du système autonome un excitant physiologique analogue ? La chose paraît vraisemblable, encore que la preuve directe n'en ait pas été fournie. Dans leurs expériences visant les rapports entre la sécrétion interne de la glande thyroïde, du pancréas et du système chromaffine, MM. Eppinger, Falta et Rudinger (2) ont établi que, si l'hyperthyroïdisme s'accompagne toujours d'une exagération du tonus du nerf sympathique, il existe, par contre, un certain antagonisme entre le pancréas et le système chromaffine, celui-ci paraissant manifester le maximum de son activité après extirpation du pancréas. Inversement, avec l'affaiblissement du système chromaffine, c'est l'activité du système autonome qui domine la scène, comme on le voit notamment dans la maladie d'Addison.

A l'état normal, les deux forces antagonistes — innervation sympathique et innervation autonome — se contre-balancent, et cet état d'équilibre physiologique se traduit par le tonus des muscles lisses.

Les expériences sur des animaux montrent que la section des deux pneumogastriques provoque, dans certains cas, une tachycardie accentuée, alors que d'autres fois elle reste sans la moindre influence sur la fréquence des battements cardiaques. Ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que de pareilles différences s'observent non seulement quand on compare diverses espèces animales, mais encore sur divers sujets appartenant à une seule et même espèce. C'est ainsi que les jeunes chiens et les cobayes possèdent un « vagotonus élevé », tandis que les chiens plus âgés et les lapins présentent un « vagotonus bas ».

II

C'est en partant de ces données expérimentales que MM. Eppinger et Hess furent amenés à étendre à la clinique l'application de la méthode d'exploration pharmacodynamique du système nerveux de la vie végétative (1). Toute une série de constatations paraissaient, aux yeux de ces auteurs, de nature à faire admettre que, chez l'homme aussi, il existe des oscillations individuelles du tonus du nerf pneumogastrique. Il est de notion courante que les médicaments vagotropes produisent des effets très variables suivant les individus : dans nombre de cas, l'atropine, même à petites doses, exerce une action inhibitrice sur le nerf vague, se traduisant par une accélération considérable du pouls, par de la sécheresse dans la bouche, par une dilatation de la pupille, avec paralysie du corps ciliaire, parfois aussi par de la glycosurie, etc. ; chez d'autres sujets, au contraire, les doses thérapeutiques d'atropine restent presque sans effet. Des différences analogues s'observent à l'égard de la pilocarpine et d'autres substances exerçant une action sur le pneumogastrique.

Sans doute, on pourrait être tenté de voir dans ces oscillations individuelles simplement un phénomène de la même nature que l'idiosyncrasie à tel ou tel autre médicament. Mais, tenant compte des données expérimentales que nous venons de rappeler, on pouvait aussi se demander si cette susceptibilité variable à l'égard d'une substance exclusivement vagotrope, comme la pilocarpine, ou à l'égard d'un agent excitant le sympathique, tel que l'adrénaline, ne tenait pas à des différences dans le tonus du système autonome ou du système sympathique.

Et, de fait, à la suite de nombreuses observations cliniques, MM. Eppinger et Hess croyaient pouvoir conclure que les individus réagissant fortement à l'adrénaline sont peu sensibles à la pilocarpine et à l'atropine, et que, inversement, d'autres sujets, chez lesquels ces deux derniers alcaloïdes produisent une action très marquée, restent réfractaires à l'adrénaline. Il y avait plus : ils affirmaient n'avoir jamais observé d'hommes montrant une réaction énergique à la fois à l'égard de l'atropine et de la pilocarpine, d'une part, et à l'égard de l'adrénaline, d'autre part.

En présence de ces faits, il convenait de se demander si, à côté de cet antagonisme pharmacologique, il n'existe pas aussi des caractères cliniques par lesquels l'homme réagissant à la pilocarpine se différencierait d'avec celui qui est, au contraire, sensible à l'adrénaline. Ayant remarqué que, chez les individus réagissant à la pilocarpine, on trouve, dans le domaine du système autonome, des signes latents de vagotonus élevé, susceptibles même de revêtir parfois des allures d'un phénomène morbide, MM. Eppinger et Hess en ont conclu que cette hypertonie, loin d'être limitée simplement aux organes sur lesquels se manifeste le plus l'action élective de la pilocarpine, devait, en réalité, s'étendre à l'ensemble du système autonome. Poursuivant dans ce sens leurs recherches, ces auteurs ont cru pouvoir dégager, sous le nom de *vagotonie*, une anomalie constitutionnelle particulière, à laquelle ils ont consacré une monographie importante (1) et qui, passée inaperçue en France, a été très remarquée et aussi très discutée à l'étranger.

III

Quels sont les traits caractéristiques de cette vagotonie et comment se présente-t-elle en clinique ?

Il s'agit, le plus souvent, de sujets (hommes ou femmes) jeunes ou d'âge moyen, qui viennent consulter le médecin pour des troubles insignifiants, notamment du côté de l'intestin ou de l'estomac, ou par crainte d'une affection cardiaque, ou encore pour une manifestation « neurasthénique » quelconque. Par leur aspect extérieur, ce sont des « nerveux ». Ils ont des mouvements précipités. Leur face change souvent de couleur, une rougeur brusque faisant rapidement place à une pâleur accentuée. Lorsqu'on les engage à se déshabiller, on voit apparaître, au niveau du tronc et des bras, des taches de rougeur. Les mains, souvent très longues et à doigts effilés, sont violacées, cyanosées, moites et froides, et pâlissent rapidement sous la pression du doigt. Ces malades se plaignent de transpirer facilement, la sécrétion sudorale portant tantôt sur tout le corps, tantôt sur certaines régions de prédilection typiques (dos, tête, face, pieds).

Parfois, on peut reconnaître le « vagotonique » à première vue : ses grands yeux communiquent au visage une expression qui rappelle presque celle du basedowien. Généralement, il s'agit d'individus à nutrition défectueuse et de constitution plutôt faible ; leurs lèvres épaisses, leur nez « épaté », leurs ganglions cervicaux, quelque peu augmentés de volume, laissent supposer qu'ils ont fait de la scrofulose au cours de leur enfance, et il n'est pas rare d'en trouver une confirmation dans les données de l'anamnèse. Il n'est pas rare aussi de noter des signes de persistance du thymus. Sur la peau du dos, on remarque tantôt des éruptions en parties récentes, tantôt des cicatrices d'acné ; la séborrhée du cuir chevelu et la formation de pellicules sont fréquentes. Les téguments cutanés sont habituellement moites et ne présentent jamais cette apparence sèche que l'on constate chez les sujets âgés ou chez les diabétiques graves. Il existe fréquemment de la myopie et un léger degré de strabisme convergent. On ne constate jamais d'insuffisance des muscles de convergence (signe de Möbius, qui, comme on le sait, n'est pas exclusivement propre à la maladie de Basedow et peut, d'ailleurs, faire défaut dans celle-ci). Par contre, il n'est pas rare de constater la présence du signe de de Graefe.

Pendant qu'on observe ces malades, on remarque que, en parlant, ils exécutent fré-

(1) Seules, les glandes sudoripares paraissent faire exception à cette loi de parallélisme entre l'excitation physiologique et l'effet pharmacologique des poisons agissant d'une manière élective sur le système sympathique ou sur le système autonome. Alors que les recherches anatomiques et physiologiques semblent indiquer qu'elles possèdent une innervation sympathique, on voit, cependant, ces glandes réagir aux poisons du système autonome, l'adrénaline — l'excitant du sympathique — pouvant, au contraire, inhiber leur activité sécrétoire.

(2) H. Eppinger, W. Falta et C. Rudinger. Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1908, LXVI, 1-2, et 1909, LXVII, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 198.)

(1) H. Eppinger et L. Hess. Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1909, LXVII, 5-6, et LXVIII, 3-4, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 377.)

(1) H. Eppinger et L. Hess. Die Vagotonie. (*Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen*, fasc. 9-10. Berlin, 1910.)

quemment des mouvements de déglutition; ils se plaignent, du reste, d'avoir toujours beaucoup de salive dans la bouche. La langue est souvent fendillée, épaisse, humide et montre, au niveau de son bord, des follicules fortement développés. La voûte palatine est haute et étroite; la luette, volumineuse, est rejetée vers l'un ou l'autre côté. Les amygdales font presque toujours saillie et peuvent être assez grosses pour se toucher sur la ligne médiane; elles sont très déchiquetées, et l'on peut y voir, comme vestiges d'anciennes angines, des concrétions blanchâtres, incluses dans le tissu. A l'interrogatoire, on apprend, en effet, que, souvent à la suite du moindre refroidissement, ces patients contractent des angines qui, dans la plupart des cas, présentent une évolution bénigne et ne s'accompagnent pas de fièvre élevée. Le pharynx est rouge; sa surface est inégale, granuleuse et couverte de mucus. L'amygdale pharyngienne, fortement hypertrophiée, est le siège d'une exsudation purulente. Les patients se plaignent de respirer la bouche ouverte pendant la nuit et d'avoir presque toujours le « nez bouché ». Dans leur enfance, ils ont dû subir des interventions opératoires pour végétations adénoïdes, polypes du nez ou hypertrophie des amygdales. Ce qui est particulièrement typique, c'est une diminution notable de la sensibilité du pharynx et même de l'entrée du larynx à l'égard d'irritations tactiles. Ce phénomène avait déjà été signalé par M. von Noorden, qui l'avait rattaché à ce qu'il appelait la « névrose hystérique du pneumogastrique ». A en juger, cependant, d'après les observations de MM. Eppinger et Hess, le symptôme en question serait complètement indépendant de l'hystérie.

La respiration est souvent entrecoupée de soupirs suivis d'une pause respiratoire plus ou moins longue, le malade accusant alors une sensation de pression derrière le sternum. Si l'on cherche à délimiter le poumon, on est frappé par les oscillations considérables que l'on constate dans la position du diaphragme. Il existe un état d'éréthisme cardiaque, dont on peut se rendre compte même à la simple inspection de la paroi thoracique antérieure, mais qui, sous l'influence du repos au lit, peut faire place, au bout de quelques heures, à une activité cardiaque normale. Les bruits du cœur sont nets, souvent précipités; le deuxième bruit, au niveau de l'orifice pulmonaire, est très souvent accentué et dédoublé. La fréquence du pouls présente, chez ces sujets, des variations remarquables : parfois, on ne trouve que 60 pulsations à la minute ou même moins, ce qui contraste singulièrement avec l'aspect général et l'animation du patient; mais, d'autres fois, la fréquence du pouls augmente par accès, et le malade se sent alors mieux que pendant les périodes de bradycardie. Quelquefois, le sujet éprouve comme un arrêt momentané du cœur, qui s'accompagne généralement d'une sensation d'ondée se propageant le long du cou vers la tête. Ce qui frappe surtout, c'est l'irrégularité de l'activité cardiaque, qui se manifeste tant à l'auscultation qu'à la palpation du pouls : le moindre effort peut suffire pour provoquer l'éclosion brusque d'une tachycardie considérable; parfois, on constate aussi le phénomène inverse. Les oscillations respiratoires du pouls ne sont pas moins remarquables : une inspiration profonde peut déterminer, d'abord, une accélération et puis, à son maximum d'intensité, un ralentissement du pouls, qui, pendant l'expiration, bat de nouveau très rapidement. Ces individus peuvent également offrir des arythmies, notamment après un repas copieux; on peut, d'ailleurs, facilement provoquer de pareilles arythmies en faisant boire au patient un ou deux verres d'eau de Seltz. Dans nombre de cas, l'examen radiographique montre une étroitesse de l'aorte. L'anémie n'est pas rare, surtout si l'on a soin d'examiner le tableau hématologique, car — et c'est là un fait particulièrement caractéristique de la constitution vagotonique — précisément des individus bien portants en apparence peuvent présenter un degré considérable d'anémie.

Les phénomènes de ptose des organes internes (entéroptose, rein mobile, prolapsus utérin, etc.) sont très fréquents.

Du côté de l'appareil digestif, on remarque toute une série d'anomalies. Aussitôt après le commencement du repas, ces personnes éprouvent déjà une sensation de plénitude, bien qu'elles aient encore faim. Parfois, on voit l'abdomen former saillie dans la région de l'estomac, au-dessous du rebord costal gauche. Après une éructation, que le patient cherche volontiers à provoquer par l'emploi d'une boisson gazeuse, il se produit un soulagement. D'autres fois, il y a des renvois acides, avec ou sans pyrosis. L'appétit est variable, quoique généralement bon. Il existe habituellement une tendance à la constipation, mais, de temps à autre, on voit se produire des diarrhées sans cause apparente.

Les mictions sont fréquentes et peu abondantes. Les urines contiennent beaucoup d'acide oxalique et paraissent souvent troubles, par suite de leur richesse en phosphates basiques; en tout cas, elles laissent déposer des quantités considérables de phosphates. MM. Eppinger et Hess sont portés à attribuer ces phénomènes à l'hyperacidité, ce qui paraît d'autant plus plausible que cette phosphaturie est particulièrement marquée précisément dans les cas où l'on constate une acidité élevée du suc gastrique. Dans certains cas, les patients se plaignent de légers troubles dysuriques : ils doivent faire des efforts ou attendre quelques minutes avant que l'urine s'écoule. Chez d'autres, le jet urinaire est brisé. Enfin, ce qui est surtout fréquent, c'est l'écoulement de quelques gouttes d'urine après que la miction est terminée.

Souvent, ces individus présentent des signes d'excitabilité sexuelle exagérée (éjaculation précoce, pollutions fréquentes, etc., etc.).

Certains stigmates nerveux ne font presque jamais défaut : les réflexes rotuliens sont exagérés; parfois, on constate le phénomène de Chvostek; le réflexe crémastérien est accentué, et il en est de même pour le réflexe abdominal. Il existe du tremblement des paupières, de la langue et des doigts. Le dermographisme est, dans la plupart des cas, fortement marqué.

Il importe de noter que les symptômes que nous venons de passer en revue ne se traduisent pas, pour le patient, par des troubles accentués. Mais, en interrogeant le malade, on parvient à déceler un certain nombre de phénomènes d'excitation latente du système autonome, et, si l'on poursuit l'examen dans ce sens, on ne tarde pas à découvrir d'autres signes de vagotonie. C'est ainsi que, du côté de l'appareil vasculaire, on peut obtenir un ralentissement du pouls par compression du tronc du pneumogastrique, ou encore le réflexe décrit par M. Aschner (1) et qui consiste dans la disparition du pouls radial à la pression exercée sur l'œil. L'instillation d'atropine dans les yeux produit une forte mydriase avec trouble accentué de l'accommodation; l'instillation de pilocarpine détermine un spasme dans la musculature ciliaire. En analysant le chimisme stomacal, on est frappé par l'hyperacidité considérable du suc gastrique. Les évacuations alvines sont peu abondantes, pauvres en eau et peuvent, par leur aspect, rappeler les selles de sujets atteints de constipation spasmodique. Si l'on essaye d'apprécier, avec le doigt, le tonus du sphincter anal, on rencontre fréquemment une résistance énergique.

A l'examen du sang, on constate une augmentation, souvent considérable, du nombre des éosinophiles.

Enfin, pour en revenir aux moyens d'exploration pharmacodynamique, une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de pilocarpine provoque, chez ces sujets, une sudation et une salivation accentuées, tandis qu'une injection hypodermique de 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline ne détermine ni glycosurie, ni polyurie.

IV

Telles sont, rapidement passées en revue, les principales manifestations de ce que MM. Eppinger et Hess désignent sous le nom de « prédisposition vagotonique » (*vagotonische Disposition*).

Mais le domaine de la vagotonie s'étendrait, d'après ces auteurs, beaucoup plus loin, et c'est là surtout que leur conception acquiert un intérêt clinique considérable.

Lorsqu'on procède à l'exploration pharmacodynamique du système nerveux, on voit, chez certains sujets, survenir, à la suite d'injection de pilocarpine, des états particuliers offrant une analogie incontestable avec des tableaux morbides parfaitement déterminés, tels qu'ils se présentent en clinique. C'est ainsi qu'il peut se produire, dans ces conditions, des troubles du côté de l'estomac, rappelant les phénomènes d'hyperacidité, de pylorospasme ou de cardiospasme, ou bien des désordres du côté du cœur, qui ressemblent aux formes légères d'angine de poitrine. D'autres fois, on assiste à l'éclosion de désordres respiratoires pouvant revêtir des allures asthmatiques, etc. Ces phénomènes amenèrent MM. Eppinger et Hess à penser que beaucoup de maladies, connues, à l'état de leur plein développement, sous les noms d'asthme bronchique, de pylorospasme, d'angine de poitrine vasomotrice, etc., ont la même origine, en ce sens que, tout comme les troubles dont il vient d'être question, elles sont engendrées par des causes agissant sur le système autonome et trouvent dans la prédisposition vagotonique du sujet un terrain favorable à leur développement.

Ce qui semble militer en faveur de cette manière de voir, c'est que ces états morbides se trouvent, dans nombre de cas, améliorés par l'atropine : c'est là une preuve qu'il s'agit réellement, en l'espèce, d'une irritation du nerf vague. De plus, on peut déceler, chez le patient, des signes d'irritation latente du pneumogastrique dans des domaines autres que l'appareil qui est le siège de la maladie.

D'autre part, on comprend qu'une prédisposition constitutionnelle qui, en raison des ramifications multiples du système autonome, intéresse tous les organes internes, doive nécessairement imprimer un cachet particulier à l'évolution des affections les plus diverses. Chez les vagotoniques, la symptomatologie d'un grand nombre de maladies se trouve altérée par la place prépondérante que prennent les phénomènes propres à la vagotonie, alors que les manifestations généralement typiques de l'état

(1) B. Aschner. Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung; Verschwinden des Radialispulses bei Druck auf das Auge. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 oct. 1908, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 101.)

morbide en question tendent à s'effacer. S'agit-il, par exemple, d'un ulcère de l'estomac, l'irritation locale ayant pour point de départ ce foyer morbide va, avant tout, se propager suivant la voie du pneumogastrique, facilement excitable, de sorte que le tableau clinique sera surtout dominé par des phénomènes d'hyperacidité, d'exagération du tonus et du péristaltisme gastriques. Il est, par contre, des ulcères de l'estomac qui évoluent sans hyperacidité appréciable, voire même en l'absence de tout trouble apparent, ne se laissant déceler que par la constatation d'hémorrhagies occultes, ou même seulement à l'autopsie : en pareil cas, les phénomènes caractéristiques de la vagotonie font défaut. A l'encontre de ce que l'on observe généralement pour l'ulcère gastrique, le cancer de l'estomac s'accompagne d'une diminution de l'acidité du contenu stomacal, d'un abaissement de la motilité, de sécheresse de la peau et des muqueuses, tous phénomènes qui témoigneraient d'une activité plutôt amoindrie du système autonome. Et, de fait, même dans les cas les plus graves de carcinose généralisée, la glycosurie par injection d'adrénaline ne manque presque jamais, tandis que la pilocarpine ne produit point de réaction accentuée.

Dans le tabes, les « crises » — qui dominent le tableau clinique chez certains malades et font, au contraire, complètement défaut chez d'autres — seraient également liées à la prédisposition vagotonique. Le myosis que l'on observe au début de la crise, l'hypersécrétion gastrique, associée parfois à de l'hyperacidité, le péristaltisme exagéré, la sudation, les crises laryngées, le ténesme ano-rectal, etc., sont autant de manifestations d'un état d'irritation du système autonome. Le fait que, au cours de l'évolution ultérieure du tabes, ces troubles font, au contraire, place à des phénomènes diamétralement opposés (paralysie du nerf récurrent, atonie accentuée de l'estomac et de l'intestin, anacidité, impuissance, etc.) laisserait supposer qu'à la période initiale d'excitation du nerf vague succède, dans la suite, une phase paralytique.

Dans le même ordre d'idées, MM. Eppinger et Hess distinguent, suivant l'action prédominante du système sympathique ou du système autonome, deux formes de maladie de Basedow : une forme sympathicotonique et une forme vagotonique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 216).

Pour ce qui est des maladies infectieuses, les rapports qui semblent exister entre la vagotonie et la tuberculose méritent particulièrement d'être signalés : dans nombre d'affections tuberculeuses, on trouve, dès le début, toute une série de manifestations vagotoniques nettement marquées (tendance à la transpiration, diarrhées, diminution de la pression sanguine, etc.); de plus, les malades se montrent réfractaires à l'adrénaline, tandis qu'ils réagissent à la pilocarpine.

V

Par le rapide exposé que nous venons d'en faire, il est facile de voir combien la méthode d'investigation pharmacodynamique paraît féconde en applications cliniques.

Le rôle de la prédisposition vagotonique dans certains états morbides est incontestable. L'asthme bronchique en fournit la meilleure preuve tant par l'efficacité, maintes fois vérifiée, de l'adrénaline contre l'accès asthmatique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 372; 1911, p. 84 et 91, et 1912, p. 544) que par la présence concomitante d'autres signes de vagotonie, tels que sudation, dermographisme, ralentissement du pouls, etc. L'éosinophilie sanguine que MM. Eppinger et Hess ont pu constater chez les asthmatiques est, à cet égard, d'autant plus significative que von Neusser a pu provoquer artificiellement le même phénomène par la pilocarpine et que, d'après les recherches de MM. Bertelli, Falta et Schweeger (1), on peut, au contraire, faire disparaître l'éosinophilie au moyen de l'atropine ou de l'adrénaline. Les faits relatés récemment par MM. Edelmann et Karpel (2) constituent une nouvelle contribution intéressante au tableau clinique de la vagotonie dans l'asthme : chez 4 asthmatiques, ces auteurs ont observé que, au cours du paroxysme, les urines devenaient légèrement troubles, de sorte que l'on avait même pensé à l'existence d'une cystite; l'examen du sédiment montra une quantité considérable de leucocytes, avec jusqu'à 30 % d'éosinophiles. Cette « éosinophilie des voies urinaires », qui ne paraît pas avoir encore été signalée, viendrait donc s'ajouter à la liste des manifestations vagotoniques que nous venons d'analyser.

La notion de vagotonie permet de systématiser la symptomatologie, si riche et si disparate, des troubles nerveux fonctionnels, en reconnaissant à un grand nombre d'entre eux une base physiopathologique commune. Est-ce à dire que la conception élaborée par MM. Eppinger et Hess soit à l'abri de tout reproche ? Il s'en faut, et ceux-là mêmes qui se rallient à leurs idées, ne le font pas sans formuler quelques prudentes réserves. Tel était notamment l'esprit de la conclusion à laquelle croyait devoir s'arrêter M. Fleischmann (3), dans un mémoire sur les relations entre les glandes à sécrétion interne, publié il y a environ neuf mois, et les travaux parus depuis lors montrent combien ces réserves étaient justifiées.

Comme nous l'avons dit, MM. Eppinger et Hess avaient cru d'abord pouvoir affirmer qu'il n'existe point d'hommes réagissant avec la même intensité à la pilocarpine et à l'atropine qu'à l'adrénaline. En d'autres termes, la vagotonie s'opposait diamétralement à la sympathicotonie. Or, en collaboration avec M. Pötzl (4), ces auteurs furent les premiers à reconnaître que, au cours de certaines psychoses, on observe des oscillations dans le tonus du système nerveux de la vie végétative, qui intéressent à la fois le sympathique et le système autonome.

Les recherches de MM. Falta, Newburgh et Nobel (5) ne tardèrent pas à montrer que les maladies mentales ne constituaient pas l'unique exception à la règle formulée par MM. Eppinger et Hess : chez un certain nombre de diabétiques, dans un cas de sclérose en plaques, ainsi que chez un sujet atteint d'asthme bronchique avec tétanie, ils virent se produire une réaction intense tant à la pilocarpine qu'à l'adrénaline; MM. Falta et Kahn (6) ont pu, d'ailleurs, retrouver régulièrement le même phénomène dans la tétanie.

Les investigations pharmacodynamiques entreprises par MM. Petrén et Thorling (1) sur 19 sujets atteints d'ulcère gastrique et dans 17 cas d'affections diverses, tout en confirmant que la vagotonie se rencontre beaucoup plus fréquemment que la sympathicotonie, tendent, cependant, à prouver que la première n'exclut pas nécessairement la seconde. Elles établissent, d'autre part, ce point important que, contrairement à l'opinion admise par MM. Eppinger et Hess, il n'existe pas toujours de parallélisme entre la sensibilité du sujet à la pilocarpine et à l'atropine. Si une réaction énergique à la pilocarpine témoignait d'un tonus élevé du nerf vague, on devrait s'attendre à retrouver une réaction non moins intense à l'égard de l'atropine. Le fait qu'il peut en être autrement, c'est-à-dire qu'une réaction positive à la pilocarpine n'exclut pas la possibilité d'une réaction négative à l'atropine, prouve que, à côté de l'hypertonie, une autre éventualité peut se présenter, à savoir un état d'excitabilité exagérée, qui peut porter à la fois sur le système autonome et sur le sympathique, puisque, assez fréquemment, on voit un seul et même individu réagir d'une manière intense tant à la pilocarpine qu'à l'adrénaline.

M. Burstein (2), qui a soumis à l'exploration pharmacodynamique 31 sujets atteints d'affections diverses, a trouvé que la plupart d'entre eux (24 contre 7) étaient, suivant la terminologie adoptée par MM. Eppinger et Hess, des vagotoniques. Mais il a été à même de se rendre compte que les effets par lesquels se traduit la réaction à l'adrénaline (glycosurie, polyurie, augmentation de la pression sanguine, etc.) sont souvent dissociés. Aussi l'auteur russe se demande-t-il si la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline peut réellement être considérée comme un critérium suffisant pour le diagnostic de la sympathicotonie. Il serait plutôt porté à considérer cette glycosurie comme une résultante des facteurs multiples, parmi lesquels jouerait un rôle assez important la capacité fonctionnelle du foie et des reins. Si, pour affirmer l'existence d'une sympathicotonie, on se base, non pas sur la glycosurie, mais sur la glycémie, on obtient des résultats tout autres.

M. Bauer (3) a pu, lui aussi, constater cette dissociation des effets de l'adrénaline. Certains types constitutionnels réagissent à l'égard de cette substance surtout par accélération du pouls, d'autres par diurèse ou par augmentation de la pression sanguine, ou encore par hyperthermie, etc. Les mêmes différences individuelles s'observent pour la pilocarpine. Mais, dans la grande majorité des cas, l'intensité de la réaction à l'un et à l'autre médicament évolue à peu près parallèlement. Le fait que divers individus réagissent avec une intensité différente à l'égard d'agents neurotropes, tels que la pilocarpine, l'atropine ou l'adrénaline, témoigne d'une différence dans l'excitabilité de l'ensemble du système nerveux de la vie végétative, sans que l'hyperexcitabilité soit limitée exclusivement tantôt au domaine du sympathique proprement dit, tantôt au système autonome.

Sans vouloir admettre l'opposition directe

(1) G. Bertelli, W. Falta et O. Schweeger. Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion [3e mémoire]. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, LXXI, 1-2.)

(2) A. Edelmann et L. Karpel. Eosinophilie der Harnwege im Verlaufe von Asthma bronchiale nebst einem Beitrag zur Färbemethodik der Harnsedimente. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 juillet 1912.)

(3) Fleischmann. Ueber die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. (*Med. Klinik*, 4 fév. 1912.)

(4) O. Pötzl, H. Eppinger et L. Hess. Ueber Funktionsprüfungen der vegetativen Nervensysteme bei einigen Gruppen von Psychosen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 22 déc. 1910.)

(5) W. Falta, L. H. Newburgh et E. Nobel. Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion [4e mémoire]. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1911, LXXII, 1-2.)

(6) W. Falta et F. Kahn. Klinische Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1912, LXXIV, 1-2.)

(1) K. Petrén et I. Thorling. Untersuchungen über das Vorkommen von « Vagotonus und Sympathikotonus ». (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1911, LXXIII, 1-2.)

(2) M. Burstein. Observations cliniques sur la vagotonie et la sympathicotonie (en russe). (*Méd. Obozr.*, 1912, LXXVII, 10.)

(3) J. Bauer. Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1912, CVII, 1.)

entre la vagotonie et la sympathicotonie, telle qu'ont essayé de l'établir les auteurs de cette théorie, M. Bauer estime qu'il existe effectivement une hypertonie physiologique et périodique du système autonome, se produisant pendant le sommeil. La preuve en est dans le rétrécissement des pupilles, le ralentissement du pouls, la production nocturne d'accès de coliques, de crises asthmatiques, de douleurs d'accouchement; dans le même sens plaident également la tendance à la transpiration pendant le sommeil, les pollutions et aussi, peut-être, une exagération du péristaltisme intestinal, dont semble témoigner l'habitude qu'ont la plupart des hommes de se livrer à la défécation au moment de leur réveil.

La cause première de cette activité déployée par les organes de la vie végétative précisément pendant le sommeil n'est pas le moins intéressant parmi les problèmes que soulève la notion nouvelle de vagotonie.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les hématémèses par artériosclérose gastrique, par MM. E. Bitot et F. Papin.

Les cas d'hématémèses par artériosclérose gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 385-387) étant encore peu nombreux, il nous paraît intéressant de signaler les 2 observations relatées par MM. Bitot et Papin.

La première a trait à un vieillard de soixante ans, qui fut admis à l'hôpital Saint-André de Bordeaux pour des hématémèses. La maladie avait débuté neuf ans auparavant par de la difficulté et de la lenteur des digestions, avec des renvois acides. Peu de temps après, le patient fut réveillé brusquement un matin par un vomissement de sang, suivi de melæna. Il fut traité par de la glace, par le régime lacté et l'emploi du bicarbonate de soude. Après un séjour de plus de quatre mois à l'hôpital, il avait considérablement maigri et ne pouvait s'alimenter que très difficilement, la moindre ingestion d'aliments déterminant de vives douleurs. Après plusieurs hématémèses successives, le malade subit la laparotomie, à la suite de laquelle il ne tarda pas à être repris de douleurs intenses et de vomissements, de sorte que, une dizaine de jours après la première intervention, il fut opéré de nouveau (gastro-entérostomie). Au bout de trois mois et demi, il quittait l'hôpital, ne souffrant plus, mangeant comme tout le monde et ayant repris son poids normal. Sa santé resta irréprochable pendant sept ans. Puis, on vit réapparaître les hématémèses, auxquelles le patient finit par succomber. A l'autopsie, on trouva un cœur volumineux et décoloré, avec athérome des valvules sigmoïdes de l'aorte et plaques calcaires à la naissance de la crosse. Les reins étaient sclérosés et le foie était augmenté de volume. La surface interne de l'estomac, tant au niveau du pylore que dans le reste de son étendue, était normale et ne présentait ni tumeur, ni ulcère, ni la moindre trace de cicatrice. La muqueuse était saine, sauf en deux points à peine étendus comme de très petits haricots, où il existait des territoires de suffusion hémorrhagique ressemblant à des lésions *post mortem*.

Le second fait se rapporte à un homme de cinquante ans, qui contracta à vingt ans la syphilis et qui, à l'âge de vingt-sept ans, fut pris brusquement d'une hématémèse considérable ayant déterminé une syncope. Dans la suite, se déclarèrent des douleurs gastriques, qui survenaient de préférence quelques heures après le repas, déterminaient des envies de vomir et étaient calmées par le rejet des aliments; le patient remarqua, en outre, la présence assez fréquente, dans ses selles, de matières noirâtres, semblables à du marc de café. Cet état de choses persista, avec des rémissions, jusqu'à l'âge de cinquante ans, époque à laquelle se produisit une seconde hématémèse, comparable à la première comme spontanéité et comme abondance. Depuis lors, les vomissements de sang se renouvelèrent à plusieurs reprises. La palpation de l'estomac, pas plus que la radioscopie, ne décelaient aucune tumeur. L'examen d'un repas d'épreuve montrait un chimisme gastrique à peu près normal. La gastroscopie, pratiquée plusieurs fois par M. Moure, dénotait un pylore sain et perméable, l'absence de tumeur ou d'ulcère rond. Par contre, ce mode d'exploration permettait de voir que la muqueuse était congestionnée, surtout au niveau de la grosse tubérosité; les vaisseaux étaient dilatés et sinueux; par places, et dans le voisinage de vaisseaux ainsi altérés, on remarquait de très petites ulcérations, qui, lors d'examens ultérieurs, parurent cicatrisées. La petitesse, la multiplicité et la cicatrisation spontanée de ces points ulcérés, la diffusion des lésions, l'altération des vaisseaux gastriques, jointes à l'intégrité du foie et à l'absence d'albumine et de sucre dans les urines, étaient de nature à faire rattacher à l'artériosclérose gastrique les abondantes hématémèses présentées par ce malade.

Les 2 faits en question témoignent que les hématémèses par artériosclérose de l'estomac peuvent en imposer pour un ulcère vrai, voire même pour un cancer de l'estomac. Le premier cas tendrait à prouver, en outre, que la gastro-entérostomie est susceptible de rendre, en pareille occurrence, des services appréciables. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 21 juillet 1912.) — L. Ch.

Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire (hémorrhagies rétro-placentaires avec infiltration sanguine de la paroi musculaire de l'utérus), par M. Couvelaire.

M. Couvelaire attire l'attention sur certaines apoplexies utérines peu connues et qui se développent sous le placenta décollé, mais normalement inséré. Il en a observé 3 cas dont 2 avec examen histologique; nous résumons ces derniers.

Le premier de ces faits concernait une multipare de trente-cinq ans dont la grossesse actuelle s'était normalement passée et chez laquelle on n'avait pas découvert antérieurement d'albumine. Toutefois, dans les derniers temps elle avait présenté quelques phénomènes imputables à du brightisme. Elle se trouvait à son huitième mois quand elle fut prise une nuit d'une métrorrhagie abondante avec état syncopal. Dans la matinée qui suivit, l'état général déclina rapidement avec tous les signes d'une hémorrhagie à la fois externe et interne; comme, en dépit de la rupture artificielle des membranes, le travail ne progressait guère et que l'hémorrhagie génitale ne s'était pas suspendue, on se hâta de faire une césarienne, suivie d'une opération de Porro. La patiente succomba au quatrième jour sans pouvoir sortir de l'état de collapsus et de suranémie dans lequel elle était tombée; lors de l'intervention, on avait trouvé 8 grammes d'albumine par litre dans les urines. L'utérus, qui était friable, était infiltré de sang sur la totalité de sa tranche dans la région correspondant à l'insertion du placenta qui occupait les parties antéro-latérales de l'utérus au voisinage de la corne droite; il était entièrement décollé. Au microscope les aires musculaires se montrèrent petites, séparées par les infiltrations sanguines remplissant le tissu conjonctif interfasciculaire. Les sinus étaient en général intacts, mais quelques-uns s'étaient rompus; les vaisseaux de la zone hémorrhagique offraient une structure normale.

Dans le second cas il s'agissait d'une primipare de vingt-trois ans, entrée en travail à sept mois et demi de gestation et presque aussitôt prise de convulsions éclamptiques. Comme, après l'accouchement, les crises persistaient, on pratiqua au bout de vingt-quatre heures la décapsulation des reins; la patiente n'en succomba pas moins le soir même. Les faces antérieure et postérieure de l'utérus étaient infiltrées de sang. Au microscope, on voyait des hémorrhagies surtout développées au voisinage de la séreuse et limitées au tiers externe de la paroi utérine. De même que dans le cas précédent, l'hémorrhagie avait en quelque sorte disséqué le muscle utérin, mais sous forme de faisceaux beaucoup plus gros, ce qui semblait indiquer une origine plus aiguë de l'hémorrhagie. Les vaisseaux principaux n'offraient pas d'altérations. Pendant le travail on avait porté le diagnostic de décollement placentaire; l'inspection du délivre confirma ce diagnostic en montrant un caillot sur la face utérine du placenta déprimée en forme de cupule. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, août 1912.) — R. de B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'élimination de bacilles diphtériques par l'urine; contribution à l'étude du mode de propagation de la diphtérie, par MM. H. Conradi et Bierast.

Dans la pathologie humaine, la diphtérie est envisagée comme le type des maladies infectieuses locales. Un certain nombre d'auteurs ont pu, il est vrai, déceler, à l'autopsie, la présence de bacilles diphtériques dans le sang et dans les organes internes. Mais, le plus souvent, il s'agit, en pareille occurrence, d'une invasion du torrent circulatoire par ces microorganismes pendant l'agonie ou après la mort. L'existence de bacilles de Löffler dans le sang circulant est généralement considérée comme une particularité tout à fait exceptionnelle, liée à la gravité excessive du tableau clinique. Or, d'après les recherches entreprises par MM. Conradi et Bierast, le passage du bacille diphtérique dans la circulation serait moins rare qu'on ne le croit habituellement.

Devant les difficultés extrinsèques qu'aurait présentées la recherche du microbe dans le sang, les auteurs du présent mémoire ont recouru à un procédé indirect, estimant que la présence de bacilles diphtériques dans les urines pourra être considérée comme une preuve manifeste de l'invasion de la circulation.

Voici quelle a été la technique adoptée par MM. Conradi et Bierast :

Après avoir centrifugé de 20 à 30 c.c. d'urine provenant d'un sujet atteint ou convalescent de diphtérie, et recueillie avec toutes les précautions d'asepsie, on ensemençait le sédiment sur des milieux de culture appropriés. Dans un certain nombre de faits, l'expérience a été complétée par des inoculations à des animaux.

Ces recherches ont porté sur 150 cas, et, dans 54 d'entre eux, on a pu déceler la présence de bacilles diphtériques dans les urines. Ainsi donc, chez un tiers environ des sujets atteints ou convalescents de diphtérie, on peut facilement constater l'élimination du bacille diphtérique par l'urine.

Cette élimination s'observe d'autant plus fréquemment que l'on se trouve plus près du début de l'affection. Elle peut, cependant, se poursuivre longtemps après la guérison, à en juger d'après un fait dans lequel elle a pu être mise en évidence neuf semaines après le début de la maladie. Il convient d'ajouter que les bacilles diphtériques se rencontrent dans les urines claires tout comme dans les urines troubles, dans celles qui sont exemptes d'albumine aussi bien que dans les urines albumineuses : c'est dire que leur élimination par le rein est indépendante de toute altération de cet organe.

Il serait exagéré d'attribuer à ces constatations une importance considérable au point de vue épidémiologique. Le nombre des bacilles diphtériques ainsi éliminés par l'urine est, en effet, trop restreint pour que cette élimination puisse jouer un grand rôle dans la propagation de la diphtérie. Toutefois, on connaît toute une série de cas de cette affection, dont l'origine est restée jusqu'à présent obscure, et pour lesquels la source de l'infection doit être cherchée dans la contagion, directe ou indirecte,

par l'urine. Ceci s'applique particulièrement à certaines épidémies provoquées par la contamination du lait (Löffler, Prölss, etc.) et qui ont pu avoir pour cause la souillure des seaux à lait par l'urine d'un convalescent de diphtérie, et cela d'autant plus que le microorganisme en question se développe parfaitement dans le lait de vache, surtout pendant les chaleurs de l'été.

D'autre part, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que la diphtérie cutanée frappe de préférence les régions génito-crurale et anale. On explique ordinairement cette particularité par ce fait que les téguments de ces régions sont facilement exposés à la macération. Mais, si l'on tient compte de l'élimination de bacilles diphtériques par l'urine, on comprend que, ces parties étant fréquemment souillées par l'urine chargée de bacilles, ce contact puisse amener la production d'ulcérations diphtériques, surtout lorsqu'il existe de petites lésions traumatiques de la peau, ou de la balanite, de la vulvite, de l'intertrigo, etc.

Quoi qu'il en soit, la désinfection des urines au cours et à la suite de la diphtérie est à recommander, et cela jusqu'à ce qu'on soit assuré, par des examens bactériologiques répétés, de l'absence définitive du bacille de Löffler dans ce liquide.

Cette considération pratique mise à part, les faits rapportés par MM. Conradi et Bierast présentent également un intérêt au point de vue théorique en ce sens qu'ils montrent que la diphtérie n'est pas seulement un processus local, mais une maladie infectieuse générale, s'accompagnant de bactériémie temporaire. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 août 1912.) — L. CH.

Rupture itérative et spontanée de l'utérus, par M. G. Becker.

Les ruptures utérines n'étant pas fatalement mortelles et pouvant guérir même spontanément, il n'est pas surprenant qu'on rencontre des parturientes en ayant déjà présenté. Mais, comme toute cicatrice prédispose un utérus gravide à une nouvelle rupture, il sera encore moins surprenant que ces parturientes soient de nouveau passibles du même accident. Et en fait dans la littérature médicale, M. Becker a recueilli 27 exemples de ce genre. Toutefois, l'intérêt du fait personnel qu'il joint à cette liste est dans le caractère plus spontané que jamais, si l'on peut dire, que présenta la deuxième rupture.

La patiente, âgée de vingt-huit ans, avait un bassin modérément rétréci. Six ans auparavant, lors de son premier accouchement, elle avait eu une rupture utérine qui s'était produite quelques heures seulement après le début du travail, alors que, selon toute probabilité, le col était encore fermé. La déchirure, qui était transversale et siégeait sur les parties postérieures du segment inférieur, intéressait le péritoine; toutefois, sous l'influence d'un traitement par le drainage à la gaze iodoformée, elle guérit sans complications.

Se trouvant de nouveau enceinte, cette femme avait continué son travail dans un magasin, travail qui était pourtant des moins fatigants. Elle se trouvait à son septième mois de grossesse environ, quand un jour, au cours de ses occupations, elle éprouva subitement des douleurs dans le ventre et dut rentrer chez elle. Après s'y être reposée quelque temps, elle revint au magasin, ainsi que le lendemain, mais ce jour-là, après quelques heures de travail, elle dut de nouveau revenir chez elle; jusque-là elle n'avait éprouvé aucune douleur imputable à des contractions utérines. Sept jours après l'apparition des premières sensations douloureuses et alors que des symptômes de péritonite existaient depuis la veille seulement, la patiente fut conduite à l'hôpital; elle y arriva presque moribonde. On commença par extraire l'enfant, long de 40 centimètres et macéré; le placenta déjà décollé fut aussitôt expulsé. On enfonça la main dans l'utérus : dans la région de la corne gauche existait une rupture par laquelle avait dû sortir l'enfant, car il y avait comme une sorte de loge extra-utérine formée par les anses intestinales voisines et quelques adhérences. En raison des symptômes de péritonite, on se hâta de faire une laparotomie sous anesthésie locale. On vit ainsi que la rupture s'étendait du cul-de-sac de Douglas à la base du ligament large gauche et de là jusque vers le fond; la première partie de la rupture avait déchiré l'artère utérine qui n'avait pourtant pas saigné. La patiente succomba une heure après l'opération qui avait consisté simplement en une suture et un tamponnement utérins.

A l'autopsie, on put constater que la première partie de la déchirure correspondait à la rupture qui s'était produite six ans plus tôt. Malgré ce qu'on aurait pu admettre *a priori*, l'utérus n'avait pas l'air plus friable qu'à l'état normal. Aussi le fait de cette rupture se produisant en plein repos, avant tout travail, était certainement singulier; il y eut probablement une sorte d'éclatement engendré par les contractions non douloureuses de la matrice. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXXI, 1-2.) — R. DE B.

Sur la physiologie de l'eau et du chlorure de sodium, par MM. Cohnheim, Otto, G. Kreglinger, L. Tobler et O. Weber.

Au cours d'ascensions faites au mont Rose et dans les montagnes environnantes, les auteurs ont étudié une série de questions concernant l'action du climat d'altitude et surtout l'influence de grands efforts physiques sur le métabolisme de l'eau et du chlorure de sodium dans l'organisme.

Le fait de l'augmentation des globules rouges dans les hautes altitudes, après avoir été admis pendant longtemps, a été de nouveau mis en doute dans ces dernières années. Une des raisons des résultats contradictoires a été trouvée par M. Bürker, qui a montré que, avec l'appareil à cellules de Thoma-Zeiss, les chiffres obtenus dans les montagnes sont trop forts. En se servant d'une chambre construite d'une façon différente, M. Bürker ne put constater qu'une augmentation insignifiante des érythrocytes.

Les auteurs ont repris ces recherches et ont comparé le taux de l'hémoglobine dans la plaine avec celui qu'on trouve dans les hautes altitudes; ils ont utilisé les différents appareils en usage actuellement et donnant des résultats exacts. Après un séjour de quinze jours à 2,900 et à 4,500 mètres, les auteurs n'ont pu constater aucune différence appréciable avec les chiffres obtenus dans la plaine. Il en fut de même pour des chiens, qui furent examinés à Bologne (450 mètres) et au mont Rose (4,500 mètres d'altitude).

Dans des recherches antérieures MM. Cohnheim et Kreglinger avaient observé que de fortes transpirations produisaient une telle perte en chlorures que l'organisme en retient les jours suivants pour refaire ses dépôts de chlorures et que parfois ces pertes peuvent être assez élevées pour diminuer la sécrétion de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. Les auteurs ont cherché à approfondir ce phénomène en se soumettant alternativement à un régime chloruré et achloruré. Les nouvelles observations confirmaient le fait de la déperdition de chlorures après une forte transpiration et de la rétention qui se produit les jours suivants. Elles les complètent encore par l'examen de l'élimination aqueuse, auquel les auteurs ont procédé. La déperdition de poids qui suit une forte sudation est due en première ligne à la perte d'eau. Avec un régime chloruré la diminution de poids, quelque forte qu'elle soit, est réparée complètement après une nuit; par contre, avec un régime achloruré, ou presque achloruré, l'équilibre ne se rétablit pas et, malgré une nourriture et des boissons abondantes, le poids n'augmente que lentement.

Ces faits peuvent servir à expliquer différents phénomènes. On a observé qu'après des efforts prolongés accompagnés de fortes transpirations il y avait élimination d'une urine très diluée : elle devait servir à l'excrétion de produits formés pendant le travail musculaire. Une explication plus conforme aux faits est qu'il s'agit de l'élimination d'eau, que l'organisme ne peut pas fixer par suite du manque de sel. Pendant la période du régime déchloruré il y avait, les nuits qui suivaient des ascensions prolongées, une élimination de grandes quantités d'urine diluée, ce qui ne se produisait jamais avec un régime qui contenait des sels. On peut aussi expliquer d'une façon analogue ce fait connu de tous les touristes, à savoir que pendant la marche l'ingestion fréquente d'eau ne désaltère pas; souvent, au contraire, elle augmente la soif. L'organisme ne peut pas fixer cette eau, les sels faisant défaut. Lorsqu'on consomme, par contre, une petite quantité de nourriture, la sensation de soif disparaît bien plus vite. On pourrait conclure de ces faits que la sensation de soif dépend de l'état des réserves d'eau de l'organisme et non d'une augmentation de la concentration du sang.

Il ressort, toutefois, des observations faites par les auteurs que, malgré l'absence de sels, l'organisme peut retenir une certaine quantité d'eau; il est vrai que cette rétention se fait lentement. Il existe donc même sous ce rapport une certaine indépendance entre l'eau et les sels. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1912, LXXVIII, 2.) — L. B.

Sur la précipitation du bain d'or colloïdal par le liquide cérébro-spinal, par M. C. Lange.

M. Zsigmondy introduisit l'or colloïdal dans la chimie des albumines. Partant de ce fait qu'il est précipité par l'addition d'un électrolyte, mais que ce phénomène était empêché par l'addition préalable d'une quantité suffisante d'une albumine, il a déterminé pour chaque corps albumineux pur la quantité de ce corps qui protège 5 c.c. d'or colloïdal contre la précipitation par 0 c.c. 5 de chlorure de sodium à 10 %; le nombre de milligrammes nécessaire est appelé par lui le chiffre aurimétrique (Goldzahl). Ce chiffre varie pour chacun de ces corps albuminoïdes. Sa détermination peut servir à doser avec une grande précision la quantité d'une albumine dissoute connue ou à identifier un corps en tant qu'albumine.

La solution d'or doit être préparée avec soin pour ces réactions. On ajoute à 1,000 c.c. d'eau fraîchement et deux fois distillée 10 c.c. d'une solution de chlorure d'or à 1 % et 10 c.c. de potasse à 2 %. Après ébullition et après avoir ôté la flamme, on y ajoute par portions, mais rapidement, 10 c.c. de formol à 1 %. La solution prend peu à peu une couleur rouge pourpre; elle doit être transparente, même vue d'en haut, et ne jamais présenter une couleur tirant si peu que ce soit sur le bleu.

Lorsqu'on ajoute à cette solution un liquide céphalo-rachidien, contenant de l'albumine et étendu d'eau distillée, celui-ci la protège jusqu'à un certain degré contre la précipitation de l'or par du chlorure. Par contre, un liquide étendu, pour ne pas précipiter les globulines, avec de l'eau salée à 0.4 % qui, dans les conditions de l'expérience, est incapable de précipiter l'or par elle-même, précipite l'or de sa solution.

Si l'on fait des dilutions de liquide syphilitique à $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$, $^1/_{80}$ jusqu'à $^1/_{10.000}$, $^1/_{20.000}$, avec de l'eau distillée, la protection de l'or devient plus faible avec les quantités plus petites de liquide, mais proportionnellement. Si l'on fait les dilutions avec de l'eau salée à 0.4 %, on voit que la précipitation de l'or atteint son maximum vers les dilutions $^1/_{40}$, $^1/_{80}$ (décoloration), tandis qu'elle diminue de nouveau au delà. Avec les liquides de paralytiques généraux on observe le même maximum, mais on est souvent obligé, pour le mettre en évidence, de diminuer la quantité de chlorure de sodium. En tout cas, tout se passe comme lorsque deux colloïdes diversement chargés se précipitent mutuellement. Dans d'autres affections, non syphilitiques, du système nerveux, telles que méningite purulente, méningite tuberculeuse, tumeur cérébrale, on trouve également un maximum, mais celui-ci est situé beaucoup plus loin, c'est-à-dire qu'il correspond à une

dilution beaucoup plus forte. Il ne s'agit pas là d'une différence due à une plus grande quantité d'albumines, mais cela est dû à une différence qualitative des albumines, car avec un résultat identique de la réaction ordinaire des globulines, on retrouve la même divergence dans la situation du maximum de précipitation de l'or. Chez les syphilitiques cette réaction est parallèle à la lymphocytose, mais elle est encore plus sensible. Il en est de même pour la réaction de Wassermann.

En cas d'hémorrhagie dans le liquide, la réaction ne peut donner, jusqu'à présent, de résultats utilisables. Un liquide normal employé dans les mêmes conditions (1 c.c. pour 5 c.c. de solution d'or) laisse la coloration intacte, même à une dilution de 1/20.000.

Dans les liquides examinés par l'auteur, tous ceux qui provenaient de paralytiques généraux, d'affections syphilitiques du névraxe, de tabes ont donné la réaction, sauf un liquide de tabétique : chez 3 syphilitiques primaires il y eut 3 résultats positifs ; chez 28 secondaires, 17; dans 36 cas de syphilis latente, 21; et dans 12 faits de syphilis tertiaire 7 résultats positifs. Mais dans tous ces cas la réaction était plus faible que chez les malades de la première série. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 mai 1912.)

Les vaccins gonococciques comme moyen diagnostique, par M. O. Lederer.

On a souvent comparé les effets des vaccins gonococciques à ceux des injections de tuberculine : réactions locales et aggravation de l'état général. M. Lederer a cherché si, dans des cas de gonorrhée traités et apparemment guéris ou dans des cas d'épididymite sans manifestations uréthrales, l'injection de vaccin pouvait faire apparaître ou réapparaître les gonocoques. Dans un cas de chacune de ces deux catégories, l'injection de 2 c.c. de vaccin eut ce résultat. Dans un troisième fait d'orchite, pour lequel on hésitait entre la tuberculose, la blennorrhagie et la syphilis, l'absence de réaction à la tuberculine et au vaccin gonococcique fit instituer le traitement arsenical qui amena la guérison de l'affection.

Dans les complications de la blennorrhagie, M. Lederer a repris la réaction de la déviation du complément, faite d'abord par MM. Müller et Oppenheim; en se servant de vaccin comme antigène, il a eu des résultats très nets. Par contre, l'essai d'une cutiréaction le conduisit à des résultats incertains. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 septembre 1912.) — F. R.

Fermeture du moignon duodénal dans les résections étendues de l'estomac, par M. W. Lewit.

On sait que les sutures placées sur le moignon duodénal, après les résections étendues de l'estomac suivies de gastro entérostomie, lâchent souvent, ce qui amène des fistules rebelles ou même des péritonites généralisées. M. Lewit, attribuant la désunion à la rétention de la bile et du suc pancréatique dans le cul-de-sac constitué par le moignon, se contente, pour éviter cette stase, d'implanter ce dernier dans la branche ascendante iléale qui a servi à créer la bouche stomacale. Il n'a employé qu'une fois ce procédé dans un cas de résection de plus de la moitié de l'estomac pour cancer; la branche iléale descendante fut fixée ensuite à la fente mésentérique suivant la méthode ordinaire. Il y eut les trois premiers jours un peu de rétention biliaire, mais le vingt-deuxième jour, quand la patiente sortit de l'hôpital, elle se trouvait parfaitement bien. L'auteur estime que cette petite modification, qui consiste en une simple anastomose termino-latérale, est le meilleur moyen de régulariser le cours de la bile après les gastrectomies. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 1er juin 1912.) — M.

Sur l'innervation centrale de la vessie; contribution à la physiologie du cerveau intermédiaire, par M. R. Lichtenstern.

MM. Karplus et Kreidl ont obtenu, chez le chien et le chat, par l'excitation électrique d'un endroit de la base du cerveau intermédiaire situé entre la bandelette optique et la troisième paire crânienne, immédiatement derrière la bandelette et en dehors de l'infundibulum, une dilatation pupillaire maximale, un agrandissement de la fente palpébrale, une rétraction de la troisième paupière, une sécrétion lacrymale, salivaire et sudorale et une contraction continue de la vessie, pleine ou vide. Ils s'étaient surtout attachés à suivre les voies qui transmettaient l'excitation à la pupille.

M. Lichtenstern, en excitant le même endroit chez des chats, à qui par une laparotomie et une incision de l'urèthre il avait posé une sonde dans la vessie et chez lesquels il avait détaché les insertions des muscles abdominaux, obtint une ascension manométrique de 5 à 6 centimètres; lorsque la vessie contenait peu de liquide, elle restait ensuite fortement contractée et la contracture ne cédait qu'à l'eau chaude versée sur elle ou injectée dans sa cavité.

Chez ces animaux, l'auteur a, de plus, fait des sections successives du cône terminal et il a constaté que, au-dessous du deuxième segment sacré, la section n'empêchait pas l'excitation de l'hypothalamus de produire son effet, mais que celui-ci cessait dès que l'on touchait au deuxième segment sacré, comme on devait s'y attendre d'après ce que l'on sait par les travaux de MM. Langley et Anderson et de M. Elliot, à savoir que les *nervi erigentes*, nés de la moelle sacrée, font contracter le muscle vésical, relâchent le sphincter, et ont une action antagoniste à celle des nerfs hypogastriques d'origine lombaire. Un fait encore à signaler est que, après extirpation des hémisphères, l'effet de l'excitation du centre sympathique en question était double au point de vue manométrique. (*Wien klin. Wochensch.*, 15 août 1912.) — F. R.

De l'éosinophilie locale des bronches et des poumons dans le choc anaphylactique du cobaye, par MM. H. Schlecht et G. Schwenker.

Le choc anaphylactique est accompagné d'une éosinophilie sanguine, ainsi que l'a établi M. Schlecht dans des recherches antérieures. Ce fait constitue une analogie de plus avec certains états morbides qu'on est enclin de considérer actuellement comme des manifestations cliniques des états anaphylactiques. C'est notamment le cas pour l'asthme et l'on a mis en parallèle la dilatation et la rigidité du poumon constatées dans le choc anaphylactique avec l'état de cet organe dans l'accès d'asthme.

L'éosinophilie sanguine observée dans le choc anaphylactique est-elle accompagnée d'une éosinophilie locale pulmonaire? C'est ce que les auteurs ont cherché à élucider dans le présent mémoire. Ils ont pu constater qu'une à deux heures après la disparition de la dilatation anaphylactique du poumon, il s'établit une éosinophilie locale qui va en augmentant les jours suivants. Les cellules éosinophiles se trouvent principalement autour des grandes et petites bronches et des bronchioles. Quelquefois la muqueuse en renferme aussi et on les retrouve alors jusque dans la lumière des bronches; la muqueuse alvéolaire en contient également dans certains cas. Les autres organes, tels que les ganglions lymphatiques autres que ceux du thorax, la rate, la moelle osseuse, ne présentent pas d'éosinophilie. Ce fait milite en faveur d'une origine extramédullaire locale des cellules éosinophiles; les auteurs n'arrivent cependant pas à cette conclusion et formulent l'hypothèse que ce sont des cellules avec propriétés particulières provenant de la moelle osseuse, qui, sous l'influence de certains agents, se chargent du pigment caractéristique dans les organes atteints. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXVIII, 3.)

Recherches sur le sang dans l'obésité, par M. Caro.

Chez 34 obèses, dont 19, parmi lesquels 6 présentaient un aspect pâteux, purent être classés dans la forme constitutionnelle, 6 dans la forme climatérique et 9 dans la forme alimentaire de l'adiposité, M. Caro a trouvé constamment une mononucléose relative, parfois très forte, l'augmentation portant sur les grands et moyens mononucléaires, à l'exclusion des lymphocytes. Chez certains de ces individus, l'administration d'extrait de corps thyroïde fit monter le taux des polynucléaires aux dépens des mononucléaires, ce qui est intéressant, si l'on se rappelle que pareil fait s'observe chez les myxœdémateux ainsi traités (Esser, Fonio, Kocher). M. Caro avait rencontré chez des diabétiques un tableau sanguin analogue, dont il rend responsable l'état constitutionnel des sujets. L'éosinophilie légère qu'il y vit s'observe également chez certains obèses. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 septembre 1912. — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement direct des affections syphilitiques du système nerveux central, par MM. H. F. Swift et Arthur W. M. Ellis.

On se rappelle que M. Taege, M. Duhot — et quelques autres médecins — ont pu obtenir un succès thérapeutique chez des nourrissons syphilitiques allaités au sein par la mère soumise au traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 400 et 427). D'autre part, entre les mains de MM. Meirowsky et Hartmann, l'injection sous-cutanée de sérum sanguin provenant de syphilitiques soumis à la cure par le dioxydiamidoarsenobenzol a donné des résultats favorables chez un nourrisson hérédo-syphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 480). Un certain nombre d'autres faits encore tendent à prouver que le sérum sanguin des sujets syphilitiques en voie de traitement spécifique possède un pouvoir curatif. Cela étant, MM. Swift et Ellis ont entrepris une série d'essais thérapeutiques consistant à pratiquer des injections intrarachidiennes de ce sérum à des malades atteints de tabes ou d'autres affections syphilitiques des centres nerveux. Au début, ils obtenaient le sérum par une saignée effectuée, sur le patient, un jour après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, mais actuellement ils recueillent le sang une heure après l'injection intraveineuse de ce médicament. Après en avoir séparé le sérum, ils diluent celui-ci, le jour suivant, avec de l'eau salée physiologique jusqu'à 40 %. Le sérum est alors chauffé, pendant une demi heure, à 56°. Au moyen d'une ponction lombaire, on soutire 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien, et l'on injecte lentement 30 c.c. de sérum dilué, porté à la température du corps. Après cette injection, le pied du lit est surélevé pendant environ une heure. La réaction se traduit fréquemment par une légère poussée fébrile et, chez les tabétiques, par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces douleurs sont particulièrement vives chez les sujets qui accusaient préalablement des symptômes irritatifs. Dans les affections autres que le tabes, les phénomènes réactionnels sont très peu gênants, sauf la céphalalgie que l'on observe parfois. Dans les premiers essais, les injections étaient pratiquées à sept jours d'intervalle ; mais, la réaction s'étant montrée, dans ces conditions, trop violente, la durée des périodes intercalaires fut portée à quinze jours ou même à trois semaines.

Voici quels ont été les résultats de ce mode de traitement :

4 tabétiques avaient reçu des injections intraveineuses répétées de dioxydiamidoarsenobenzol, associées à une cure mercurielle, ce qui avait amené une amélioration des symptômes cliniques avec réduction des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Aussitôt que l'on eut recours, chez ces malades, à des injections intrarachidiennes de leur propre sérum obtenu peu de temps après l'injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol, le nombre des cellules retomba à la normale, le taux de la globuline diminua beaucoup plus rapidement qu'auparavant et, chez 2 patients, la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien devint négative (même avec 0 c.c. 5 de liquide). Chez un autre tabétique, traité dès le début par des injections intraveineuses associées à des in-

jections intrarachidiennes, on put obtenir, après cinq séances, en l'espace de deux mois et demi, une diminution considérable de la globuline et du nombre des cellules dans le liquide céphalo-rachidien (ce nombre était tombé de 130 à 9), ainsi que la disparition de la réaction de Wassermann; parallèlement, il se produisit aussi une amélioration dans les symptômes cliniques.

Tout en reconnaissant que le nombre des essais en question est encore trop restreint, les auteurs du présent mémoire n'en estiment pas moins que les résultats obtenus sont assez encourageants pour que le procédé mérite d'être expérimenté sur une plus grande échelle. (*New York Med. Journ.*, 13 juillet 1912.) — L. CH.

Blessure par arme à feu de la colonne vertébrale entre les première et deuxième vertèbres dorsales; laminectomie; ablation de la balle; guérison parfaite, par M. WILLIAM B. COLEY.

Il semble exister quelque incertitude sur la meilleure conduite à tenir, au point de vue de la date de l'intervention, à l'égard des plaies par armes à feu du rachis. Le fait observé par M. Coley plaide certainement en faveur d'une intervention précoce.

Une jeune fille de quatorze ans avait reçu dans le dos une balle de fusil. La plaie de pénétration se trouvait juste sur la ligne des apophyses épineuses et à la partie la plus élevée du dos. Aussitôt après l'accident, la blessée se sentit paralysée des membres inférieurs et, en partie, des membres supérieurs; la vessie et l'intestin étaient également paralysés. Les douleurs, extrêmement vives, nécessitèrent le recours à la morphine. Il existait une hyperesthésie généralisée, surtout marquée au niveau de la zone placée au-dessous de la deuxième vertèbre dorsale. Une radiographie, prise le second jour après l'accident, montra que la balle était logée entre la première et la deuxième vertèbre dorsale; elle s'était partagée en deux fragments principaux. Les corps vertébraux n'étaient pas fracturés et les fragments du projectile semblaient logés entre les lames vertébrales. L'intervention fut exécutée le quatrième jour : M. Coley fit une incision verticale de 7 centim. 5 sur les apophyses épineuses de part et d'autre de la deuxième vertèbre dorsale. Les apophyses épineuses des première et deuxième dorsales furent enlevées à la pince-gouge ou au ciseau et les lames vertébrales réséquées sur une hauteur de 3 centim. 5. La dure-mère ainsi exposée présentait une perforation de 9 millimètres de diamètre; la balle avait traversé une des lames vertébrales. La plaie dure-mérienne agrandie longitudinalement et la moelle mise à nu, une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien s'écoula. En suivant le trajet du projectile dans la moelle elle-même, on finit par découvrir les deux fragments à 12 millimètres environ de la surface. La plaie fut alors refermée sans suturer la dure-mère et en ne laissant que l'espace nécessaire au passage d'un petit drain-cigarette qui s'arrêtait à la surface de la dure-mère. Pendant dix jours il se fit une issue abondante de liquide céphalo-rachidien, puis l'écoulement se suspendit peu à peu.

La jeune patiente, couchée sur un matelas d'eau, vit ses douleurs diminuer progressivement; au bout de trois jours, elle remuait plus facilement ses bras et au bout d'une semaine elle pouvait soulever légèrement l'un de ses pieds. L'amélioration se poursuivit d'une façon continue. Trois mois après l'accident, la blessée pouvait marcher avec des béquilles et, un mois plus tard, sans aucun support. Actuellement, neuf ou dix mois après l'accident, elle joue du piano, fait presque tout ce qu'elle pouvait faire jadis, sinon courir vite, et de son accident elle n'a gardé qu'une légère boiterie du côté gauche.

Abandonnée ou tardivement opérée, cette patiente semblait vouée à une mort certaine, étant données la situation élevée de la blessure médullaire et l'étendue des phénomènes paralytiques. Le droit à l'intervention, il est vrai, dépend beaucoup des lésions existantes, mais il semble qu'on se place dans des conditions meilleures de régénération nerveuse en opérant hâtivement. (*Ann. of Surgery*, juillet 1912.) — R. DE B.

Destruction de la luette au cours d'une angine de Vincent, par M. J. D. ROLLESTON.

Le fait publié par M. Rolleston a trait à une fillette âgée de cinq ans et dix mois, qui fut admise au « Grove Fever Hospital » de Londres avec le diagnostic de diphtérie datant de sept jours. L'enfant était indemne de tout signe de syphilis, acquise ou héréditaire. Il existait un exsudat sur l'amygdale gauche; on fit aussitôt une injection de sérum antidiphtérique. Le lendemain, on remarquait une ulcération de la même amygdale et du côté gauche de la luette; l'ensemencement montrait de nombreux cocci et quelques microorganismes ressemblant à des bacilles de Löffler. Au bout de trois jours, l'ulcération de la tonsille et de la luette était plus marquée, et l'on constatait, dans les frottis, la présence de spirilles de Vincent. Malgré l'emploi de divers moyens locaux, tels que lavages avec une solution de chlorate de potasse, applications de bleu de méthylène en poudre, badigeonnages à la teinture d'iode, l'ulcération continuait à progresser, s'accompagnant d'une fétidité accentuée, avec dysphagie, prostration et insomnie. La température, qui auparavant se maintenait autour de 38°8, atteignit, au onzième jour après l'admission de la petite malade, 40°6. Trois jours plus tard, la luette se trouvait complètement détruite. Le larynx n'était pas pris. Au bout d'une huitaine de jours, il se produisit une amélioration dans l'état local et général de la patiente, et la cicatrisation ne tarda pas à s'effectuer. Les spirilles de Vincent restaient encore présents dans les frottis, mais, une semaine après, on ne les retrouva plus. La voix demeura longtemps peu nette et nasonnée, mais progressivement elle devint plus distincte. Pendant les premiers jours qui suivirent la cicatrisation, il y eut un peu de régurgitation, mais ce phénomène disparut complètement dans la suite. La réaction de Wassermann, recherchée peu de temps après la convalescence, se montra positive, mais, une quinzaine de jours plus tard, elle était devenue négative, et cela en l'absence de tout traitement antisyphilitique. Cette particularité mérite d'être retenue, tout comme la gravité exceptionnelle qu'avait revêtue l'affection. Généralement, l'angine de Vincent cède rapidement à un traitement local, consistant en applications de poudre de bleu de méthylène ou en badigeonnages à la teinture d'iode.

La luette est fréquemment prise au cours de cette angine. C'est ainsi que, sur 22 cas rapportés récemment par l'auteur, elle se trouvait intéressée dans 20, mais jamais les lésions n'avaient été aussi étendues que chez la fillette dont nous venons de résumer l'histoire, et toujours on a pu noter une régénération complète des tissus. Dans la littérature médicale, M. Rolleston n'a pu trouver que 5 faits ayant abouti à la disparition totale de la luette, y compris celui qui a été publié, l'année dernière, par MM. Achard et Flandin (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 215). Il convient d'y ajouter un cas fatal, relaté par M. Goffe au cours de la discussion qui a suivi la communication même de M. Rolleston : il s'agissait, en l'espèce, d'un jeune garçon de dix ans et demi, chez lequel, avant la mort, toute la luette et la plus grande partie du voile du palais furent éliminées; à l'autopsie, on fut à même de constater que la paroi postérieure du pharynx, une partie des amygdales, les piliers et le larynx se trouvaient envahis. (*Brit. Journ. of Children's Diseases*, juillet 1912.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Injections de chlorure de calcium incorporé à de la gélatine.

Les sels de calcium possèdent, comme on le sait, des propriétés thérapeutiques multiples. C'est ainsi que, dès 1896, Sir A. E. Wright a pu obtenir la guérison rapide de 2 cas d'urticaire au moyen du chlorure de calcium administré à l'intérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1896, Annexes, p. L). Ce même médicament a été utilisé pour combattre des hémorrhagies de toute nature (hémoptysies, gastro et entérorrhagies, hémorrhagies de la fièvre typhoïde, etc., etc.). D'autre part, les sels de calcium ont été employés à titre de prophylactique à l'égard des accidents consécutifs à la sérothérapie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 80, et 1911, p. 281). Ces sels exercent également une influence sédative sur les cellules nerveuses, d'où leur efficacité thérapeutique contre la tétanie infantile (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 143, et 1909, p. 191) et la tétanie des adultes (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 328, et 1911, p. 454). Malheureusement, les préparations de calcium ne se prêtent guère à l'emploi par voie hypodermique, à cause des abcès et des phénomènes violents de nécrose qu'elles provoquent au niveau du point d'injection. Pour la même raison et surtout par crainte des effets toxiques, on ne peut guère songer à utiliser la voie intraveineuse. Reste donc uniquement l'administration *per os*, qui présente l'inconvénient d'assurer assez mal l'absorption du médicament, dont l'action est, par suite, lente et inégale. MM. les docteurs A. Müller et P. Saxl, assistants de M. C. von Noorden, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne, ont cherché à remédier à cet état de choses.

Partant de l'expérience de M. Tappeiner dans laquelle on voit la grenouille décapitée, dont la cuisse est plongée dans de l'acide sulfurique concentré, ne plus présenter de convulsions réflexes dès que l'acide sulfurique est additionné d'une substance colloïdale, telle que l'amidon, la gomme, etc., MM. Müller et Saxl ont eu l'idée d'incorporer le chlorure de calcium à la gélatine, pensant que celle-ci pourrait protéger les tissus contre l'action nécrosante intense, déterminée par ce sel de calcium, introduit sous la peau.

La préparation dont se servent MM. Müller et Saxl contient 5 % de chlorure de calcium et 10 % de gélatine. Avant de procéder à l'injection, on maintient l'ampoule renfermant le médicament, pendant dix minutes, dans de l'eau bouillante, et, après avoir laissé refroidir, mais sans permettre au liquide de se prendre de nouveau en masse, on en injecte la quantité voulue.

Une série d'expériences sur des animaux ayant prouvé l'efficacité thérapeutique de cette préparation, nos deux confrères viennois l'expérimentèrent chez l'homme, en ayant recours, de préférence, à des injections intramusculaires (à la dose de 5 à 7 c.c.). Ces injections, pratiquées dans la région fessière, à environ deux travers de doigt au-dessous de la crête iliaque et sur la ligne correspondant à l'extrémité externe du pli fessier (ou un peu en dehors de cette ligne), sont peu douloureuses par elles-mêmes, mais, au bout de quelques heures, surviennent des douleurs assez intenses, quoique tolérables, et qui persistent pendant un laps de temps plus ou moins long, dans la plupart des cas, de dix à douze heures. Les jours suivants, il subsiste une légère sensibilité douloureuse. Parfois, on constate des infiltrations et, en cas d'injection sous-cutanée, de la rougeur des téguments; il peut aussi se produire un léger degré de fièvre (jusqu'à 38°), pendant quelques heures. Mais jamais MM. Müller et Saxl n'ont observé de formation d'abcès, ni de nécrose.

Les injections de cette préparation se sont montrées efficaces dans une série de manifestations hémorrhagiques, à savoir : dans 1 cas de diathèse hémorrhagique grave, se traduisant par des hémorrhagies cutanées et intestinales, et associée à des douleurs rhumatismales; dans 2 cas d'hémophilie; dans 1 fait d'ulcère du duodénum, où une seule injection de gélatine au chlorure de calcium suffit pour faire disparaître des hémorrhagies datant de plusieurs mois; dans 1 cas de néphrite chronique grave avec hémorrhagie considérable et

persistante (dans 1 autre fait de ce genre la médication échoua). Chez une femme de cinquante-sept ans qui, depuis huit mois, était traitée sans succès pour un ulcère gastrique avec hémorrhagies, une injection de cette préparation amena la disparition des phénomènes hémorrhagiques, en même temps que les douleurs s'atténuaient et que la patiente augmentait de poids; un peu de melæna s'étant montré au bout d'une quinzaine de jours, on fit une nouvelle injection de gélatine au chlorure de calcium, et, depuis, la malade n'eut plus la moindre hémorrhagie.

Les sels de calcium ayant été utilisés, avec succès, par MM. Januschke et Chiari dans l'asthme de foin, M. Kayser a entrepris une série d'essais sur le traitement de l'asthme bronchique par l'usage interne du chlorure de calcium, et en a obtenu de bons résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 149). Aussi MM. Müller et Saxl ont-ils expérimenté les injections de gélatine au chlorure de calcium chez 5 sujets atteints de cette affection. Dans 4 de ces cas, où le tableau clinique était dominé par des phénomènes d'emphysème et de bronchite, les injections dont il s'agit n'ont produit, tout au plus, que des effets très passagers. Mais, dans le cinquième fait, où l'on avait affaire à un asthme bronchique grave, datant de quatre ans et qui avait déjà été traité par tous les moyens usuels, y compris l'usage interne de chlorure de calcium, une première injection fit notablement espacer les accès, qui, auparavant, se répétaient plusieurs fois par jour; après une deuxième injection, pratiquée au bout de deux semaines, il n'y eut plus une seule crise pendant dix jours; à ce moment-là, il se produisit un accès assez intense, mais qui ne dura guère, et, dans la suite, le malade, soumis à l'usage interne de chlorure de calcium, ne présenta plus aucune crise pendant le reste de son séjour à l'hôpital (six semaines), sa respiration restant presque toujours complètement libre et l'éosinophilie ayant disparu de l'expectoration, peu abondante d'ailleurs.

Sur 3 cas de maladie de Basedow, traités par le procédé thérapeutique en question, 2 furent notablement améliorés. Il en fut de même pour 1 fait de « basedowisme » décrit par M. Stern (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 469-472); mais dans 4 autres cas de cette affection, la médication resta sans effet.

MM. Chiari et Januschke ayant attiré l'attention sur l'action empêchante que le chlorure de calcium exerce à l'égard des processus exsudatifs, MM. Müller et Saxl eurent recours à l'injection de gélatine au chlorure de calcium dans un cas de pleurésie avec épanchement occupant tout le côté droit : après évacuation de 3 litres de liquide, l'exsudat se reproduisit très rapidement; c'est alors que, après une nouvelle ponction, on pratiqua l'injection de gélatine, et pendant six jours, il n'y eut plus la moindre collection liquide; toutefois, le processus morbide ne fut pas influencé, l'épanchement s'étant reproduit au bout de ce laps de temps. Le traitement resta également inefficace dans 2 autres cas de pleurésie avec exsudat abondant, ainsi que dans 1 fait de bronchite chronique.

Malgré ces quelques insuccès, MM. Müller et Saxl estiment que les injections de gélatine au chlorure de calcium trouvent leurs indications toutes les fois que l'emploi de sels de calcium par la bouche reste sans effet ou que l'état grave du malade nécessite un mode de traitement plus intense, avec absorption rapide du médicament.

Les injections intraveineuses de paraldéhyde.

A doses modérées, la paraldéhyde est, comme on le sait, un hypnotique; à doses plus élevées, elle peut, comme tous les hypnotiques, déterminer des phénomènes d'anesthésie, mais elle présente l'inconvénient de provoquer d'abord une phase plus ou moins pénible d'excitation, sans compter que la saveur âcre de ce médicament en rend difficile l'emploi *per os*. Cela étant, MM. les docteurs H. L. C. Noel et H. S. Souttar (de Londres) se sont demandé si l'on ne pourrait pas remédier aux inconvénients en question en ayant recours à des injections intraveineuses, et les essais qu'ils ont institués à cet égard au « London Hospital » ont largement dépassé leurs espérances.

Les effets de la paraldéhyde étant extrêmement rapides, nos confrères anglais ont préféré les retarder par une dilution appropriée. Dans ce but, ils mélangeaient de 5 à 15 c.c. de paraldéhyde avec une égale quantité d'éther, cette mixture étant ensuite dissoute dans 150 c.c. d'une solution froide (la paraldéhyde est moins soluble à chaud qu'à froid) à 1 % de chlorure de sodium dans de l'eau distillée stérilisée et exempte de toute bactérie morte. Le liquide à injecter doit rester parfaitement clair même après agitation. Il est placé dans un flacon stérilisé obturé par un bouchon en caoutchouc, à travers lequel passent deux tubes de verre. A l'un de ces tubes est adapté un soufflet; l'autre atteint, d'une part, le niveau du liquide et porte, d'autre part, un long tube en caoutchouc, muni d'une fine aiguille à injections hypodermiques. La solution peut être injectée froide ou à une température ne dépassant pas 25°. Le bras du patient ayant été entouré d'un bandage, on choisit une veine saillante dans laquelle on enfonce l'aiguille, après avoir soigneusement nettoyé la peau avec de l'éther. Cela fait, on enlève le bandage et l'on met en mouvement le soufflet, de manière à faire pénétrer le liquide régulièrement dans la veine, à raison de 30 à 60 c.c. par minute.

Voici quels sont les phénomènes que l'on observe dans ces circonstances :

Au bout de cinq secondes, le malade accuse le goût de la paraldéhyde; au bout de dix secondes, la présence de ce corps peut être révélée dans l'air expiré, en même temps que le patient éprouve une sensation de chaleur générale. Au bout d'une demi minute, la connaissance commence à s'évanouir et, dix secondes après, elle est complètement perdue. Au bout d'une minute et demie, le réflexe cornéen est aboli et l'anesthésie est complète (toutefois, des mouvements réflexes peuvent encore se produire). Pour obtenir ce résultat, on doit administrer de 5 à 10 c.c. de paraldéhyde, et de petites opérations, telles qu'avulsion dentaire ou suture d'une plaie, peuvent être effectuées. Il importe, cependant, de faire remarquer que le médicament dont il s'agit s'élimine par les poumons avec une grande rapidité, de sorte que, pour obtenir une action quelque peu durable, il convient généralement d'en faire pénétrer dans la veine 15 c.c.

Les effets consécutifs dépendent, en grande partie, de la quantité de paraldéhyde donnée. Avec une faible dose (5 c.c.), le malade passe d'une courte période d'anesthésie à un sommeil tranquille et naturel, dont la durée paraît, d'ailleurs, dépendre plutôt de l'état du sujet que du médicament, l'action de celui-ci s'évanouissant au bout d'une vingtaine de minutes. C'est ainsi que, dans un cas où six dents furent enlevées à l'aide d'une anesthésie obtenue par 10 c.c. de paraldéhyde et autant d'éther, le patient avait repris connaissance au bout de vingt minutes et était complètement revenu à lui au bout d'une demi-heure. Dans un autre fait, où le médicament fut utilisé à titre d'hypnotique, il procura six heures de sommeil naturel. Dans les deux cas, le réveil fut simple et ne s'accompagna d'aucun effet fâcheux consécutif.

C'est surtout chez les alcooliques, tant aigus que chroniques, que MM. Noel et Souttar ont obtenu les résultats les plus remarquables. Un homme, qui avait une blessure par arrachement du cuir chevelu et était atteint de démence alcoolique au début, fut paisiblement endormi en l'espace de quarante secondes, et sa plaie put être suturée sans donner lieu à la moindre réaction de sa part. Toutefois, en pareille occurrence, les effets de l'injection intraveineuse de paraldéhyde sont trop fugaces, de sorte qu'il est bon d'y associer des médicaments à action plus lente, tels que bromure de potassium ou chloral, administrés soit en lavement, soit par un tube nasal, ou bien de donner la paraldéhyde elle-même par les mêmes voies ou en injection intramusculaire. Il faut reconnaître, d'autre part, que c'est précisément cette rapidité d'élimination qui permet d'utiliser par voie intraveineuse un médicament aussi énergique : le maximum d'effet étant obtenu, pour ainsi dire, instantanément et le médicament s'éliminant aussitôt par les poumons, on ne s'expose point à des dangers qui proviendraient d'une exagération de la dose.

MM. Noel et Souttar estiment que le procédé en question est susceptible de rendre de bons services tant en médecine qu'en chirurgie. Ils ont pu notamment l'utiliser avec succès, comme hypnotique, dans les cas de maladies graves du cœur ou du poumon.

NOTES CHIRURGICALES

Un nouveau procédé de gastrostomie.

En présence d'une sténose incurable de l'œsophage, qu'elle soit ou non cancéreuse ou encore qu'elle ait succédé aux cicatrices diffuses des grandes brûlures, la gastrostomie devient une ressource vitale, mais l'expérience montre quel triste sort est réservé, d'ordinaire, aux gastrostomisés, la continence de la fistule étant, en réalité, exceptionnelle. On aurait tort, sans doute, de méconnaître les heureux résultats que peuvent assurer certains procédés de gastrostomie, celui de Witzel, par exemple; mais le fonctionnement régulier des premières semaines ou des premiers mois est bien rarement durable, et, si la fistulisation gastrique doit être définitive, et, surtout, que le barrage œsophagien soit de nature bénigne, on comprend que les conditions de vie, ainsi réalisées, soient assez précaires.

De là est né l'intérêt qui s'attache aux tentatives de restauration et de plastique œsophagiennes, à la création d'un tube néoformé, s'ouvrant, en bas, dans l'estomac, et susceptible d'être abouché, par en haut, à l'œsophage, au-dessus de la zone sténosée. C'est par le transplant d'une anse jéjunale, suivant le procédé de Roux, ou d'un segment du côlon transverse, suivant la technique de Vulliet, qu'on avait essayé jusqu'ici de remplir cette indication (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 37-40, et 1911, p. 529-530). Toutefois, M. Depage et M. Hirsch avaient prélevé l'étoffe du néo-œsophage aux dépens de l'estomac lui-même, en détachant une bandelette de paroi gastrique au niveau de la petite courbure ou de la face antérieure, bandelette qui, par la réunion de ses bords, figurait un canal tubulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 350, et 1911, p. 540).

Il y a quelques mois, M. le docteur A. Jianu, privatdocent de chirurgie et assistant de M. Jonnesco, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Bucarest, décrivait un procédé du même genre, qu'il avait expérimenté avec succès sur le chien, mais dans lequel le lambeau de paroi gastrique destiné à l'autoplastie était emprunté à la grande courbure, et taillé de telle sorte qu'il restait pourvu de vaisseaux et de nerfs, et qu'il n'était pas exposé aux accidents de sphacèle secondaire.

La laparotomie sus-ombilicale étant pratiquée, l'estomac était attiré au dehors, et la grande courbure isolée du côlon transverse et de la rate par section, entre ligatures, de l'épiploon gastro-colique et gastro-splénique. Ceci fait, deux clamps étaient appliqués à distance suffisante de cette grande courbure, et, en dessous, les deux parois sectionnées, de bas en haut et de droite à gauche, de façon à détacher un lambeau qui restait adhérent par sa base. On réunissait alors la plaie gastrique, et l'on suturait de même les deux lèvres du lambeau, transformé de la sorte en un long canal, ouvert à son extrémité supérieure. L'incision abdominale était ensuite prolongée sur le devant du thorax, et, sous la peau, qu'on réunissait par-dessus, on disposait en long, de bas en haut, le tube de paroi gastrique, dont

l'orifice supérieur était soigneusement abouché à la peau.

Sur le cadavre, M. Jianu avait pu s'assurer que pareil procédé était utilisable, et que le canal ainsi obtenu pouvait remonter jusqu'à la base du cou, en un point où l'anastomose ultérieure avec le segment supérieur de l'œsophage deviendrait possible, directement ou par l'intermédiaire d'un trajet cutané.

Or, voici que M. le professeur W. Röpke, chirurgien de l'hôpital civil de Barmen, vient de rapporter la première application clinique de cette technique expérimentale. Chez un homme de cinquante-trois ans, atteint d'un cancer oblitérant de la partie inférieure de l'œsophage, il intervint de la façon suivante : après que le ventre eût été ouvert sur la ligne médiane sus-ombilicale, et que l'on eût reconnu une grosse tumeur du cardia, on détacha l'épiploon de la grande courbure, en respectant avec grand soin l'artère et la veine gastro-épiploïques, qui furent sectionnées, entre deux ligatures, près du pylore. A deux travers de doigt et demi au-dessus de la grande courbure, ainsi libérée, on réunit les deux parois gastriques, par une suture à points rétrogrades, de bas en haut et de droite à gauche, jusqu'au-dessus du point où la gastro-épiploïque gauche pénètre dans la grosse tubérosité. Le long et au-dessous de la suture à points rétrogrades, on sectionna l'estomac, en taillant et relevant un lambeau; et, tout de suite, on acheva d'enfouir la ligne de réunion préliminaire de l'estomac, puis les deux bords du lambeau furent rapprochés et suturés, en canal. L'estomac fut fixé à la paroi, au niveau de l'émergence de ce canal, et la plaie abdominale fermée. Quant au canal, il avait été fermé, à son extrémité libre, après qu'on y eût introduit un petit tampon, armé d'un fil, qui devait servir à l'attirer de bas en haut, en bonne place.

Pour ce dernier temps, notre confrère fit une incision transversale au-dessous de la clavicule gauche, — le canal œsophagiforme avait 22 centimètres de long et pouvait être amené jusque-là — il dissocia les fibres du grand pectoral, et creusa, de la sorte, un tunnel sous et intramusculaire jusqu'à l'angle supérieur de la plaie abdominale; par ce tunnel, une pince fut passée, qui alla saisir le fil, et, par lui, amena l'extrémité du canal jusqu'à l'incision sous-claviculaire. Il ne resta plus qu'à en fixer le cul-de-sac terminal dans la plaie, à l'ouvrir, à retirer le tampon, et à suturer soigneusement la muqueuse à la peau.

Pendant les huit premiers jours, l'opéré fut nourri par le rectum; puis l'on commença à faire passer des aliments liquides et en purée par le conduit néo-œsophagien. L'alimentation s'est poursuivie, depuis, très régulièrement par cette voie, et l'on observe, au moment des prises, des mouvements du conduit, qui semblent péristaltiques. Aucune trace de sphacèle ne s'est montrée, et la continence est absolue : la situation très élevée de l'orifice de pénétration suffirait, du reste, à en donner raison.

Il n'est pas question, dans le cas actuel, de chercher à compléter la restauration œsophagienne, mais, réduit à ce premier temps, le procédé permettrait de réaliser une gastrostomie « idéale », et cela, d'après M. Röpke, sans difficulté notable, et sans que l'intervention fût d'une gravité particulière.

Quel que soit l'intérêt de ce premier document, on pourra se demander, pourtant, si, lors de sténose cancéreuse, un pareil mode de faire sera souvent indiqué; mais, dans les cas de sténoses cicatricielles incurables, qui étaient rappelés plus haut, cette « plastique » œsophagienne, aux dépens de la grande courbure, pourrait avoir, sur les transplants intestinaux jusqu'alors utilisés, des avantages, qu'une expérience plus étendue serait seule, du reste, en mesure de confirmer.

La restauration du canal cholédoque par un tube de caoutchouc à demeure.

Il y a, en chirurgie biliaire, de nombreux procédés utilisables à la dérivation intestinale de la bile, lorsque la voie normale du cholédoque est irrémédiablement obstruée ou détruite, et, parmi les anastomoses de suppléance, il suffirait de rappeler la cholécystentérostomie ou cholécysto-gastrostomie, et l'hépatico-duodénostomie. D'autre part, le canal lui-même est quelquefois réparable, après excision du segment néoplasique ou sténosé : les deux bouts se laissent coapter et réunir par la suture circulaire, après libération du duodénum, s'il y a lieu; ailleurs, bien que la réunion circulaire soit impraticable, on réussit à rapprocher un étroit segment des parois, et, sur le drain conducteur, le cholédoque se répare souvent. On ne saurait trop insister, en effet, sur cette faculté de réparation du canal biliaire commun, pour peu que les deux extrémités en soient perméables, et qu'on puisse ménager entre elles un trajet, une « direction ». Un cas rapporté par M. Verhoogen, il y a quelques années, en témoigne nettement (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 490) : après l'ablation d'un cancer du cholédoque, il restait sur la longueur du canal une perte de substance de 6 centimètres; un tube de caoutchouc fut introduit dans le bout duodénal, disposé, de bas en haut, en plein foyer, jusqu'au contact du bout hépatique, fenêtré à ce niveau, puis incurvé et ramené au dehors entre les lamelles du tamponnement. On le retira au dixième jour : la guérison fut complète. Aux dépens des deux bouts du cholédoque, un canal à revêtement épithélial s'était, sans doute, reconstitué.

Lorsque le bout duodénal est inutilisable, obturé par un cancer, oblitéré par un rétrécissement, ou encore de découverte impossible, les conditions sont toutes différentes, si, de plus, l'absence de la vésicule, réséquée dans une intervention antérieure, la brièveté et les adhérences du canal hépatique empêchent toute anastomose. Ce sont les cas, où, comme dernière ressource, on n'aurait plus que l'hépato-cholangio-entérostomie, et l'on sait aujourd'hui combien la ressource est précaire.

L'usage du tube de caoutchouc, qu'on adapte au bout supérieur du canal biliaire et qu'on introduit, en bas, dans le duodénum, par un orifice spécial, trouve, en pareille circonstance, de nouvelles indications. On tenait pour une règle, jusqu'à ces derniers temps, de ne laisser ce tube conducteur en place que durant un certain temps, et de le retirer ensuite, et les moyens à employer pour cette extraction secondaire ne laissaient pas que d'être toujours assez complexes. Il y a deux ans, M. le docteur G. E. Brewer, professeur de clinique chirurgicale au « College of Physicians and Surgeons » de New-York, avait eu l'idée de maintenir le tube à demeure, de l'abandonner définitivement : chez son malade, le cholédoque était enfoui dans une gangue scléreuse épaisse et la lumière en était impossible à découvrir; le tube fut fixé dans l'hépatique, et, en bas, introduit dans le duodénum par une courte incision, puis toute la portion libre, intermédiaire, en fut enveloppée d'épiploon. La guérison fut complète. On ne retrouva pas le tube dans les selles.

C'est ce procédé que M. Wilms, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Heidelberg, a mis en pratique, dans 4 observations que rapportait et commentait tout récemment M. Rudolf Brandt. Les 4 malades ont guéri, non sans peine, tous, mais la complexité de ces interventions et des conditions locales et générales dans lesquelles elles se présentent, est trop connue, pour que le résultat final ne soit pas très frappant.

Le tube était fixé, en haut, dans le bout accessible de l'hépatique ou dans la fistule biliaire, de siège plus ou moins déterminé; à son extrémité inférieure, on le faisait pénétrer dans le duodénum par un trajet intrapariétal, ménagé à la façon de Witzel. M. Wilms insiste, de plus, expérience faite, sur la nécessité de ne pas laisser émerger un trop long bout terminal du tube dans la cavité intestinale, et d'enfouir soigneusement toute la portion libre dans une gaine d'épiploon ou de tissus ambiants « rapprochés ».

Que devient ce tube? Une seule fois, dans les 4 cas rapportés par M. Brandt, il s'évacua par la plaie; chez les 3 autres opérés, il resta inclus dans la profondeur, après cicatrisation, pour être, 2 fois, éliminé ultérieurement par vomissement.

NOTES GYNÉCOLOGIQUES

Hémorrhagies secondaires et tubes à drainage.

Dans ces dernières années on s'est beaucoup élevé contre le drainage. La chirurgie contemporaine pousse peut-être un peu loin l'ingratitude à l'égard de la géniale invention de Chassaignac. En tout cas, elle a le droit d'en user de moins en moins. Mais, grâce à cette rareté des indications du drainage, il se peut qu'on oublie certains dangers auxquels expose son emploi et en particulier celui de l'hémorrhagie secondaire, par nécrose des parois vasculaires comprimées par un tube trop rigide. Autrefois l'accident s'observait surtout dans la région cervicale. De nos jours, il est peut-être encore plus à redouter, la chirurgie ne craignant pas d'aborder les territoires où passent les plus gros troncs vasculaires de l'économie. Un fait de ce genre a déjà été résumé dans ce journal, il y a trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 271) : à la suite d'une urétérotomie sous-péritonéale double, M. Moschcowitz avait laissé un tube de caoutchouc en face de chacune des plaies urétérales; quand on vint à retirer ces drains, à quelques jours d'intervalle, il se produisit chaque fois une hémorrhagie formidable due à la gangrène de l'artère iliaque externe par la pression du tube; le malade ne fut sauvé que grâce à la ligature successive des deux artères iliaques externes. Ce fait mérite d'autant plus d'être rappelé qu'il se produisit dans une région où, par suite des appendicites, des psoïtis, des phlegmons du ligament large, des abcès par congestion, sans parler des interventions sur l'uretère, on est souvent obligé d'avoir recours au drainage.

Tout récemment, un confrère suédois, M. le docteur I. Lönnberg, chirurgien de l'hôpital de Karlshamn, a relaté à la section obstétrico-gynécologique de l'Association médicale suédoise, un accident d'origine semblable, bien que de localisation différente.

Une femme de quarante-quatre ans avait été prise fort brusquement des symptômes d'une suppuration pelvienne. Lors de son admission à l'hôpital, il existait un vaste abcès dans la moitié droite du petit bassin, abcès qui pointait dans le cul-de-sac de Douglas. On fit donc une colpotomie postéro-latérale droite. Il s'écoula une grande quantité de pus verdâtre et, dans la cavité de l'abcès, placée en arrière et à droite de l'utérus, on introduisit un gros drain. L'intervention n'avait donné lieu à aucune hémorrhagie notable. Au bout de dix jours, la patiente allait beaucoup mieux et venait même de se lever, quand, la nuit suivante, à deux heures du matin, il se produisit une hémorrhagie vaginale extrêmement abondante et qui fut évaluée à un litre; en même temps la malade, réduite à un état de demi-insensibilité, présentait tous les signes d'une anémie aiguë. Un examen au spéculum, immédiatement pratiqué, permit de constater que le sang provenait du fond de la cavité suppurante; on la tamponna vigoureusement et l'hémorrhagie s'arrêta. La journée suivante fut employée à remonter les forces de la patiente au moyen d'injections camphrées et de sérum artificiel. On y réussit, mais le tampon causait des douleurs dans la fosse iliaque droite, arrêtait la circulation des matières et des gaz et provoquait ainsi du météorisme et un péristaltisme très marqués. Aussi, le lendemain, on voulut enlever le tampon, mais l'hémorrhagie reparut immédiatement, encore très abondante, et il fallut recourir à un nouveau tamponnement. Celui-ci continuant à entraver la circulation intestinale, on dut combattre cet état par des purgatifs.

Au bout de deux nouvelles journées, et

comme le tampon commençait à devenir odorant, on jugea nécessaire de le changer, ce qui provoqua encore une hémorrhagie et il en fut ainsi toutes les fois que dans la suite on eut à le renouveler. Aussi, dix-sept jours après la colpotomie, M. Lönnberg décida-t-il de pratiquer la ligature de l'artère hypogastrique droite par voie rétropéritonéale. Cette intervention arrêta l'hémorrhagie. Tout paraissait marcher à souhait, quand, six jours après la ligature, apparut une hémorrhagie encore plus considérable que les précédentes; elle fut évaluée à un litre et demi. On tamponna derechef la plaie vaginale, et, pour éviter les hémorrhagies à répétition qui avaient marqué le renouvellement des tamponnements antérieurs, M. Lönnberg pratiqua au bout de deux jours une hystérectomie vaginale; l'intervention fut tout d'abord gênée par le sang provenant du vaisseau ulcéré, mais, le col libéré et les paramètres hémostasiés, la perte sanguine s'arrêta. Malgré une température élevée durant les premiers jours, la patiente finit par guérir.

Au point de vue étiologique, l'abcès de cette patiente était d'origine obscure. Quant au vaisseau blessé, le succès de l'hystérectomie semble indiquer qu'il s'agissait de l'artère utérine. On pourrait bien se demander si la perforation du vaisseau n'avait pas été causée par la suppuration; il est possible, en effet, qu'elle l'ait préparée, mais, la perforation s'étant produite au moment où l'inflammation était déjà en régression manifeste, cette hypothèse paraît peu probable et, d'autre part, le sang s'écoulait justement de la gouttière que s'était creusé le drain. Celui-ci étant également fort gros, il semble donc peu douteux qu'il fût la cause principale de l'hémorrhagie secondaire.

Voici donc une nouvelle région où le drainage est d'un emploi fort courant et où il sera bon de se méfier de la rigidité ou du volume excessifs de certains drains, surtout si l'on se trouve dans l'obligation de les placer un peu trop latéralement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 novembre 1912.

Appendicite paratyphoïdique.

M. Walther communique l'observation d'une fillette de treize ans présentant des signes d'infection intestinale, qu'il a dû opérer au mois de juin dernier, au sixième jour de l'évolution d'une appendicite que les examens du sang et de l'appendice lui-même ont montré être d'origine paratyphoïdique pure.

A la suite de l'opération il n'y eut aucune réaction péritonéale, mais la température resta très élevée (au-dessus de 40° le soir pendant quatre jours), puis descendit progressivement.

L'appendice était le siège de lésions chroniques scléreuses et de lésions récentes d'infection aiguë avec, à son extrémité, un petit abcès contenant un coprolithe.

L'examen du sang, fait le lendemain de l'opération, donna 4,690,000 hématies et 13,000 leucocytes, avec 86.8 % de polynucléaires neutrophiles, 6.0 % de lymphocytes et 2.5 % de myélocytes.

La séroréaction de Widal resta négative avec le bacille d'Eberth et avec le bacille paratyphique A, elle fut, au contraire, positive avec le bacille paratyphique B. L'ensemencement du pus de l'abcès donna une culture pure du même bacille; l'hémoculture fournit le même résultat.

La fillette a guéri de son opération et de son infection paratyphoïdique, et actuellement elle présente un embonpoint et une vigueur qu'elle n'avait jamais eus avant sa maladie.

L'existence d'une infection paratyphoïdique, compliquée d'appendicite, ne constitue donc pas une contre-indication à l'intervention, et l'ablation de l'appendice infecté ne peut avoir qu'une influence favorable sur la marche de l'infection générale.

M. Barbary (de Nice) donne lecture d'un mémoire sur le poste sanitaire international de Vintimille et son rôle dans la prophylaxie du choléra.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 28 octobre, 4 et 11 novembre 1912.

Sur le spléno-diagnostic de la fièvre typhoïde.

M. H. Vincent. — L'hypertrophie de la rate s'observe avec assez de constance pour qu'on la considère comme un des signes habituels de cette affection. J'ai recherché si l'inoculation, aux malades atteints de fièvre typhoïde, de paratyphoïde B, d'une certaine dose d'antigène de même nature (extraits ou autolysats de bacilles typhiques ou paratyphiques) éveille, sur cet organe, une réaction utilisable pour le diagnostic.

Sur 39 cas de fièvre typhoïde, cette splénoréaction a été observée 37 fois, soit dans plus de 94 % des cas. L'hypertrophie du foie a été constatée dans 35 % des cas. Chez 3 malades atteints de fièvre paratyphoïde B vérifiée par l'hémoculture, l'extrait de bacille paratyphique B a donné lieu à une splénoréaction très marquée. Le gonflement de la rate est manifeste entre la dixième et la dix-huitième heure après l'injection. Quelquefois plus précoce, il est apparu, dans 2 cas, à la trentième heure, mais l'antigène employé dans ces deux cas était peu actif. La rate reste tuméfiée pendant deux ou trois jours environ.

Par contre, la spléno-réaction a fait entièrement défaut chez les sujets sains; chez des malades atteints : de granulie, 1; de fièvre tuberculeuse rebelle, 3; de pneumonie, 4, dont une à forme typhoïde; de congestion pulmonaire bâtarde avec fièvre élevée, 2; de grippe accompagnée de phénomènes infectieux, 4; de fièvre de Malte, 1.

Fait important, les malades atteints de la fièvre typhoïde sont indifférents à l'antigène paratyphique. Inversement, les malades atteints de la fièvre paratyphoïde B ont réagi exclusivement aux injections d'autolysat du bacille paratyphique B et n'ont présenté aucune spléno-réaction avec l'autolysat de bacilles typhiques.

A l'incitation spécifique, la rate répond, en conséquence, par une hypertrophie également spécifique.

Il suit de là que cette méthode peut être appliquée au diagnostic clinique de l'une et de l'autre affection.

Etude de la capacité pulmonaire minima, compatible avec la vie.

MM. L. Bernard, A. Le Play et **Ch. Mantoux.** — Dans les recherches que nous avons poursuivies sur la capacité pulmonaire minima, compatible avec l'existence, nous nous sommes servis d'une technique spéciale qui nous a été inspirée par le traitement de la tuberculose pulmonaire, au moyen du pneumothorax artificiel, suivant le procédé de Forlanini. Au lieu d'employer la méthode directe, par suppression sanglante en deux temps de portions plus ou moins étendues des poumons, nous avons eu recours à une méthode indirecte qui nous a fourni des résultats d'une assez grande précision. Le principe était d'immobiliser les poumons de telle sorte, que le jeu de ceux-ci fût restreint à la limite compatible avec l'entretien de la vie.

Cette immobilisation a été réalisée avec de l'azote, gaz dont la résorption est pour ainsi dire nulle, et, en tout cas, très lente. Ce gaz est injecté, avec l'appareil manométrique de Kuss, d'abord dans la plèvre droite, jusqu'à immobilisation complète du poumon, puis, dans la plèvre gauche, jusqu'à une limite déterminée, où l'on arrête l'expérience. Au fur et à mesure que l'expérience se poursuit, des examens radioscopiques et des clichés radiographiques en fixent les différents temps.

Nous avons ainsi déterminé différents facteurs (quantité de gaz injecté, volume et poids des poumons, etc.), qui nous permettent, par un calcul assez simple, d'établir la capacité pulmonaire minima, compatible avec la vie, et que nous avons évaluée à 1/6 environ de la capacité pulmonaire totale.

Le rôle de la caféine dans l'action diurétique du café.

MM. Tiffeneau et **H. Busquet** adressent une note sur ce sujet, d'après laquelle la décaféination fait perdre au café la majeure partie de ses effets sur la sécrétion rénale, et la caféine est l'agent, sinon exclusif, tout au moins principal de l'action diurétique du café.

MM. L. Grimbert et **M. Laudat** envoient une note sur *le dosage des lipoïdes dans le sérum sanguin.*

M. A. Desmoulière adresse une note sur l'*antigène dans la réaction de Wassermann.*

M. R. Odier envoie une note ayant pour titre : *Streptocoque sensibilisé et sarcome.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 novembre 1912.

Fracture marginale postérieure du tibia.

M. Quénu. — Bien que quelques auteurs français aient connu certainement la fracture marginale postérieure du tibia, cette lésion était cependant considérée comme fort rare, puisque jusqu'en 1900 il n'en était fait mention dans aucun de nos traités classiques. Elle méritait donc d'être réétudiée et individualisée.

Ce fragment marginal postérieur est-il identique au troisième fragment de Tillaux dont tout le monde parle? En fait, si l'on cherche ce qu'est le troisième fragment, appelé encore fragment intermédiaire de Verneuil, on n'en trouve nulle part une description précise; bien plus, dans aucun écrit de Tillaux lui-même il n'existe de ce troisième fragment une véritable description, et je ne crois pas que dans son enseignement oral il en ait jamais donné.

D'ailleurs, en 1866, Laborie avait décrit dans cette Société même un troisième fragment tibial trouvé à l'autopsie d'un individu atteint d'une fracture compliquée; il s'agissait d'un arrachement de la tubérosité antérieure de l'extrémité inférieure du tibia. Volkmann observa un troisième fragment au cours d'une résection pour fracture compliquée du cou-de-pied: ce fragment appartenait au péroné et était séparé de cet os par un trait vertical.

Quant au troisième fragment, décrit par Vidal de Cassis, il appartient, en réalité, à un cas de Sir Astley Cooper.

Pour ce qui est du fragment intermédiaire de Verneuil, il serait constitué, d'après cet auteur lui-même, différemment; tantôt il appartiendrait au tibia, tantôt au péroné, description qu'il avait admise d'après l'étude des cas de Nicaise et de Polaillon.

En fait les termes de *troisième fragment* ou de *fragment intermédiaire* sont appliqués à des lésions très différentes, et il est bien probable que, sous ce vocable, on a décrit parfois des fractures marginales postérieures. C'est à cause d'une telle confusion qu'il est grand temps de mettre un peu d'ordre dans nos connaissances sur ce chapitre et dans notre terminologie. Je crois que le troisième fragment est constitué tantôt par une fracture marginale antérieure, tantôt par une fracture marginale postérieure, tantôt, mais plus rarement, par une fracture marginale externe, terme heureux employé par M. Mauclaire, et qui décrit bien le troisième fragment de la fracture d'Astley Cooper.

Quant à la fracture marginale isolée, M. Souligoux considère qu'elle ne peut exister s'il n'y a aucune lésion articulaire concomitante.

Il faut remarquer qu'aucun auteur, même M. Meissner, n'a soutenu qu'il n'y avait jamais de rupture ligamentaire. Je définis, en effet, fracture marginale postérieure une fracture marginale sans fracture du péroné, définition qui n'exclut pas la possibilité de distension, de rupture ligamentaire. Quant aux signes de la fracture marginale postérieure, je rappelle qu'ils consistent en : l'*ecchymose externe*, la

douleur à la pression sur la face postérieure du tibia, et un *certain équinisme persistant.*

Ces signes ont suffi pour poser le diagnostic chez un malade de mon service, diagnostic vérifié par la radiographie.

Je crois que beaucoup de ces fractures sont étiquetées entorses : la radiographie systématique de tous les cas de traumatismes du pied nous permettra de mieux connaître ces lésions et de constater qu'elles sont plus fréquentes que nous ne le croyons.

Pour ce qui est du rôle de la fracture marginale postérieure dans la luxation du pied, il est très grand : cette fracture réalise la disjonction tibio-péronière et libère le tibia, permettant ainsi la luxation de cet os en avant, de la même façon que la permettrait une rupture du ligament tibio-péronier, qui, je crois, est une lésion beaucoup plus rare. J'admets, cependant, que dans quelques cas très exceptionnels la luxation est possible sans qu'il existe une fracture marginale postérieure. De très nombreux auteurs, d'ailleurs, admettent maintenant la fréquence considérable de cette fracture dans tous les cas de luxation du pied en arrière.

M. Souligoux. — Dans ma communication au dixième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 434), j'ai dit que le ligament tibio-péronier pouvait soit se rompre, soit arracher ses insertions. L'arrachement de son insertion tibiale réalise évidemment la fracture marginale postérieure.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 novembre 1912.

Méningite aiguë syphilitique très précoce.

M. Achard relate, en son nom et au nom de M. Desbouis, l'observation d'une jeune femme de vingt ans, entrée à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite aiguë : céphalée, vomissements, constipation, décubitus en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire, hyperesthésie, léger délire nocturne et lymphocytose cérébro-spinale abondante, mais sans fièvre. L'attention ayant été attirée vers les organes génitaux en raison d'une adénopathie inguinale, on apprit que, quelque temps auparavant, la malade avait eu, sur l'une des grandes lèvres, un petit bouton induré dont il ne restait plus de trace. La réaction de Wassermann, faite avec le sérum et avec le liquide céphalo rachidien, ne donna d'abord qu'un résultat faiblement positif, mais, répétée quelques jours plus tard, elle se montra cette fois franchement positive, ce qui permet de penser que la méningite était apparue pendant que la réaction était en train de se constituer.

Le traitement fut institué au moyen d'injections de cyanure et de biiodure de mercure. Les accidents méningés rétrocédèrent promptement, mais la lymphocytose persista.

La malade interrompit le traitement pendant deux mois et, lorsqu'elle revint, environ sept mois après le chancre, elle présentait une roséole en voie d'effacement et des syphilides papulo-squameuses ainsi que des plaques muqueuses. Il est vraisemblable que le traitement mercuriel avait retardé l'apparition de ces accidents secondaires. Quant à la réaction méningée lymphocytaire, elle persistait toujours.

On fit alors des injections de néodioxydiamidoarsenobenzol à la dose de 0 gr. 45 centigrammes, 7 fois en huit semaines, qui firent disparaître les accidents secondaires et qui diminuèrent la lymphocytose, celle-ci passant de 50 éléments à 3 à 6 par millimètre cube.

Ce fait, ajoute l'orateur, est un exemple d'exceptionnelle précocité de la méningite aiguë syphilitique. Le diagnostic en est difficile lorsqu'il n'existe pas, comme c'était ici le cas, de manifestation cutanée ou muqueuse. Il faut donc songer à la possibilité de l'origine syphilitique des méningites aiguës et rechercher la réaction de Wassermann, dont la valeur démonstrative est peut-être supérieure même à l'épreuve du traitement, étant donné que certaines méningites aiguës guérissent spontanément.

M. Jeanselme dit avoir observé 2 cas de méningite aiguë ou subaiguë à la période secondaire de la syphilis.

Dans le premier, à forme suraiguë, la ponction lombaire, pratiquée quelques jours après le début, dénota une grosse quantité d'albumine et 254 éléments avec prédominance des lymphocytes. La réaction de Wassermann, faite avec le liquide céphalo-rachidien, donna un résultat positif, tandis que la réaction du sérum sanguin était très atténuée.

Deux injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol, faites à trois jours d'intervalle, furent suivies d'une sédation des symptômes. Une seconde ponction lombaire montra que le nombre des éléments était tombé de 254 à 90. Mais le liquide céphalo-rachidien contenait toujours des flots d'albumine et donnait encore une réaction de Wassermann positive.

Sur ces entrefaites survint un érysipèle de la face rapidement mortel.

Dans le second fait, à évolution subaiguë, une première injection de dioxydiamidoarsenobenzol détermina presque immédiatement la disparition de la céphalée tenace et continue.

L'action thérapeutique sur la réaction méningée, quoique évidente, a été beaucoup moins rapide. Avant le traitement par le dioxydiamidoarsenobenzol, le liquide céphalo-rachidien contenait 15 éléments par millimètre cube. Après quatre injections du remède d'Ehrlich, le nombre des éléments n'était plus que de 9.6. Il tombait à 6.5 après la sixième injection.

La réaction de Wassermann, faite avec le liquide céphalo-rachidien, a été négative, ce qui, d'après l'orateur, paraît être la règle lorsque la réaction méningée n'est pas très intense. Par contre, quand la lymphocytose rachidienne est très élevée, comme dans le premier cas, la réaction de Wassermann du liquide céphalo rachidien est, en général, positive.

M. Netter cite l'observation d'un jeune homme qui fut pris brusquement de méningite avec phénomènes comateux. Comme il existait sur la verge quelques érosions avec tuméfaction des ganglions inguinaux, on pensa qu'il pouvait s'agir d'une méningite syphilitique et l'on pratiqua la réaction de Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien, qui donna un résultat positif. Cependant, avant de soumettre le malade, que la simple ponction lombaire avait très notablement amélioré, à un traitement spécifique, on fit une biopsie d'un fragment des ganglions inguinaux.

L'examen histologique de ce fragment n'ayant permis de déceler aucun tréponème, le patient ne fut pas traité et se rétablit complètement. Entre-temps la réaction de Wassermann était devenue négative.

Xanthome généralisé avec chéloïdes secondaires.

M. Joltrain montre, en son nom et au nom de MM. Legendre (de Rouen) et Lévy-Franckel, une femme atteinte de xanthome tubéreux, généralisé et disséminé. Cette affection a débuté il y a une dizaine d'années et a évolué par poussées successives sans retentissement sur l'état général. De plus, il existe sur les placards xanthomateux qui siègent aux deux coudes et à l'avant-bras des chéloïdes épaisses et douloureuses.

L'examen histologique d'un petit fragment d'une de ces tumeurs a montré la transformation de quelques cellules xanthélasmiques en fibroplastes.

D'autre part, le sérum de cette malade est remarquable et offre l'aspect d'un lait riche en beurre. L'analyse chimique a révélé une hypercholestérinémie variant suivant les examens entre 4 et 6 grammes, une lipémie de 40 à 50 grammes et en plus 3 à 4 grammes de lécithine. Signalons enfin une hypercoagulabilité du même sérum en même temps qu'une diminution de son pouvoir lipasique, une augmentation de son pouvoir antihémolytique à la saponine et un équilibre leucocytaire normal.

Quant aux urines, on n'y a constaté ni pigments, ni sucre, ni albumine, ni graisses. Il n'existait également aucun symptôme pouvant faire supposer l'existence d'une insuffisance glandulaire.

Enfin, les lipoïdes extraits du sérum ont paru doués expérimentalement d'un pouvoir sclérosant manifeste.

M. Siredey dit avoir soigné autrefois une femme qui paraissait atteinte, sur les membres et le tronc, de chéloïdes à aspect nummulaire et de volume variable, survenues spontanément. L'examen histologique d'un fragment d'une de ces tumeurs a montré qu'il s'agissait en réalité de xanthomes.

Syndrome hypophyso-génital d'origine syphilitique.

M. P. Carnot présente, au nom de M. J. Dumont et au sien, un malade de trente-sept ans, atteint depuis sept ans d'atrophie testiculaire avec syndrome eunuchoïde très prononcé; l'intérêt de son cas réside surtout dans le fait que ce syndrome hypo-génital est survenu consécutivement à une lésion intracrânienne de siège vraisemblablement hypophysaire (car elle a touché le chiasma optique et provoqué une double cécité) et de nature syphilitique (car la cécité a cédé rapidement au traitement spécifique). L'examen radiographique a donné, par ailleurs, une confirmation de ces déductions cliniques.

Il s'agit donc, vraisemblablement, d'une lésion scléro-gommeuse de l'hypophyse, ayant entraîné secondairement une atrophie testiculaire, mais sans altération syphilitique de cette glande, c'est-à-dire d'un syndrome mixte hypophyso-génital, à précession hypophysaire, mais à prédominance génitale.

Tétanos grave soumis avec succès à la sérothérapie.

M. Clerc communique l'observation d'un jeune homme de seize ans, chez lequel, quinze jours environ après une plaie de la main par arme à feu, se déclara un tétanos généralisé. On prescrivit à ce malade d'abord du chloral à hautes doses et ensuite des injections quotidiennes de sérum antitétanique, les unes par la voie sous-cutanée, les autres par la voie veineuse; la quantité totale de sérum injecté a été de 340 c.c. en sept jours. A la suite de la cinquième injection, le malade présenta des œdèmes et une éruption ortiée qui obligèrent à suspendre momentanément le traitement.

Douze jours après le début des injections, la guérison était complète.

De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle.

M. Josué signale, en son nom et au nom de M. Godlewski, 5 nouveaux exemples de modifications de la pression artérielle survenues soit d'un jour à l'autre, soit au cours d'une même journée.

Les oscillations de la pression artérielle ne s'observent pas seulement chez les sujets ayant une tension élevée; on les constate aussi chez ceux dont la pression est normale ou inférieure à la normale. Un seul examen quotidien n'est donc pas suffisant pour apprécier l'état de la pression artérielle; il faut la mesurer à différentes heures de la journée et de préférence pendant plusieurs jours.

Méningite cérébro-spinale ayant débuté par un purpura.

M. Triboulet relate, en son nom et au nom de MM. Debré et Paraf, l'observation d'un nourrisson de cinq mois chez lequel on a été mis sur la piste d'une méningite cérébro-spinale par l'existence d'un purpura.

Cette méningite, fruste au début, fut mise en évidence par l'aspect louche du liquide céphalo-rachidien riche en polynucléaires et en méningocoques et par la présence de méningocoques dans le sang circulant.

Le petit malade fut traité par des injections intra-rachidiennes de sérum de Dopter et guérit complètement.

Anémie pernicieuse progressive et tuberculose aiguë.

M. Labbé rappelle, à propos de la communication faite à la dernière séance par M. Fiessinger (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 551), qu'il a communiqué il y a quatre ans, avec M. Agasse-Lafont, un cas d'anémie pernicieuse progressive ayant évolué simultanément avec la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 299). Dans ce cas, l'anémie avait les caractères d'une anémie plastique avec réaction myéloïde. L'orateur insiste sur ce fait que, malgré la résistance globulaire élevée, l'anémie devait être ici rattachée à un processus hémolytique et non à un défaut de régénération sanguine.

M. Ribadeau-Dumas signale, à propos de la communication de M. Menetrier au cours de la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 551), la grande fréquence de l'association du pneumocoque et du bacille de Koch chez les nourrissons atteints de broncho-pneumonie.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 13 novembre 1912.

Traitement et prophylaxie de la tuberculose.

M. Kausch. — J'ai obtenu des résultats tout à fait analogues à ceux de M. Friedmann depuis que j'emploie la tuberculine de Rosenbach pour traiter les tuberculoses chirurgicales. Le remède de M. Friedmann aurait l'avantage de n'exiger qu'une ou deux injections.

M. Piorkowski. — Quand, en 1903, M. Friedmann constata sur une tortue géante des tubercules, il vint s'adresser à moi pour obtenir des cultures. C'était très facile et j'en fis une série dont les caractères se rapprochèrent de plus en plus de ceux de la tuberculose humaine et cette analogie dépassait de beaucoup celle que présentaient les autres tuberculoses d'animaux à sang froid. Aussi pensai-je que la tuberculose de la tortue n'était qu'une tuberculose humaine atténuée, due à l'infection de l'animal par des crachats humains. En me basant sur cette conception, j'étudiai des bacilles humains que j'avais fait passer par des grenouilles ou par une petite tortue, et je constatai que, après ces passages, ils étaient devenus de véritables bacilles de Friedmann. Je suis donc absolument sûr que l'agent de la tuberculose des tortues obtenu par M. Friedmann n'est qu'un bacille de Koch atténué.

M. Aronsohn. — Si, grâce à des injections prophylactiques de virus vivant, M. Friedmann a prolongé la survie de ses animaux d'expérimentation, MM. Levy et Blumenthal en ont fait autant avec des corps de bacilles obtenus avec de la glycérine. Je m'étonne que les cultures de M. Friedmann ne provoquent pas d'abcès, toutes les bactéries acido-résistantes étant des agents de la suppuration, à cause de la cire de leurs membranes. Il est plusieurs autres points obscurs dans la communication de notre confrère. Qu'il nous dise au moins quelques mots sur la posologie de son remède.

M. Wolff-Eisner. — Je m'élève contre l'emploi préventif de la préparation de M. Friedmann. D'après ce que vient de nous dire M. Piorkowski, il s'agit du bacille humain, adapté à la tortue. Il est plus que probable qu'avec le temps ce bacille de la tortue reprendra ses caractères primitifs en se trouvant chez son hôte originaire.

M. Fritz Meyer. — Pour des raisons analogues à celles des autres orateurs, je ne suis pas partisan de l'emploi prophylactique du virus de Friedmann. Rien d'étonnant que les enfants ainsi traités ne présentent pas d'autres foyers morbides, car les expériences de M. Römer, de même que celles de Koch, établissent qu'une « superinfection » d'un animal infecté est impossible. D'ailleurs, l'effet préventif du sérum de Meyer est bien supérieur à celui du virus de Friedmann d'après les expériences de M. Ruppel (de Höchst), et cependant je n'aurais jamais pensé à recommander son emploi prophylactique chez l'enfant.

M. Bier. — J'ai observé avec M. Friedmann plusieurs malades qu'il a traités à ma policlinique et dans sa pratique privée. J'ai noté des effets curatifs, mais je ne connais pas encore d'observation probante. Il est indispensable que notre confrère nous mette en état de disposer de son remède pour en juger pertinemment.

M. Goldberg. — C'est par hasard que j'ai constaté l'efficacité du remède de M. Friedmann. Un de mes patients, atteint de tuberculose des deux poumons avec matité bilatérale, vint se présenter comme guéri. Il avait reçu une injection à la policlinique de M. Karfunkel. En tout, j'ai traité 23 cas de tuberculose pulmonaire; le résultat fut le même dans tous ces faits, même les plus graves. Les symptômes et les signes physiques disparaissaient en un laps de temps très court.

M. Orth. — Sur la demande de M. Friedmann, j'ai contrôlé les expériences qu'il a faites sur des cobayes. Il s'agissait de deux groupes d'animaux : d'une part, des animaux témoins qui succombaient après une injection dosée de tuberculine dans des conditions normales; d'autre part, des cobayes qui avaient été traités par M. Friedmann avant d'être infectés avec des doses identiques de la même culture. Ces animaux vécurent bien plus longtemps que les autres; mais, finalement, ils moururent tous de tuberculose.

M. Schwenk relate un cas de tuberculose de la vessie chez un malade qui avait subi une néphrectomie pour tuberculose et chez lequel il existait, notamment, un ulcère autour de l'abouchement de l'uretère du rein extirpé. Loin de rétrocéder, cet ulcère ne subit aucune modification sous l'influence d'une série d'injections faites par M. Friedmann. Il se forma un ulcère au niveau du point symétrique ainsi que plusieurs tubercules et la capacité vésicale diminua.

M. Katzenstein. — Le traitement spécifique se heurtait jusqu'ici à de grandes difficultés dans la tuberculose pulmonaire pour deux raisons : l'infection mixte et la rigidité du tissu, surtout quand il existe des cavernes. C'est pour cela que l'on a recours dans cette affection aux procédés chirurgicaux. Il en est tout autrement de la tuberculose chirurgicale. Il s'agit alors d'infections par le bacille de Koch en culture pure et les foyers sont susceptibles de guérir. Aussi ai-je traité par la tuberculine plusieurs cas graves n'étant plus justiciables de l'opération. C'est de la tuberculine sensibilisée de M. Meyer que je me suis servi. Dans le premier cas, relatif à une tuberculose de l'articulation ilio-sacrée, il y eut guérison, comme dans tous les autres faits, avec restitution fonctionnelle. Je suis également resté fidèle à la même méthode pour les cas légers et je n'en ai obtenu que des succès.

Traitement des névralgies faciales graves.

M. W. Alexander. — Les injections d'alcool dans le trijumeau représentent une résection virtuelle. Leur effet est tout au moins identique à celui des résections soit périphériques, soit basales, ce qui résulte de ce que l'on injecte dans les canaux osseux. Je vous présente une femme ainsi traitée en février 1909. Elle avait depuis onze ans des névralgies faciales, rebelles même à la morphine, pour ne pas parler des autres tentatives thérapeutiques qui, notamment, lui avaient coûté toutes les dents du côté droit. Je lui fis une injection d'alcool au niveau du trou sous-orbitaire. Actuellement, à part de l'anesthésie due à une nouvelle injection, elle va on ne peut mieux.

Toutefois, il est un certain nombre de malades qui, pour des raisons inconnues, ne sont pas soulagés par les injections d'alcool. Il y a notamment des récidives qui ne sont pas influencées. C'est probablement que la première injection a déterminé une prolifération du tissu conjonctif qui s'oppose à la pénétration de l'alcool dans le nerf.

En pareil cas, il aurait fallu recourir à l'ablation du ganglion. Mais cette intervention reste très délicate, malgré les nombreux perfectionnements qu'y a apportés M. F. Krause; je n'en cite que les derniers : l'application de l'anesthésie locale et la ligature de l'artère méningée moyenne. La mortalité de l'intervention reste toujours considérable. Dans cet état de choses, j'imaginai avec M. Unger un nouveau procédé qui fut utilisé chez une vieille femme, laquelle, à la suite de plusieurs injections périphériques, dont la dernière faite dans le *foramen ovale*, n'avait été soulagée que de ses grandes crises et souffrait encore continuellement. Nous nous disions que le danger de l'ablation du ganglion consistait aujourd'hui exclusivement dans sa longue durée, particulièrement dans la nécessité de soulever le cerveau sur une spatule durant un temps considérable et peut-être dans des troubles de la nutrition cérébrale et oculaire (danger de la kératite soi-disant neuro-paralytique). En se basant sur ces idées, M. Unger renonça à la ligature de l'artère méningée; il mit à nu le ganglion, injecta de l'alcool dans les deuxième et troisième branches du trijumeau et les parties voisines du ganglion. La première branche resta invisible durant toute l'intervention. Aussi la sensibilité cornéenne est-elle intacte, malgré l'existence d'une lagophtalmie due à une blessure opératoire du facial.

M. F. Krause. — Il est sûr que cette malade aura une récidive et voici pourquoi. Nombre d'opérateurs fort habiles, comme MM. Garrè et von Hacker, ont décrit des récidives survenues même après l'ablation totale du ganglion. C'est que, par erreur, une toute petite partie du ganglion avait été laissée en place. Il n'y a que l'ablation totale qui garantisse contre les récidives dans les cas réellement graves. Malheureusement, il est impossible de savoir à l'avance si tel cas est grave ou non. Aussi ai-je toujours recours aux interventions périphériques pour épargner aux malades, s'il est possible, l'ablation du ganglion, qui est, il est vrai, assez dangereuse, car je compte encore 12 % environ de mortalité. C'est ainsi que j'ai pratiqué des résections périphériques dans plusieurs cas où les injections faites par le promoteur de la méthode, M. Schlösser (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 198) avaient échoué. La statistique de M. Dege montre que ces résections périphériques donnent 14 % de guérisons et 40 % d'améliorations ne nécessitant aucune intervention ultérieure, en somme plus de 50 % de bons résultats.

L'autre moitié des faits est justiciable de l'ablation du ganglion, malgré les dangers qui résultent moins de la méthode que de l'état des malades, qui sont le plus souvent des vieillards ayant dépassé la soixantaine, et des artérioscléreux, la maladie reconnaissant comme cause l'artériosclérose d'après mes observations. Je ne fais pas grand cas de l'anesthésie locale; j'y ai eu recours 4 fois, mais, le plus souvent, j'ai dû y renoncer, le shock psychique menaçant d'être plus dangereux que la narcose.

M. Härtel dit avoir pratiqué plusieurs fois des injections intraganglionnaires au jugé soit de cocaïne, soit d'alcool. Il aurait observé tantôt des kératites, tantôt des infections. Il n'y avait recours que dans les cas les plus graves et à l'hôpital.

M. W. Alexander. — J'insiste sur les différences qui existent entre les injections faites au jugé et celles qu'on pratique dans le ganglion mis à nu. Pour rendre anesthésique un champ opératoire celles-là peuvent suffire, d'autant plus que grâce à la diffusion la cocaïne pénètre dans le ganglion, si peu qu'il en soit déposé dans son voisinage. Il en est tout autrement de l'alcool, qui reste sur place.

Je répondrai à M. Krause que les injections valent les résections, car elles m'ont permis de guérir des malades ayant subi sans succès des résections.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Hôtel-Dieu (de Reims). — M. le professeur R. de Bovis.

Annexites et lymphangites du bord supérieur du ligament large.

D'après les classiques, les complications annexielles des suites de couches sont au nombre de deux : la salpingite et le phlegmon du ligament large. Celui-ci est très abondamment traité et sa physionomie anatomique et clinique est assez tranchée : empâtement péri-utérin, puis suppuration avec marche du pus soit vers le vagin, soit vers les parois abdominales par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-péritonéal. Quant aux salpingites, leur description est ébauchée en quelques mots et plus ou moins décalquée sur celle de la salpingite gynécologique. L'affection dont je veux vous parler aujourd'hui tient en quelque sorte le milieu entre ces deux extrêmes ; elle n'est pas inconnue, je crois, des accoucheurs, mais, si j'en juge par quelques phrases insérées soit dans les descriptions de la salpingite, soit dans celles du phlegmon du ligament large, on la confond tantôt avec l'une et tantôt avec l'autre. C'est ainsi notamment que M. Friedman (1) a décrit les accidents que je vise sous le nom de salpingite puerpérale. La description que je vais vous en donner se rapporte surtout aux accouchées à terme ou proches du terme ; après les avortements il est possible qu'on observe ces sortes d'annexite, mais le volume beaucoup moindre de l'utérus fait qu'elles perdent, pour ainsi dire, tout caractère spécifique et ne se différencient guère des accidents similaires qui s'observent en gynécologie proprement dite.

Au point de vue clinique, on peut distinguer trois formes : la forme algésique, la forme exsudative, la forme suppurée.

La première ne se révèle guère que par trois symptômes : la douleur, une poussée thermique et quelques modifications lochiales. Vers le troisième ou le quatrième jour, date d'élection des infections *post partum*, la nouvelle accouchée présente une ascension thermique qui d'ordinaire n'a rien d'excessif ; les lochies sont odorantes, mais n'offrent encore rien d'anormal comme coloration ; enfin, la patiente se plaint d'une douleur spontanée ou que vous réveillez à la pression ; elle est généralement peu marquée et occupe de préférence la fosse iliaque droite ; elle siège au niveau ou mieux un peu au-dessous du point de McBurney ; à gauche, elle intéresse le point homologue. Vous croiriez à de l'appendicite dans le premier cas, n'était-ce que le point douloureux répond au voisinage de la corne utérine par suite du volume encore très considérable de la matrice. En observant attentivement les lochies, le ou les jours suivants, vous vous apercevrez qu'elles présentent une teinte chocolat au lieu de la couleur rouge ou rosée assez franche d'un puerperium normal. En tout cas, au bout de deux ou trois jours, fièvre et douleur ont disparu et les lochies ne se distinguent guère de celles qu'on voit d'habitude à la fin du premier septénaire. Comme durant ce temps vous n'avez constaté la présence d'aucune tumeur anormale, il est permis de penser que tout s'est borné à une simple congestion soit des trompes, soit de la partie supérieure des ligaments larges. Les symptômes étant peu marqués et de courte durée, c'est cette forme qu'on est le plus exposé à méconnaître ; c'est aussi la plus commune.

La seconde forme, la forme exsudative, est essentiellement caractérisée par la présence d'une tumeur. C'est peut-être un hasard, mais c'est toujours du côté droit que je l'ai rencontrée ; il est donc probable que ce côté est le plus souvent atteint.

Le début est à peu près le même que dans la première forme. Au troisième ou au quatrième jour, quelquefois dès le deuxième, apparaît de la fièvre ; elle s'élève pourtant à un niveau beaucoup plus élevé que dans la forme algésique (de 39° à 39°5) et s'y maintient avec des rémissions d'un degré en moyenne. Le frisson est inconstant et rare. L'état général est loin d'être mauvais : le visage n'exprime aucune angoisse, aucune fatigue et la malade est souvent assez surprise des inquiétudes qu'elle paraît inspirer ; dans les services hospitaliers on est même l'objet de demandes intempestives de sortie. Le pouls se maintient au-dessous de 100 pulsations par minute. L'appétit est souvent satisfaisant.

Localement on observe de la douleur et une tumeur. La première apparaît quelquefois d'une façon assez brutale, faisant songer plus que jamais à l'appendicite, si le mal siège à droite. L'une et l'autre occupent un siège fort voisin du point de McBurney ou immédiatement au-dessous et en dedans de lui. Beaucoup de patientes vous en imposeront donc pour un cas d'appendicite ou vous seront adressées comme tel. Il ne faut pas en être surpris ; l'utérus remonte encore à cette date au voisinage de l'ombilic ; par suite, les annexes sont en plein ventre et du côté droit elles sont de niveau avec le cæcum.

La tumeur peut atteindre jusqu'au volume du poing — au moins en apparence — car la défense musculaire, qui est pourtant faible, le pannicule adipeux, quelques exsudats péritonéaux peuvent augmenter le volume réel des annexes. Par le toucher, quand l'utérus entrera franchement en régression, vous reconnaîtrez cette tumeur, mais au début c'est difficile ou vous n'y arriverez pas du tout, car elle est en plein ventre, bien au-dessus du pelvis ; vous ne commencerez donc à la percevoir que vers la fin de la maladie, au bout de deux ou trois semaines, quand utérus et annexes réintégreront ensemble le petit bassin. En tout cas, l'utérus demeure mobile, ce qui vous prouve qu'il ne s'agit pas d'un phlegmon du ligament large, mais sa régression est retardée. Au douzième jour il est de règle, en effet, que l'utérus soit de niveau avec la symphyse du pubis ; dans le cas de complications annexielles vous le trouverez au-dessus de ce niveau et il s'y maintient pendant plusieurs jours.

Du côté des lochies, il est habituel qu'elles soient malodorantes. De même que dans la forme précédente, elles prennent vers le quatrième ou cinquième jour un aspect chocolat qui est dû au mélange du pus et du sang lochial. Dans la suite elles deviennent purulentes. Ces aspects sont-ils dus, comme le veut M. Friedman, à ce que le pus des trompes s'évacue dans l'utérus ? Je n'oserais l'affirmer, car cela présuppose qu'il y a pyosalpinx et nous n'en savons rien. Comme je le dirai tantôt, je doute même fort que la salpingite soit le fait dominant de ces complications annexielles.

Il est un autre point sur lequel la description de M. Friedman me paraît un peu schématique ; l'endométrite, dit-il, serait précoce, la salpingite plus tardive. J'avoue qu'en pratique je n'ai guère pu établir cette distinction, qui me paraît surtout théorique ; les deux affections se suivent de fort près.

La première fois que vous constaterez ces gros exsudats du volume d'un poing ou d'une orange accolés au bord externe de l'utérus et, un peu plus tard, à sa corne — par suite de la régression plus rapide du fond — vous penserez aussitôt à la nécessité d'une intervention. Patientez cependant si la température garde le caractère que je vous ai indiqué, celui d'une fièvre à rémissions moyennes, sans frissons. Au bout de huit jours, de quinze jours, un mois et même un mois et demi, ces gros exsudats se résorbent et finissent par disparaître complètement.

La troisième forme est la forme suppurée. Entre elle et la précédente la transition est pour ainsi dire insensible. La douleur et la tumeur sont à la même place ; il n'y a peut-être de différence que dans le volume initialement plus gros, dans l'accroissement progressif de l'empâtement ; les lochies sont fétides et de teinte chocolat ; elles ne deviennent purulentes que vers la fin du premier septénaire. La différence la plus apparente s'observe du côté de l'état général, car vous notez le tableau des infections suppuratives ; la fièvre présente de grandes rémissions de 1°5 à 2° ; il y a des frissons, un pouls dépassant 100 pulsations à la minute, mais atteignant rarement 120. Toutefois, l'état général proprement dit — regard, facies, vivacité de l'intelligence, énergie physique — est relativement peu altéré ; ces complications annexielles sont, en somme, des formes localisées de l'infection puerpérale et troublent beaucoup moins la santé des patientes qu'une infection à forme septicémique.

Je veux attirer maintenant votre attention sur une des dernières étapes de ces infections annexielles. Il s'agit de la psoïte. Comme complication des annexites puerpérales, elle n'est pas une nouveauté, mais son traitement échéant d'ordinaire aux chirurgiens, elle est peu connue des accoucheurs ; en tout cas, je n'ai relevé aucune mention de cette complication dans les traités spéciaux. Il n'est donc pas hors de propos de vous résumer un fait que nous venons d'observer.

Il s'agissait d'une primipare qui, à la suite d'un accouchement laborieux avec application de forceps et délivrance artificielle, fut prise d'accidents infectieux. En quoi avaient-ils exactement consisté, je l'ignore ; d'après l'anamnèse je suppose qu'il y eut tout d'abord de l'endométrite avec retentissement assez marqué sur l'état général, ce pourquoi, quelques jours après l'accouchement, on lui fit subir un curettage ; la marche des phénomènes infectieux n'en fut pourtant guère influencée. Quand je vis la patiente pour la première fois, un peu moins d'un mois après l'accouchement, il existait toujours de la fièvre, — dans les 38° — les urines étaient un peu troubles, voire purulentes, et l'on sentait à côté de la corne droite de l'utérus une tumeur du volume d'une mandarine ; l'utérus était demeuré élevé et son fond dépassait notablement la symphyse du pubis ; il était pourtant mobile, ce qui excluait un phlegmon-type du ligament large. Quant à la région de l'appendice, elle était absolument libre et indolente ; il n'existait non plus aucun commémoratif de crise appendiculaire. Les cuisses se mouvaient également sans difficulté et n'avaient aucune attitude caractéristique. Je conseillai d'attendre.

Dans le mois qui suivit je revis deux fois cette malade. Lors de ma seconde visite, la tumeur annexielle semblait avoir considérablement diminué de volume, les urines étaient devenues limpides et l'utérus était toujours assez mobile, bien qu'il fût resté

(1) L. V. Friedman. Puerperal salpingitis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1908, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 163.)

comme hystéropexié par son fond juste au-dessus de la symphyse. Malgré la fièvre qui persistait encore, quoique légèrement atténuée, je croyais donc que tout allait se terminer par résolution. Mais le soir même de ma visite, la température montait à un niveau élevé (39°5) et il se manifestait pour la première fois des nausées; quant à l'état général, il ne faisait aucun progrès; les téguments étaient très pâles, presque subictériques, le pouls donnait dans les 100 pulsations à la minute, la faiblesse était extrême. Aussi, me décidai-je à prendre directement en mains le traitement de cette patiente dans la pensée qu'une intervention pour pyosalpinx ou phlegmon du ligament large serait incessamment nécessaire.

Les phénomènes cliniques jusqu'ici observés étaient pourtant peu favorables à cette hypothèse, puisque, d'une part, la tumeur juxta-utérine avait diminué et que, d'autre part, l'utérus présentait une mobilité singulière dans l'hypothèse d'un phlegmon péri-utérin. Ce furent, en effet, des accidents tout différents qui se produisirent.

Dès que cette malade fut sous mon observation directe, je constatai d'abord que sa cuisse droite se plaçait peu à peu en abduction, rotation en dehors et légère flexion; cette flexion était peu apparente, car instinctivement la patiente se couchait à moitié sur le côté droit. D'autre part, le haut du triangle de Scarpa devenait d'abord plein, puis se bombait légèrement; enfin, du côté de l'abdomen, au lieu de voir reparaître ou augmenter la tumeur existant primitivement sur le bord droit de l'utérus, je constatai qu'il s'en formait une nouvelle, beaucoup plus en dehors, dans la moitié externe du pli de l'aine et immédiatement au-dessus de lui.

Quelque peu hypnotisé par mes premières constatations cliniques, je pensai toujours à des complications annexielles d'un genre ou d'un autre. Je me préparai donc à une laparotomie prudente, quand l'apparition d'une phlébite vint m'arrêter. Ce jour-là, le palper bimanuel me montra que la trompe n'était guère plus grosse qu'à l'état normal; que l'utérus était fort mobile, mais avait conservé cet aspect étiré, hystéropexié, qu'il présentait au début. Ebranlé par ces nouvelles observations, je pensai finalement à une ilio-psoïte, et bien m'en prit. Au bout d'une semaine ou deux, la tuméfaction abdomino-crurale avait pris toute la netteté désirable pour étayer le diagnostic; pendant ce temps la température s'était faite plus oscillante, bien que l'écart le plus considérable ne fût que de 1°5; par contre, le pouls avait peu à peu atteint, puis dépassé 120 pulsations à la minute. Je fis donc une incision au niveau du pli de l'aine et dans sa moitié la plus externe; sous le muscle iliaque, contre le périoste lui-même, je mis à jour une abondante collection purulente d'un pus parfaitement crémeux.

Les suites opératoires furent simples, en ce sens qu'il ne se produisit aucune complication nouvelle et que la plaie se referma, mais il fallut près de deux mois à la malade pour revenir à un état, je ne dis pas normal, mais voisin de la normale. Détail curieux, il persista une paralysie de l'extenseur propre du gros orteil, avec diminution de la sensibilité sur le dos de ce même orteil et sur la face antéro-externe de la cuisse; aujourd'hui encore — quatre mois après l'ouverture de l'abcès — cet état ne s'est pas modifié. Si une névrite du nerf fémoro-cutané, tout voisin du foyer suppuré, explique facilement les troubles sensitifs de la cuisse, la paralysie frappant l'orteil est assez énigmatique, à moins qu'une fusée purulente ou une infiltration lymphangitique ne se soit étendue jusqu'aux origines du plexus sacré. Ce qui pourrait confirmer cette supposition, c'est que, pendant toute la période d'acuité de sa maladie, la patiente éprouva constamment de la douleur tout le long du territoire de distribution du nerf petit abdomino-génital.

En résumé, cette malade avait présenté d'abord de l'endométrite puerpérale avec phénomènes d'infection générale d'intensité moyenne, puis une annexite exsudative fort marquée, laquelle s'était pourtant résolue en l'espace d'un mois et demi, puis enfin un abcès sous-iliaque plutôt qu'une psoïte véritable. Le pus n'offrait pas, en effet, cette teinte foncée qui caractérise les suppurations musculaires. L'abcès avait un peu joué le rôle d'abcès de fixation et marqué la dernière étape de l'infection partie de l'utérus. Quant à la phlébite et à la névrite, elles avaient été la conséquence des pressions ou des infiltrations produites par l'abcès.

Dans une communication de M. Lardennois (1), faite au Congrès français de chirurgie de 1907, et dans la thèse de son élève M. Clerget (2), vous trouverez une bonne description des psoïtes et notamment de leur pathogénie. Se fondant sur des observations d'ordre surtout chirurgical, M. Lardennois met en relief le rôle capital de l'appendicite dans la genèse des ilio-psoïtes droites; il a vu notamment le psoïtis survenir à la suite d'une appendicite chez une nouvelle accouchée.

Pour ma patiente les nombreux examens que j'en ai faits excluent semblable origine, car ni avant, ni pendant, ni après la maladie je n'ai jamais relevé de données ni de symptômes permettant de croire à une appendicite. Du reste, M. Clerget relate dans sa thèse 4 ou 5 observations de psoïtis puerpéraux gauches; ils n'avaient donc rien à voir avec l'appendicite; c'est même la puerpéralité qui paraît constituer l'étiologie capitale des psoïtes de ce côté, près de dix fois moins fréquentes que les droites. Mais, si le psoïtis peut survenir à gauche sous l'influence de la puerpéralité, rien n'empêche qu'il se développe à droite; le diagnostic en sera un peu plus délicat et voilà tout. Par contre, il n'est pas rare que le psoïtis succède à une suppuration pelvienne, d'origine elle-même puerpérale; nous en trouvons justement un exemple dans la thèse de M. Clerget; mais, en pareil cas, le psoïtis est en quelque sorte gynécologique, c'est-à-dire assez notablement postérieur aux suites de couches, alors que dans le fait que je viens de vous résumer il constitua l'étape finale d'une infection puerpérale.

A propos de ces psoïtes obstétricales, M. Besson (3) a insisté sur la marche très lente qu'elles peuvent présenter; dans les 2 faits qu'il rapporte l'affection mit de deux à trois mois pour se constituer et progressa ensuite avec une telle subacuité que, pour l'un d'eux, on porta le diagnostic de coxo-tuberculose. Il est peut-être bon de ne pas l'oublier, mais la tardive apparition s'explique très bien par la propagation lymphatique de l'infection. Notez du reste que celle-ci est à la base de tous les faits publiés et où les suites de couches furent observées par des personnes compétentes.

Au point de vue pathogénique, on peut admettre *a priori* que la plupart des annexites puerpérales sont d'origine streptococcique. La raison en est que, par rapport à la puerpéralité, le gonocoque ne développe qu'assez tard des lésions annexielles; le streptocoque est au contraire l'ennemi de la première heure et l'auteur responsable de presque toutes les infections faisant suite à l'accouchement.

Je serais bien en peine de vous tracer l'anatomie pathologique des accidents que nous venons d'étudier. Je vous les ai décrits sous le nom fort vague d'annexites. Nos traités les englobent de préférence, sans beaucoup les décrire, sous celui de phlegmon du ligament large. M. Friedman en fait des salpingites. Mais est-ce bien d'une salpingite qu'il s'agit? Plus « heureux » que M. Friedman, j'ai dû opérer 3 de mes patientes : l'une avait bien un gros pyosalpinx rompu dans le ligament large, mais, à vrai dire, le tableau anatomique et clinique rappelait beaucoup plus cette dernière affection que celui de la salpingite; toutefois, mes souvenirs de l'opération me font croire que la salpingite, plus ancienne, s'était aggravée et perforée sous l'influence de la puerpéralité et avait ainsi créé le phlegmon. Quant à mes deux autres malades, la trompe était bien épaissie, mais l'hypertrophie portait sur son enveloppe cellulaire et le conduit ne renfermait pas de pus; par contre, les ailerons du ligament large étaient fortement congestionnés et œdématiés; dans l'un des faits, il existait un petit abcès juste en face du hile de l'ovaire et, dans l'autre, un abcès beaucoup plus gros dans l'espace séparant la trompe et le ligament rond. Il est donc certain que dans ces deux cas la trompe ne joua qu'un rôle négatif. Comme, d'autre part, ils sont les plus purs des trois, c'est-à-dire ceux qui cliniquement se rapprochaient le plus du tableau que je vous ai tracé, je suis fort enclin à penser que dans les observations décrites sous le nom de salpingite puerpérale et se terminant par résolution le rôle des trompes est assez secondaire.

En quoi consistent alors les lésions? Je viens de vous dire que dans mes deux dernières interventions les ligaments larges — indemnes, à part l'abcès occupant leur bord supérieur — étaient rouges, gonflés, infiltrés. Dans les faits qui échappent à l'intervention ne s'agirait-il pas alors d'une simple lymphangite de la portion libre et mobile du ligament large? Ce qui peut confirmer cette induction, c'est d'abord le fait d'ilio-psoïte que je vous ai cité et dont la pathogénie ne peut guère s'expliquer que par une lymphangite et en second lieu par les habitudes du streptocoque. Ainsi que vous pourrez le lire et le voir à propos des salpingites, le gonocoque aime les muqueuses et c'est pour cela qu'il est l'auteur le plus commun de ces sortes d'affection (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 421-422); le streptocoque, au contraire, — quand il ne se précipite pas brutalement et bruyamment dans la circulation — préfère les voies lymphatiques. Mais le gonocoque travaille lentement et ne crée que des lésions à long terme, plusieurs mois après l'accouchement, alors que le streptocoque est l'ennemi des tout premiers jours et travaille vite. C'est pour cela que le phlegmon du ligament large est une complication si précoce des suites de couches, alors que la salpingite en est le plus souvent une complication tardive. Ceci étant, et puisque les accidents que nous venons d'étudier relèvent selon toute apparence du streptocoque, force est de penser que ce microorganisme, tout en créant peut-être un peu de salpingite, crée surtout de la lymphangite.

(1) Lardennois. L'ilio-psoïte appendiculaire. (*Comptes rendus du vingtième Congrès français de chirurgie*, Paris 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 501.)

(2) H. Clerget. Contribution à l'étude de l'ilio-psoïte et recherches sur sa pathogénie. (*Thèse de Paris*, 1909.)

(3) A. Besson. Du psoïtis secondaire, à évolution tardive, d'origine infectieuse puerpérale. (*Journal des sciences méd. de Lille*, 28 fév. et 7 mars 1903.)

Au point de vue pathogénique et clinique, nous voici donc fort voisins de l'entité classique du phlegmon du ligament large ou phlegmon péri-utérin. Il y a cependant une différence : dans les faits que nous étudions l'utérus garde sa mobilité et l'infection se cantonne de préférence au voisinage des ailerons; les lymphatiques du corps suivent, en effet, de préférence les parties élevées des ligaments larges pour se rendre aux ganglions lombaires et iliaques; dans le phlegmon péri-utérin, c'est, au contraire, vers la base du ligament large que se localise l'infection.

Je ne nie pourtant pas la salpingite puerpérale; d'autant moins que je vous en ai cité moi-même un exemple; mais je me demande aussi, à propos de cet exemple, si la salpingite n'avait pas été antérieure à l'accouchement, car il me semble étrange qu'une trompe — organe grêle et de parois assez résistantes — puisse devenir en quelques jours plus grosse que le pouce. Bref et dans la majorité des cas je crois que les accidents que nous venons d'étudier sous le nom d'annexites, et que M. Friedman qualifie de salpingites, mériteraient mieux le nom de lymphangites du bord supérieur du ligament large.

Le diagnostic est facile, quand on connaît l'existence de ces annexites puerpérales. Leur date d'apparition, l'infection plus ou moins marquée existant du côté de l'utérus mettent sur la voie. A droite, on peut hésiter en raison d'une appendicite possible; la distinction se fait grâce à la contiguïté de la tumeur et de l'utérus, tous deux fort volumineux et faciles à reconnaître. De plus, si une appendicite créait brusquement une tuméfaction aussi grosse que celle de ces annexites, il est probable que cela n'irait pas sans vomissements, météorisme et douleurs violentes, ce qui n'est pas le cas de l'affection qui m'occupe. Dans le doute et plutôt que d'intervenir à tort contre une annexite non suppurée, vous pourriez prendre le tiers parti du traitement d'Ochsner : la diète absolue, en attendant que l'évolution vous ait fixé sur le rôle de l'appendice ou des annexes.

La question du traitement est relativement simple. Vous avez vu qu'un très grand nombre de ces annexites, alors même qu'elles se caractérisent par de fort grosses tumeurs, se résolvent sans incident. Il faut donc se garder d'opérer uniquement parce qu'il y a tumeur. Le traitement dit médical est donc le premier à établir. Dans ce traitement il y a beaucoup de routine; je n'y veux rien changer; mais je n'y vois d'essentiel que la glace sur le ventre; on pourrait y joindre l'irrigation utérine continue, si l'endométrite puerpérale se compliquait de manifestations graves d'infection générale. La première soulage les malades et a peut-être une action antiphlogistique. Quant à la seconde, elle peut agir d'une façon à la fois mécanique et antiphlogistique. Le curettage est à proscrire comme dans toutes les circonstances gynécologiques où les annexes sont intéressées.

La question d'une intervention chirurgicale ne se pose qu'avec l'apparition des symptômes de suppuration. Si les accidents étaient bilatéraux, ce serait peut-être à une laparotomie médiane qu'il faudrait recourir. Ayant eu la chance de ne rencontrer que des lésions latérales et droites, c'est à une incision inspirée par les incisions de l'appendicectomie que j'ai eu recours. N'oubliez pas, en effet, que les trompes sont très élevées, de niveau avec la place habituelle du cæcum. Si donc vous faites une incision passant par le point de McBurney, ou mieux un peu au-dessous, vous tombez sur les annexes. La variété d'incision appendiculaire à laquelle je me suis adressée est du type de celle qui a été décrite par M. Davis (1) et par M. Chaput (2). La peau est sectionnée presque tranversalement; toutefois, à l'inverse de M. Davis, je coupe l'aponévrose du grand oblique suivant la direction de ses fibres; le petit oblique et le transverse sont ouverts transversalement, c'est-à-dire suivant la direction des fibres, et l'on entaille la gaine du muscle grand droit; notez au passage que, par suite de l'éventration gravidique, c'est-à-dire de l'écartement des muscles grands droits, vous rencontrerez ces muscles bien plus en dehors que de juste; on peut même dire que vous ne verrez qu'eux. Le long du bord inférieur de la plaie chemine le nerf innervant le muscle droit; si l'on ne peut le ménager, il faut le couper proprement et le resuturer, ainsi que je l'ai fait une fois; sinon on expose l'opérée à une hernie par paralysie musculaire. En mettant un écarteur sur le bord externe du muscle droit, et grâce au relâchement des plans abdominaux des nouvelles accouchées, on a une plaie abdominale qui atteint facilement 12 centimètres de longueur ou plus; j'ai pu enlever de la sorte la trompe, l'ovaire et tous les tissus infiltrés jusqu'au ras de la base du ligament large; on peut même ensuite attirer l'utérus par cette plaie, afin d'inspecter les annexes du côté opposé. Une bonne précaution est de soulever un des côtés du siège par un coussin de sable pour se débarrasser des intestins. La ligature des pédicules exige quelques précautions : la lymphangite qui est à la base du processus rend les ligaments œdémateux et les ligatures couperaient aisément, si on les nouait trop énergiquement; il faut donc ne les serrer qu'avec modération et lenteur. En raison de cet œdème, il est bon de terminer par un drainage, d'autant plus que l'œdème rend la péritonisation difficile pour ne pas dire impossible. Enroulez donc un gros tube de caoutchouc dans une petite compresse de gaze; celle-ci excitera des adhérences protectrices et celui-là drainera les matières infectées, s'il en reste.

Pour que l'intervention soit possible, telle que je viens de la décrire, il faut qu'elle soit précoce. Sinon, l'abcès s'étendrait, contracterait des adhérences avec le voisinage ou la paroi abdominale et force serait de le ponctionner simplement. Ce ne serait pas déjà si mal, mais dans l'intervalle vous risquez la péritonite par rupture et surtout des fusées purulentes dans la base du ligament large. En d'autres termes et dans l'hypothèse la plus favorable, vous aboutiriez au phlegmon péri-utérin classique avec sa longue durée et sa gravité. Le mieux est donc de prendre les devants, quand la chose est possible et quand il en est encore temps.

(1) G. G. Davis. A transverse incision for the removal of the appendix. (*Ann. of Surgery*, janv. 1906.)

Cet auteur en fait remonter la paternité à M. J. W. Elliott : A modification of the McBurney incision for appendectomy (*Boston Med. and Surg. Journal*, 29 oct. 1896, p. 433).

(2) Chaput. Rapport sur un mémoire de M. Duval : Appendicectomie par l'incision transversale de Chaput. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 26 déc. 1906, p. 1135, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 12.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Diabète et grossesse, par M. A. Bingel.

La coexistence d'un diabète sucré vrai avec la grossesse doit être considérée comme un phénomène assez rare, puisqu'on n'en trouve, dans la littérature médicale, que 80 cas environ. Les causes de cette rareté sont multiples. Et d'abord, les chances de conception se trouvent elles-mêmes réduites, les femmes diabétiques se mariant rarement tant en raison même de leur maladie qu'à cause de la diminution, voire même de la disparition complète de l'appétit sexuel. Dans les cas même où la conception serait possible, les affections des organes génitaux, si fréquentes au cours du diabète, l'atrophie de l'utérus et l'endométrite, ainsi que le retentissement que la maladie exerce sur la nutrition générale de l'organisme, expliquent suffisamment pourquoi cette conception ne se réalise pas. Enfin, alors même qu'il survient une grossesse, on observerait, dans un tiers des cas, un avortement, ce qui n'est pas très surprenant, étant donnés les effets cachectisants du diabète.

Pour ce qui est de l'influence exercée par la grossesse sur le diabète, il est généralement admis qu'elle est très fâcheuse, surtout lorsque le diabète préexistait à la conception. Tout en reconnaissant cette opinion comme parfaitement vraisemblable, M. Bingel estime, cependant, qu'elle est loin d'être prouvée. De ce seul fait qu'un certain nombre de diabètes graves, compliqués de grossesse, se sont terminés dans le coma, on a conclu que cette issue était due à la grossesse elle-même. Or, cette conclusion n'est rien moins que fondée : les cas graves de diabète avec acidose accentuée ne sauraient, en effet, entrer en ligne de compte pour l'appréciation de l'influence exercée par la grossesse sur le pronostic de cette affection, car il est de notion courante que de pareils cas aboutissent aussi au coma en dehors de tout état gravide. Pour établir l'existence réelle d'une influence défavorable de la grossesse sur le diabète, on devrait s'appuyer sur des faits dans lesquels on aurait observé une diminution nette de la tolérance des malades à l'égard des hydrates de carbone, malgré un traitement antidiabétique rationnel. Or, dans la littérature médicale, on ne trouve guère d'observations de ce genre; l'on est plutôt frappé par le peu d'importance que les accoucheurs attachent trop souvent à la diététique des femmes enceintes affectées de diabète.

Par contre, le fait relaté par l'auteur tend à prouver que, convenablement traité, le diabète peut aller en s'atténuant, sans être aucunement influencé par la grossesse.

Il s'agissait d'une femme de trente ans qui, au cours du sixième mois de sa seconde grossesse, commença à éprouver une soif et une faim constantes, en même temps qu'elle se plaignait de démangeaisons au niveau de tout le corps et surtout aux parties génitales. L'analyse des urines montra que celles-ci contenaient 60 % de sucre. Sous l'influence de la réduction des hydrates de carbone dans l'alimentation, la glycosurie tomba à 0.4 %. Sur ces entrefaites, on constata de l'acidose et, en vue de mettre fin à la grossesse, on fit admettre la patiente dans le service gynécologique de M. Krukenberg. Celui-ci se refusa à intervenir et fit passer la malade dans un service de médecine, où l'on institua un traitement diététique approprié, qui eut pour effet de faire disparaître complètement la glycosurie et l'acidose. Cette femme accoucha à terme d'un garçon bien portant et pesant 4 kilos. L'accouchement évolua en l'espace d'une heure, les douleurs ayant été particulièrement intenses. Malheureusement, il se produisit, aussitôt après la délivrance, une embolie pulmonaire, qui se renouvela le lendemain, donnant lieu à un état excessivement grave. Il va de soi, d'ailleurs, que cette complication n'avait rien à voir avec le diabète devenu latent. Au surplus, la patiente finit par se remettre, et ses urines restèrent exemptes de toute trace de sucre. L'enfant ne présentait pas, non plus, de glycosurie.

Ainsi donc, sans interrompre la grossesse, on a réussi, en l'espèce, à obtenir par le traitement diététique la disparition de la glycosurie et de l'acidose. La grossesse resta sans effet sur le diabète ainsi traité, et, d'autre part, celui-ci ne parut, non plus, exercer une influence quelconque sur la marche de la gros-

sesse, sur le travail, ni sur les suites de couches.

En se basant sur ce fait, M. Bingel estime que, en pareille occurrence, il convient, avant tout, de tenir une conduite conforme aux règles générales de la thérapeutique du diabète : si, le traitement rationnel une fois institué, on ne constate aucune aggravation, il n'y a pas indication à une interruption de la grossesse, la mère et l'enfant pouvant alors parfaitement être sauvés. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 septembre 1912.) — L. CH.

De l'opération de Wertheim-Schauta pour prolapsus, par M. W. Stöckel.

On sait que l'opération dite de Wertheim-Schauta a pour but de transformer l'utérus en une véritable pelote destinée à soutenir le plancher du petit bassin et notamment la vessie; dans ce but, elle place l'utérus en antéflexion forcée et en fixe le fond immédiatement en arrière de l'urèthre. On a pu lire dans ce journal les conseils que donne M. Stöckel relativement à l'exécution de cette opération, en apparence radicale, mais que diverses circonstances peuvent rendre inefficace (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 64). On a vu notamment comment M. Stöckel avait alors l'habitude d'amputer le col, de réséquer une tranche utérine, quand l'organe lui semblait trop gros, et de cautériser ensuite à fond la muqueuse pour la détruire. L'eschare et la sécrétion qui résultent de cette dernière manœuvre étaient éliminées sans difficulté et sans phénomènes de rétention, vu que, le col étant amputé, la cavité utérine s'ouvrait directement en arrière, sans angulation d'aucune sorte, ce qui ne serait pas le cas si le col était conservé. Toutefois, en continuant à user de cette technique, M. Stöckel a rencontré quelques patientes chez lesquelles il se produisait malgré tout un peu de stase des sécrétions dans la cavité utérine cautérisée, d'où désunion de la plaie utérine et de la plaie vaginale et formation d'une fistule utéro-vaginale. Ce résultat lui parut d'abord une imperfection, mais comme il n'en résultait en somme aucun inconvénient sérieux ni pour la malade ni pour le résultat final de l'intervention, il en est arrivé peu à peu à l'idée qu'une conduite encore meilleure serait de renoncer à suturer l'utérus. Voici donc maintenant la façon dont il opère :

L'utérus ayant été rabattu en avant, après colpotomie antérieure, on le fend sur la ligne médiane depuis le col jusqu'au fond et l'on déroule en quelque sorte les bords de l'organe fendu, de façon à transformer l'utérus, dans son ensemble, en une large pelote aplatie. Comme la tranche utérine saigne parfois assez abondamment, il est bon de passer le long de son bord quelques points de suture profonds. On abrase ensuite la muqueuse à la curette et l'on en détruit les restes au thermocautère. Pour finir, les lèvres de l'incision vaginale sont suturées à celles de la muqueuse utérine.

Cette manière de faire offre plusieurs avantages : l'opération est d'abord beaucoup plus courte; en second lieu, la vessie se trouve avoir un support beaucoup plus large, puisque l'utérus est en quelque sorte étalé tout entier au-dessous d'elle; on évite donc les récidives « latérales », c'est-à-dire le glissement des parties latérales du fond de la vessie sur les côtés de l'utérus, quand ce dernier conserve sa forme normale; l'utérus étant, d'autre part, fendu et aplati, il forme du côté du vagin une saillie beaucoup moindre, d'où absence de gêne dans les relations sexuelles; enfin, cet aplatissement a encore pour effet que l'utérus, grâce à la tendance naturelle au redressement qu'il conserve, refoule moins la vessie qu'un utérus ordinaire dont la face postérieure est fortement bombée et des troubles urinaires ont moins de chance de se produire. Il n'y a pas d'infection péritonéale à craindre et la menstruation s'opère directement dans le vagin, si la femme n'a pas été stérilisée. En tout cas, des 70 patientes ainsi opérées ou opérées par la première méthode de M. Stöckel, aucune n'a succombé. Les résultats sont encore un peu récents, puisque chez 33 patientes seulement l'intervention ne date que d'un peu plus de six mois, mais il ne s'est produit encore que 2 récidives sur ce nombre (dont une très légère). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXXI, 1-2.) — R. DE B.

Métastases thyroïdiennes dans les os, par M. F. Regensburger.

L'auteur attire l'attention sur les tumeurs osseuses à structure rappelant celle de la glande thyroïde. Cliniquement, et le plus souvent aussi au point de vue de l'anatomie macroscopique, ces tumeurs présentent le tableau habituel du sarcome osseux, et c'est seulement à l'examen microscopique que l'on est tout surpris de constater l'erreur de diagnostic et de se trouver en présence de formations offrant la plus grande analogie avec la structure d'un corps thyroïde ou d'un goitre. C'est ce qui a fait considérer ces néoplasmes comme des métastases thyroïdiennes, encore qu'il fût souvent impossible de déceler, dans la glande thyroïde, des altérations malignes typiques.

M. Regensburger a eu l'occasion d'oberver un fait de ce genre dans le service de M. Israel, à Berlin. Il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans, qui avait remarqué, depuis deux ans, une tuméfaction douloureuse du bras gauche. La tumeur augmenta lentement de volume, s'accompagnant de douleurs dans tout le bras et dans l'épaule. Après examen radiographique, on porta le diagnostic de sarcome de l'humérus. On pratiqua la désarticulation, et l'examen macroscopique des parties parut confirmer le diagnostic, tandis que le microscope révéla l'existence d'une métastase thyroïdienne.

Dans la littérature médicale, l'auteur a pu trouver 59 cas analogues. Au point de vue de l'âge, ces 60 faits (y compris celui de M. Regensburger) se distribuent de la manière que voici : au dessous de vingt ans, 1 cas; entre vingt et un et trente ans, 2 cas; 16 faits ont été enregistrés chez des sujets dont l'âge variait de trente et un à quarante ans; 15, entre quarante et un et cinquante ans; 17, entre cinquante et un et soixante ans; 5, entre soixante et un et soixante-dix ans; dans 4 observations, enfin, l'âge du patient n'est pas indiqué. Les métastases en question se rencontrent de préférence dans le sexe féminin (37 femmes contre 18 hommes), ce qui n'est pas très surprenant, étant donné que les affections de la glande thyroïde et, en particulier, les goitres sont beaucoup plus fréquents parmi les femmes que parmi les hommes.

Il est intéressant de noter que, en ce qui concerne notamment la rapidité de l'évolution, les tumeurs dont il s'agit diffèrent considérablement du « goitre malin ». En effet, il se passe souvent de longues années depuis le début de la métastase jusqu'à la mort du malade. Dans 58 cas, on a noté une durée variant de trois mois à dix-sept ans, et, dans 11 de ces faits, cette durée a été supérieure à trois ans. Chez tous les sujets qui ont succombé, la mort a eu pour cause, non pas l'état de la glande thyroïde, mais — abstraction faite des maladies intercurrentes — uniquement les métastases, soit en raison du siège même de celles-ci, soit par suite de l'impossibilité de procéder à une extirpation radicale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 août 1912.) — L. CH.

Au sujet de l'emploi de la teinture d'iode dans les interventions sur l'estomac et le tube intestinal, par M. E. L. Fieber.

L'emploi de la teinture d'iode dans les interventions sur le tube digestif n'est pas sans dangers; l'auteur, qui s'en est servi couramment dans les sutures intestinales depuis quelques années conformément aux indications de M. Payr, avait remarqué que des réunions, qui réussissaient parfaitement avec la technique ancienne, se relâchaient de temps à autre et donnaient souvent lieu à des fistules plus ou moins rebelles quand on avait employé l'iode. Ces insuccès partiels avaient ébranlé la confiance de M. Fieber, mais ils ne semblaient pas suffisamment démonstratifs, quand une autopsie vint confirmer péremptoirement les dangers de cette manière de faire : une femme avait été opérée de résection du cæcum pour tumeur; on avait, comme d'ordinaire, fermé par une suture à trois étages les deux bouts de l'intestin et fait une iléo-transversostomie avec la même suture. Une péritonite généralisée enleva la patiente et l'ouverture de l'abdomen permit de constater que les trois lignes de suture intestinales, qui avaient été badigeonnées avec la teinture d'iode ordinaire, étaient totalement nécrosées, surtout celle qui correspondait à l'anastomose iléo-transverse. Cette constatation montre que la pensée de détruire au sein de l'organisme des germes pathogènes au moyen d'antiseptiques puissants ne peut pas encore se réaliser sans danger; peut-être la puissance de pénétration de l'iode le rend elle particulièrement caustique pour les tissus délicats; en tout cas, son emploi a été immédiatement suspendu, et M. Fieber est revenu à l'eau oxygénée à 3 % dans les cas où une désinfection spéciale du champ opératoire intestinal semble nécessaire. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 24 août 1912.) — M.

Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies infectieuses, en particulier au point de vue de la réaction de Wassermann dans la poliomyelite aiguë épidémique, par M. H. Schottmüller.

Dans 4 cas de poliomyélite aiguë, dont un vérifié par l'autopsie, l'auteur trouva pendant le stade aigu la réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin, négative dans le liquide céphalo-rachidien. Si pour le premier cas, ayant trait à une jeune fille de vingt-six ans, on pouvait, malgré l'anamnèse négative, penser à la syphilis, les trois autres faits (enfants de un an et demi, sept semaines et deux ans) plaidaient contre cette interprétation. Dans tous ces cas la réaction devint négative après la période aiguë. Au point de vue diagnostic entre une affection syphilitique aiguë et la poliomyélite, on devra se baser surtout sur l'absence de la réaction des globulines et de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, malgré la lymphocytose et une réaction de Wassermann positive dans le sang. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 septembre 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement conservateur du sarcome à cellules géantes; étude sur la transplantation osseuse, par M. Joseph Bloodgood.

C'est une opinion encore répandue que tout sarcome réclame une amputation. Des faits isolés, mais assez nombreux, ont cependant prouvé que la variété à cellules géantes jouit d'une certaine bénignité et qu'on peut se contenter à son égard d'une intervention plus économique. C'est la conduite que préconise M. Bloodgood qui dispose, en effet, d'une statistique personnelle de 26 cas de sarcome à cellules géantes traités en majorité par le curettage ou la résection et dont les patients sont tous en vie ou n'ont pas succombé à une généralisation de leur mal. Ce n'est pas à dire qu'il n'y ait des récidives; mais, si elles sont traitées à temps, une opération presque aussi conservatrice que la première peut en venir à bout. En additionnant ses cas et ceux qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale, M. Bloodgood ne compte sur 26 curettages que 5 récidives; de ces 5 patients, 1 fut guéri par un second curettage, 3 par une résection, 1 par une amputation; d'autre part, 22 résections primitives ne donnèrent qu'une seule récidive guérie par amputation. De temps à autre l'amputation primitive est nécessaire et, pour sa part, M. Bloodgood en a pratiqué 9, mais ce nombre encore élevé tient à ce que plusieurs malades se présentèrent beaucoup trop tard; quelques-unes remontent aussi à une période où l'auteur était moins assuré de la légitimité de la conservation; actuellement, il aurait traité plusieurs de ces patients par une simple résection.

La précocité de l'intervention est donc une des premières conditions du succès. Si, après un trauma — dont l'importance étiologique

paraît considérable — un malade continue à souffrir, il faut en appeler aussitôt aux rayons de Röntgen et, si l'on découvre une tumeur osseuse à capsule ostéopériostée intacte, on est en droit de penser à un ostéosarcome à cellules géantes; à moins cependant que l'examen des urines ne révèle la présence de corpuscules de Bence Jones, auquel cas les probabilités seraient en faveur d'un myélome multiple ou d'une métastase cancéreuse; quant au diagnostic du kyste osseux et du sarcome par la radiographie, il est presque impossible; on ne peut le faire avec sûreté que le bistouri à la main.

La technique de l'intervention conservatrice est assez simple : après application de la bande d'Esmarch on met à nu le foyer osseux, on le curette ou on le résèque et on le désinfecte ensuite à l'acide phénique, puis à l'alcool. La résection est l'opération de choix, quand l'ablation de l'os dans sa continuité ne risque pas de compromettre la fonction; c'est le cas au péroné ou à l'extrémité inférieure du cubitus. On termine l'intervention par un tamponnement extrêmement serré, car les hémorrhagies post opératoires sont à redouter, surtout s'il s'agit de grosses épiphyses. La cavité laissée par le curettage était jadis abandonnée à la cicatrisation par seconde intention. Mais, de nos jours, M. Bloodgood estime qu'on joindrait avantageusement aux curettages ou aux résections une transplantation osseuse, immédiate, si l'hémorrhagie peut être tarie d'emblée, secondaire, par exemple vers le dixième jour, si l'on est obligé de tamponner. La greffe sera prise autant que possible sur l'os curetté, ce qui offre l'avantage de ne faire qu'une seule plaie opératoire; en cas d'impossibilité, on emprunte un fragment à l'extrémité supérieure du péroné ou à la crête du tibia. (*Ann. of Surgery*, août 1912.) — R. DE B.

Le « Treponema mucosum » (nouvelle espèce), spirochète produisant de la mucine, trouvé dans la pyorrhée alvéolaire et isolé en culture pure, par M. H. Noguchi.

Si la pyorrhée alvéolo-dentaire se montre surtout sur le terrain de la diathèse urique, l'odeur fétide du pus doit relever de la présence de microorganismes de la putréfaction. On mentionne le plus souvent la présence du *Spirochæta buccalis*, du *Treponema macrodentium*, du *Treponema microdentium*, du bacille fusiforme, associé parfois à la spirille de Vincent. Or, les cultures de la symbiose fuso-spirillaire (Ellermann) ou du *Treponema macrodentium* (Noguchi) ne dégagent pas d'odeur, seules celles du *Treponema microdentium* présentent de la fétidité, mais celle ci diffère de l'odeur du pus de la pyorrhée alvéolaire.

En transportant ce pus, citraté, dans un milieu composé d'une partie de liquide ascitique et de deux parties d'agar-agar et recouvert d'huile de paraffine, M. Noguchi a cultivé et isolé un nouveau spirochète qui, au point de vue morphologique, ressemble énormément au *Treponema microdentium*; mais ses cultures sont très abondantes au point de se réunir rapidement, il produit de la mucine, qualité qui se perd après un grand nombre de repiquages, et l'odeur des cultures est plus fétide. Injecté dans le testicule du lapin, sous la forme d'émulsions microbiennes, il produit une inflammation transitoire; cette inflammation est plus longue et aboutit à la collection d'un pus fétide, lorsqu'on injecte en même temps le milieu nutritif. M. Noguchi lui donne le nom de *Treponema mucosum*. (*Journ. of Experim. Med.*, 1912, XVI, 2.) — F. R.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur l'importance pathogénique du « Cercomonas hominis » et du « Trichomonas intestinalis », par M. V. Ronchetti.

On a publié, dans ces dernières années, un certain nombre de faits sur lesquels on a cru pouvoir se baser pour attribuer au *Cercomonas hominis* et au *Trichomonas intestinalis* une importance pathogénique que les auteurs classiques ne leur avaient pas reconnue jusqu'à présent. De son côté, M. Ronchetti relate 3 cas qui tendraient plutôt à prouver que la présence, dans l'intestin humain, de ces parasites *en très grande abondance* constituerait un phénomène de nature secondaire, ne paraissant jouer aucun rôle dans la genèse du syndrome morbide fondamental et ne semblant, non plus, exercer aucune influence susceptible de compliquer ou d'aggraver ce syndrome, ou tout au moins de lui imprimer des particularités caractéristiques.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un jeune homme de seize ans, qui fut admis à l'« Ospedale Maggiore » de Milan avec des signes typiques de tuberculose intestinale (appendicite tuberculeuse et tuberculose végétante du cæcum) et glandulaire. Les selles étaient diarrhéiques, très fétides et contenaient des traces de sang. A l'examen microscopique, on y apercevait des détritus alimentaires, quelques rares globules rouges assez bien conservés, de très nombreux leucocytes polynucléaires, de rares œufs d'ascarides, un très grand nombre de bactéries et de protozoaires. Ces derniers, animés de mouvements excessivement vifs, étaient du type *Trichomonas intestinalis* (Leuckart) à membrane ondulante bien visible.

Le second cas avait trait à un homme de quarante et un ans, qui fut pris, sans cause apparente, de douleurs abdominales intenses, suivies, au bout de quelques jours, d'une diarrhée persistante. Une vingtaine de jours plus tard, il se produisit une nouvelle crise douloureuse, en même temps qu'à la diarrhée venaient s'ajouter des vomissements. C'est alors que le patient se fit admettre à l'hôpital, où l'on constata, à la palpation de la moitié supérieure de l'abdomen, la présence d'une tuméfaction de forme cylindrique et à direction transversale. Lisse, sensible et mobile, cette tuméfaction, pour peu que l'on insistât sur la palpation, devenait facilement le siège de contractions péristaltiques douloureuses. La radioscopie montra que la masse globuleuse en question n'était pas en rapport avec l'estomac, ni avec l'intestin grêle. Des examens microscopiques répétés des fèces mirent en évidence de nombreux protozoaires à mouvements excessivement vifs, et dont l'aspect correspondait exactement à la description qu'a donnée Davaine de la seconde variété de son *Cercomonas hominis*. Le patient eut, un jour, une selle sanguinolente. Il fut finalement transféré, avec le diagnostic de rétrécissement néoplasique du gros intestin, dans un service de chirurgie, où l'on procéda à une résection intestinale. L'examen du segment réséqué montra qu'il s'agissait d'une invagination intestinale. Il n'existait ni tuberculose, ni actinomycose, ni néoplasme proprement dit, et l'on ne constatait pas de pénétration de protozoaires dans l'épaisseur de la paroi de l'intestin.

Dans le troisième fait, on avait affaire à une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et péritonéale. Les selles, diarrhéiques, laissaient voir, sous le microscope, de nombreux leucocytes et éléments de desquamation épithéliale de l'intestin, de rares globules rouges, de très rares œufs de trichocéphales et de très nombreux protozoaires, animés de mouvements vifs et répondant, de tous points, à la description classique du *Trichomonas intestinalis* de Leuckart.

Dans ce cas, tout comme chez le premier malade, le tableau clinique a été, en somme, celui que l'on observe couramment dans l'entérite ou la péritonite tuberculeuses, alors même que l'examen des fèces ne dénote nullement la présence de cette sorte de protozoaires. Il s'agissait de gens qui, vivant à la campagne, pouvaient facilement s'infester en buvant de l'eau polluée ou en mangeant avec les mains salies de terre humide, et qui devaient, par conséquent, avoir une faune intestinale très riche et variée. La tuberculose, maladie débilitante par excellence, a dû favoriser encore le développement de cette faune intestinale. Que cette pullulation ait pu, à son tour, exercer une influence délétère, la chose est possible. Mais, en tout cas, rien dans l'histoire clinique de ces malades ne permet d'affirmer que cette circonstance ait imprimé à la maladie une physionomie particulière. Pour ce qui est du second patient, le point de départ des accidents fut l'invagination intestinale, se traduisant par des coliques; la diarrhée hémorrhagique, qui suivit, s'explique tout naturellement par la longueur du segment invaginé et par l'importance des troubles circulatoires et inflammatoires qui devaient nécessairement en résulter. Il s'agissait, d'ailleurs, d'un marchand ambulant de fruits, menant une vie plutôt misérable, travaillant fréquemment dans des potagers et qui se souciait peu des soins de propreté. Qu'un tel sujet puisse héberger, dans son tube digestif, des entozoaires les plus divers, le fait n'a rien de surprenant, et il est aussi naturel d'admettre qu'une variété quelconque de ces entozoaires ait trouvé, à la suite de la production d'altérations graves de l'intestin, des conditions favorables à sa multiplication. Par contre, rien n'autorise à admettre l'existence d'un rapport de cause à effet entre la présence du *Trichomonas* et l'affection intestinale ou la diarrhée sanguinolente consécutive : de pareilles manifestations s'observent, en effet, couramment dans de nombreux cas d'invagination, en l'absence du parasite en question.

En définitive, M. Ronchetti estime que, dans un intestin déjà lésé par une cause quelconque, les parasites dont il s'agit peuvent trouver des conditions particulièrement favorables à leur développement rapide et abondant. En pareil cas, leur présence peut n'être pas indifférente en raison de l'irritation qu'ils occasionnent au niveau des ulcérations ou des foyers inflammatoires. Mais, pour le moment, on manque de données suffisantes et assez probantes pour admettre l'existence d'une variété particulière d'anémie grave due au *Trichomonas*, à titre d'entité morbide parfaitement déterminée et susceptible de prendre place dans les cadres nosologiques, à côté de l'anémie grave produite par l'ankylostome. (*Riv. critica di clinica medica*, 3 août 1912.) — L. CH.

Les greffes libres trachéo-trachéales; recherches expérimentales, par M. C. Santini.

Les fistules trachéales laissées par la trachéotomie ou pour toute autre cause sont d'une occlusion difficile. Aussi est-il naturel de songer à les fermer avec des fragments de tissu hétéro ou omoplastiques. L'étude expérimentale faite à ce sujet par M. Santini peut donc n'être pas dépourvue d'importance pratique.

Les expériences de l'auteur portèrent sur le chien et furent au nombre de 23. Les greffes furent totales ou partielles, c'est-à-dire qu'elles consistèrent en l'interposition d'un segment annulaire complet de la trachée ou d'un fragment seulement, le transplant étant emprunté à la même espèce ou à une autre espèce animale. Le transplant fut fixé soit à l'état frais, soit après conservation durant quelques jours dans une solution froide (à 0°) de Locke ou même dans le formol à 2.5 %. Les sutures se firent à la soie fine, vu que le catgut est trop rapidement résorbé; en tout cas, dans les greffes qui réussirent on ne trouva plus trace de la soie, ce qui s'explique par le fait qu'elle était éliminée par les voies naturelles. La suture embrassait toutes les couches, car, pratiquement parlant, il est difficile d'exclure la muqueuse, vu les petites dimensions des organes. Pour obtenir une bonne approximation, l'auteur passait 4 points en U aux quatre points cardinaux, quand il s'agissait d'un segment annulaire complet; le passage des fils débutait par la portion non cartilagineuse; ces points en U pénétraient d'un côté de dehors en dedans et de l'autre de dedans en dehors par rapport au conduit trachéal. Après qu'on les avait noués, on plaçait deux ou trois autres points de suture simples dans l'intervalle pour parachever l'adaptation. L'opération se terminait par un petit drainage destiné à prévenir l'emphysème; toutefois, ce dernier se produisait assez souvent, mais ne causa pas par lui-même de bien grands inconvénients. Le cou était im-

mobilisé dans un appareil cartonné. Pour les greffes partielles, M. Santini réalisait des pertes de substance rectangulaires intéressant quatre ou cinq anneaux cartilagineux et, à l'aide de petits cadres, découpait dans la trachée d'un autre animal un lambeau de dimensions exactement semblables. Après ces sortes d'intervention l'idéal serait l'alimentation rectale, pour prévenir les mouvements de déglutition, mais chez le chien elle n'est pas praticable. Les animaux étaient simplement anesthésiés avec une injection de 0 gr. 02 à 0 gr. 04 centigr. de morphine, suivant la taille.

Pour ce qui est des résultats, les greffes « de conserve » échouèrent. Les greffes totales faites avec des fragments frais hétéroplastiques ou omoplastiques aboutirent également à des échecs par suite des nécroses, des phlegmons ou, quand la greffe était tolérée, par suite des sténoses. Celles-ci sont dues à la rétraction de la portion membraneuse de l'anneau trachéal et à une néoformation conjonctive surabondante. Les greffes partielles dont la valeur pratique est, du reste, beaucoup plus considérable et qui furent toujours faites avec des fragments frais donnèrent 5 succès sur 6; les transplantations hétéroplastiques réussirent aussi bien que les omoplastiques.

L'examen histologique des greffes totales montra que le tissu cartilagineux, même dans les cas d'adhérence partielle, était détruit et remplacé par du tissu fibreux, d'où les sténoses. Dans les greffes partielles, au contraire, on ne nota guère qu'une légère augmentation de volume de la sous-muqueuse; toutefois, les pièces cartilagineuses des fragments transplantés ne se soudaient pas latéralement aux anneaux ayant subi la résection; l'union s'opérait simplement par du tissu conjonctif; autant qu'il est permis de conclure de l'expérience à la clinique, il semble qu'on puisse espérer de bons résultats de tentatives analogues en chirurgie. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, juillet 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La thyroïdothérapie comme moyen de traitement des néphrites.

Employé dans les affections les plus diverses, le traitement thyroïdien ne paraît pas avoir jusqu'à présent été utilisé contre le mal de Bright. Cela tient, sans doute, à ce fait que l'opothérapie thyroïdienne augmente la déperdition en azote et détermine parfois de l'albuminurie : cette médication semblerait donc, à première vue, devoir être plus nuisible qu'utile aux néphritiques. Tel n'est pas, cependant, l'avis d'un médecin américain, M. le docteur J. F. Percy (de Galesburg), qui a pu expérimenter, avec succès, la thyroïdothérapie dans 35 cas de néphrite.

Le premier patient chez lequel notre confrère a eu l'occasion d'essayer ce mode de traitement était un homme âgé de quarante-huit ans, qui se plaignait de céphalalgies, de dyspnée et de troubles visuels survenant de temps à autre. Les urines contenaient 4 % d'albumine et des cylindres granuleux et hyalins. Le taux des chlorures était diminué, et il existait de l'indicanurie. Le choc de la pointe était diffus et correspondait au sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. La pression sanguine mesurait 190 millimètres de mercure. A l'examen du cou, on constata l'existence d'un goitre kystique. Se demandant s'il n'y avait pas un rapport de cause à effet entre cette altération de la glande thyroïde et la néphrite, M. Percy prescrivit de l'extrait thyroïdien à la dose journalière de 1 gr. 20 centigr. (à prendre en 4 fois) pendant huit jours, et à la dose de 1 gr. 80 centigr. (en 6 fois) pendant les trois semaines suivantes. Lorsque, au bout de ce laps de temps, il revit le patient, les choses se trouvaient complètement changées : l'apparence générale n'était plus celle d'un homme malade et — fait plus important encore — l'examen chimique et microscopique des urines ne dénotait plus ni albumine, ni cylindres. En même temps, on remarquait que la pression sanguine ne mesurait plus que 170 millimètres de mercure. Le choc de la pointe était plus nettement délimité, se percevant exactement en dedans de la ligne mamelonnaire et dans le cinquième espace intercostal; les battements du cœur étaient réguliers et le pouls radial se trouvait notablement amélioré. La circonférence du cou, qui auparavant était d'environ 49 centimètres, ne mesurait plus que 46 centim. ½. Le traitement fut continué, et, au bout de deux mois, on constatait une amélioration de l'état général et de l'activité cardiaque, avec urines normales et pression sanguine correspondant à 160 millimètres de mercure. La circonférence du cou n'était plus que de 44 centimètres. Six mois plus tard, la tension artérielle était de 150 millimètres de mercure; la circonférence du cou avait encore diminué de plus de 4 centimètres, et les urines restaient toujours normales. Il s'est écoulé, depuis lors, près de trois ans et cet homme reste bien portant, avec une pression sanguine mesurant 145 millimètres de mercure et sans présenter la moindre anomalie du côté des urines.

Parmi les autres cas que notre confrère a soumis à la thyroïdothérapie, mérite particulièrement d'être retenu celui d'une femme de trente-sept ans, atteinte d'un mal de Bright (rein contracté), avec urines contenant jusqu'à 6 % d'albumine et des cylindres granuleux et cireux, ainsi que des globules de pus. On commença par administrer à la patiente l'extrait thyroïdien à la dose de 0 gr. 30 centigr., répétés 6 fois dans les vingt-quatre heures. Mais, les choses ayant pris une allure extrêmement grave (coma partiel, œdème des pieds et des jambes, bouffissure de la face et des mains, etc., etc.), la dose quotidienne de l'extrait thyroïdien fut portée à 2 gr. 40 centigr. Sous l'influence de cette médication, l'état général de la patiente s'améliora progressivement, en même temps que l'on voyait disparaître l'albumine et les cylindres, et que la pression sanguine, qui auparavant atteignait jusqu'à 210 millimètres de mercure, descendait à 130 millimètres.

En se basant sur les 35 observations personnelles dont il dispose à l'heure actuelle, M. Percy est persuadé que les néphrites sont liées à de l'hypothyroïdisme et qu'elles sont appelées à bénéficier de la thyroïdothérapie, celle-ci ayant pour effet d'augmenter la diurèse, de faire disparaître, en l'espace de quatre à six semaines, l'albumine et les cylindres, ainsi que toutes les manifestations générales ou locales du mal de Bright, et de réduire la pression sanguine. Lorsque celle-ci est due à un tonus pathologiquement exagéré et qu'il s'agit de malades au-dessous de soixante ans, notre confrère ajoute au traitement thyroïdien l'emploi de la nitroglycérine, à la dose de 0 gr. 0006 décimilligr., répétés toutes les deux heures. Chez les sujets ayant dépassé cet âge, il associe à ces deux médications l'iodure de potassium, administré à la dose d'environ 2 gr. 40 centigr. dans les vingt-quatre heures.

Emploi du dioxydiamidoarsenobenzol par voie rectale chez l'enfant.

On a, à plusieurs reprises, essayé d'utiliser le dioxydiamidoarsenobenzol par la voie rectale, sous forme de lavements (solutions ou émulsions) ou de suppositoires. Ce mode d'emploi a paru, notamment entre les mains de M. Bagrov, rendre quelques bons services (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 31), et, plus récemment, un autre confrère russe, M. le docteur V. Zélinsky, a fait connaître les résultats favorables que lui ont donnés les lavements de dioxydiamidoarsenobenzol chez 6 malades. Mais, d'une manière générale, on ne reconnaît guère une grande valeur thérapeutique au procédé en question, ses effets étant trop faibles et trop lents. Dernièrement encore, M. le docteur Mario Trossarello a expérimenté les lavements et les suppositoires de dioxydiamidoarsenobenzol chez un certain nombre de malades observés dans le service de M. le docteur S. Giovannini, professeur de clinique dermatologique à la Faculté de médecine de Turin, sans avoir pu obtenir la moindre amélioration des lésions spécifiques.

Toutefois, s'il en est ainsi pour l'adulte syphilitique, les choses paraissent se présenter autrement chez l'enfant, à en juger du moins d'après l'expérience de M. Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon. En collaboration avec MM. les docteurs Morel et G. Mouriquand, professeurs agrégés à ladite Faculté, notre confrère a traité par le dioxydiamidoarsenobenzol en injection rectale quelques enfants, dont l'âge variait de dix à treize ans, et qui étaient atteints de syphilis héréditaire tardive, de chorée grave et prolongée, ou d'autres affections où la voie rectale semblait particulièrement convenir à l'absorption lente, nécessaire dans ces cas.

Dans 2 faits, les résultats thérapeutiques obtenus ont paru assez encourageants pour mériter d'être retenus.

Le premier avait trait à une fillette de douze ans, atteinte d'hérédo-syphilis. Elle présentait une kératite parenchymateuse bilatérale, surtout accentuée à gauche. Le voile du palais était le siège, au niveau de son tiers postérieur, d'une perforation pouvant admettre le bout d'un porte-plume, en pleine activité, à bords ulcérés. La luette, perforée à sa base, était relevée par des adhérences qui la soudaient à la paroi postérieure du pharynx. Le nez présentait de l'effondrement des cartilages et réalisait le type dit « en lorgnette ». Sous l'influence d'une première injection intrarectale de 0 gr. 20 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol, la perforation vélopalatine subit, en l'espace de six jours, une régression manifeste, en même temps que ses bords perdaient leur aspect ulcéré. Une seconde injection rectale de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol fut pratiquée une semaine après la première, et, en quelques jours, la perforation du voile du palais se réduisait à l'état de fissure et celle de la luette se trouvait comblée aux trois quarts. De plus, la malade accusait du côté de l'œil gauche une vision notablement meilleure.

Dans le second cas, il s'agissait d'une chorée grave, datant de six mois et qui était restée rebelle à tous les moyens thérapeutiques usuels. Une injection intrarectale de dioxydiamidoarsenobenzol suffit pour amener, en cinq jours, une amélioration remarquable : la gesticulation avait disparu et la patiente, qui depuis six mois maigrissait sans cesse, présentait un gros appétit et une augmentation du poids.

Pour ce qui est de la technique, MM. Weill, Morel et Mouriquand se sont généralement conformés aux règles préconisées par M. Ehrlich pour les injections intraveineuses. La quantité de dioxydiamidoarsenobenzol à injecter (0 gr. 40 centigr. au maximum) est introduite dans un flacon contenant une cinquantaine de perles de verre, dans lequel on a préalablement versé 40 c.c. d'eau distillée. On secoue jusqu'à dissolution complète (on a alors un liquide jaune, transparent, sans grumeaux). A cette solution on ajoute le nombre de gouttes de la solution de soude caustique à 15 % suffisant pour neutraliser (XV gouttes pour 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol); on remue le flacon jusqu'à ce que la solution troublée par la soude soit redevenue limpide. On ajoute ensuite au mélange 100 c.c. environ d'eau salée physiologique à 5 ‰. Enfin, pour assurer la tolérance de l'injection rectale, on ajoute de V à X gouttes de laudanum. Le mélange prêt pour l'injection est introduit dans un bock, auquel s'adapte un tube en caoutchouc mesurant environ 1 m. 50 de long et à l'extrémité duquel on fixe une sonde rectale qu'on introduit aussi profondément que possible dans le rectum. Le lavement doit être administré lentement, et l'on engage le malade à le garder le plus longtemps possible (quatre heures au moins).

MM. Weill, Morel et Mouriquand croient pouvoir conclure que le dioxydiamidoarsenobenzol est facilement absorbé au niveau de la muqueuse rectale de l'enfant et que, en dehors

des cas d'urgence, le rectum constitue la voie de choix pour l'administration de ce médicament aux enfants, l'injection intrarectale n'entraînant aucune réaction locale ni générale (même avec une dose de 0 gr. 40 centigr. de dioxydiamidoarsenobenzol).

Traitement de l'érysipèle par l'usage interne du salicylate de fer.

Partant de cette considération que l'acide salicylique, éliminé par voie cutanée, exerce un pouvoir désinfectant, à telles enseignes que l'on a proposé de traiter les maladies infectieuses graves de la peau par l'usage interne des préparations salicyliques, M. le docteur Oddi Oddone (médecin militaire italien) s'est demandé s'il ne conviendrait pas d'appliquer le même moyen thérapeutique chez les érysipélateux. On sait, d'ailleurs, que les expériences de MM. Jacob et Vitry ont mis en évidence l'efficacité du salicylate de soude contre l'infection streptococcique en montrant que les injections intraveineuses répétées de petites doses de cette substance augmentent le pouvoir de résistance du lapin à l'égard de l'inoculation consécutive du streptocoque. D'autre part, MM. Gallo et Morelli ont préconisé le salicylate de fer, administré par voie stomacale, dans les accidents septicémiques post-opératoires. Cela étant, M. Oddi Oddone s'est décidé à essayer ce médicament contre l'érysipèle.

Le salicylate de fer ne se trouvant pas dans le commerce à l'état de sel pur, notre confrère a eu recours à la formule que voici :

Salicylate de soude	2	grammes.
Faire dissoudre dans :		
Eau	40	—
Ajouter :		
Perchlorure de fer (solution officinale de la pharmacopée italienne, qui contient 10 % de fer)	4	—
Glycérine	15	—
Eau..... Q. S. pour parfaire	125	—

Cette mixture, que l'on doit agiter avant de s'en servir, est administrée toutes les deux heures, à la dose de 20 grammes. Elle est assez bien tolérée par l'estomac, et, dans les très rares cas où elle provoque des nausées, il suffit d'en diminuer la dose pour obtenir finalement une tolérance parfaite.

M. Oddi Oddone a eu l'occasion d'essayer ce mode de traitement chez un certain nombre de malades soignés à l'hôpital militaire d'Ancône, ainsi que dans 35 cas d'érysipèle grave, observés dans le service d'isolement de la policlinique Umberto I, à Rome. Notre confrère en a toujours obtenu de bons résultats : généralement, au bout de douze heures, il se produit une défervescence par crise, la température tombant au-dessous de la normale, mais sans que l'on remarque de phénomènes de collapsus. En même temps, on voit disparaître toutes les manifestations graves de toxémie générale (coma, délire, céphalalgie intense) et la douleur locale. Quant au processus érysipélateux lui-même, sans disparaître avec la même rapidité que ces troubles généraux, il subit un arrêt dans son développement et évolue vers la guérison plus promptement que dans les conditions ordinaires.

Traitement de la constipation par l'ingestion du son de froment.

Le son, étant constitué principalement par la cellulose qui ne se laisse pas digérer ni absorber, contribue à augmenter notablement la masse de résidus alimentaires dans l'intestin et active de la sorte le péristaltisme. Aussi le fait-on entrer dans la composition de certains pains et biscuits diététiques. Toutefois, d'après l'expérience de M. le docteur A. E. Gallant (de New-York), il serait préférable, dans le traitement de la constipation habituelle, de faire ingérer le son de froment *en nature*. Notre confrère conseille généralement de le prendre à la dose journalière d'une à deux cuillerées à bouche (chez certains patients, il faut arriver à trois ou même quatre cuillerées), délayé dans un verre d'eau, dans de la soupe ou de la purée, etc. Chez les enfants, on peut incorporer le son de froment à de la confiture, de la gelée, de la marmelade, du miel.

NOTES CHIRURGICALES

Les accidents nerveux d'origine pleurale.

C'est déjà une très vieille histoire que celle des accidents nerveux d'origine pleurale : Roger, en 1864, paraît avoir été le premier à l'esquisser, en rapportant l'observation d'un enfant, atteint d'empyème, chez qui la thoracentèse avait provoqué une crise « éclamptique ». Depuis lors, la question a fait l'objet d'assez nombreux travaux, consacrés à l'exposé de nouveaux faits ou à des discussions pathogéniques. Elle vient d'être reprise tout récemment, et le principal intérêt de ces contributions nouvelles a trait aux moyens prophylactiques dont elles permettent de faire entrevoir l'utilité.

C'est que la brusquerie de ces accidents, leur gravité mortelle parfois, leur apparition au cours d'interventions thoraciques toutes simples, seraient de nature à en faire une sorte d'épouvantail, si, en somme, elles n'étaient pas rares. Toutefois, on ne saurait guère faire fond, en pratique, sur cette soi-disant rareté : M. le docteur Denis G. Zesas ne rassemblait-il pas, le mois dernier, 54 exemples de pareilles complications nerveuses? Et, sur ce nombre, il comptait 33 guérisons et 21 morts : morts subites, à la suite d'une opération d'empyème, d'une ponction pleurale, d'un lavage de la plèvre. Cette dernière éventualité est particulièrement saisissante. Moins frappants, sans doute, mais graves encore, sont les cas d'hémiplégie, de paralysie totale et flasque d'un membre supérieur, de paralysie localisée à un groupe musculaire, qu'on a observés de temps en temps, et qui, tout en se jugeant, d'ordinaire, par la guérison finale, n'en créent pas moins une infirmité plus ou moins prolongée. Restent enfin, dans le dernier groupe, les crises convulsives, cloniques ou toniques, dont le début et les allures sont effrayants, certes, mais qui sont toutes passagères, et peuvent ne rien laisser derrière elles.

A quels traumatismes pleuraux succèdent ces divers accidents? Il faut d'abord faire une place aux plaies par armes à feu du thorax, dont M. le docteur G. von Saar, privatdocent de chirurgie et assistant de M. von Haberer, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Innsbruck, relatait un exemple, en août dernier. Un jeune homme de vingt-quatre ans se tire deux coups de revolver au côté gauche de la poitrine : dès qu'il est sorti du shock initial, on constate une paralysie flasque de tout le membre supérieur gauche. Or, les deux projectiles avaient passé loin du plexus brachial : la radiographie montra l'un d'eux à gauche de la colonne vertébrale, dans les muscles postérieurs, l'autre, près du cœur. Trois mois après, la paralysie du bras ne s'était que peu atténuée; on alla chercher le projectile inclus dans le cul-de-sac supérieur gauche du péricarde, mais le blessé succomba. Notre confrère réunissait 8 autres faits de paralysies du membre supérieur, consécutives à des plaies par balles du thorax, et sans lésion du plexus brachial; qu'un certain nombre d'entre elles soient à inscrire au chapitre de l'hystéro-traumatisme, on ne saurait guère en douter; pour les autres, la pathogénie reste obscure, et l'on doit s'en tenir aux hypothèses émises pour expliquer l'autre groupe d'accidents nerveux d'origine pleurale, ceux qui se produisent au cours d'interventions.

Ce groupe est, du reste, celui qui mérite le plus de retenir l'attention, car il soulève, d'abord, certaines questions de responsabilité, et c'est sur lui que l'on pourrait agir, si l'on était instruit des moyens de prévenir ces malencontreuses surprises. Or, comme on le notait plus haut, ces surprises, pour se produire, ne supposent nullement que l'intervention soit importante ou grave; elles surviennent lors de lavages pleuraux, après empyème, lors de ponctions, lors d'introduction ou de déplacement de drains, etc.

Un jeune homme de vingt-deux ans, observé par M. von Saar, avait été opéré d'une ostéite costale, voisine du bord droit du manubrium, avec gros abcès sous-pariétal; l'abcès avait été tamponné. Huit jours après, on retirait le tamponnement, et l'on procédait au lavage de la cavité à l'eau oxygénée : le patient est pris d'une crise convulsive, tonique, qui se prolonge vingt minutes. Au cours de trois pansements consécutifs, la même crise se reproduit; tout cesse, lorsque les parois de la cavité rétro-pariétale se sont recouvertes d'une épaisse couche de bourgeons charnus.

Chez un malade de M. Zesas, un homme de quarante-deux ans, atteint de cancer du poumon droit, l'épanchement pleural devient abondant, la dyspnée menaçante. On retire, par une ponction, 150 grammes de liquide hématique. Le malade est soulagé : un quart d'heure après, il perd connaissance, puis, au bout de quelques secondes, surviennent des convulsions des quatre membres. Une injection de morphine coupe court à la crise; dès qu'elle est passée, le sujet ne se souvient plus de rien. Il survécut plusieurs mois encore, sans crise nouvelle.

On a fourni, de ces faits étranges, de multiples explications, mais la théorie du réflexe pleural est encore celle qui paraît la plus plausible. M. von Saar s'est livré, du reste, à une série d'expériences nouvelles, sur le cobaye, dont les résultats sont intéressants : les animaux étaient anesthésiés, trachéotomisés et soumis à la respiration artificielle; puis, le thorax étant ouvert près du sternum, la plèvre était soumise à un courant faradique d'intensité variable. Sur 8 expériences, 3 fois on obtint des secousses convulsives des membres supérieurs, et cela, dans les 3 cas, par excitation de la plèvre pariétale. On n'obtint jamais rien en agissant sur la plèvre diaphragmatique, et, une seule fois, l'excitation de la plèvre viscérale fut suivie de quelques réactions. Or, ce ne serait pas la plèvre pariétale elle-même qui servirait de point de départ aux réflexes, mais bien les nerfs intercostaux qui glissent au-dessous d'elle : a-t-on d'avance cocaïnisé ces nerfs, les réflexes ne se produisent plus.

Cette dernière observation est à retenir; elle fournit un appoint à la conclusion pratique, à laquelle se rangent nos deux confrères. Il semble bien que l'anesthésie préalable soit le meilleur moyen de prévenir, autant que faire se peut, les accidents réflexes procédant de l'irritabilité nerveuse de la paroi pleuro-costale; on devra se méfier tout particulièrement de cette irritabilité, chez certains sujets prédisposés. L'injection de morphine, pratiquée avant la ponction, le pansement ou le lavage, devient alors une sage précaution; M. Le Clerc l'avait déjà recommandée; ayant vu se produire un accès épileptiforme au cours d'une thoracentèse, et se trouvant dans la nécessité d'en faire une seconde, chez le même malade, il la fit précéder de l'injection de morphine : au bout de vingt à vingt-cinq minutes il ponctionna sans le moindre incident. Ce serait encore là le meilleur procédé à suivre pour enrayer la crise convulsive, une fois survenue, et l'on pourrait encore faire respirer quelques bouffées d'éther, comme Ropert l'indiquait dès 1875.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 novembre 1912.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Mosny est d'avis qu'il y a lieu de renoncer, au moins momentanément, à l'obligation de la déclaration de la tuberculose, qui, actuellement, n'aurait qu'une sanction incomplète et imparfaite.

Toutefois, pour éviter la contamination des familles indemnes dans un logement infecté, il convient de demander que l'on rende obli-

gatoire dès maintenant la désinfection de tous les logements après décès ou même après tout changement de locataire, sauf dans les cas où un certificat médical attesterait que personne dans la famille du décédé ou du locataire sortant n'était atteint d'une des maladies transmissibles dont la déclaration est actuellement obligatoire ou facultative.

Tabes et fractures de la rotule.

M. Le Dentu lit une note dans laquelle il propose, pour rendre plus efficace la suture des fragments de la rotule dans les cas de fracture de cet os, notamment chez les tabétiques, de combiner la transfixion verticale par un fil métallique double avec un hémicerclage bilatéral.

Voici comment il faut procéder : on introduit un perforateur à chas de haut en bas dans le fragment inférieur par le centre de la tranche de cassure; on passe dans le chas un fil métallique que l'on ramène plié en son milieu entre les deux fragments. On agit de même pour le fragment supérieur. Cela fait, on coupe les deux anses dont les extrémités sont ramenées en dedans et en dehors à travers les tissus fibreux de manière à encercler et à rapprocher les deux fragments de la rotule. L'immobilisation de ces fragments est ensuite obtenue par une simple torsion des extrémités des fils de chaque côté du genou.

M. Léger fait une communication sur un nouvel alcaloïde du jaborandi, la carpiline, dont les propriétés sont opposées à celles de la pilocarpine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 novembre 1912.

De l'inoculation intraveineuse de bacilles typhiques morts à l'homme.

MM Ch. Nicolle, A. Conor et E. Conseil. — Nous avons précédemment montré que l'inoculation intraveineuse de cultures vivantes de vibrions ou de bacilles dysentériques était inoffensive pour l'homme, du moins dans les conditions de nos expériences (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 319).

Depuis lors, nous avons étendu au bacille typhique notre méthode, avec cette différence qu'en pratique (et bien qu'un nombre encore restreint d'expériences nous ait montré l'innocuité des microbes vivants) nous n'avons fait emploi que de cultures mortes.

Soixante personnes, appartenant à toutes les races qui habitent la Régence de Tunis, dont un quart d'enfants au-dessus de huit ans, ont été admises à ce nouveau traitement. Deux inoculations intraveineuses leur étaient pratiquées à quinze jours d'intervalle, la première d'une goutte d'émulsion diluée dans 10 c.c. d'eau physiologique à 8 %. la seconde de trois gouttes dans la même quantité de véhicule (pour les enfants au-dessous de dix ans, dose moitié moindre).

Les réactions consécutives ont été de nature identique à celles qu'on observe à la suite de l'inoculation des vibrions vivants (sensation de froid, fièvre légère, céphalée, courbature), un peu plus fortes cependant, mais nullement plus accentuées que dans les autres méthodes actuellement en usage. Les enfants sont moins sensibles que les adultes. On réduit la réaction au minimum en employant, pour la préparation des vaccins, des tubes d'agar sans peptone.

La production des anticorps est notable; dès la première inoculation, elle égale celle qu'on note après la cinquième dose de la méthode si efficace de M. Vincent. Un avantage de notre procédé est l'absence de toute réaction et douleurs locales.

Sur la polyvalence des sérums antityphoïdiques.

MM. A. Lumière et J. Chevrotier. — Les auteurs qui se sont occupés de préparer des sérums antityphoïdiques au cours de ces dernières années tendent à utiliser, pour l'immunisation des animaux producteurs d'anticorps, des races de bacilles d'Eberth de provenances diverses mélangées à des souches différentes de bacilles paratyphiques, attachant une importance de plus en plus grande à la polyvalence des sérums ainsi obtenus.

Il nous a semblé intéressant d'élargir cette idée de polyvalence en ne la limitant pas aux seules races de bacilles d'Eberth et de bacilles paratyphiques et en y comprenant encore le colibacille.

A cet effet, nous avons immunisé des animaux par l'injection intraveineuse, à huit jours d'intervalle, de doses croissantes (de 0 c.c. 25 à 2 c.c. 25, chez l'âne) d'un mélange de 17 souches différentes de bacilles d'Eberth, de bacilles paratyphiques et de colibacilles; un animal témoin ne recevait, dans les mêmes conditions, que le bacille d'Eberth.

Trois semaines après la dernière inoculation, les animaux ont été saignés et les sérums étudiés au point de vue de leurs propriétés préventives.

Il résulte de nos expériences que les toxicités propres de chaque culture paraissent s'ajouter intégralement et que les propriétés antitoxiques se rapportant à chacune des espèces microbiennes se rencontrent rigoureusement réunies dans le sérum polyvalent.

Administré en même temps que les cultures, le sérum est encore efficace, mais son action curative limite, lorsqu'on l'utilise six heures après l'injection, n'est effective que si le sérum est donné en injection intraveineuse.

Cette immunisation synergique intégrale nous semble très importante au point de vue de son application, étant donné le rôle des associations microbiennes dans les maladies infectieuses.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 novembre 1912.

Fracture marginale postérieure du tibia.

M. Quénu. — M. Souligoux a fait récemment une communication sur les fractures bimalléolaires (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 550); je n'envisage pas certains points de la même façon que notre collègue.

Il y a deux périodes dans l'histoire des fractures du cou-de-pied : une première où l'on avait à sa disposition l'anatomie pathologique et l'expérimentation; une seconde datant de la radiographie.

Le rôle de la radiographie a été considérable dans l'histoire de toutes les fractures et il est impossible de réduire ce moyen d'investigation au rôle unique de vérificateur d'une réduction. Mais elle n'exclut nullement l'étude de l'anatomie pathologique et l'expérimentation. Néanmoins, il faut bien remarquer que ce n'est que lorsqu'il s'agit de fracture malléolaire qu'une part aussi grande a été donnée à l'expérimentation dans la classification. C'était là un moyen de grouper des lésions d'apparence très diverses. Mais depuis longtemps j'ai acquis la conviction que, si l'expérimentation était certainement une base commode de classification, elle était très artificielle et qu'il fallait revenir à l'anatomie pathologique.

M. Souligoux, dans des expériences antérieures, a étudié le rôle de la diastasis tibiopéronière dans la production de la fracture de Dupuytren et dans la fracture du péroné; je tiens à préciser la signification du terme diastasis : il y a diastasis quand il existe un écartement *permanent* entre le tibia et le péroné; cette permanence fait de cette lésion une véritable luxation et la différencie de l'entorse tibio-péronière. Dans quelle mesure une semblable diastasis est-elle nécessaire à la production de certaines fractures du péroné? Je l'ignore. Certains la considèrent comme forcée, mais j'ai observé des fractures de Dupuytren hautes et basses sans diastasis. Peut-être peut on faire jouer un rôle à une diastasis permanente.

Formolisation du cancer.

M. Morestin. — M. Estradère (de Bagnères-de-Luchon) nous a envoyé un travail sur le traitement du cancer par le formol suivant la méthode de M. Laurent (de Bruxelles). Ces documents sont intéressants, car cette thérapeutique du cancer mérite de retenir l'attention plus que beaucoup d'autres traitements récemment publiés. Elle consiste à injecter dans le cancer une quantité considérable de formol à l'aide de multiples piqûres; mais nous connaissons fort peu de la technique précise qu'a employée M. Laurent et les doses ne semblent pas rigoureusement déterminées.

M. Estradère nous a apporté 7 observations, dont 6 sont relatives à des cancroïdes de la peau; un cas seulement a trait à un néoplasme de nature différente : il s'agissait d'une tumeur qui semblait naître du globe de l'œil ou de la conjonctive : elle avait atteint le volume d'une orange et, ayant fait issue hors de l'orbite, empiétait sur la face latérale du nez et recouvrait une grande partie de l'os malaire.

Durant un mois des injections au formol furent pratiquées dans la tumeur et au bout de ce temps la lésion s'était momifiée, ratatinée. Ces modifications ayant permis de déceler l'origine oculaire, l'énucléation de l'œil fut pratiquée et la malade guérit.

Ce fait, que sur 7 observations 6 se rapportent à des cancroïdes de la peau, ne permet nullement de considérer ces cas comme probants en faveur d'une méthode générale du traitement du cancer : le nombre des topiques ayant guéri des cancroïdes est en effet considérable. Mais je reconnais que la formolisation est un procédé thérapeutique méritant d'être retenu, car elle est très active. Pour ma part, j'ai formolé un certain nombre de tumeurs et, afin de pouvoir comparer mes résultats, je me suis toujours servi d'une solution composée d'alcool, de glycérine et de formol du commerce à parties égales; j'y ajoute un peu de bleu de méthylène pour la colorer. Mais je crois que la méthode ne doit pas être appliquée aux cancers qui peuvent être enlevés chirurgicalement dans de bonnes conditions. Elle peut rendre, au contraire, de très grands services dans certains cas de tumeurs inopérables et, en particulier, lorsqu'elles sont ulcérées; on voit alors la tumeur se flétrir, se sécher, diminuer de volume, et permettre ainsi parfois une opération.

Le procédé est également bon quand il s'agit de cancers opérables, mais chez des malades très âgés; je traite de la sorte un vieillard de quatre-vingt trois ans atteint d'un cancer de la face. Enfin, dans de grandes opérations pour cancers étendus, lorsque les délabrements ont été considérables, il peut être bon de formoler les tissus environnants, si l'on redoute d'y avoir laissé des débris cancéreux. De même une ulcération cancéreuse peut être désinfectée avant l'opération par un formolage superficiel.

M. Souligoux. — Je dois rappeler que M. Marcille a émis, depuis longtemps, l'idée que le traitement des cancers pourrait beaucoup bénéficier de l'injection, dans les lymphatiques correspondants à la lésion, d'une substance pouvant détruire la cellule cancéreuse dans tout le territoire lymphatique suspect.

M. Thierry. — La méthode qui vient d'être exposée, quoique se rapprochant de l'ancien traitement par les caustiques, est très intéressante. D'après une série de recherches que je fais depuis deux ans dans mon service sur les cancers du sein, je suis persuadé que l'on peut, par l'injection de certaines substances fixatrices, empêcher l'évolution de tumeurs cancéreuses.

M. Lucas-Championnière. — Le chlorure de zinc n'agit pas sur les cancers uniquement à la façon d'un caustique : il semble bien avoir une action élective. Tel était l'avis des anciens chirurgiens et tel est le mien. J'ai vu des cancers inopérables, traités par le chlorure de zinc, s'arrêter dans leur évolution, régresser, et les ganglions correspondants disparaître.

M. Cunéo. — La méthode que préconisait M. Marcille était basée sur certaines considérations anatomiques. La propagation d'un cancer quelconque se fait de la façon suivante : un premier relai ganglionnaire, abordable

chirurgicalement, est d'abord infecté; puis un second, celui-ci hors de la portée du chirurgien. La méthode dont il s'agit consiste à injecter la substance capable de détruire l'élément cancéreux dans le premier relai ganglionnaire, avant l'opération, pour qu'elle aille atteindre le second, celui qui est inabordable. Mais il faut bien savoir que toutes les masses ne permettent pas d'injecter un réseau lymphatique, et le formol, à cause de sa propriété de faire rétracter les tissus, me semble peu favorable pour réaliser la conception de M. Marcille.

Traitement des prolapsus génitaux (cystocèle accentuée) par la bascule antérieure de l'utérus avec suture des ligaments ronds aux releveurs de l'anus.

M. J. Abadie (d'Oran) communique la technique à laquelle il a recours en cas de cystocèle, liée ou non à un prolapsus utérin accentué, avec insuffisance ou écartement excessif des releveurs, chez des femmes atteignant ou ayant franchi la ménopause.

Les grandes lèvres étant écartées, l'utérus est attiré au dehors le plus possible. Une incision, ou transversale à un demi centimètre en arrière du méat ou en T, occupe un bon tiers de la circonférence vaginale. On sépare la paroi vaginale de l'urèthre et du fond de la vessie; cette dissection se poursuit assez profondément vers les angles pour que l'on trouve les releveurs de l'anus; leur bord interne et leur face supérieure sont libérés aussi nettement que possible.

En poursuivant la dissection sous la vessie sur la ligne médiane, on ne tarde pas à trouver le cul-de-sac péritonéal que l'on ouvre transversalement, et dont une pince en T repère la lèvre supérieure.

A ce moment le prolapsus utérin est réduit; le col est, dans le vagin, repoussé le plus haut possible, voire maintenu dans cette position par la pince qui, précédemment, tirait au contraire l'utérus par en bas. Deux doigts introduits dans l'ouverture péritonéale se portent vers le corps utérin, explorent les annexes et amènent l'utérus vers l'orifice, soit en bloc, soit successivement par traction sur une corne, puis sur l'autre. Le corps utérin est basculé en avant à travers l'ouverture péritonéale. Trois fils chargent, de chaque côté, le ligament rond en le saisissant de plus en plus loin de la corne utérine.

En suturant à la face postérieure de l'utérus la lèvre supérieure du péritoine, on ferme la cavité abdominale. Ceci fait, les fils passés sous le ligament rond sont passés un par un dans le releveur de l'anus correspondant en chargeant le plus possible de ce dernier, et de telle sorte que le fil le plus voisin de la corne utérine soit le plus voisin de la symphyse.

Les fils étant noués, les ligaments ronds se trouvent suturés aux releveurs. On repousse légèrement l'utérus dans la profondeur et l'on suture la paroi vaginale en effectuant de préférence une colpectomie cunéiforme ou à bords parallèles plus ou moins étendue.

Il va de soi que le périnée postérieur doit être, temps fondamental, solidement reconstitué, soit dans la même séance, soit dans une séance ultérieure.

Afin d'éviter avec certitude toute grossesse ultérieure, il est facile de sectionner entre deux ligatures la trompe de chaque côté de l'utérus, ou de l'étrangler par un fil serré.

Les résultats obtenus dans 2 cas, opérés en novembre 1911 et en juin 1912, sont, jusqu'à ce jour, tout à fait encourageants.

Luxation dorsale du grand os.

M. Jeanne (de Rouen). — J'ai observé 8 cas de luxation dorsale du grand os, dont je vous présente les photographies et les radiographies.

M. Delbet a décrit deux types de cette luxation, suivant que le semi-lunaire reste en rapport avec la face articulaire du radius ou qu'il est énucléé en avant. Je crois qu'il peut y avoir des cas intermédiaires où l'énucléation est partielle et où le semi-lunaire, quoique déplacé, reste encore en rapport avec le radius.

La symptomatologie de la lésion est variable : j'insiste sur l'absence fréquente, même sans énucléation du semi-lunaire, de saillie dorsale perceptible du grand os. M. Delbet a montré toute la valeur diagnostique du gonflement du poignet dans le sens antéro-postérieur, ce qui est très exact; mais c'est surtout la palpation très minutieuse de la région qui permet de se rendre compte de la lésion : on peut constater que, à la face postérieure du poignet, la dépression normale du grand os est comblée, et à la face palmaire il est possible, très souvent, de sentir le semi-lunaire déplacé, malgré l'épaisseur des parties molles qui le recouvrent.

Le diagnostic de la luxation du grand os d'avec la fracture du scaphoïde est considéré comme très difficile, voire même le plus souvent impossible. On donne comme signe de cette fracture la perception du fragment scaphoïdien dans la tabatière anatomique. On peut également sentir cet os plus en avant, entre le tendon du grand palmaire en dedans et celui du long abducteur du pouce, en dehors.

Le pronostic est toujours grave, la possibilité d'une amélioration spontanée, dont M. Jacob nous a montré un exemple, est exceptionnelle, et, abandonnés, ces malades sont des infirmes.

Au point de vue opératoire, je suis toujours intervenu par voie antérieure par une incision au bord interne du tendon du grand palmaire; j'ai enlevé le semi-lunaire et une fois, avec lui, le fragment adhérent du scaphoïde fracturé. Il est inutile de faire une incision s'étendant très bas, car il n'est pas nécessaire de sectionner tout le ligament annulaire : le semi-lunaire peut très bien être enlevé en passant au-dessus de ce ligament, ou en n'en sacrifiant qu'une partie.

J'insiste sur la nécessité d'une hémostase et d'une asepsie parfaite, car le drainage est très défavorable au succès fonctionnel de l'intervention.

Le résultat, chez certains malades, a été excellent : complètement impotents avant l'intervention, ces opérés ont récupéré presque tous leurs mouvements du poignet. Mais, chez d'autres, le résultat fut médiocre et en particulier l'extension extrêmement limitée; c'est que l'ablation du semi-lunaire supprime bien la cale antérieure qui limite la flexion, mais laisse le déplacement postérieur du grand os s'opposer à l'extension. C'est pourquoi, dans un cas, après une opération antérieure, j'intervins en arrière et réséquai une partie étendue du carpe jusqu'à ce que j'eusse obtenu, sous l'anesthésie, des mouvements d'extension suffisamment étendus.

De l'exclusion vésicale dans la tuberculose de la vessie.

M. Legueu. — Il y a deux ans je vous ai entretenu d'un cas d'exclusion de la vessie. Il s'agissait d'un homme atteint d'une tuberculose du rein, et chez lequel, après une néphrectomie droite, persistait une cystite tuberculeuse intense rendant la vie insupportable : miction toutes les dix minutes, douleurs atroces, sans rémission, impossibilité de prendre le moindre repos, alimentation des plus insuffisantes, état général très grave. Après implantation de l'uretère gauche dans l'anse sigmoïde, le malade avait été très amélioré (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 515). Cette amélioration n'a fait que s'accentuer. Aujourd'hui, cet homme, comme vous pouvez le voir, est en parfait état général, il travaille régulièrement, n'a plus jamais souffert de la vessie, et, malgré sa tuberculose rénale certaine, rien d'anormal ne se manifeste du côté de l'anse sigmoïde qui puisse faire penser à une tuberculose de ce viscère. Le malade évacue son urine par une selle, toutes les trois heures, et il n'y a aucune trace d'irritation au niveau de l'anus.

Tuberculose iléo-cæcale; iléo-sigmoïdostomie.

M. Souligoux. — La malade que je vous présente a été opérée par moi pour une tuberculose iléo-cæcale. J'avais eu l'intention de faire une résection de la lésion, mais l'étendue de celle-ci, sa fixité, le volume des ganglions me décidèrent à ne pratiquer qu'une anastomose. L'opérée guérit, l'état général devint très satisfaisant et la tumeur a subi une régression très nette, en même temps qu'elle est devenue mobile. Dans un cas semblable, l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale du cæcum fut suivie de mort par occlusion intestinale; l'autopsie montra que l'anse proximale du grêle, anastomosée à une S iliaque très mobile, avait suivi celle-ci dans le fond du pelvis et s'était coudée sur la saillie du promontoire. Depuis, j'opère toujours de la façon suivante : l'anse grêle sectionnée, les deux lumières intestinales sont fermées par un double plan de sutures, suivant la technique habituelle; puis les deux moignons, au lieu d'être abandonnés, sont rapprochés l'un de l'autre et maintenus en contact par des points séro-séreux. Cette manière de faire augmente encore les chances d'étanchéité des sutures et assure une moindre mobilité au segment d'intestin grêle sur lequel porte l'anastomose.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 novembre 1912.

Etat méningé à début comateux.

M. Guillain communique, en son nom et au nom de M. Baumgartner, l'observation d'un jeune homme de dix-huit ans, qui fut trouvé dans un état comateux au pied de son lit. Transporté à l'hôpital, on constata un ensemble de symptômes traduisant une réaction méningée très nette : décubitus en chien de fusil, hyperextension de la tête, signe de Kernig, hyperesthésie généralisée, raie vasomotrice, réflexe contralatéral de fixation après compression du muscle quadriceps fémoral, respiration irrégulière, température à 38°8

La ponction lombaire montra un liquide hypertendu, hyperalbumineux, de coloration légèrement jaunâtre, contenant des hématies, des polynucléaires et de nombreux mononucléaires, mais ne renfermant aucun microbe.

Aux phénomènes méningés précédents s'ajoutèrent par la suite de l'agitation et du délire qui persistèrent pendant quelques jours, puis disparurent progressivement.

Au bout de huit jours le malade était revenu à son état normal, bien qu'une nouvelle ponction lombaire eût montré la persistance de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Il ressort de cette observation qu'il faut se montrer très réservé dans le pronostic des états méningés même à symptomatologie très grave, quand on ne constate aucun microbe dans le liquide céphalo-rachidien et quand les éléments leucocytaires paraissent intacts.

M. Barié dit avoir observé récemment un homme d'une trentaine d'années qui tomba dans le coma après s'être plaint pendant quelques jours de céphalée, de malaises, de courbature, etc. La température était de 39° et les membres se trouvaient dans la résolution. On constatait, en outre, de la raideur de la nuque et une ébauche du signe de Kernig.

Une ponction lombaire fut pratiquée; elle donna issue à un liquide hypertendu, transparent, ne contenant que peu de lymphocytes, et exempt de tout microbe.

Malgré la gravité de ce tableau clinique, qui rappelait de très près celui de la méningite tuberculeuse, le malade commença au bout de quatre ou cinq jours à sortir de sa torpeur et, trois semaines après, il était complètement rétabli.

Méningite purulente éberthienne ayant débuté par une otite aiguë.

M. Lemierre relate, en son nom et au nom de M. Joltrain, l'observation d'un homme qui, après avoir éprouvé pendant quelques jours des douleurs intenses dans l'oreille gauche avec écoulement séreux passager du conduit auditif, présenta brusquement tous les symptômes d'une méningite aiguë grave (céphalée, contractures, vomissements, délire) associés à

quelques signes d'infection générale (splénomégalie, diarrhée, etc.).

L'examen bactériologique du liquide céphalorachidien et du sang montra la présence de bacilles d'Eberth. La mort survint au septième jour. A l'autopsie, on constata une méningite suppurée et de la tuméfaction des plaques de Peyer.

Il est à noter que le liquide céphalo-rachidien agglutinait le bacille d'Eberth à 1/10 et que la réaction de fixation vis-à-vis de l'antigène typhique y était nettement positive. La présence de ces réactions humorales au cours de la fièvre typhoïde semble être inséparable d'une altération des méninges.

Un cas de pneumonie tuberculeuse curable.

M. Lereboullet expose, à propos de la récente communication de MM. Bezançon et Brauer (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 526), l'observation d'un homme qui présenta, en pleine santé apparente, tous les symptômes d'une pneumonie caséeuse avec amaigrissement et expectoration riche en bacilles.

Malgré la gravité de ces derniers phénomènes, le patient recouvra peu à peu la santé : une nouvelle poussée pneumonique qui survint quelques mois plus tard se termina également par résolution. Actuellement, c'est-à-dire trois ans après le développement de ces accidents, cet homme jouit d'une excellente santé et a augmenté notablement de poids. D'autre part, un examen radioscopique a montré l'intégrité de son parenchyme pulmonaire. Ce fait démontre une fois de plus qu'il existe des processus pneumoniques curables liés à la tuberculose.

Dissociation de la sécrétion biliaire au cours d'un ictère catarrhal; symptômes de rétention isolée des sels biliaires.

M. Lemierre relate, en son nom et au nom de M. Abrami, un cas d'ictère catarrhal où l'on observa, après la recoloration des matières fécales et la régression de la coloration jaune de la peau, la persistance du prurit et de la bradycardie (54 pulsations). A ce moment on ne constatait plus dans l'urine ni pigments biliaires, ni urobiline, mais la réaction de Hay s'y montrait franchement positive. De plus, l'examen du sang, pratiqué trois heures après l'ingestion de 40 grammes de beurre, montrait l'absence d'hémoconies.

Quelques jours plus tard, la bradycardie et le prurit ayant disparu, la réaction de Hay ne put plus être constatée dans l'urine, et, de plus, après un repas riche en beurre, on trouva dans le sang une grande quantité d'hémoconies.

Il ressort de cette observation, et de quelques autres précédemment publiées, qu'il peut exister, au cours de l'ictère catarrhal, une véritable dissociation de la sécrétion biliaire. Cette dissociation est incompatible avec une obstruction des voies biliaires, elle relève d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique et vient à l'appui de l'opinion qui envisage l'ictère catarrhal comme lié à une altération du parenchyme hépatique.

Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie; effet du traitement par la cholestérine.

M. J. Parisot (de Nancy) communique, au nom de M. Heully et au sien, l'observation d'un malade, dans laquelle deux périodes principales sont à considérer. D'une part, dès ses premières années cet homme présenta une teinte ictérique constatée par lui-même et par ses parents. Cet ictère persista, sujet à des exacerbations avec sensations abdominales douloureuses de courte durée, ne s'accompagnant ni de décoloration des fèces, ni des symptômes d'un ictère par rétention. Il s'agissait là, en somme, d'un ictère congénital chronique. D'autre part, dans une seconde période qui commence à la vingt-neuvième année du patient (avril 1912), à la suite d'une péritonite aiguë d'origine appendiculaire, l'ictère s'accentua d'une façon très considérable, en même temps que la splénomégalie augmentait dans des proportions notables.

Il existait une fragilité globulaire considérable ($H^1 = 0.96$; $H^3 = 0.44$), une anémie moyenne (2,890,000 globules rouges), et 7 ou 8 % d'hématies granuleuses. D'autre part, on pouvait déceler dans le sérum la présence d'une hémolysine détruisant rapidement les globules rouges du malade, mais n'ayant qu'un pouvoir hémolytique faible vis-à-vis des hématies d'un sujet normal.

Le traitement ferrugineux ayant été utilisé sans succès, le malade fut soumis à un régime riche en cholestérine; il absorba, en outre, pendant un laps de temps de trois semaines, 30 grammes de cholestérine en nature. Deux mois après le début du traitement, l'amélioration était notable, l'ictère avait diminué, le poids avait augmenté de 3 kilos, l'anémie était un peu moins prononcée, la résistance globulaire accrue; malgré plusieurs essais, la recherche des hémolysines fut absolument négative.

M. G. Etienne (de Nancy) adresse une série d'observations relatives à une *épidémie éberthienne familiale à manifestations polymorphes : fièvre typhoïde, ictère catarrhal, entérite d'aspect banal, embarras gastrique fébrile.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 9 et 16 novembre 1912.

Diagnostic de l'anaphylaxie humaine par l'épreuve de l'anaphylaxie passive provoquée chez le cobaye.

MM Ch. Achard et **Ch. Flandin.** — Comme MM. Grysez et Bernard (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 527), nous avions eu l'idée d'appliquer au diagnostic de l'anaphylaxie chez l'homme la recherche de la substance sensibilisante (toxogénine de Richet) dans le sérum des malades, au moyen de l'épreuve de l'anaphylaxie passive, pratiquée chez le cobaye.

Un premier fait vient à l'appui de ceux que MM. Grysez et Bernard ont apporté. Chez un malade en état d'anaphylaxie manifeste, démontrée par une série d'accidents de réinjection, nous avons trouvé, dans le sérum, et même dans le liquide céphalo-rachidien, la substance sensibilisante qui, transmise à des cobayes neufs, a permis de déchaîner chez eux le choc par une simple réinjection d'antigène.

Nous avons pu faire ainsi dans les vingt-quatre heures la preuve expérimentale de l'état anaphylactique du malade.

Dans un second cas, chez un homme de vingt-trois ans qui avait, à la suite d'une injection de sérum antiméningococcique, présenté seulement quelques éléments urticariens fugaces, nous avons, quatorze jours plus tard, prélevé le sérum et nous en avons injecté 2 c.c. dans le péritoine de 2 cobayes neufs. Le lendemain, ces cobayes ont été éprouvés par injection de sérum antiméningococcique, l'un à la dose de 2/10 de c.c. dans le crâne, l'autre à la dose de 4/10 de c.c. dans la veine axillaire : tous deux ont eu le choc anaphylactique léger, caractérisé par l'instabilité, le prurit, la toux, quelques secousses convulsives et un peu de dyspnée.

Ce résultat nous permit de prévoir que le malade était en puissance d'anaphylaxie. En effet, une seconde injection de sérum antiméningococcique, faite quatorze jours après la première, à la dose de 20 c.c. sous la peau de la cuisse, fut suivie, quatre heures après, de l'apparition au point injecté du phénomène d'Arthus, sous la forme d'un large placard rouge et œdémateux qui persista quarante-huit heures.

Il est à remarquer que, dans ces expériences, l'injection déchaînante n'a déterminé le choc chez le cobaye que par voie crânienne ou veineuse et non par voie péritonéale.

Différenciation du bacille d'Eberth d'avec le bacille d'Escherich par l'emploi du bleu de méthyle.

M. P. Gonzalez. — Le procédé suivant est fondé sur la propriété qu'a le bleu de méthyle de perdre sa couleur lorsqu'il est traité par une solution de soude; cette couleur se régénère en présence d'un acide minéral ou organique.

Pour préparer cette teinture décolorée, on procède de la façon suivante : dissoudre 1 gramme de bleu de méthyle dans 100 grammes d'eau, ajouter 100 c.c. de soude normale, chauffer et filtrer.

La teinture ainsi formée, qui se conserve très longtemps, s'ajoute au milieu de culture dans la proportion de 1 %. Ce milieu reste complètement clair et incolore et ne se décompose pas pendant la stérilisation.

Pour augmenter la sensibilité, après addition de la teinture, on doit, avant la mise en tubes, neutraliser exactement avec une solution très diluée d'acide chlorhydrique.

Le bacille typhique et le colibacille se développent dans un milieu de culture fermentescible sans glucose, préparé dans les conditions précitées; le premier n'altère pas le milieu de culture, tandis que le second acquiert une forte coloration bleue visible sept heures après, tardant davantage dans les milieux solides et, dans ce dernier cas, lorsque les ensemencements sont en plaques, les colonies du bacille d'Escherich sont fortement bleues; ceci nous a servi, dans quelques analyses d'eaux, à découvrir le bacille typhique lorsqu'il est mélangé avec le colibacille.

Les résultats de ce procédé sont supérieurs à la méthode de Endo et sa préparation est plus simple.

Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite.

MM. A. Grigaut et **P. Brodin.** — Au cours de recherches effectuées sur l'urée du sérum sanguin, nous avons constaté chez certains malades un dégagement d'azote extrêmement faible en employant les méthodes de Ronchèse et de Moog.

En traitant les mêmes sérums par la méthode de Folin, nous avons obtenu des chiffres faibles, il est vrai, mais beaucoup plus élevés que ceux que fournit la méthode gazométrique.

Nous avons alors supposé que la concentration de l'urée devait jouer un rôle dans le dégagement gazeux obtenu avec l'hypobromite et pour vérifier cette hypothèse nous avons fait des dilutions successives à l'aide d'une solution d'urée de titre connu.

Sur cette solution à 2 ‰, exactement titrée par pesée et vérifiée par la méthode de Folin, nous avons pratiqué une série de dosages en faisant varier la concentration.

Pour toute dilution de titre supérieur à 0.50 ‰, l'erreur par défaut n'a été que de 6 ou 7 %, c'est-à-dire exactement conforme aux notions généralement admises.

Pour les dilutions inférieures à 0.50 ‰, l'erreur va en croissant à mesure que la concentration diminue : elle est aux environs de 30 % pour les solutions à 0.25 ‰ et dépasse 50 % pour les solutions à 0.10 ‰. L'adjonction de glucose n'atténue cette erreur que dans une très faible mesure.

Il résulte de nos recherches que le dégagement d'azote obtenu par l'hypobromite n'est pas fatalement proportionnel à la teneur en urée, mais est fonction de la concentration uréique.

Ces faits n'altèrent en rien la très grande valeur clinique de cette méthode pour le diagnostic de l'azotémie, la concentration uréique du sérum étant dans ce cas suffisante pour que l'erreur n'excède pas le chiffre connu de 7 %.

Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit d'un sérum ayant une faible teneur en urée; la méthode à l'hypobromite n'est pas applicable à l'étude précise des échanges azotés.

Hippophagie et anaphylaxie au sérum de cheval.

M. G. Billard. — Il semble bien établi à l'heure actuelle que l'anaphylaxie alimentaire est un fait incontestable. Je présente ce que je crois être nettement une preuve de plus.

J'ai injecté au mois de juillet du sérum anti-

diphtérique à un enfant qui pendant quelque temps avait été nourri au bifteck de cheval; à la suite de l'injection ont apparu de la diarrhée et une réaction urticarienne extrêmement marquée.

Peut être serait-il bon, lorqu'on parle d'anaphylaxie sérique d'emblée, de rechercher si déjà le malade n'a pas absorbé de la viande de cheval qui l'aurait préalablement anaphylactisé. A l'heure actuelle, l'hippophagie a pris des proportions telles que les sérums, préparés à l'Institut Pasteur, peuvent produire des réactions dites anaphylactiques que l'on a peut-être tort de considérer, à mon avis, comme des réactions « d'emblée ».

La réaction de Moriz Weisz (ou épreuve du permanganate) dans l'urine des tuberculeux; valeur pronostique.

MM. G. Vitry et **D. Mladenoff.** — Depuis 1907, un auteur viennois, M. Moriz Weisz étudie, à la suite de recherches sur la diazo-réaction d'Ehrlich (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 112), une nouvelle réaction urinaire qu'il appelle épreuve du permanganate ou réaction de l'urochromogène. Cette réaction consiste à ajouter quelques gouttes d'une solution de permanganate de potasse au millième dans l'urine préalablement diluée de 3 fois son volume d'eau ordinaire. La réaction est dite positive quand l'urine prend une belle coloration jaune plus ou moins forte. Elle permettrait d'affirmer d'une façon générale l'existence d'une maladie grave, et, en particulier, au point de vue de la tuberculose, elle aurait une valeur pronostique importante.

Sans préjuger en rien le fondement théorique de cette réaction, nous avons voulu chercher tout d'abord à la vérifier empiriquement au point de vue clinique. Nous avons constaté qu'elle était négative chez 17 sujets normaux, de même que la diazo-réaction d'Ehrlich. Elle a été positive dans plusieurs cas de fièvre typhoïde grave. Nous l'avons recherchée surtout sur 70 tuberculeux pulmonaires aux différents stades de leur évolution. Elle s'est montrée 45 fois positive, tandis que la diazo-réaction ne l'était que dans 33 de ces cas. Il y a donc une sensibilité plus grande de la réaction de Weisz et jamais la diazo réaction n'a été positive quand l'autre était négative. Au point de vue de l'évolution, elle s'est montrée positive dans 25 % des cas au premier degré, 65 % au deuxième degré, 84 % des cas au troisième degré.

Dosages comparatifs de l'azote libérable par l'hypobromite, dans le procédé à l'alcool et le procédé à l'acide trichloracétique.

MM. André Weill et **M. Laudat.** — Nous avons dosé l'azote libérable par l'hypobromite de soude sur deux échantillons provenant des mêmes sérums, et traités, l'un par l'alcool, suivant la technique rappelée récemment par M. Widal (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 587), l'autre par l'acide trichloracétique, suivant le procédé indiqué par M. Moog (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 142), avec les modifications apportées par MM. Ambard et Hallion.

Nos dosages ont porté sur deux sérums d'animaux et dix sérums humains prélevés chez des sujets normaux et des brightiques.

Les résultats que nous avons obtenus concordent avec une approximation très grande et il en résulte que, en pratique, pour les besoins de la clinique, on peut employer indifféremment l'un ou l'autre procédé.

Modifications évolutives du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né, dans les premiers jours de la vie, étudiées par l'oscillométrie.

M. P. Balard (de Bordeaux). — Au cours du premier jour de la vie, le pouls subit des variations de fréquence très considérables. Les valeurs minima et maxima de la pression artérielle croissent, elles, régulièrement. La courbe de la minima s'élève progressivement avec une grande régularité; celle de la maxima subit également une ascension progressive en présentant de légères oscillations qui traduisent l'état plus ou moins grand d'activité cardiaque du sujet, au moment où est pratiqué l'examen.

D'autre part, chez le nouveau-né, à terme, il se produit dans les premières heures de la vie un abaissement constant de la température qui peut descendre jusqu'à 35° sans que son développement physiologique en soit troublé. Ce refroidissement entraîne une diminution parallèle de la fréquence du pouls; et, comme il se fait par rayonnement, il est inversement proportionnel au poids du nouveau-né, toutes choses égales d'ailleurs tant au point de vue de sa maturité que de son coefficient de vitalité.

MM. Ch. Nicolle et **E. Conseil** adressent une note sur des *essais négatifs de transmission de l'érythème noueux au singe.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 18 novembre 1912.

Claudication intermittente du bras.

M. Kraus. — Je vous présente un homme ayant dépassé la cinquantaine qui a été atteint tout à coup, après un effort, d'une faiblesse du bras droit. De fait, lors de son hospitalisation, il ne pouvait fléchir l'avant-bras droit que trois fois successivement. Sous l'influence du traitement spécifique, il a pu, après trois semaines, le fléchir jusqu'à plus de vingt fois. Toutefois, on constate toujours que ce mouvement, vigoureux d'abord, devient de plus en plus pénible. S'agit-il d'une artériosclérose? Cette hypothèse est réfutée par la radiographie qui ne montre aucune trace d'artères. Le trouble n'en est pas moins vasculaire, car le pouls artériel fait défaut au niveau du membre lésé. Aussi existe-t-il une certaine cyanose et algidité de la main. En passant autour du bras une bande d'Esmarch et en l'enlevant au bout de quelque temps on détermine le phénomène suivant : le sang revient jusqu'à la région cubitale, l'autre partie du bras restant ischémié. Ce n'est que très lentement que se rétablit la circulation de l'avant-bras. Tout d'abord, il se forme quelques taches bleuâtres, puis celles-ci se réunissent et le membre finit par reprendre son aspect normal. Cette simple expérience permet de préciser le siège de l'obstacle. Inutile de dire que c'est là un des faits rares de claudication intermittente atypique de l'extrémité supérieure. De quelle nature est-elle chez notre malade? Je me contenterai de dire que, malgré ses déclarations formelles, une infection syphilitique a été démontrée chez lui par une séroréaction très intense. Aussi est-ce après un traitement antisyphilitique, comportant des frictions mercurielles, une injection de dioxydiamidoarsenobenzol et enfin de fortes doses d'iodure de potassium, que l'amélioration est survenue.

Insuffisance de la valvule de Bauhin.

M. Kraus. — Quand chez un sujet normal on fait une radiographie de l'abdomen selon le procédé de von Bergmann et Lenz (injection rectale d'une émulsion de bismuth), on constate que c'est le côlon seul qui se dessine, l'appendice ainsi que l'iléon restant vides. Il en est tout autrement chez les sujets atteints d'appendicite ayant subi ou non une appendicectomie. On remarque chez ces malades, sans aucune exception, que plusieurs anses intestinales, y compris ou non l'appendice, se trouvent remplies. Je suis allé jusqu'à baser sur ce phénomène le diagnostic d'une appendicite chronique dans un cas douteux et même à recommander l'opération; et celle-ci m'a donné raison. Toutefois, la fréquence de cette insuffisance valvulaire est telle qu'il me paraît douteux que l'appendicite seule en soit la cause. De fait, l'insuffisance valvulaire gastro-intestinale s'observe à d'autres niveaux du tractus intestinal d'une façon régulière ou peu s'en faut dès qu'il existe un rétrécissement en amont de la valvule. C'est ainsi que l'occlusion intestinale s'accompagne toujours d'un relâchement du sphincter anal. En cas de rétrécissement œsophagien, c'est le cardia qui se trouve béant; enfin, les cancers de l'estomac avec formation d'un rétrécissement (estomac biloculaire) s'accompagnent souvent d'insuffisance pylorique. Ce seraient donc les affections de l'iléon qui pourraient se traduire par une insuffisance bauhinienne. Jusqu'à présent, cette possibilité est purement hypothétique, aucune observation de ce genre n'ayant été faite.

M. P. Lazarus estime que les douleurs survenant après l'insufflation du côlon en cas d'appendicite chronique pourraient relever de l'insuffisance valvulaire.

Ataxie locomotrice de longue durée.

M. O. Maas montre un vieillard âgé de quatre-vingt-sept ans présentant les symptômes de l'ataxie locomotrice. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que le malade a contracté son infection syphilitique il y a soixante-quatre ans et presque immédiatement après il dit avoir ressenti des douleurs fulgurantes.

Personnellement, M. Maas observe ce malade depuis sept ans à l'hôpital de Buch; il est toujours en état de circuler librement.

Une telle observation, laquelle est loin d'être isolée, prouve que le pronostic de l'ataxie locomotrice est moins mauvais qu'on ne le pense et qu'il est plus juste de parler de tabes que d'ataxie locomotrice.

M. W. Alexander déclare qu'il soigne un malade atteint de tabes depuis vingt-neuf ans et qu'il suffit de recourir à la faradisation pour obtenir un état tout à fait satisfaisant.

Anatomie thoracique étudiée sur le cadavre.

M. Hans Virchow fait sur ce sujet une longue communication relative au siège exact des cloisons interlobaires et à l'inégalité des espaces intercostaux.

M. A. Fränkel. — La connaissance exacte du siège des cloisons interlobaires est d'une grande importance pratique, car il se forme à ce niveau des épanchements enkystés et même des empyèmes. Si ces épanchements atteignent un certain volume, ils peuvent comprimer le lobe inférieur et le rendre atélectasique, de sorte qu'il en résulte une matité continue, simulant un grand épanchement. Il faut se rappeler cette possibilité, quand une ponction pratiquée au niveau du lobe inférieur reste négative, pour faire une nouvelle ponction dans la région de l'espace interlobaire, ce qui permettra un diagnostic exact. Il en était ainsi tout dernièrement chez une malade de l'hôpital Urban présentant, outre les symptômes physiques que je viens de décrire, un état fébrile continu. Mes assistants me déclarèrent, quand après une absence de plusieurs semaines ils me présentèrent la malade, que l'on avait pensé à un empyème, mais que cette hypothèse avait dû être abandonnée après plusieurs ponctions exploratrices n'ayant donné que du sang. Aussitôt je retirai du pus en enfonçant l'aiguille dans la partie supérieure de la matité.

M. Kraus. — Outre la ponction exploratrice, la radiographie constitue une méthode précieuse pour reconnaître les épanchements interlobaires. Nous y avons recours, à la clinique de l'Université, dans tous les cas d'épanchements thoraciques.

L'inégalité des espaces intercostaux dont a parlé M. Virchow est particulièrement accusée chez les asthéniques. Ce sont les dernières côtes qui offrent le plus d'espacement, lequel au cours de la respiration reste constant, car, chose paradoxale, les mouvements des côtes supérieures sont presque normaux en cas d'asthénie malgré le rétrécissement de l'ouverture thoracique supérieure, et ceux des côtes inférieures presque nuls.

M. A. Fränkel. — D'après mes observations, la radiographie à elle seule ne suffit pas pour mettre à l'abri d'une erreur de diagnostic. C'est ainsi que dans un cas où elle avait

accusé l'existence d'une bande d'opacité interlobaire et où une ponction exploratrice avait ramené une petite quantité de pus, on constata à l'intervention chirurgicale, laquelle paraissait suffisamment indiquée par ces données, qu'il n'existait qu'une infiltration phlegmasique du poumon. Par suite d'un hasard malencontreux, la pointe de l'aiguille avait sans doute pénétré dans une bronche.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 novembre 1912.

Pneumatose intestinale.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Demmer** a présenté un malade qui souffrait depuis plus de six ans de troubles gastriques (hématémèse, douleurs et vomissements). A l'opération, outre l'existence d'un rétrécissement du pylore, on constata que l'intestin, à l'extrémité inférieure de l'iléon et sur une étendue de 80 centimètres, était recouvert de kystes gazeux et présentait, en outre, des villosités et des plaques surélevées grises. L'examen histologique a décélé la présence de kystes sous-séreux avec capsules fibreuses et recouvertes d'une ou plusieurs couches d'endothélium. Dans la couche musculaire, il y avait des fentes pourvues de cellules endothéliales; les vaisseaux lymphatiques étaient remplis de cellules endothéliales. Le résultat de l'examen bactériologique fut négatif. Quant aux gaz contenus dans les kystes, il s'agissait d'acide carbonique et d'azote. Après l'extirpation de la partie altérée de l'intestin, on pratiqua l'iléo colostomie, puis la gastro-entérostomie pour obvier au rétrécissement du pylore.

Resection et suture circulaire de l'artère fémorale.

M. J. Schnitzler a montré un jeune homme, qui était atteint de lymphomes tuberculeux au niveau de la région inguinale gauche. A l'opération, il fallut extirper la veine adhérente à la tumeur et en ce faisant l'artère fémorale fut lésée en plusieurs points. La circulation se trouva complètement interrompue dans tout le membre inférieur, qui fut ainsi menacé de gangrène. Pour remédier à cet état de choses, M. Schnitzler réséqua l'artère sur une étendue de 3 centimètres, réunit les bouts sectionnés par une suture circulaire et pour assurer cette dernière il l'enveloppa avec la veine réséquée. Le succès fut complet. La circulation fut rétablie et le patient guérit. La suture circulaire des artères a été pratiquée jusqu'à présent dans 30 cas.

Résection presque totale de l'estomac.

M. Ruppert a présenté une femme de soixante douze ans, qui était atteinte d'un lymphosarcome de l'estomac avec infiltration des ganglions correspondants. Etant donnée l'étendue de la lésion, on dut pratiquer une résection de l'estomac presque totale; l'opération date actuellement de quatorze ans. La malade n'a pas eu de récidive jusqu'à présent et le résultat fonctionnel est excellent. L'examen radioscopique, fait récemment, montre qu'il existe un petit entonnoir gastrique, d'une capacité de 30 c.c., qui se remplit d'aliments de même que le duodénum. La digestion est normale et se fait par la sécrétion du pancréas et de l'intestin.

La présence de ferment peptolytique dans les exsudats.

Dans la séance du 21 novembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **MM. Leo Pollak** et **R. Lenk** ont relaté les résultats de leurs recherches sur l'action des exsudats et des transsudats sur le glycyltryptophan. La présence de la réaction de tryptophan (coloration violette après l'addition d'eau bromée ou de solution de chlorate de chaux) est la preuve de la décomposition du glycyltryptophan. Tous les exsudats et transsudats contiennent un ferment peptolytique, mais la quantité de ce ferment est variable. Une méthode quantitative imaginée par MM. Pollak et Lenk a permis d'établir un indice peptolytique, qui est l'expression de la dose minima du ferment qui donne encore la réaction.

Les exsudats tuberculeux de la plèvre, du péritoine et des méninges sont caractérisés par un indice peptolytique très élevé, tandis que cet indice est très faible pour les exsudats de nature inflammatoire et pour les transsudats. Cet indice peptolytique caractéristique fut trouvé même dans des cas où l'examen cytologique avait échoué. La réaction susmentionnée a donc une importance diagnostique considérable.

M. Nobel dit avoir eu recours à la réaction de tryptophan dans le service de M. von Pirquet chez 3 enfants. Dans 2 cas il y avait soupçon de méningite; la réaction fut négative et l'autopsie permit de constater qu'il n'existait pas de méningite tuberculeuse. Dans le troisième fait, l'indice peptolytique est monté de 20 à 200 et il s'agissait, en effet, d'une méningite tuberculeuse.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

—— Au moment où quelques rares médecins, en méconnaissance de l'esprit médical et des mœurs de notre époque, veulent rendre obligatoire la déclaration de tous les cas de tuberculose humaine, il convient de ne pas laisser sans une brève mention ce qui s'est passé la semaine dernière à la Chambre des députés au cours de la discussion du budget de l'agriculture lorsqu'il s'est agi du chapitre relatif aux indemnités pour abatage d'animaux et saisies de viandes tuberculeuses. Ce n'est pas la première fois que des critiques justifiées sont dirigées dans le Parlement et ailleurs contre la loi du 21 juin 1898. Pour notre part, depuis bientôt quinze ans nous ne cessons de montrer l'erreur commise par le législateur français dans le système de la prévention obligatoire de la tuberculose des bovidés. L'indemnité accordée aux agriculteurs en pareil cas, loin d'enrayer la maladie a constitué une prime à l'entretien de la contagion, car progressivement cette indemnité s'est multipliée par 15. Aux critiques formulées on a tout d'abord déclaré que si le nombre d'animaux abattus devenait chaque année plus grand c'est que l'on savait mieux diagnostiquer la maladie, mais il a bien fallu reconnaître que ce n'était pas là une raison péremptoire, et, aujourd'hui, « la faillite du système de la prévention obligatoire de la tuberculose des bovidés, prévue par certains dès l'origine, est devenue évidente pour tous», comme le constate le rapporteur à la Chambre des députés du budget de l'agriculture pour l'exercice 1913. Le ministre de l'agriculture avait déjà reconnu l'année dernière que le système n'a pas atteint le but que l'on s'était proposé. Au surplus, les résultats du principe de l'intervention sanitaire n'ont pas été meilleurs en Belgique, où le même effort a été tenté, avec plus de rigueur et de persévérance que chez nous. On a bien parlé de modifications à apporter à la loi du 21 juin 1898; mais c'est le principe qui est mauvais, car c'est une idée fausse que de pourchasser le sujet tuberculeux. Comme l'a dit le rapporteur à la Chambre des députés dans la séance du 15 novembre courant, « on a dû renoncer à l'abatage d'office, c'est-à-dire à un travail au-dessus de nos forces; aujourd'hui, abat qui veut. Aussi les allocations ont-elles plutôt un caractère de secours qu'un caractère de prévention. Il faut en finir avec cet individualisme sans règle ».

Ce qu'on veut viser maintenant, c'est l'étable; mais comme l'œuvre est fort dispendieuse, on ne veut l'entreprendre que graduellement et en faisant appel au concours volontaire des intéressés (propriétaires, sociétés d'assurances mutuelles contre la mortalité du bétail). Le ministre de l'agriculture a annoncé qu'il déposerait très prochainement un projet de loi relatif à la tuberculose bovine, qui, d'après ce que nous avons appris, substituerait à la contrainte actuellement imposée le principe d'une prophylaxie libre, avec l'assistance du service sanitaire, et à l'indemnité actuelle une subvention consacrée à l'assainissement méthodique de l'étable.

Cette conception nouvelle de l'action sanitaire en matière de tuberculose bovine n'est pas différente, en principe, de celle que l'unanimité du Corps médical français — sauf la commission de la tuberculose à l'Académie de médecine — préconise pour la prophylaxie libre de la tuberculose humaine.

—— Le ministre des finances a présidé samedi dernier la séance d'ouverture d'une commission extraparlementaire de plus de trois cents membres qu'il a instituée dernièrement pour étudier toutes les questions nationales, sociales et fiscales, relatives à la dépopulation en France, et rechercher les moyens d'y remédier. En inaugurant les travaux de la commission, M. Klotz a tracé, pour ainsi dire, le programme auquel il la convie et qui vise les points suivants : mortalité infantile, mortinatalité, augmentation de la natalité. C'est surtout sur cette dernière que le ministre a insisté, en faisant ressortir le côté en quelque sorte négatif de l'œuvre à accomplir en ce qui concerne la limitation volontaire du nombre des naissances, l'emploi des pratiques anticonceptionnelles et abortives, la répression des avortements criminels (qui s'impose au même titre que celle de l'infanticide), pour s'attacher à l'édiction possible, pour les pouvoirs publics, de mesures capables de déterminer une élévation de la natalité. C'est, d'ailleurs, le côté qui intéresse le ministre des finances, dont l'habileté est féconde pour procurer des ressources au Trésor; pour lui, « c'est surtout dans un système d'impôt sur l'ensemble des revenus que les déductions et les dégrèvements pour charges de famille peuvent être logiquement et efficacement appliqués. Aussi bien une disposition précise a-t-elle été proposée par la commission sénatoriale chargée d'examiner le projet de réforme fiscale.

» Faut-il aller plus loin, comme d'aucuns le proposent, et, considérant la procréation d'un nombre déterminé d'enfants comme une forme de la contribution nationale, dégrever très largement les chefs de familles nombreuses et surtaxer les célibataires ainsi que les familles dont le nombre d'enfants est regardé comme insuffisant? A vrai dire, la théorie qui donne pour base de l'impôt le fait de n'avoir pas d'enfants ou de n'en avoir qu'un nombre insuffisant se conçoit difficilement. Mais une discussion doctrinale est assez vaine; car, en fait, puisqu'on est décidé à faire des abattements fiscaux sur les revenus des contribuables chargés de famille, il faudra bien récupérer sur l'ensemble des autres contribuables les sommes correspondant aux dégrèvements accordés; si bien que ceux qui n'ont pas la charge d'une famille nombreuse se trouveront indirectement surtaxés. »

Déjà, en 1902, Waldeck-Rousseau avait institué une grande commission extraparlementaire « à l'effet de procéder à une étude d'ensemble sur la question de la dépopulation et de rechercher les moyens les plus pratiques de la combattre ». Dix ans se sont écoulés et l'étude de la question n'a été qu'entamée. La nouvelle commission sera-t-elle plus heureuse et aboutira-t-elle, comme le demande le ministre, « à des conclusions pratiques, immédiatement réalisables »? C'est possible. Mais l'application des moyens qui seront proposés — d'ordre surtout fiscal — produira-t-elle des résultats efficaces? Personne ne pourrait le garantir, car l'abaissement constant de la natalité, s'il est plus prononcé en France qu'ailleurs, n'en existe pas moins dans beaucoup d'autres pays. C'est donc là un phénomène social d'ordre général, contre lequel les lois fiscales, si draconiennes soient-elles, resteront probablement impuissantes.

PRUSSE

—— Au mois de juin dernier nous avons signalé que le ministre de l'intérieur avait invité les présidents de chaque province à faire une enquête pour rechercher les causes de la diminution progressive et continue de la natalité dans le royaume (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 312). A cet effet, le président supérieur de la province de Brandebourg a demandé à la Chambre médicale de Berlin s'il existait des signes prouvant que parmi les causes de l'abaissement de la natalité en Prusse et en Allemagne il faille incriminer la diminution de l'aptitude à la génération. La commission nommée *ad hoc* a répondu par l'affirmative, en spécifiant que l'abaissement de la natalité reconnaît pour causes principales : l'augmentation de la blennorrhagie chez la femme, l'existence d'affections des organes génitaux consécutives à l'emploi prolongé de moyens destinés à empêcher la conception, la fréquence des avortements criminels, enfin la limitation volontaire des naissances par suite de la propension plus grande au bien-être matériel.

—— D'un arrêt de la Cour d'appel de Brunswick il résulte qu'un médecin ayant subi une condamnation entraînant la perte temporaire de ses droits civils est par cela même privé définitivement de son titre de médecin et qu'il ne peut pas reprendre ce titre après l'expiration du temps pendant lequel le tribunal l'a privé de ses droits civils.

SAXE

—— La Cour d'honneur des médecins a décidé que le titre de spécialiste pour la tuberculose interne et externe ne pouvait pas être adopté par un médecin, posséderait-il même une compétence particulière en la matière, la spécialisation ne devant s'appliquer qu'à un groupe d'affections atteignant un organe isolé, ce qui n'est pas le cas pour la tuberculose, laquelle peut affecter l'ensemble de l'organisme.

REVUE CRITIQUE

Le signe d'Argyll Robertson dans les affections non syphilitiques.

Deux considérations nous paraissent justifier l'étude du signe d'Argyll Robertson dans les affections non syphilitiques. La première est que depuis les travaux de MM. Babinski et Charpentier (1), et malgré les réserves de ces auteurs, par le procédé de généralisation habituel à l'esprit humain, l'opinion médicale française des milieux non spécialisés semble s'être fixée en cette équation : signe d'Argyll Robertson = syphilis, et c'est cet état d'esprit que l'on retrouve dans une thèse récente consacrée à ce symptôme (2) ; la seconde est que, au contraire, dans de nombreux articles, surtout d'auteurs étrangers, on décrit ce même signe dans des cas d'affections diverses, ayant trait à des individus chez lesquels ou bien une syphilis antérieure est probable, ou bien il existe une aréflexie pupillaire d'origine sensorielle.

En effet, il n'est pas discutable que le signe d'Argyll Robertson s'observe dans l'immense majorité des cas au cours des maladies d'origine spécifique du système nerveux. Déjà les vieilles statistiques de M. Moeli, de M. Uhthoff et d'autres auteurs avaient montré que c'est surtout dans le tabes et la paralysie générale qu'on le rencontre. La notion de l'origine, sinon exclusivement mais presque toujours syphilitique, de ces deux affections ayant été introduite en médecine par M. Fournier, par M. Erb et d'autres auteurs, il était intéressant de voir si les affections syphilitiques réalisaient ce symptôme à l'instar des maladies métasyphilitiques.

Or, les travaux de MM. Babinski et Charpentier, de MM. Cestan et Dupuy-Dutemps (3), de M. Dufour (4) ont définitivement établi qu'on pouvait rencontrer le signe d'Argyll Robertson dans la syphilis du système nerveux. Ce fait, accepté généralement en France, a été jusqu'à un certain point contesté en Allemagne par M. Bumke (5), qui conclut à l'existence rare du symptôme dans la syphilis vraie et qui pense que sa présence indique presque toujours le tabes ou la paralysie générale.

Déjà dans son premier travail avec M. Charpentier et depuis à plusieurs reprises à la Société de neurologie, M. Babinski (6) a insisté sur ce que, pour lui, le signe d'Argyll Robertson, tout en étant le plus souvent d'origine spécifique, ne l'était pas toujours et qu'en dehors des lésions périphériques des nerfs de l'œil qu'il avait éliminées de prime abord il admettait, en de rares cas, l'existence du symptôme en dehors de toute infection par le tréponème pâle. Cette façon de voir est agréable à retenir parce qu'il répugne à l'esprit qu'un symptôme dû à une localisation spéciale — malheureusement encore inconnue — d'une lésion du système nerveux ne puisse être réalisé que par une seule infection et parce que l'essai de l'attribuer à une méningite basilaire, peu satisfaisant en lui-même, menace, vu la faveur qu'il a rencontrée, de détourner de nouvelles recherches sur le mécanisme de ce curieux symptôme.

(1) J. BABINSKI et A. CHARPENTIER. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. (*Bull. de la Soc. de dermatol.*, séance du 13 juillet 1899, p. 347, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 248.) — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 17 mai 1901, p. 502, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 176.)

(2) B. WINAVER. Le signe d'Argyll Robertson; étude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique. (*Thèse de Paris*, 1912.)

(3) R. CESTAN et DUPUY-DUTEMPS. Le signe pupillaire d'Argyll Robertson; sa valeur séméiologique; ses relations avec la syphilis. (*Gaz. des hôpit.*, 26 et 28 déc. 1901.) — Sur le signe pupillaire d'Argyll Robertson. (*Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, Grenoble, 1902, p. 275, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 270.)

(4) H. DUFOUR. Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (tabes, paralysie générale). (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 13 juin 1902, p. 558, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 203.)

(5) O. BUMKE. Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 79. Versammlung zu Dresden, 1907.)

(6) J. BABINSKI. *In* discussion de la communication de MM. Félix Rose et F. Lemaître : Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 déc. 1907, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1907, p. 1304.)

I

Avant d'aborder l'étude du signe en question dans les maladies non syphilitiques, il est utile de rappeler les conditions nécessaires pour qu'on ait le droit d'affirmer qu'il y a signe d'Argyll Robertson : ces conditions consistent en l'abolition (signe complet), ou tout au moins en une forte diminution (signe incomplet), du réflexe lumineux direct (homolatéral) et consensuel (à point de départ hétéro-latéral), le mouvement à l'accommodation et à la convergence étant parfaitement conservé et l'acuité visuelle n'étant pas diminuée du fait d'une lésion de la rétine, du nerf ou des bandelettes optiques; autrement dit le signe d'Argyll Robertson est une aréflexie pupillaire à la lumière, sans anesthésie sensorielle et sans paralysie iridienne. Même, le réflexe à la douleur étant toujours aboli concomitamment, et la constriction pupillaire à la convergence n'étant pas un réflexe, comme certains auteurs le disent, mais un mouvement synergique, le signe d'Argyll Robertson peut être plus simplement défini : une aréflexie pupillaire isolée, et c'est ce que les Allemands expriment par : *reflektorische Pupillenstarre* (1). Les autres signes qu'il est fréquent de rencontrer en même temps, tels que inégalité pupillaire ou myosis, ne font pas partie intégrante du symptôme. Rappelons, en outre, que celui-ci peut être unilatéral ou bilatéral, qu'on lui a décrit une forme transitoire, dans laquelle il se montre et disparaît avec des crises viscérales du tabes (Mantoux), mais que le plus souvent il se constitue lentement et ne rétrocède pas. L'examen de la pupille doit de préférence être fait en chambre noire, en projetant sur la pupille la lumière d'un bec à incandescence au moyen d'une lentille et en ayant soin que le malade n'accommode pas. Il arrive que, lorsque par ce procédé le réflexe lumineux est absolument nul, on puisse avec une source lumineuse plus forte obtenir encore une légère contraction; mais ce fait est sans grande importance, car il est possible que cette même légère divergence se reproduise avec des sources lumineuses de plus en plus intenses. Il est de plus recommandable de laisser le sujet dans l'obscurité un certain temps avant l'examen; car, dans quelques cas, rares il est vrai, le réflexe qui était nul auparavant reparaît avec son amplitude normale. M. Babinski (2) qui a signalé ce fait tend à l'attribuer à une usure du pourpre rétinien.

Le diagnostic du symptôme en lui-même ne doit donc pas être posé, quand il est bilatéral surtout, sans un examen du fond de l'œil et de l'acuité visuelle, après correction, s'il y a lieu, des vices de réfraction. Cependant, en ce cas, l'existence d'un myosis permet, avant cet examen, de penser que l'abolition du réflexe à la lumière n'est pas conditionnée par une lésion des voies optiques. Lorsque le signe est unilatéral, son diagnostic d'avec la perte du réflexe d'origine sensorielle est aisé, puisque dans cette aréflexie sensorielle le réflexe consensuel est conservé.

(1) Cette dénomination, que M. Lafon, par exemple, critique sévèrement, devrait, pour le moins, être complétée par le participe : isolée.

(2) J. BABINSKI. De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 7 déc. 1905, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1905, p. 1214.)

II

Le nombre des cas où le signe d'Argyll Robertson a été constaté en dehors de la syphilis n'est pas bien grand. Et encore, la plus grande partie de ceux qui ont été publiés, cités et recités sont à écarter, soit, quand il s'agit d'observations purement cliniques, que la lecture de l'anamnèse ou de la symptomatologie nerveuse suggère l'idée qu'une infection syphilitique a existé, soit que l'on ne se trouve pas du tout en présence d'un signe d'Argyll Robertson authentique, tantôt des lésions très prononcées de la papille optique, voire même une cécité totale (!) existant, tantôt le mouvement de la pupille à la convergence étant partiellement intéressé. Nous ne citerons d'ailleurs pas, pour ne pas alourdir notre article, la plupart de ces faits.

Tout d'abord, ainsi que MM. Babinski et Charpentier l'ont eux-mêmes fait observer, toute ophtalmoplégie interne d'origine périphérique névritique peut présenter, à un moment donné, de la régression et d'ordinaire transitoirement un retour total du mouvement pupillaire à la convergence, alors que le réflexe à la lumière est encore caractérisé par une constriction pupillaire très incomplète et lente, voire même nulle. Il existe donc là l'apparence clinique du signe d'Argyll Robertson complet ou incomplet, et, comme les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil s'associent à ces phénomènes pupillaires, tant dans ces névrites que dans la syphilis nerveuse et le tabes, où elles sont souvent précoces et susceptibles de régresser, un observateur non prévenu pourra se tromper aisément. Des observations analogues se retrouvent en nombre relativement important. Il nous suffira d'en citer 2 particulièrement instructives.

Ainsi un malade de M. Ohm (1) reçut en février 1906 un éclat de fer dans l'orbite droite, accident qui entraîna une paralysie partielle des muscles innervés par la troisième et la sixième paire crânienne du même côté; les mouvements du droit interne et de la pupille étaient complètement abolis. Au mois de juillet, la réaction à l'accommodation était revenue, mais se faisait encore lentement ; le réflexe lumineux était nul ; enfin, en mai 1907, on notait que le réflexe lumineux direct et consensuel était toujours aboli, alors que la réaction à l'accommodation se faisait bien, mais peut-être un peu lentement; la pupille était de plus, à la lumière du jour, de 2 millimètres plus large que la gauche.

Un malade de M. Kramer (2) atteint de polynévrite éthylique présentait des pupilles en mydriase ne réagissant pas à la lumière, mais très bien à l'accommodation ; à un deuxième examen, pratiqué un mois plus

(1) J. OHM. Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Okulomotorius-Lähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita. (*Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilk.*, 1907, XXXI, p. 193.)

(2) F. KRAMER. Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. (*Thèse de Breslau*, 1902, obs. II.)

tard, les réflexes lumineux étaient revenus à la normale.

Ces deux cas sont démonstratifs, le premier par le fait de son unilatéralité, le second par la disparition du phénomène d'Argyll Robertson. Chez le premier malade M. Ohm note que le mouvement d'accommodation est *peut-être* un peu plus faible que du côté sain, mais il s'agit d'une différence difficilement constatable dans la pratique. Cette difficulté devient plus grande encore lorsque le symptôme est bilatéral. En général, le signe d'Argyll Robertson est transitoire dans ces cas; toutefois, il peut arriver aussi qu'il soit permanent; ainsi chez un malade de M. Caspar (1), dix-sept ans après un traumatisme ayant porté sur l'arcade sourcilière gauche et ayant déterminé une diplopie dans le regard en bas, il persistait un signe d'Argyll Robertson de ce côté avec rétrécissement de la pupille, alors qu'aucun symptôme de maladie spinale ou cérébrale ne put être mis en évidence. A remarquer que dans ce cas la réaction à la convergence était plus forte du côté atteint. Malgré l'absence de recherches biologiques, on est en droit, à moins d'admettre une sommation de coïncidences, de mettre en relations le symptôme avec le trauma ancien. Chez une malade de M. Axenfeld (2), tombée sur le côté droit de la face, il fut possible de constater aussitôt après l'accident de la diplopie qui disparut dans la suite, due à une paralysie de la troisième paire droite, et qui ne laissa qu'une parésie du droit supérieur derrière elle et un signe d'Argyll Robertson typique, le mouvement à la convergence étant plus prononcé qu'à gauche et cela en dehors de toute paralysie du sympathique oculaire. Cette observation semble moins nette en ce sens que le signe d'Argyll Robertson existait peut être déjà avant le traumatisme; la coïncidence serait cependant curieuse.

A côté de ces syndromes périphériques, nous rangerons quelques observations de maladies s'accompagnant souvent de lésions des nerfs qui, dans l'espèce, faisaient défaut : l'alcoolisme chronique figure dans les vieilles statistiques que nous avons citées comme une des causes du signe d'Argyll Robertson. Ce fait, après avoir été longtemps admis, a été ensuite combattu, en particulier par M. Bumke. Mais M. Nonne (3), après avoir publié, en 1907, 9 cas, dans lesquels l'examen du liquide céphalo-rachidien aux points de vue cytologique et de l'albumine (globuline) avait abouti à des résultats négatifs et, en 1908, 3 autres faits, où la réaction de Wassermann avait été également négative, vient tout récemment d'observer 3 nouveaux cas, où ces mêmes investigations furent négatives. Le premier de ces malades mourut et l'examen macroscopique des centres nerveux ne permit pas de retrouver une lésion de nature syphilitique ou parasyphilitique. Dans la troisième observation le signe d'Argyll Robertson disparut quinze jours après la fin de l'attaque de *delirium tremens*. Nous nous souvenons avoir vu autrefois un fait analogue à la Salpêtrière, dans lequel l'autopsie montra également l'absence de lésions syphilitiques ou parasyphilitiques du système nerveux (4).

Dans le diabète, au contraire, le signe d'Argyll Robertson n'avait pas été observé avec certitude jusqu'au cas récent de M. Biermann (1). Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, indemne, au point de vue clinique et de l'anamnèse, de toute infection spécifique, qui, depuis un an, souffrait de douleurs dans le côté gauche du ventre et dans la cuisse gauche ainsi que d'une faiblesse de la cuisse gauche (parésie du psoas et du quadriceps). Elle présentait des pupilles étroites et inégales, et un signe d'Argyll Robertson bilatéral typique. L'acuité visuelle était normale. Toutes les réactions biologiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien, en vue de la mise en évidence d'une affection syphilitique, furent négatives. Mais la malade éliminait 58 gr. 50 centigr. de glucose dans les vingt-quatre heures.

Signalons, en passant, que MM. Terrien et Bourdier (2) ont vu le signe qui nous occupe dans un cas de méningite cérébro-spinale, sur lequel ils ne donnent, d'ailleurs, pas de détail, et que MM. de Lapersonne et Cantonnet (3) ont montré à la Société de neurologie de Paris une femme de trente ans, présentant depuis l'âge de onze ans une inégalité pupillaire; la pupille gauche, en myosis, offrait un signe d'Argyll Robertson typique et, en plus, un syndrome oculo-sympathique récent et peut-être dû à une compression du sympathique cervical par une masse ganglionnaire. La pupille droite était normale de tous points. Là encore la réaction de Wassermann fut négative.

Et maintenant abordons les observations où seule une lésion centrale est vraisemblable. A cheval entre les affections périphériques et centrales du système nerveux peut se situer l'intéressante observation de MM. Guillain et Houzel (4). Elle a trait à un homme de vingt-six ans qui fit une tentative de suicide en se tirant deux balles au niveau de la région carotidienne droite. Quelques jours plus tard, le malade étant sorti du coma, on nota l'existence d'une hémiplégie gauche (face et membres) avec troubles sensitifs du même côté (la sensibilité tactile étant moins touchée que les autres modes de la sensibilité) et une paralysie totale, mais incomplète, de la musculature externe de l'œil droit; la pupille droite se contractait parfaitement dans les efforts de convergence, mais sans réagir à la lumière. Ce cas, que les auteurs considérèrent d'abord comme une lésion pédonculaire pure, prête cependant à la critique. L'existence d'un signe d'Argyll Robertson incomplet à gauche permet de se demander s'il n'y avait pas un double signe d'Argyll Robertson avant l'accident auquel, du côté droit, s'est temporairement adjoint une paralysie du mouvement à la convergence du fait du traumatisme. La position de la balle, en grande partie extradure-mérienne et au niveau des trous ovale et grand rond droits, c'est-à-dire dans une région correspondant au pédoncule cérébral droit et loin de son congénère gauche, pourrait encore plaider dans ce sens. D'un autre côté, la longue persistance des phénomènes d'hémiplégie sensitivo-motrice gauche milite en faveur d'une lésion sérieuse, par contusion, du pédoncule, qui peut n'avoir pas été limitée au pédoncule droit.

Bien plus démonstrative est l'observation de MM. Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier (1). Dans celle-ci, il s'agit d'une femme de cinquante-neuf ans qui venait d'être atteinte brusquement d'un syndrome de Weber typique. La pupille du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté de la paralysie de l'oculo-moteur commun, présentait un signe d'Argyll Robertson typique, qu'on ne peut attribuer à autre chose qu'au ramollissement pédonculaire; du côté opposé, la pupille était absolument normale.

D'autres auteurs ont décrit des lésions, d'ordinaire néoplasiques, du tronc cérébral avec signe d'Argyll Robertson, par exemple M. Hope (2) et M. Chotzen (3). Pour le premier cas, une diminution de la vision à $^1/_{18}$ et à $^1/_{24}$, malgré l'abolition totale du réflexe à la lumière et la conservation des mouvements d'accommodation et de convergence, lui enlève la netteté désirable comme signe d'Argyll Robertson; le cas de M. Chotzen a trait à une cysticercose des méninges et du quatrième ventricule, et se distinguait par une extrême variabilité de symptômes pupillaires, se présentant tantôt sous la forme d'un signe d'Argyll Robertson incomplet typique, tantôt sous celle d'une rigidité pupillaire totale.

Dans les maladies médullaires, il n'est pas surprenant que le signe d'Argyll Robertson soit observé avec une extrême rareté, sauf lorsque ces maladies diffusent vers l'encéphale. Cependant, il en est une, affection de l'enfance, dans laquelle ce symptôme fait partie du tableau morbide; nous voulons parler de la névrite interstitielle hypertrophique de MM. Dejerine et Sottas (4). Si l'un des malades de ces auteurs fut en même temps syphilitique, l'autre cas qu'ils publièrent et celui de M. Dejerine (5) ne présentaient pas trace de cette infection. Dans la sclérose en plaques, une certaine paresse du réflexe lumineux peut s'observer. Mais M. Ed. Müller (6), dans sa monographie, dit n'avoir jamais vu le signe d'Argyll Robertson. Par contre, M. von Rad (7) en rapporte 2 cas cliniques. Dans l'un, il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui, deux ans après un traumatisme céphalique, eut une diplopie transitoire et vit, un an plus tard, se développer du tremblement de la tête et des mains, un tremblement intentionnel, de la parole scandée, une exagération des réflexes tendineux sans extension de l'orteil, une abolition des réflexes abdominaux et crémastériens; il présentait une certaine euphorie mentale, un signe d'Argyll Robertson typique bilatéral et de la pâleur du champ temporal des papilles. Chez le deuxième malade, l'affection avait débuté à trente ans par une paraplégie

(1) L. Caspar. Beobachtungen über einseitige reflectorische Pupillenstarre. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1905, LIV, p. 53, obs. IV.)

(2) Th. Axenfeld. Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril 1906.)

(3) M. Nonne. Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janv. 1912.)

(4) Ce cas devait être publié par deux élèves du professeur Raymond, mais n'a malheureusement pas paru.

(1) J. Biermann. Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct. 1912.)

(2) F. Terrien et Bourdier. Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques. (*Arch. d'ophtalmol.*, avril 1910, p. 196.)

(3) F. de Lapersonne et A. Cantonnet. Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 2 déc. 1909, *in Rev. neurol.*, 15 déc. 1909, p. 1515.)

(4) G. Guillain et G. Houzel. Etude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. (*Rev. de chir.*, juillet 1909.)

(1) G. Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier. Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 1er avril 1909, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1909, p. 449, obs. II.)

(2) O. Hope. Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. (*Thèse de Halle*, 1888.)

(3) F. Chotzen. Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4. Ventrikels). (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet 1909.)

(4) J. Dejerine et J. Sottas. Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. (*Mémoires de la Soc. de biol.*, 1893, p. 63, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 129.)

(5) J. Dejerine. Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. (*Rev. de méd.*, nov. 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 491.)

(6) Ed. Müller. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks; ihre Pathologie und Behandlung. Iéna, 1904.

(7) K. von Rad. Ueber Pupillenstarre bei multipler Sklerose. (*Neurol.-Centr.-Bl.*, 1er juin 1911.)

spasmodique typique et des névralgies faciales; puis ce patient présenta une parole scandée, une abolition des réflexes abdominaux et crémastériens, de la rétention d'urine, un signe d'Argyll Robertson bilatéral. La réaction de Wassermann fut négative dans les 2 cas pour le sérum et aussi dans le liquide céphalo-rachidien chez le premier malade. Il est probable qu'il s'agit ici de sclérose en plaques. Quoique cette maladie puisse être d'origine syphilitique (Catola), cette éventualité, rare, semble être contredite ici par le résultat de la réaction de la déviation du complément. Un certain nombre de cas, les uns d'encéphalite aiguë disséminée (Pini, Stadelmann et Lewandowski, Henschen), les autres de sclérose en plaques (Liwschitz, Probst) cités par M. von Rad, ne sont pas des exemples de signe d'Argyll Robertson ou le compte rendu incomplet des autres réactions pupillaires ne permet pas d'en juger. Le cas de M. Uhthoff (1), dans lequel l'autopsie confirma le diagnostic de sclérose multiple, ne porte aucune mention de la réaction à la convergence; l'accommodation était bonne.

Dans la syringomyélie, par contre, le symptôme, quoique exceptionnel, a été rencontré de façon certaine. D'abord un cas de MM. Dejerine et Mirallié (2) : il s'agit d'un malade atteint d'une syringomyélie à symptomatologie unilatérale avec hémiatrophie faciale et syndrome oculo-sympathique et d'un signe d'Argyll Robertson, constaté par Vialet sur l'œil du côté opposé. L'autopsie, pratiquée plus tard, permit de constater l'absence de lésions syphilitiques (3).

Une autre observation tout aussi probante, à notre sens, est celle que nous avons publiée avec M. F. Lemaître (4) en 1907. Elle avait trait à une femme présentant un symptôme syringomyélique net, localisé au côté gauche : douleurs lancinantes dans le bras, thermo-analgésie dans le domaine des racines cervicales et des racines dorsales supérieures, troubles de la sensibilité articulaire, hémiplégie palato-laryngée et aussi, toujours à gauche, un signe d'Argyll Robertson des plus nets, constaté par M. Dupuy-Dutemps. Or, chez cette femme nous vîmes ensuite se développer le signe d'Argyll Robertson à l'œil droit, en même temps qu'une thermo-analgésie dans le domaine des quatre racines cervicales droites. Quoique la ponction lombaire n'ait pu être pratiquée chez cette malade, l'évolution du signe, dans ce cas, montre qu'il faut l'attribuer au processus syringomyélique. Le signe d'Argyll Robertson offrait chez elle cette particularité que le secteur inféro-interne de l'iris droit se contractait encore faiblement sous l'influence de la lumière, rappelant, jusqu'à un certain point, ces atrophies iridiennes en secteur que M. Dupuy-Dutemps (5) décrivit dans le signe d'Argyll Robertson des tabétiques.

(1) W. Uhthoff. Untersuchungen über die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1890, XXI, 2, p. 360.)

(2) J. Dejerine et Mirallié. Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 mars 1895, p. 155, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 105.)

(3) J. Dejerine. *In* discussion de la communication de MM. Félix Rose et F. Lemaître : Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 déc. 1907, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1907, p. 1304.)

(4) F. Rose et F. Lemaitre. Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson (obs. I). (*Société de neurologie de Paris*, séance du 5 déc. 1907, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1907, p. 1300.)

(5) Dupuy-Dutemps. Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale; ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. (*Bull. et Mém. de la Société française d'ophtalmologie*, 22e session, Paris, 1905, p. 449.)

Dans les autres maladies de la moelle, le signe d'Argyll Robertson n'a jamais été vu. Le cas de sclérose latérale amyotrophique atypique de M. Schlesinger (1) prête trop à la discussion au sujet de la nature exacte de l'affection en cause.

Quant aux maladies mentales, la presque unanimité des auteurs admettent que le signe d'Argyll Robertson ne s'y rencontre que dans la paralysie générale; nous avons vu qu'il fallait faire une exception pour l'alcoolisme chronique et même subaigu. Marandon de Montyel (2), dans un travail statistique, rapporte l'avoir rencontré dans la manie, la lypémanie, la démence et chez des circulaires dans des proportions allant de 3 à 8 %.

M. Huet (3), dans sa thèse, cite des cas personnels et d'autres faits appartenant à M. Mignot dans les intoxications alcooliques et dans la démence précoce. Personnellement, dans le service de notre maître M. le professeur G. Ballet, nous n'avons vu ce symptôme qu'une seule fois dans un état confusionnel simulant la démence précoce, chez un jeune homme qui présenta un syndrome de démence paranoïde et qui guérit (4). Mais la réaction de Wassermann fut positive dans le sérum une première fois, négative après la guérison. Le signe d'Argyll Robertson, complet d'un côté, y persista après la disparition des troubles mentaux, tandis que de l'autre côté, où il était incomplet, il disparut.

On voit donc que le nombre d'observations utilisables est petit. S'il en est où l'examen anatomique a confirmé ultérieurement l'absence de syphilis, on pourrait objecter aux autres que les recherches biologiques de la lymphocytose et de la réaction de Wassermann n'ont pas toujours été pratiquées. Cependant, sans parler des observations de signe d'Argyll Robertson traumatique ou transitoire qui ne sont pas discutables, on peut répondre à cela que, dans un certain nombre de faits d'abord, ces recherches ont été pratiquées sans résultat positif; si l'on pense, d'un autre côté, que la réaction de Wassermann et la lymphocytose rachidienne peuvent faire défaut chez d'anciens syphilitiques, présentant un signe d'Argyll Robertson isolé, ce que M. Dreyfus (5) considère comme dû à ce qu'il ne reste plus que des cicatrices, il devient difficile de nier absolument la syphilis en se basant sur ces sortes de recherches et c'est sur cet argument que M. Winaver s'appuie pour repousser les observations de signe d'Argyll Robertson non syphilitique. Ce raisonnement, comme le dit M. Terrien (6), est vraiment excessif. Parfois d'ailleurs, la clinique est en mesure de répondre par elle seule à la question étiologique quand le signe apparaît, comme dans notre cas de syringomyélie, avec d'autres symptômes n'ayant manifestement rien à faire avec une lésion syphilitique.

(1) H. Schlesinger. Ein Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 janv. 1900, p. 98.)

(2) E. Marandon de Montyel. Des troubles et des déformations pupillaires dans les diverses espèces de vésanies. (*Gaz. des hôpit.*, 21 nov. 1901.)

(3) L.-H. Huet. Contribution à l'étude de la valeur séméiologique du signe d'Argyll Robertson. (*Thèse de Bordeaux*, 1906.)

(4) G. Ballet et A. Gallais. Etat confusionnel simulant la démence précoce; signe d'Argyll Robertson; rémission unilatérale du signe d'Argyll Robertson; guérison des troubles mentaux. (*Société de psychiatrie de Paris*, séance du 18 janv. 1912, *in L'Encéphale*, 10 fév. 1912, p. 171.)

(5) G. L. Dreyfus. Die Bedeutung der modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorausgegangener Syphilis. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 juillet 1912.)

(6) F. Terrien. Le signe d'Argyll Robertson; étude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique. (*Journ. de méd. interne*, 30 sept. 1912.)

III

Sans vouloir exposer ici en tous ses détails la question, si obscure encore et si discutée de la pathogénie du signe d'Argyll Robertson, il est néanmoins licite de se demander quelle contribution les cas ci-dessus colligés, du moins ceux où le signe accompagna des lésions limitées, peuvent apporter à la question.

L'arc réflexe du réflexe pupillaire à la lumière est constitué, *grosso modo*, par des fibres centripètes contenues dans le nerf et la bandelette optique, fibres pupillaires spéciales qui, se détachant de la bandelette avant le corps géniculé externe, se rendent à la calotte pédonculaire (tubercules quadrijumeaux) par un centre réflexe faisant partie du noyau de la troisième paire et par une voie centrifuge constituée par cette paire et en particulier par des fibres qui, se détachant du rameau du petit oblique, vont au ganglion ophtalmique, celui-ci, à son tour, donnant naissance aux nerfs ciliaires courts qui gagnent l'iris. Les connaissances anatomiques au sujet de cet arc réflexe sont encore des plus incertaines. Si l'on connaît à peu près la situation des fibres « pupillaires » dans le nerf optique et la bandelette; si un cas de section sagittale du chiasma par une tumeur sans troubles des réflexes lumineux rapporté par M. Weir Mitchell et des expériences analogues sur le singe, faites par M. Bernheimer, plaident en faveur d'un entre-croisement partiel de ces fibres; si encore on a pu poursuivre, surtout expérimentalement, certaines d'entre elles dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur, on ne sait rien de précis sur leur sort ultérieur. On a, en se basant sur les faits de signe d'Argyll Robertson unilatéral, démontré la nécessité d'un autre entre-croisement partiel de ces fibres ou d'un nouveau neurone intercalaire dans le pédoncule, à moins de vouloir admettre une double connexion des centres iridiens mésencéphaliques ou deux lésions simultanées pour expliquer ce cas; mais tout cela n'est qu'hypothèse. Quant au centre réflexe moteur, après qu'on l'eût placé dans le petit noyau symétrique d'Edinger-Westphal, dans le noyau de Darkevitch-Bechterev, les travaux embryologiques de Tsuschida, joints à la constatation d'un réflexe lumineux lent dès le cinquième mois de la vie intra-utérine, font supposer à M. Magitot (1) que ce centre moteur pourrait bien être dans la portion ventrale du noyau latéral principal de la troisième paire, qui seule, à cette époque, présente un certain développement de ses cellules.

Les théories destinées à expliquer le signe d'Argyll Robertson ont incriminé tantôt une lésion pédonculaire, portant soit sur les fibres centripètes, soit sur le centre réflexe, tantôt une lésion radiculaire, tantôt une lésion du ganglion ophtalmique. A celles-ci il faut ajouter une théorie médullaire. Dans les traités spéciaux sur la pupille, comme ceux de Bach (2), de M. Bumke (3), la localisation pédonculaire de la lésion responsable est niée de par le résultat des examens anatomo-pathologiques; de même, ces auteurs répudient l'hypothèse d'une lésion du nerf oculo-moteur; à ce point de vue ils font cependant remarquer que, dans certains cas, rares, une

(1) A. Magitot. L'apparition précoce du réflexe photo-moteur au cours du développement fœtal. (*Ann. d'oculist.*, mars 1909, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 291.)

(2) L. Bach. Pupillenlehre; Anatomie, Physiologie und Pathologie, Methodik der Untersuchung. Berlin, 1908.

(3) O. Bumke. Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Iena, 1904.

lésion de cet ordre peut être la cause du symptôme, et ils rappellent l'hypothèse, d'ailleurs indémontrable, de Heddaeus (1), qui admet des fibres spéciales dans la troisième paire pour la transmission de l'influx réflexe à la lumière. Bach rejette aussi l'hypothèse, d'abord émise par M. Marina, d'une lésion du ganglion ciliaire, jugeant que la coïncidence des lésions de ce ganglion avec le signe d'Argyll Robertson dans le tabes n'est pas précise, que ces lésions peuvent être très légères en cas de signe d'Argyll Robertson prononcé, et enfin qu'elles sont difficiles à apprécier au point de vue de leur valeur pathologique.

M. Lafon (2), dans plusieurs travaux récents, défend, au contraire, la théorie ganglionnaire. Il distingue, avec M. Bumke, deux arcs réflexes dans les mouvements pupillaires : l'un sensorio-moteur dont la voie centrifuge est l'oculo-moteur; l'autre sensitivo-moteur dont la voie centrifuge est le sympathique pupillaire. Or, une fois faite la section de la troisième paire, la pupille se contracte encore de nouveau après des excitations sensitives ou psychiques, et une fois faite la section du sympathique, la pupille se dilate encore quand la lumière diminue. Ces faits, que Bach interprète par l'existence de deux centres frénateurs, ne peuvent, suivant M. Lafon, trouver leur explication que si l'on admet le ganglion ophtalmique comme centre des réactions pupillaires, car cet auteur croit impossible de comprendre autrement la perte du réflexe à la douleur associée au signe d'Argyll Robertson. La fréquence plus grande du signe dans le tabes que dans la paralysie générale, la conviction que le tabes est une maladie non point limitée aux cordons postérieurs, mais étendue à tout le système nerveux et en particulier aux ganglions nerveux, les lésions atrophiques de l'iris décrites par M. Dupuy-Dutemps, la survenance du signe d'Argyll Robertson après des traumas orbiculaires plaideraient, avec les lésions constatées par M. Marina, dans le sens indiqué.

Enfin, la théorie médullaire du signe d'Argyll Robertson, d'abord défendue par Rieger, se base sur les considérations suivantes : dans un certain nombre de cas de lésions de la moelle cervicale supérieure, les réflexes lumineux étaient abolis. Si dans les faits de MM. Wagner et Stolper (3), de M. Dreyfus (4), (fractures de la colonne cervicale), de M. Glaser (5), (angiosarcome) et d'autres auteurs, on ne dit rien des autres réactions pupillaires, dans celui de M. Brassert (6) celles-ci étaient conservées. Ensuite, le tabes est avant tout une maladie des cordons postérieurs; de même, la névrite interstitielle hypertrophique; dans la paralysie générale, d'après M. Wolff (7) et M. Wunderlich (1), le signe d'Argyll Robertson coïncide avec des lésions du cordon postérieur (faisceau intermédiaire de Bechterev) dans la moelle cervicale supérieure, lésions qui n'existent pas ou sont peu prononcées quand le signe est absent (ce fait a été nié par MM. Bumke et Kinichi Naka). M. Reichardt (2) fait observer qu'il ne peut s'agir, dans tous les cas de lésions cervicales, de coïncidences; et, répondant à M. Bumke, il combat d'ailleurs surtout la théorie pédonculaire. Contre la théorie médullaire, M. Lafon fait valoir que l'on ne voit jamais le syndrome de Horner associé au signe d'Argyll Robertson.

(1) E. Heddaeus. Art. « Semiologie der Pupillarbewegung », *in* Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch, 2e éd., t. IV, p. 751. Berlin, 1904.

(2) Ch. Lafon. L'état des pupilles dans le coma et dans toutes les autres formes d'abolition des fonctions cérébrales. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 18 juillet 1909.) — Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires. (*Arch. d'ophtalmol.*, juillet 1909, p. 428.) — Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires. (*Arch. d'ophtalmol.*, août 1909, p. 490.) — La pathogénie du signe d'Argyll Robertson. (*Rev. neurol.*, 15 déc. 1909, p. 1447.)

(3) W. Wagner et P. Stolper. Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Stuttgart, 1898.

(4) G. Dreyfus. Ueber traumatische Pupillenstarre; ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 fév. 1906.)

(5) G. Glaser. Ein Fall von centralem Angiosarkom des Rückenmarks. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1885, XVI, p. 87.)

(6) Brassert. Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 fév. 1907.)

(7) G. Wolff. Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1899, XXXII, 1.)

IV

On voit que la localisation de la lésion du signe d'Argyll Robertson est loin d'être élucidée. Ce qui nous frappe avant tout dans ces discussions, c'est la tendance absolue des auteurs à localiser cette lésion toujours en un même point. Or, tant que nous ne connaissons pas exactement le trajet de toutes les fibres prenant part à ce réflexe, cette localisation régionale unique n'est point exigible, et l'on ne comprend pas pourquoi un système de fibres ou de neurones ayant une fonction déterminée ne peut être frappé à des points différents de son parcours, surtout lorsque celui-ci est long, de même que le faisceau pyramidal peut être atteint à des hauteurs variables.

Si nous faisons abstraction des cas de signe d'Argyll Robertson qui sont le reliquat transitoire d'une ophtalmoplégie interne totale, que l'on explique d'ordinaire par ce fait que l'incitation à l'accommodation et à la convergence est plus forte que la réaction à la lumière (et encore faudrait-il savoir s'il n'y a pas vraiment, comme le prétend Heddaeus, des fibres spéciales pour chacune de ces fonctions), il reste un certain nombre de cas qui nous semblent inattaquables : pour une localisation pédonculaire possible, l'observation de syndrome de Weber de MM. Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier ; pour une origine périphérique possible, les cas de M. Axenfeld et de M. Caspar; pour une localisation cervicale supérieure, l'observation de syringomyélie publiée par nous avec M. Lemaître, avec la coïncidence remarquable de l'apparition du symptôme à droite et de celle des troubles sensitifs dissociés dans le domaine des quatre premières racines cervicales de ce côté.

En admettant que, dans le tabes et la paralysie générale, la lésion puisse être médullaire-cervicale, sans préjuger de son mécanisme d'action, on peut comprendre pourquoi la transformation du signe d'Argyll Robertson en rigidité pupillaire totale est si rare, si tant est qu'elle existe, ce que l'on comprendrait plus difficilement si dans ces maladies la lésion était toujours pédonculaire, tronculaire ou ganglionnaire, le pouvoir dissociant des lésions parasyphilitiques, sur lequel s'appuie M. Lafon, n'ayant guère de portée clinique, ainsi que le prouvent les troubles de la globalité des fonctions intellectuelles qu'elles produisent dans la paralysie générale. L'association du myosis qui, comme MM. Babinski et Nageotte l'ont montré, peut se rencontrer dans certaines lésions bulbaires bas situées, sans syndrome oculo-sympathique, se comprend également plus facilement avec une localisation cervico-bulbaire habituelle. Quoi qu'il en soit, ce qu'on peut dire actuellement, c'est qu'il existe des cas où des lésions à siège variable ont produit le symptôme en question.

(1) H. Wunderlich. Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre. (*Thèse de Wurtzbourg*, 1907.)

(2) Reichardt. Ueber die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarks und reflektorischer Pupillenstarre. (*Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg*, 1908.)

Nous conclurons donc avec M. Babinski, M. Dejerine, etc., que, dans l'immense majorité des faits, le signe d'Argyll Robertson doit faire admettre une infection syphilitique ancienne, et que c'est presque exclusivement le cas lorsque ce signe est une manifestation unique du côté du système nerveux; qu'il s'observe plus souvent dans les affections parasyphilitiques ou syphilitiques quaternaires, suivant l'expression de M. le professeur Gaucher, que dans les lésions syphilitiques tertiaires ou secondaires, mais qu'il existe des cas indéniables, quoique très rares, où ce signe fut constaté dans des affections non syphilitiques. Nous estimons que ces faits, qui méritent d'être connus des médecins, tendent à prouver que la localisation de la lésion responsable du symptôme n'est pas toujours la même, et que dans des recherches anatomiques ultérieures les régions cervico-bulbaire et pédonculaires, les nerfs de la troisième paire et le ganglion ophtalmique avec ses nerfs efférents devront être soigneusement examinés.

Dr Félix Rose,
Chef de laboratoire à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale de la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un nouveau signe diagnostique précoce du carcinome du tiers supérieur de l'œsophage, par M. Guarnaccia.

D'après l'expérience de M. Guarnaccia, le cancer œsophagien se traduirait d'une manière très précoce par un signe caractéristique, consistant dans la rétrofixation progressive de la langue : même par la force, le malade ne peut faire sortir sa langue à plus de quelques centimètres au delà de la fente buccale sans éprouver une sensation douloureuse et sans que le médecin perçoive une résistance accentuée de la part de cet organe. A en juger d'après les observations de l'auteur, ce phénomène ne se rencontrerait que dans le cancer de l'œsophage, où il serait constant, tandis qu'il ferait défaut en cas d'œsophagisme, d'ulcère, de tuberculose ou de syphilis de l'œsophage, même à une période très avancée de la maladie.

Pour ce qui est des causes de cette rétrofixation de la langue, M. Guarnaccia, n'ayant pu pratiquer d'autopsie, ne se croit pas à même, pour le moment, de les définir exactement. Toutefois, en se basant sur les altérations anatomo-pathologiques que le cancer provoque dans les tissus, il serait enclin à admettre l'explication que voici : le processus inflammatoire consécutif à l'infection cancéreuse engendre une péri-œsophagite sclérosante, à la suite de laquelle le tissu cellulaire lâche, qui réunit l'œsophage à la trachée en avant et à l'aponévrose prévertébrale en arrière, se durcit, devient résistant et fixe l'œsophage aux organes voisins. Ce processus, dont l'existence se trouve confirmée par les douleurs irradiant dans le cou ou dans le dos, fait retentir indirectement son action rétractive sur l'os hyoïde, qui est repoussé en arrière et en bas. D'autre part, l'immobilité de la muqueuse œsophagienne, qui se révèle à l'œsophagoscopie directe, constitue aussi un coefficient sérieux, puisqu'elle empêche la muqueuse linguale, avec laquelle elle est en rapport de continuité, de s'étendre et de se mouvoir librement. Cette immobilité provient non seulement du processus cancéreux, mais encore de l'infiltration des voies lymphatiques de la muqueuse, qui aboutissent aux ganglions rétro-linguaux et qui se trouvent transformées en cordons durs et

résistants. Enfin, l'extension inférieure de l'os hyoïde, provoquée par l'inflammation, retentit aussi sur les muscles s'implantant au-dessus, tels que les muscles hyoglosse et chondroglosse, qui prennent fin dans la langue, et le stylo-hyoïdien, qui se dirige vers en haut. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, juillet-août 1912.) — L. CH.

De l'hématocolpos latéral dans les cas de malformation utéro-vaginale, par M. VAUTRIN.

L'hématométrie est le symptôme le plus habituel des malformations utéro-vaginales. Toutefois, dans le cas de bifidité du vagin et de l'utérus on peut observer des collections sanguines latérales n'atteignant qu'un seul tractus génital et qui constituent alors ce qu'on appelle l'hématocolpos latéral. Ces lésions sont fort rares à l'état isolé; aussi nous résumons l'étude que leur consacre M. Vautrin à l'occasion de 2 faits personnels.

Comme il vient d'être dit, l'hématocolpos latéral se rencontre dans le cas de duplicité du canal utéro-vaginal; un des conduits vaginaux étant oblitéré, le sang provenant du demi-utérus correspondant s'accumule dans ce conduit. L'oblitération porte généralement sur le vagin droit; elle siège soit au tiers inférieur, soit au tiers moyen de ce conduit. Quand l'hématocolpos provient d'une occlusion portant sur le tiers moyen, on se trouve en présence de l'hématocolpos supérieur; il surplombe plus ou moins latéralement le col normal et le fond du vagin perméable qu'il refoule du côté opposé; long de 4 à 5 centimètres, le fond du vagin peut acquérir par distension le volume de un ou deux poings; une hématométrie cervicale ou corporelle, voire un hématosalpinx feront suite à l'hématocolpos, si la tension du sang accumulé dans le sac vaginal parvient à forcer la résistance qu'opposent les orifices utérins. Cette résistance et en particulier celle de l'isthme utérin font que l'hématocolpos peut être infecté depuis assez longtemps sans qu'il se produise d'infection génitale ascendante. Si la poche de l'hématocolpos se rompt au moment des règles, le sang s'épanche dans le vagin perméable sous forme d'un écoulement abondant et rapide; cette rupture, comme M. Vautrin l'a vu, peut survenir dès les premières menstruations; elle a pour conséquence presque immédiate la transformation de l'hématocolpos en un pyocolpos; les ruptures, généralement étroites, se font dans la région la plus voisine du col utérin, d'où l'évacuation insuffisante de la poche. Dans l'hématocolpos total, provenant de l'occlusion du tiers inférieur du vagin, la tumeur plus ou moins cylindrique s'étend jusqu'à 3 centimètres du vestibule; cette tumeur est souvent irrégulière et sa cavité est anfractueuse par suite des brides ou étranglements que le conduit vaginal porte le long de son trajet.

L'affection, qui peut demeurer insoupçonnée pendant de longues années, se trahit le plus souvent entre quinze et vingt ans par de la douleur, généralement pendant ou un peu après les règles; cette douleur résulte du volume acquis par la tumeur. L'apparition des douleurs est quelquefois fort brusque, si la cavité est étroite, peu extensible; il peut s'y joindre des phénomènes dysménorrhéiques provenant de l'autre moitié utérine. La suppuration aggrave les douleurs en amenant des élancements locaux. La tumeur fournie par l'hématocolpos siège latéralement, mais elle aplatit le vagin normal, le refoule et l'étire en rejetant en haut et de côté l'autre moitié utérine. Suivant son volume, elle crée des phénomènes de compression sur les organes voisins et en particulier sur le rectum. Au toucher, on sent une tumeur élastique, tendue, douloureuse, fixe, allant du vestibule ou des releveurs jusque dans l'intérieur du pelvis. Le col de l'utérus apparent et répondant au vagin perméable se sent à bout de doigt; cet utérus est lui-même fixe. Par le palper bimanuel la main abdominale peut percevoir quelquefois le pôle pelvien de la tumeur. Les ruptures, quand elles se produisent, peuvent être à répétition, l'orifice de communication se cicatrisant dès que la tension disparaît. L'infection, c'est-à-dire le pyocolpos, est presque inévitable; celui-ci s'annonce par les signes habituels aux suppurations et entraîne facilement l'infection ascendante des organes génitaux de son côté.

La ponction est tout au plus un moyen de diagnostic; elle offre de plus l'inconvénient d'aboutir presque à coup sûr à l'infection. L'incision offre des inconvénients analogues; l'orifice de communication tend du reste à s'oblitérer. Les opérations plastiques visant à fondre les deux vagins en un seul sont laborieuses et l'on est mal édifié sur leurs résultats éloignés; on peut craindre en effet que la communication établie ne se resserre et que l'hématocolpos ne se reforme. La meilleure conduite à tenir est la castration totale unilatérale avec ablation du sac vaginal, car une castration ovarienne unilatérale serait physiologiquement absurde, puisque grâce à l'autre ovaire le sang menstruel continuerait à s'épancher dans le vagin oblitéré. Si la bifidité utérine est insuffisante, c'est-à-dire si les cols, ainsi qu'il arrive souvent du reste, sont plus ou moins fortement soudés l'un à l'autre, c'est l'hystérectomie bilatérale qu'il faut exécuter. Autant que possible on enlève en bloc la moitié utérine et l'hématocolpos qui lui est appendu; le dernier temps est délicat, en raison des adhérences de l'hématocolpos à la vessie, à l'uretère et au vagin perméable; en ce qui concerne ce dernier, il faut à peu près renoncer à le séparer sans l'ouvrir. S'il existait déjà un pyocolpos, il faudrait d'abord l'évacuer du côté du vagin et en désinfecter la cavité; beaucoup plus tard on pourrait se risquer à une opération abdominale. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, août 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Traitement et guérison des cancers par des moyens médicamenteux employés « intus » et « extra », par M. A. ZELLER.

L'auteur, qui, depuis de longues années, se livre à des essais de traitement du cancer sans intervention opératoire, a commencé par faire des recherches sur ce sujet dans la littérature médicale ancienne. Il a pu ainsi se rendre compte que l'acide silicique, administré à l'intérieur, avait été préconisé par Battye (1) comme moyen curatif contre le cancer. D'autre part, ces recherches lui apprirent que des tumeurs cancéreuses avaient jadis été traitées, avec succès, par Sir Astley Cooper, Hutchinson et Dupuytren, à l'aide d'une pâte contenant de l'acide arsénieux et du cinabre (pâte du frère Côme).

Pendant la période de 1895 à 1905, M. Zeller se borna à traiter les cancéreux exclusivement par l'usage interne de l'acide silicique, administré sous forme d'un mélange de silicate de potasse et de silicate de soude. Dans 8 cas sur 9, cette médication se montra très efficace, amenant un arrêt de développement ou même la disparition complète de la tumeur. Mais, dans tous ces faits, il manquait au diagnostic la confirmation histologique et, dans 4 d'entre eux, le diagnostic clinique, lui-même, paraissait très douteux. Au surplus, le neuvième cas, qui avait sûrement trait à un cancer, aboutit à l'issue fatale, de sorte que, en définitive, l'auteur restait assez incertain relativement à la question de savoir si la silice possède ou non une action spécifique sur les néoplasmes cancéreux.

Les observations ultérieures montrèrent à M. Zeller que cette substance est parfaitement capable de détruire les cellules cancéreuses vivantes et d'amener leur résorption par l'organisme, sans nuire à celui-ci, tant qu'il ne s'est pas encore formé de ptomaïnes. Par contre, dans les tumeurs ayant déjà subi une nécrose partielle, la silice, tout en exerçant son action sur les cellules cancéreuses encore vivantes, n'est plus à même d'empêcher la formation de ptomaïnes et leurs effets nocifs sur l'ensemble de l'économie. Pour pouvoir obtenir la guérison des cancers avancés, il fallait donc chercher un remède qui fût susceptible de détruire les produits de décomposition, sans nuire aux tissus sains, et d'empêcher de la sorte la formation de ptomaïnes. Au cours d'une conversation sur ce sujet avec M. Staudenmayer, celui-ci attira l'attention de l'auteur sur la pâte arsenicale susmentionnée et qui lui avait donné, à lui aussi, de bons résultats. Cela étant, M. Zeller se décida à combiner ces deux moyens.

A l'intérieur, il prescrit une poudre contenant 20 grammes de silicate de potasse et autant de silicate de soude pour 60 grammes de lactose, et que le patient prend à la dose de 0 gr. 25 centigr., répétés trois fois par jour. L'usage de cette poudre, qui est généralement bien supportée par la plupart des malades et améliore même l'appétit et la digestion, est continué au moins pendant un an encore après la guérison obtenue. Quant à la pâte, elle contient 2 grammes d'acide arsénieux, 6 grammes d'oxyde rouge de mercure et 2 grammes de charbon animal. Après avoir soigneusement nettoyé le néoplasme cancéreux et les parties avoisinantes avec de petits tampons d'ouate imbibés de benzine, on étend une couche épaisse de cette pâte, en ayant soin de dépasser le mal. Lorsque la pâte est devenue sèche, on la recouvre d'une couche de collodion, si l'on a affaire à une tumeur relativement petite. S'agit-il d'un cancer plus volumineux ou à surface ulcérée, on dispose, par-dessus la pâte, de la gaze pliée en huit doubles, que l'on recouvre encore d'une couche de coton, et l'on fixe le tout à l'aide d'un emplâtre adhésif. Suivant les effets, on renouvelle ce pansement tous les huit ou tous les quinze jours.

Dans les petits néoplasmes, la pâte en question ne détermine que peu ou point de douleurs. Par contre, en cas de tumeur plus ou moins grosse, les douleurs sont souvent très intenses et peuvent durer plusieurs jours. Sur le tissu cancéreux la pâte exerce une action très intense, tandis qu'elle n'agit que fort lentement sur tout tissu normal. Lorsque, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, la totalité du néoplasme se trouve détruite, il reste une plaie à fond d'un jaune sale, mais qui se déterge aussitôt que l'on abandonne l'emploi de la pâte, et se couvre de granulations vigoureuses. Il suffit alors de procéder, tous les jours, à un nettoyage à l'aide de la benzine, suivi d'application d'une pommade à l'acide salicylique et à l'oxyde de zinc, pour obtenir une guérison très rapide, avec cicatrice lisse.

Depuis le mois de novembre 1910 jusqu'à la fin de juillet 1912, l'auteur a eu l'occasion de traiter de la sorte 57 cancéreux, dont 44 sont guéris, 3 ont succombé et 10 sont encore en traitement (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 20 et 27 août 1912.) — L. CH.

(1) C'est là l'orthographe exacte du nom de cet auteur anglais, et non pas *Batty*, comme l'a écrit à tort M. Zeller. — L. CH.

(1) L'article de M. Zeller est précédé d'une introduction, signée par M. V. Czerny et dans laquelle on lit que, le 29 juillet dernier, une douzaine de médecins et chirurgiens ont examiné environ 40 patients traités par la méthode en question et ont constaté que deux tiers d'entre eux présentaient des cicatrices d'une bonne apparence et pouvaient, tout au moins provisoirement, être considérés comme guéris; un tiers des malades se trouvaient encore dans diverses phases du traitement. Pour 17 cas, on disposait de préparations microscopiques confirmant le diagnostic de cancer. Dans la plupart des faits, il s'agissait de cancers superficiels de la peau, mais, chez un certain nombre de sujets, on avait affaire à des néoplasmes plus profonds, siégeant à l'oreille, au maxillaire supérieur, à la lèvre, au sein ou au vagin; quelques-uns avaient déjà été opérés à plusieurs reprises. Toutefois, parmi les cas traités par M. Zeller, les formes malignes de cancer des muqueuses, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin et des organes internes en général, manquaient complètement; il en était de même pour les sarcomes.

M. Czerny serait porté à attribuer le plus grand rôle dans l'efficacité du traitement en question à la pâte caustique, car, personnellement, il n'a pas obtenu de résultats appréciables par l'usage interne de l'acide silicique. Il ajoute, cependant, qu'il n'a pas eu l'occasion de prolonger suffisamment l'emploi de ce médicament. — L. CH.

De la teneur en germes du champ opératoire dans les laparotomies gynécologiques et de ses relations avec le pronostic opératoire, par M. E. Holzbach.

Dans ces dernières années, notamment à propos des interventions radicales entreprises contre le cancer utérin, on s'est beaucoup préoccupé de la présence de germes dans le champ opératoire (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 303). Nous résumons le nouveau travail paru sur cette question, car il peut contribuer à fixer nos appréciations pronostiques.

Au point de vue technique, il est une remarque importante à faire. Lorsque M. Holzbach mit en cultures les compresses ayant servi à essuyer la séreuse, immédiatement après l'ouverture du ventre, il obtint des résultats positifs, c'est-à-dire des microorganismes, dans 26 cas sur 46, alors qu'en essuyant la séreuse avec des pinceaux d'ouate conservés dans des tubes stérilisés, il n'obtint sur 54 cas qu'un seul résultat positif et encore s'agissait-il d'une péritonite appendiculaire. Ces divergences démontraient que dans la salle d'opérations, ainsi que s'en assura M. Holzbach, linges et compresses, du seul fait de leur exposition à l'air, se trouvaient rapidement ensemencés; en un quart d'heure cet ensemencement atteignait 33 % des pièces à pansement. Dans l'air on retrouvait les mêmes germes que sur les linges : des staphylocoques blancs en général, quelquefois, mais très rarement, des streptocoques, sans parler des bactéries inoffensives. Par contre, tous ces germes étaient privés de propriétés hémolysantes et, injectés dans l'articulation fémoro-tibiale de lapins, ils y disparaissaient rapidement sans donner lieu à la moindre réaction. Ceci constaté, l'auteur s'est borné à s'occuper des germes recueillis avec les pinceaux d'ouate. Trois épreuves étaient faites : aussitôt après l'ouverture du ventre, après l'amputation de l'utérus et l'ouverture du vagin (si cette dernière se produisait), aussitôt avant la refermeture du ventre. Dans 34 cas sur 54 (le vagin avait été ouvert 17 fois), ces trois épreuves furent négatives; sur ces 34 cas il se produisit un décès (cancer inopérable) au vingtième jour; la patiente avait bien présenté de la fièvre, mais l'autopsie ne révéla que de la cachexie. Il n'en est pas moins vrai que 16 patientes de ce groupe eurent un peu de fièvre (3 eurent de plus des thromboses ou des embolies et 2 des abcès pariétaux).

Pour les 20 cas restants, les cultures révélèrent 5 fois des streptocoques et 15 fois des staphylocoques, diplocoques, colibacilles ou autres germes. Si à ces 5 cas à streptocoques on ajoute les 12 obtenus dans la première série de 46 faits, on peut admettre que 17 % des opérées présentèrent des streptocoques dans leur abdomen; dans 2 cas, ces streptocoques étaient facultativement anérobies ; d'obligatoirement anaérobies on n'en rencontra point; les streptocoques hémolysants étaient sans doute rares, car sur 11 cas consécutifs examinés à ce point de vue on n'en trouva aucun. Mais que l'hémolyse n'ait pas grande importance par elle-même, on le voit aux suites opératoires. Des 17 patientes à streptocoques (il y avait 9 cancers du col sur le nombre), 4 moururent de péritonite. Dans les 15 cas où l'on avait trouvé d'autres germes que les streptocoques, le vagin avait été ouvert 14 fois. Les 6 cas à staphylocoques guérirent, malgré des symptômes d'infection péritonéale plus ou moins sévères; parmi les 9 autres cas il se produisit un décès par atélectasie pulmonaire qui ne compte pas en l'espèce et 4 infections manifestes, puisqu'elles aboutirent à un abcès pariétal; pour les 4 autres il n'y eut rien de particulier à signaler.

En résumé, on trouve une mortalité de 23.5 % dans les cas à streptocoques, de 3.4 % dans les cas à staphylocoques (1), de 0 % pour les autres germes. L'absence de streptocoques dans le champ opératoire n'est donc pas une garantie de survie, bien que leur présence soit toujours suspecte. En ce qui concerne plus spécialement les opérations radicales pour cancer, il y en eut 20; dans 19 cas on trouva des germes qui 9 fois étaient des streptocoques, c'est-à-dire que les opérations pour cancer représentaient à elles seules 55 % des cas à streptocoques. Cette invasion de la séreuse par les streptocoques se produit dès que le vagin est ouvert et elle est assez spéciale au cancer, car dans les autres opérations s'accompagnant d'ouverture du vagin elle ne se produisit pas ou guère.

En somme, les techniques opératoires raffinées que l'on a imaginées pour se mettre à l'abri des invasions microbiennes ne rendent que peu de service ; il en est de même du drainage, du tamponnement, de l'huile camphrée, car dans la série de M. Holzbach et alors qu'on était encore dans l'ignorance des résultats bactériologiques, 26 cas subirent ces sortes de mesures prophylactiques; ces 26 faits ne fournirent pas moins de 9 cas à streptocoques; sur l'ensemble des 17 cas à streptocoques des deux séries de l'auteur, il en était donc 8 qui n'avaient subi aucune mesure préventive d'infection et ne s'en étaient pas plus mal trouvés; sur les 4 décès donnés par les cas à streptocoques (dont 2 cancers) 3 des malades avaient été drainées ou huilées. (*Zentr. Bl. f. Gynäkol.*, 17 août 1912.) — R. DE B.

(1) En indiquant cette proportion pour la mortalité des cas à staphylocoques, il semble — car il ne le dit pas expressément — que l'auteur totalise les résultats cliniques et bactériologiques que lui ont donnés ses deux séries (culture des compresses et culture des pinceaux d'ouate). — R. DE B.

Sur la signification de quelques hypertonies rares, par M. G. Schickele.

Les faits signalés par M. Schickele ne paraissent pas avoir, jusqu'à présent, suffisamment attiré l'attention. Ils ont trait à des femmes qui généralement consultent, tour à tour, des neurologistes, des spécialistes pour maladies internes et des gynécologistes. Ces derniers portent, en pareil cas, le plus souvent, le diagnostic d'endométrite et proposent un curettage. L'auteur s'élève contre cette manière de voir. Sans doute, il existe fréquemment, chez ces malades, une des manifestations de l'endométrite, à savoir des hémorrhagies profuses, la menstruation étant, d'ailleurs, régulière ou irrégulière. Mais, à côté de ce symptôme, il est toute une série d'autres phénomènes qui méritent d'être pris en considération. Les patientes se plaignent d'un état d'irritabilité exagérée, de céphalalgies, de « bouffées de chaleur », de poussées de transpiration, de palpitations, d'insomnie; elles sont « mal en train » et se sentent incapables de travailler. Ces troubles se sont, dans la plupart des cas, développés progressivement : peu marqués au début, ils peuvent cependant acquérir ultérieurement une intensité considérable, surtout chez les patientes âgées. Objectivement, on constate une coloration accentuée de la face, alternant parfois avec de la pâleur, un regard inquiet et, quelquefois, un léger tremblement, ainsi que du dermographisme. La peau est moite. L'activité cardiaque est, le plus souvent, accélérée, alors même que la malade se trouve au repos : le pouls bat jusqu'à 110 ou 120 fois à la minute. La percussion et l'auscultation ne dénotent rien de particulier du côté du cœur. Les autres organes, et notamment les reins, ne paraissent pas, non plus, lésés. La pression sanguine est élevée et mesure de 150 à 180 millimètres de mercure. Quelquefois on constate aussi un tableau hématologique anormal, avec lymphocytose et éosinophilie exagérée, mais on peut également observer, précisément pour les éosinophiles, un taux normal ou même inférieur à la normale. La glande thyroïde ne présente pas d'altérations appréciables. Enfin, en cas de curettage, on trouve la muqueuse utérine normale, sans le moindre signe d'endométrite.

Il s'agit généralement de femmes qui ne sont plus jeunes : la plupart frisent ou ont même dépassé la quarantaine; quelques-unes sont en pleine période de préménopause.

Pour pouvoir interpréter les cas de ce genre, il importe de savoir que, parmi les glandes à sécrétion interne, les ovaires prennent part, eux aussi, à la régularisation de la pression sanguine. C'est pourquoi, en cas de suppression de l'activité des ovaires (après castration ou par suite de la ménopause physiologique), on voit la tension artérielle augmenter, en même temps que se déclarent des troubles rappelant, sous beaucoup de rapports, les symptômes vasomoteurs susmentionnés. On comprend que cet état de choses peut se préparer, en quelque sorte, graduellement, l'activité des ovaires allant en diminuant, ce qui permet aux glandes antagonistes de prendre le dessus.

Ce qui paraît militer en faveur des idées soutenues par M. Schickele, ce sont les bons effets thérapeutiques que l'on obtient, en pareille occurrence, au moyen de l'opothérapie ovarienne : on réussit de la sorte à influencer favorablement les troubles généraux, à abaisser la pression sanguine et aussi à régulariser la menstruation. (*Med. Klinik*, 4 août 1912.) — L. CH.

Le rouget du porc chez l'homme; contribution à la question de l'érysipéloïde, par M. G. Günther.

Quoique M. Rosenbach n'ait pu réunir, en 1909, que 21 cas de transmission du rouget du porc à l'homme, les faits sont certainement plus nombreux. Le plus souvent l'inoculation se produit par piqûre avec une seringue destinée à l'inoculation préventive des porcs sains par des cultures virulentes. Après un ou deux jours d'incubation, la peau enfle, devient rouge bleu, et cette coloration est nettement délimitée par un bord de couleur encore plus intense. La démangeaison est intense, parfois il existe même des douleurs, avec un bon état général. Il n'y a pas de pus, mais une extension lente dans les lymphatiques. Abandonnée à elle-même, l'affection guérit en trois à quatre semaines (on a observé cependant 3 cas mortels); une seule injection de sérum spécifique la guérit en un à trois jours.

M. Günther a ainsi traité 7 cas, qui tous ont guéri. Dans un des faits une contamination certaine ne put être retrouvée et dans pareil cas on aurait pu penser à un érysipéloïde, dont les symptômes sont exactement les mêmes, les légères différences invoquées par M. Rosenbach (douleurs plus fortes dans celui-ci) étant insignifiantes. Ce malade fut immédiatement soulagé par le sérum. Aussi M. Günther croit-il qu'érysipéloïde et rouget du porc ne sont qu'une même affection, idée déjà émise par M. Libbertz. L'érysipéloïde se voit, d'ailleurs, surtout chez les individus maniant la viande. Il est, en effet, possible que les porcs immunisés par le procédé de Pasteur restent pendant longtemps des porteurs de bacilles et les bacilles du rouget se montrent d'une façon générale très résistants.

Il semble donc indiqué de traiter par le sérum spécifique contre le rouget du porc les cas d'érysipéloïde; mais il faut injecter d'assez grandes quantités d'un sérum à titre élevé. M. Günther emploie 2 c.c. par 10 kilos de poids. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 août 1912.) — F. R.

Répartition de l'iode dans le tissu syphilitique, par M. O. Loeb.

Le mode d'action de l'iode sur les processus morbides dans la syphilis est encore inconnu. Les recherches que relate l'auteur du présent mémoire montrent que dans cette maladie les tissus malades ont une affinité particulière pour l'iode. Dans l'organisme sain on constate que le cerveau, la moelle épinière, le tissu adipeux, la moelle osseuse restent libres d'iode et que les muscles en renferment très peu; le corps thyroïde en contient la plus grande quantité, puis viennent le sang, le poumon, les glandes salivaires, les reins, les ganglions lymphatiques et le foie. Dans des conditions pathologiques on a pu établir que les tissus tuberculeux, les abcès provoqués par l'injection d'essence de térébenthine renfermaient une quantité relativement élevée d'iode. Un fait semblable a été établi pour le tissu cancéreux qui accapare une grande quantité d'iode. Cette affinité de l'iode pour des organes malades est également prononcée dans la syphi-

lis. Chez un malade présentant des manifestations tertiaires, M. Loeb a eu l'occasion d'examiner les ganglions tuméfiés qui étaient en partie ramollis. Les ganglions syphilitiques contenaient plus de 3 fois plus d'iode que les organes sains et les parties ramollies jusqu'à plus de 6 fois. La plus grande partie de l'iode s'y trouvait sous forme de combinaison organique, quoique le malade eût pris un composé inorganique d'iode. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1912, LXIX, 2.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le prolapsus de l'utérus, par M. John M. Baldy.

On invente ou réinvente tous les jours des opérations visant à la cure des prolapsus génitaux de la femme. C'est dire que l'efficacité des procédés existants laisse à désirer, sans compter que l'on peut être embarrassé dans leur choix ou l'appréciation de leur valeur. Aussi ne nous semble-t-il pas inutile de signaler les étapes par lesquelles a pu passer un chirurgien d'expérience et les raisons qui l'ont conduit à la technique dont il use actuellement.

En ce qui concerne les femmes, à un âge voisin de la ménopause, l'expérience a prouvé à M. Baldy qu'on ne peut se flatter d'obtenir des résultats durables qu'en recourant à des interventions abdominales, sans négliger toutefois les opérations plastiques portant sur le périnée; ces dernières, M. Baldy les pratique suivant les méthodes de Sims ou d'Emmet; mais les hystérectomies vaginales avec fixation des ligaments de l'utérus dans la tranche vaginale aboutissent le plus souvent à des échecs. Du côté de l'abdomen, les premières interventions de l'auteur s'opéraient de la façon suivante : après une amputation supravaginale faite au voisinage de l'orifice interne, l'artère ovarienne et le ligament rond d'un côté étaient étreints dans une première ligature, laquelle était placée au ras du pelvis, de façon à ne laisser qu'une très faible étendue du ligament large; une deuxième ligature était placée sur l'artère utérine et ne prenait qu'elle, ce qui laissait les ligaments larges ouverts. Un point de suture en U prenait ensuite, par le plein de l'U, les parties latérales du moignon utérin et, par ses branches respectives, les parties antérieure ou postérieure des pédicules utérin et ovarien; en ces derniers points le fil passait assez loin des ligatures; on le faisait également pénétrer assez profondément, car, en nouant l'U, il se produisait une très forte tension et sans la précaution en cause on aurait déchiré les tissus. Le nouage des fils en U, droit et gauche, a pour effet de soulever fortement le moignon utérin ainsi que les culs-de-sac vaginaux et de produire une sorte de duplication des restes du ligament large, puisque sa partie la plus éloignée (pédicule ovarien) vient s'appliquer contre les parties latérales du moignon utérin. Pour finir, il n'y avait plus qu'à péritoniser le moignon utérin avec le péritoine disponible de la vessie ou de la face postérieure du col utérin. L'opération donnait un support très ferme aux organes pelvi-abdominaux en pelotonnant vers le centre du bassin avec le moignon utérin tous les ligaments ou replis péritonéaux en relation avec l'utérus. En ce qui concerne la fixation de la matrice, les résultats éloignés de cette intervention promettaient d'être parfaits. M. Baldy n'en observa pas moins des échecs chez quelques patientes dont les tissus avaient subi un relâchement exagéré. Aussi fut-il bientôt conduit à fixer le moignon utérin à l'angle inférieur de la plaie abdominale par deux fils de soie passés transversalement dans toute l'épaisseur du col et qu'on nouait après leur avoir fait traverser le plan musculo-aponévrotique de l'abdomen. Mais, comme le traitement précédemment décrit des pédicules et des ligatures n'est plus possible en raison de la tension exagérée qui en résulterait, les ligaments larges étaient alors simplement surjetés d'un côté à l'autre du pelvis après ligatures individuelles des vaisseaux utérins et ovariens. Quant au moignon cervical, il était péritonisé en suturant le péritoine de sa face postérieure au péritoine pariétal. Bien que le col restât ainsi ouvert sous le péritoine qui le recouvrait, il ne se produisit jamais d'infection.

Malgré sa perfection apparente, cette technique ne met pourtant pas à l'abri de toute récidive; en ayant observé une, M. Baldy crut tout d'abord qu'elle résultait du relâchement de l'ancrage de l'utérus; en examinant ou en réopérant sa patiente, il s'aperçut pourtant qu'il n'en était rien; le moignon utérin était bien en place, mais tout le mal venait de ce que, le col étant demeuré trop éloigné du pubis, les viscères avaient trouvé le moyen de peser dans l'espace interposé entre la symphyse et le col, d'où la reproduction d'une descente du vagin. Aussi, depuis lors, M. Baldy s'efforce-t-il d'obtenir la fixation du col aussi près que possible du pubis.

Pour les femmes d'âge encore fertile l'auteur a surtout recours aux opérations plastiques et à la fixation des ligaments ronds en arrière de l'utérus. Il est à noter que la pince perforant le ligament large pour ramener en arrière une anse du ligament rond doit passer immédiatement au-dessous du ligament ovarien et au ras de l'utérus. On y gagne de maintenir l'ovaire et les trompes à un niveau élevé et l'on évite de les voir se prolaber dans le cul-de-sac de Douglas. D'autre part, les ligaments ronds tirent l'utérus en haut en prenant appui sur la paroi abdominale; dans un cas où il existait une hernie inguinale, cette traction des ligaments eut pour conséquence accessoire, mais heureuse, de la faire disparaître. (*Surgery, Gynecoloy and Obstetrics*, août 1912.) — R. DE B.

Le traitement des porteurs de bacilles de la diphtérie par inoculation du staphylocoque doré, par MM. W. F. Lorenz et M. P. Ravenel.

Depuis que M. Schiötz a réussi à rendre inoffensifs les porteurs de bacilles de la diphtérie en leur inoculant dans la gorge des staphylocoques en culture pure (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 201), ce procédé a plusieurs fois été utilisé avec succès, notamment par M. Page (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 430). De leur côté, MM. Lorenz et Ravenel, au cours d'une épidémie de diphtérie observée au « State Hospital » de Mendota, après avoir vainement essayé de traiter les porteurs de bacilles par les procédés antiseptiques usuels, eurent recours à l'emploi de cultures pures de *Staphylococcus pyogenes aureus*, utilisées sous forme de pulvérisations dans la gorge et dans les fosses nasales. A cet effet, les auteurs se sont servis d'une suspension fraîchement préparée de staphylocoques dans de l'eau salée physiologique ou d'une culture en bouillon datant de douze heures. Le liquide doit avoir une température d'environ 35°5. On commence par faire une pulvérisation dans la gorge, en dirigeant le jet sur la luette, sur chaque amygdale et sur la paroi postérieure du pharynx. Cela fait, on traite chaque fosse nasale. La quantité de liquide utilisée doit être suffisante pour que la paroi du pharynx soit « ruisselante », et, pour les fosses nasales, jusqu'à ce que le patient sente couler le liquide dans la gorge. Ces pulvérisations sont répétées toutes les quatre heures, pendant deux jours consécutifs.

Ce mode de traitement a été utilisé, en tout, dans 17 cas. Il a donné d'excellents résultats chez les « porteurs purs et simples », c'est-à-dire chez ceux qui n'ont jamais présenté de manifestations cliniques — ni locales, ni générales — de diphtérie. Les effets des pulvérisations ont, par contre, été moins constants chez les porteurs qui avaient montré des signes cliniques de diphtérie. Cette différence s'explique, sans doute, par ce fait que, chez les sujets de la première catégorie, les bacilles de Löffler sont localisés plus superficiellement, l'intégrité de la muqueuse ou l'immunité de l'individu, ou encore ces deux causes réunies empêchant l'infection de s'étendre, ce qui permet au liquide pulvérisé de venir en contact direct avec les bacilles de la diphtérie. Ceux-ci sont, au contraire, moins accessibles dans les cas de la seconde catégorie. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 août 1912.) — L. CH.

Hémorrhagie intrapéritonéale causée par la rupture accidentelle de l'ovaire, par M. A. Primrose.

L'attention un peu exclusive primitivement vouée aux hémorrhagies intrapéritonéales par grossesse ectopique a fait redécouvrir en quelque sorte un certain nombre d'hématocèles provenant d'autres sources. Parmi celles-ci les kystes hématiques de l'ovaire tiennent la première place. Dans les 2 faits relatés dans le présent travail telle fut bien la cause de l'hémorrhagie intrapéritonéale, mais pour l'un d'eux il y eut cette circonstance intéressante, et aggravante, que l'effort ayant amené l'hémorrhagie ovarienne fut produit par des vomissements dus à une appendicite.

La patiente, âgée de quarante ans, nullipare, robuste et de bonne santé habituelle, à part quelques troubles gastro-intestinaux, fut prise une nuit de douleurs abdominales extrêmement vives. Le lendemain matin, le médecin mandé trouva la température et le pouls normaux et simplement un peu de sensibilité dans les parties inférieures de l'abdomen. Un lavement fut à tout hasard administré, mais fut suivi de vomissements violents qui amenèrent à leur tour une douleur très nettement localisée dans la fosse iliaque droite; à la pression, on réveillait une douleur aiguë au niveau du point de McBurney. Le diagnostic d'appendicite aiguë fut donc porté et la patiente opérée le soir même, vingt heures après les premiers accidents. Au moment où le péritoine fut ouvert, du sang liquide s'écoula en abondance; quelques caillots existaient dans le pelvis. On fit alors une laparotomie médiane : l'ovaire et la trompe gauches étaient normaux; l'ovaire droit, fort gros, portait sur sa face antérieure un kyste rompu qui pouvait avoir présenté le volume d'une noisette. Ce kyste étant la cause évidente de l'hémorrhagie, l'ovaire et les annexes de ce côté furent enlevés. L'appendice fut ensuite réséqué. Son examen microscopique montra des phénomènes inflammatoires aigus du côté de la muqueuse et une couche fibrinopurulente en voie de formation à sa surface séreuse. Quant au kyste ovarien, c'était un follicule de de Graaf devenu kystique.

L'attaque d'appendicite s'était produite deux jours après les menstrues et les vomissements violents furent évidemment la cause de la rupture du kyste encore turgescent. L'hémorrhagie n'ayant pas été excessive, elle n'avait pas entraîné de danger spécial par elle-même; mais, en permettant à l'infection de se propager par l'intermédiaire du sang libre et des caillots, un délai opératoire aurait pu amener une péritonite mortelle; M. Primrose se demande même si les conditions du fait précédent ne peuvent expliquer certaines péritonites d'origine obscure survenant après de simples hémorrhagies intrapéritonéales. (*Ann. of Surgery*, juillet 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La valeur de la teinture d'iode dans le traitement de la fièvre typhoïde.

On sait qu'un des modes de défense les plus importants de l'organisme malade est constitué par l'hyperleucocytose. Il existe, en effet, un rapport constant entre l'intensité de la réaction leucocytaire et l'évolution favorable ou défavorable de la maladie, et, à l'approche de la convalescence, le taux des leucocytes redevient progressivement normal. On comprend ainsi tout l'intérêt qu'il peut y avoir à favoriser ou à activer, chez certains sujets, une hyperleucocytose lente à se produire. Depuis quelques années, ce problème a suscité de nombreuses recherches. Mais la grande difficulté à laquelle on se heurte lorsqu'on veut provoquer une hyperleucocytose artificielle, consiste à trouver un agent thérapeutique qui soit à la fois actif et non toxique. On a préconisé, tour à tour, la protalbuminose, la nu-

cléine, les divers sérums antitoxiques, les métaux colloïdaux, etc. C'est en partant de ce même principe que MM. les docteurs X. Arnozan, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux, et J. Carles, professeur agrégé à ladite Faculté, ont essayé de traiter la fièvre typhoïde par la teinture d'iode. Comme l'a montré M. Lortat-Jacob, l'iode constitue un agent puissant d'hyperleucocytose avec mononucléose, grâce à l'action excitatrice toute particulière qu'il exerce sur le tissu lymphoïde, sans compter que, par la réaction mononucléaire qu'il provoque, il est en même temps un véritable agent d'immunité. A ce double titre, il a paru à MM. Arnozan et Carles indiqué d'employer la médication iodée chez les typhoïsants.

Au surplus, ce mode de traitement n'est pas nouveau : partant, il est vrai, d'un principe différent, d'autres médecins l'avaient déjà préconisé. C'est ainsi que, dès 1892, M. Klietsch avait insisté sur les bons effets des préparations iodées dans le traitement de la fièvre typhoïde, en attribuant ces effets à l'action microbicide de l'iode se dégageant à l'état de liberté au niveau des follicules intestinaux et des plaques de Peyer (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CLXII). M. Grosch a obtenu des résultats très favorables dans la fièvre typhoïde en administrant, comme désinfectant intestinal, trois ou quatre fois par jour, VI gouttes de teinture d'iode dans un peu d'eau sucrée (Voir *Semaine Médicale*, 1898, Annexes, p. CXXXIV). L'année dernière, M. Ponticaccia a fait connaître les succès que lui a donnés l'emploi systématique de la teinture d'iode dans un assez grand nombre de cas de dothiénentérie infantile (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 195). D'autres ont eu recours, avec non moins de succès, à des mélanges iodo-iodurés, administrés soit par la bouche (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 214), soit par la voie sous-cutanée, selon la méthode de Durante (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 115).

De leur côté, MM. Arnozan et Carles ont, de 1904 à 1912, traité 44 cas de fièvre typhoïde par la teinture d'iode, prescrite à la dose quotidienne de XV à XXV gouttes (à prendre dans du vin de quinquina ou dans du lait). Ces faits se répartissaient ainsi : 18 hommes, 20 femmes, 4 petits garçons et 2 fillettes. Sur ce total de 44 cas, on n'a eu à enregistrer que 4 décès : le premier était dû à une intolérance stomacale absolue, apparue dès le début de la maladie, le second fut provoqué par une alimentation intempestive, le troisième par une obstruction intestinale (iléus paralytique), le quatrième, enfin, se rapporte à un sujet mort, trois jours après son admission à l'hôpital, d'une perforation intestinale. La médication iodée n'avait donc rien à voir dans l'issue fatale chez ces 4 malades.

MM. Arnozan et Carles n'ont pas, il est vrai, toujours eu recours à la teinture d'iode seule; ils ont souvent employé simultanément, suivant les cas et les complications imminentes, la strychnine, l'huile camphrée, les lotions fraîches, les lavements froids, quelquefois un peu de quinine pendant quelques jours ou des doses fractionnées de calomel; chez un certain nombre de patients en imminence de complications viscérales, ils ont même pratiqué des abcès de fixation. Mais, en tenant compte des résultats antérieurs à l'usage de la teinture d'iode, nos deux confrères bordelais croient pouvoir conclure que celle-ci leur a rendu d'importants services. Nombre de malades entrés à l'hôpital avec des phénomènes relativement alarmants (diarrhée profuse, ballonnement, nausées, etc.), et qui, avant leur admission, avaient subi des traitements variés, ont présenté une prompte amélioration sous l'influence de la médication iodée. La guérison a, en général, été rapide, surtout dans les cas traités par la teinture d'iode d'une façon précoce. Toutefois, les patients n'ont été à l'abri ni des complications, ni des rechutes; ces dernières ont été, cependant, légères et sans importance. Pour ce qui est des complications, on a observé 1 fois une phlébite et, chez un autre malade, deux abcès périostiques avec présence du bacille d'Eberth dans le pus; 3 patients ont eu des hémorrhagies intestinales assez abondantes. Chez 1 typhoïdique atteint d'ulcérations bucco-pharyngées, MM. Arnozan et Carles ont cessé la médication, se demandant si l'iode n'agissait pas de façon fâcheuse sur la muqueuse buccale.

Accidents d'intoxication à la suite de l'emploi du « Scharlach-Rot ».

Le *Scharlach-Rot* possédant la propriété d'activer la prolifération du tissu épithélial (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510), on a cherché à utiliser cette propriété dans le but de favoriser l'épidermisation des plaies cutanées (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114 et 283), ainsi que pour rémédier aux pertes de substance cornéenne (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 69) ou pour réduire les dimensions des perforations étendues et anciennes de la membrane du tympan (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 273, et 1910, p. 70). On a, il est vrai, reconnu que l'emploi de cette substance peut n'être pas exempt d'inconvénients : c'est ainsi que, chez un nouveau-né atteint de blennorrhée gonococcique avec ulcère de la cornée, M. Cords a vu l'ulcération, qui venait d'être détergée, reprendre de nouveau une marche offensive sous l'influence d'une seule application de la pommade au rouge écarlate (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 9). Le *Scharlach-Rot* ne possédant, en effet, qu'un pouvoir antiseptique très faible, sinon nul, il importe de limiter rigoureusement son usage aux ulcérations soigneusement nettoyées. D'autre part, il n'est pas sans intérêt de savoir que, en cas de lésions étendues, son emploi peut aussi occasionner des accidents d'intoxication. Il y a environ deux ans, M. le docteur S. Gurbski a fait connaître un cas de ce genre, ayant trait à une fillette de onze ans, soignée dans le service de M. le docteur A. Ciechomski, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus de Varsovie, pour une brûlure du deuxième degré. La surface granulante occupait les deux tiers inférieurs de la cuisse droite et toute la jambe jusqu'à la cheville. Quinze heures après la première application de pommade au *Scharlach-Rot*, la petite patiente, qui auparavant se sentait très bien, commença à se plaindre de vertiges et de céphalalgie; bientôt elle fut prise de vomissements violents et de douleurs abdominales; la température était de 39°1 et le pouls battait 110 fois à la minute; il existait de la cyanose des lèvres, et des traces d'albumine dans les urines. Le pansement ayant été enlevé et la malade ayant été soumise à la diète lactée, ces phénomènes se dissipèrent en l'espace de quelques heures. Mais, au bout de huit jours, une seconde application de pommade au *Scharlach-Rot* amena aussitôt les mêmes troubles (sauf l'albuminurie). Il en fut encore de même cinq jours après, les vomissements étant cependant moins accentués cette fois. Dans la suite, on eut soin de n'appliquer la pommade que sur un quart de la surface totale de la plaie, et, dès lors, il n'y eut plus d'accidents d'intoxication, et l'épidermisation évolua rapidement.

De son côté, M. le docteur H. H. M. Lyle, chirurgien adjoint du « St. Luke's Hospital » de New-York, vient de relater un cas analogue, dans lequel il s'agissait, non plus d'un enfant, mais d'une femme âgée de cinquante ans. Cette malade fut admise à l'hôpital pour une brûlure causée par une explosion de benzine et qui s'étendait à la paroi antérieure du thorax, aux deux avant-bras et aux poignets. Elle fut d'abord traitée par des pansements secs, jusqu'à ce que les eschares fussent éliminées. Puis, on appliqua sur la surface granulante une pommade contenant 8 % de *Scharlach-Rot*. Or, au seizième jour de ce traitement, la patiente se plaignit de céphalalgie, de vertiges et de faiblesse générale. Le lendemain, elle fut prise de crampes violentes au niveau de la région épigastrique, avec nausées intenses et vomissements abondants. La douleur s'accompagnait de sensibilité dans la partie supérieure du côté droit de l'abdomen, avec maximum correspondant à la région du pylore. Le thermomètre monta à 38°8 et l'on comptait 120 pulsations à la minute. L'examen du sang dénotait une légère leucocytose. Les mictions étaient fréquentes et douloureuses et les urines contenaient de l'albumine, mais point de cylindres. Malgré l'emploi de divers calmants et le lavage de la cavité gastrique, les nausées et les vomissements persistèrent dix heures. La violence de l'accès et la localisation des phénomènes douloureux pouvaient faire songer à l'éventualité d'une perforation du duodénum. Toutefois, l'absence de rigidité abdominale et l'intensité particulière des nausées militaient plutôt en faveur d'un empoisonnement. Et, de fait, l'usage du *Scharlach-Rot* ayant été suspendu, les troubles disparurent graduellement. Huit jours après, une nouvelle application de pommade au rouge écarlate ramena les mêmes symptômes d'intoxication, mais à un degré plus léger. Cette fois encore, les désordres se dissipèrent aussitôt que l'on eut supprimé ce mode de pansement. Plus tard, on eut de nouveau recours au *Scharlach-Rot*, mais en se servant d'une pommade à 4 % seulement, et les phénomènes d'intoxication ne se reproduisirent plus. Fait intéressant, à aucun moment du traitement, on n'a noté de signes d'irritation locale de la plaie.

L'uranium comme agent thérapeutique radio-actif.

Les bons effets obtenus dans le traitement de certaines maladies cutanées au moyen du mésothorium ont engagé M. le docteur A. Clark, exerçant à Auckland (Nouvelle-Zélande), à expérimenter contre ces mêmes affections l'uranium. Notre confrère y a eu notamment recours dans un cas de récidive de cancer du sein, qui avait été jugé inopérable. La tumeur était grosse comme le poing et présentait une surface ulcérée étendue; la patiente, qui avait des hémoptysies fréquentes et profuses, était très épuisée. En désespoir de cause, M. Clark conseilla de pratiquer, dans l'épaisseur du néoplasme, des injections de 0 gr. 90 centigr. d'oxyde jaune d'uranium en suspension dans de l'huile stérilisée. Ces injections étaient répétées tous les quinze jours, et, sous leur influence, on vit, en l'espace de quelques mois, la tumeur disparaître presque entièrement, en même temps que les hémoptysies cessaient et que l'état général de la malade se trouvait tellement amélioré que celle-ci pouvait vaquer aux soins de son ménage. Afin d'accélérer la cicatrisation des placards ulcérés, notre confrère les recouvrit de feuilles d'argent et procéda, tous les huit jours, à l'exposition aux rayons de Röntgen; cette pratique fut couronnée de succès.

Les mêmes injections furent essayées dans 3 autres cas analogues, avec de bons résultats dans 2 d'entre eux, mais sans aucun avantage dans le troisième.

Dans un fait d'une récidive de cancer de la glande parotide, M. Clark, après avoir extirpé aussi soigneusement que possible la tumeur, saupoudra la plaie d'oxyde d'uranium. Il s'est écoulé, depuis l'intervention, cinq mois, sans que l'on ait vu se produire la moindre récidive.

Dans 2 cas d'*ulcus rodens*, sur lesquels les rayons X étaient restés sans effet, l'ionisation avec une solution de nitrate d'uranium à 2 % ne tarda pas à amener la guérison.

Ajoutons que, d'après l'expérience de notre confrère, l'emploi d'une pommade contenant 8 grammes d'oxyde d'uranium pour 30 grammes de lanoline, et appliquée une fois tous les dix jours, donnerait de bons résultats dans le traitement du lupus érythémateux. Cette même pommade, ainsi qu'une lotion contenant 1 gr. 20 centigr. de nitrate d'uranium pour 30 grammes d'eau, se montreraient très utiles dans les cas de psoriasis et d'atrophie sénile de la peau.

NOTES CHIRURGICALES

Les gants troués.

Il convient de noter que, plus les modes de désinfection de la peau devenaient pratiques

ment efficaces, mieux on se rendait compte de leur insuffisance réelle, au sens d'une désinfection complète et durable. On ne saurait plus parler d'une stérilisation cutanée; si l'on réussit à détruire un nombre considérable de germes, d'autres sont simplement « enrayés », neutralisés, d'autres encore échappent à tous les procédés de détersion physique ou chimique : inclus au fond des culs-de-sac glandulaires, ils émigrent plus ou moins vite au dehors, et la surface cutanée ne reste amicrobienne que pour un temps variable, souvent très court. Les dernières recherches auxquelles a donné lieu l'application de la teinture d'iode ont mis, de nouveau, ce fait en pleine lumière (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 594). Sur les tissus vivants, sur la peau, on ne saurait réaliser la désinfection absolue, telle qu'on l'obtient pour les instruments ou les pièces de pansement, et les raisons en sont évidentes : c'est une besogne toujours écourtée, relative, éphémère qu'on accomplit, en « préparant » la peau de l'opéré ou les mains de l'opérateur; elle n'en exige que plus de soin et de minutie.

Pour les mains, l'usage des gants, qui s'est généralisé aujourd'hui, figure un progrès inappréciable. Encore ne faudrait-il pas tenir le gant pour une tutelle de tout repos; avant d'être gantée, la main devra être soumise à une préparation aussi rigoureuse que si elle devait travailler nue; de plus, sous la gaine caoutchoutée, elle ne reste pas longtemps sèche et les émigrations microbiennes dont il était parlé tout à l'heure ne tardent pas à se faire : si le gant se fissure ou se déchire, la porte est ouverte à son contenu, imprégné de microbes et infectant, et c'est là un accident et un danger qu'on a peut-être quelque tendance à négliger parfois, et sur lequel il est utile d'éveiller l'attention.

Chrobak et Fritsch le disaient déjà : mieux vaut opérer sans gants qu'avec des gants troués. Pour en avoir pleine conscience, il faut se souvenir que la peau, dûment lavée et détergée au début, c'est entendu, redevient plus vite « microbienne » par la sudation que provoque l'enveloppe imperméable.

Pourtant, un certain nombre de travaux avaient paru mettre en doute ce microbisme du contenu ou de la face interne des gants : il suffit de rappeler ceux de MM. Hörder, Hannes, Ahlfeld. MM. Hörder et Hannes avaient conclu que les petites perforations des gants ne faisaient courir aucun risque, sous la réserve qu'ils fussent secs et que les mains fussent sèches; M. Ahlfeld avait constaté, à une seule exception près, la stérilité des gants, même après un emploi d'une heure à deux heures et demie. Cette fois encore, il s'agissait de gants secs, stérilisés à l'autoclave, et de mains asséchées, après préparation à l'eau chaude et à l'alcool.

Cette dernière condition, la siccité du gant et de la main, paraît, en effet, de grande importance; mais suffit-elle à prévenir l'exsudation liquide à l'intérieur du gant, et la rapide imprégnation microbienne de cet exsudat?

MM. les docteurs H. Hellendall et W. Fromme (de Dusseldorf) ont repris l'étude de cette intéressante question et en ont fait l'objet d'une communication au sixième Congrès international d'obstétrique et de gynécologie qui s'est tenu à Berlin au mois de septembre dernier. Dans une série de 90 grandes opérations, ils ont relevé que les gants de l'opérateur contenaient du liquide (*Handschuhsaft*) 46 fois, soit dans 51 % des cas; les gants des aides sont moins souvent « mouillés »; l'exsudat se montre vite, au bout des vingt premières minutes; il varie, du reste, de quantité, suivant la durée et la complexité de l'opération, suivant la température ambiante, suivant certaines prédispositions individuelles. Il était parfois assez abondant pour qu'on en pût prélever à la pipette plusieurs centimètres cubes. Est-il stérile? Non, certes. On trouvait 2 fois, 3 fois, 10 fois plus de germes dans ce liquide que sur la main préparée, au moment où les gants avaient été mis; on en découvrit parfois autant et plus que sur une main non préparée (*Tageshand*).

Au cours de ces recherches, la désinfection préalable des mains se pratiquait soit à l'alcool (à 70 %), soit à l'eau chaude et à l'alcool, soit à la façon de M. Fürbringer (eau chaude, alcool et sublimé). Ce dernier procédé était celui qui donnait les meilleurs résultats, et après lequel on trouvait le moins de microbes dans le contenu des gants. Nos confrères le recommandent donc tout particulièrement.

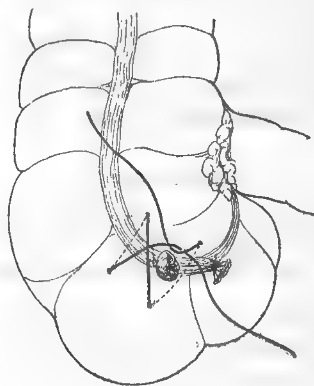
Certains chirurgiens demanderont un plus ample informé pour se ranger à ce dernier conseil; ce qui reste bien établi, c'est la nocivité et le péril des moindres déchirures des gants, et la nécessité d'en changer tout de suite, après détersion nouvelle de la main, dès qu'une fissure est constatée. Conviendrait-il, pour mieux se garder de l'accident, de mettre un gant de fil par-dessus le gant de caoutchouc, comme on l'a proposé depuis longtemps? La précaution ne serait peut-être pas toujours efficace, et ne laisserait pas que de compliquer un peu. Toujours est-il que, si le gant, dûment stérilisé à sec, et engainant une main bien préparée, est d'une incontestable utilité, mieux vaut, certes, opérer sans gants, comme on l'a fait, du reste, avec de bons résultats, pendant si longtemps, que d'opérer avec de mauvais gants : ils ne servent plus à rien, ils nuisent.

Les sutures d'enfouissement.

Lorsqu'il s'agit d'enfouir un moignon appendiculaire ou intestinal, divers procédés, bien connus, sont applicables, pour recouvrir « à la Lembert » le bouchon à encapuchonner de séreuse et à isoler : suture à points séparés ou en surjet rapprochant et adossant deux lames séro-musculaires, suture en bourse, fronçant et accolant la paroi plissée. Ces techniques, soigneusement pratiquées, donnent, en somme, de bons résultats; toutefois, elles prennent un certain temps.

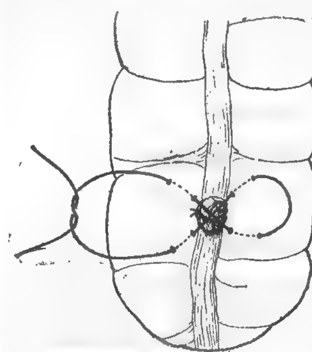
Les deux techniques, préconisées dans ces derniers mois, par M. le professeur G. Sultan, chirurgien de l'hôpital civil de Neukölln, et par M. le docteur C. Pochhammer (médecin militaire allemand), permettraient, au dire de leurs auteurs, d'aller plus vite, tout en assurant une égale sécurité.

M. Sultan pratique la suture en diagonale (*Diagonalnaht*), et voici comment. S'agit-il d'un moignon appendiculaire, le fil charge, sur l'un des côtés, un pont séro-musculaire de 1 centimètre à 1 centim. 1/2 de long, puis, redevenu libre, il passe obliquement au-dessus du moignon, et pénètre dans la paroi, de l'autre côté et dans le sens opposé, pour charger un autre pont symétrique; le bout terminal vient enfin, après croisement (*fig. 1*), se réunir au bout initial. On comprend sans peine qu'en tirant ces deux bouts, avant de les nouer, on soulève, on rapproche et l'on accole deux lamelles séro-musculaires, qui forment opercule et enfouissent le petit moignon appendiculaire. Si l'enfouissement n'était pas complet, une seconde suture en diagonale serait pratiquée, perpendiculairement à la première.


Fig. 1.

Le résultat obtenu est le même que celui de la suture en bourse, mais le procédé serait plus simple. Toujours est-il que notre confrère l'a employé une centaine de fois, lors d'appendicectomie, et s'en est toujours bien trouvé. Il l'utilise également pour l'occlusion des bouts intestinaux, lors d'entérectomie : deux sutures en diagonale fourniraient le plus sûr et le plus rapide moyen d'enfouir la surface de coupe intestinale, dûment invaginée.

Cette invagination, cette nécessité de faire déprimer, par un aide, le moignon, au moment où l'on tire et noue les deux bouts de fil, serait un inconvénient, d'après M. Pochhammer, et l'on s'en garderait, en ayant recours à la suture en croix (*Kreuzverschlussnaht*) qu'il décrit. La *figure 2* permet d'en bien saisir le mode d'exécution; le croisement libre des deux bouts, au-devant du moignon, le déprime et l'invagine tout naturellement, lorsqu'on noue; du reste, une fois la suture en croix établie, on la complète, s'il le faut, par quelques points directs ou encore par un second fil, conduit de la même façon, mais perpendiculairement au premier.


Fig. 2.

Ce mode d'occlusion et d'enfouissement serait applicable, non seulement à l'appendice, mais à l'intestin, et il pourrait donner des résultats particulièrement avantageux dans la réunion de certaines plaies ou perforations intestinales et dans la suture, toujours malaisée, du bout duodénal, lors de gastrectomie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 novembre 1912.

Sur la durée de la circulation pulmonaire.

MM. J.-P. Langlois et **G. Desbouis.** — Pendant l'asphyxie aiguë provoquée par la fermeture de la trachée, le temps de circulation pulmonaire est très augmenté et cette augmentation se produit graduellement, très nette pendant la période des mouvements dyspnéiques, plus forte encore pendant l'apnée consécutive.

Ainsi, pour une durée normale de six secondes, on note successivement pendant l'asphyxie dix, vingt-quatre, trente-six secondes, alors que l'apnée provoquée par la respiration artificielle forcée ne détermine aucune modification dans la durée de la traversée pulmonaire.

L'adrénaline provoque des ralentissements énormes, jusqu'à quatre-vingt-dix secondes et, bien que les grands ralentissements coïncident avec l'apnée adrénalinique, la cause doit être cherchée en dehors des mouvements de la cage thoracique. Le retard s'observe, en effet, même quand la respiration n'est pas modifiée (troisième injection successive d'adrénaline) et enfin chez l'animal curarisé et respirant uniquement par des procédés artificiels.

Nous avons pu, par cette méthode, montrer la vaso-constriction intense des vaisseaux pulmonaires et l'influence des pneumogastriques sur cette vaso-constriction; mais l'étude de l'adrénaline nous a permis d'établir encore un autre fait intéressant : les effets opposés de la même substance suivant la dose utilisée. Si 0 gr. 001 milligr. d'adrénaline provoque un retard considérable dans la traversée pulmonaire, un quarantième de milligramme détermine une accélération. L'adrénaline, constrictrice à haute dose, est dilatatrice à très faible dose.

La digitaline à dose thérapeutique détermine une accélération du cours du sang dans le poumon, mais ici l'action est surtout cardiaque; à dose toxique on note, au contraire, un retard considérable.

L'action antagoniste du chloroforme et de l'éther a été souvent opposée. Il nous a paru intéressant de connaître leurs effets sur la durée de la circulation pulmonaire.

Sur un chien préalablement anesthésié par la chloralose, suivant d'ailleurs une règle constante dans ces recherches, on administre,

en inhalations, successivement du chloroforme puis de l'éther.

Avec le chloroforme le temps de circulation passe de six à dix secondes, revient à six secondes quand on cesse le chloroforme puis, avec l'éther, tombe à cinq et quatre secondes; ce qui revient à dire qu'en représentant par 100 la durée de circulation normale, avec le chloroforme cette durée atteint 150 et avec l'éther descend à 66.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 novembre 1912.

Fracture marginale postérieure du tibia.

M. Tuffier. — Comme contribution à l'étude des fractures marginales postérieures du tibia, je vous apporte ici tous les clichés de luxation du pied en arrière que j'ai trouvés dans mon service. Sur 1,800 radiographies dont se compose ma collection, 154 sont des fractures malléolaires et il y a 15 luxations du pied; or, dans 14 cas, ainsi que vous pouvez le voir, il existe un troisième fragment, fracture marginale postérieure absolument évidente sur les radiographies de profil. La fréquence de ce troisième fragment et son rôle capital dans la luxation du pied ne sont donc pas douteux.

Le quinzième fait est particulièrement intéressant. Il s'agit d'une femme atteinte d'une fracture bimalléolaire avec luxation du pied en arrière absolument irréductible. Je l'opérai et constatai qu'il n'y avait pas de fracture marginale postérieure, mais une diastasis tibio-péronière très nette expliquant la luxation. Ce cas vient à l'appui de l'opinion exprimée par M. Destot qui insiste sur le rôle de la fracture marginale postérieure : elle facilite la réduction, mais est très défavorable à son maintien. En l'absence de cette fracture l'intégrité du rebord postérieur du tibia est parfois un obstacle très grand à la réduction de la luxation : cette observation en est la preuve.

Pénétration d'air dans les veines après injection d'air dans la vessie.

M. Marion. — Opérant récemment un cas d'hypertrophie de la prostate par voie transvésicale, après injection d'air dans la vessie, je vis mourir le malade sur la table d'opération, en quelques minutes. J'avais en vain cherché à obtenir, au début de l'intervention, un globe vésical par l'injection de plusieurs seringues d'air, et, dès le début, le chloroformisateur avait noté que la respiration se faisait mal. J'eus la pensée que cet accident pouvait être dû à l'introduction d'air dans les veines : à l'autopsie, le cœur fut enlevé après qu'on eût, au préalable, lié tous les gros vaisseaux; ce cœur fut alors ouvert sous l'eau et il en sortit un demi-litre d'air. C'est certainement au moment où l'air est injecté dans la vessie qu'il doit se produire une petite rupture veineuse, et par là se faire la pénétration dans le système veineux.

Il y a plusieurs années, j'ai vu à l'hôpital Necker un malade succomber sur la table d'opération dans des circonstances absolument identiques : j'avais mis cette mort sur le compte de la rachicocaïnisation; j'ai tendance à revenir sur cette manière d'envisager les choses et je croirais volontiers que, dans ce cas, il s'est agi de la pénétration d'air dans les veines.

Hypernéphrome avec localisation à l'olécrâne.

M. Walther. — Je dois vous faire un rapport sur une observation d'hypernéphrome que nous a communiquée M. Giroux (d'Aurillac).

Il s'agit d'un homme de soixante-treize ans qui, quatorze ans auparavant, avait eu quelques légères hématuries. Récemment son état s'était altéré, il avait maigri et bientôt il se plaignit d'une douleur dans le coude gauche; notre confrère constata qu'il existait sur la face latérale de l'olécrâne une petite tuméfaction molle qui fut prise pour un abcès froid causé par une ostéite de l'olécrâne. Le traitement par les injections sclérogènes fut institué, mais la tumeur continua à grossir; on put remarquer à son niveau l'existence de battements : on porta le diagnostic de sarcome et, après essai infructueux du traitement antisyphilitique, le bras fut amputé; on put alors voir que la tumeur avait détruit l'olécrâne et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un hypernéphrome. On explora les reins et l'on trouva une tumeur rénale du côté gauche. Cette tumeur d'évolution très lente, ignorée du malade, n'altère que très peu son état général. C'est là un cas rare d'une tumeur viscérale profonde se manifestant seulement par une détermination secondaire.

Fracture du frontal; écoulement tardif de liquide céphalo-rachidien par le nez.

M. Auvray. — M. Marquis (de Rennes) nous a adressé l'observation d'un homme qui, dans une descente, tomba de bicyclette et se fit un enfoncement du frontal. Il fut ramené chez lui dans le coma et c'est dans cet état que M. Marquis, constatant une grave fracture ouverte, l'opéra; il enleva les esquilles et les débris de matières cérébrales et draina, sous le cerveau, au niveau de la surface perforée de l'ethmoïde. Au quatrième jour, le malade sortit brusquement du coma, puis, au vingt-quatrième jour, quand il se leva pour la première fois, il y eut issue par le nez de liquide séreux : il ne s'en était pas écoulé depuis le jour de la chute où notre confrère avait noté la présence dans les fosses nasales et les poils de la moustache de débris de substance cérébrale.

Deux ans après l'accident, il ne persistait qu'un certain degré d'amnésie.

Quelques points méritent d'être étudiés : l'issue de matière cérébrale par le nez est très rare et, sur un groupe de statistiques portant sur plus de 1,000 cas, une seule fois on observa cette complication.

Dans le fait de M. Marquis, il est signalé un écoulement séreux tardif; or, s'il est possible qu'il s'agisse de liquide céphalo-rachidien, il n'est également pas invraisemblable qu'il se soit agi là simplement d'une « décharge séreuse » causée par une méningite séreuse localisée. D'ailleurs, c'est surtout à propos d'écoulement par l'oreille que l'on a parlé de l'issue tardive de liquide céphalo-rachidien et son écoulement par le nez, tardivement, n'a été noté qu'une fois par M. Marquis dans toute la littérature médicale.

Quant à l'amnésie qui s'est manifestée chez le malade dont il s'agit, elle n'a duré que trois jours et demi après l'accident.

M. Quénu. — J'ai observé, il y a peu d'années, un malade qui tomba d'un fiacre, la tête sur le trottoir. Il avait une fracture du bras et une hémorrhagie abondante par le nez. Je fis nettoyer les fosses nasales et pendant les premiers jours tout alla bien, mais huit ou neuf jours après il sortit par le nez du liquide absolument transparent que nous considérâmes comme du liquide céphalo-rachidien; à partir de ce moment des accidents méningés apparurent et le malade succomba au bout de trois jours.

Hématométrie sur un utérus double.

M. Ombrédanne. — Je dois vous faire un rapport sur un cas très intéressant dont M. G.-F. Gross (de Nancy) nous a envoyé l'observation.

Une jeune femme de vingt et un ans, ayant des règles régulières mais douloureuses, vint trouver notre confrère parce que depuis deux ans ces douleurs étaient devenues particulièrement vives et que les règles étaient à la fois moins abondantes et plus irrégulières. M. Gross, examinant la malade, trouva dans le flanc gauche une tuméfaction douloureuse, s'accompagnant de résistance de la paroi, en même temps que le toucher montrait sur le bord gauche de l'utérus une petite masse régulière, arrondie, indépendante du corps utérin. On porta le diagnostic d'hématosalpinx.

Après laparotomie médiane, on vit qu'il existait dans le petit bassin une tumeur grosse comme une mandarine, qui se rompit pendant qu'on la libérait de ses adhérences; elle contenait du sang; en dedans d'elle apparaissait la saillie lisse, régulière, d'une masse que l'on croyait être l'utérus; mais il s'agissait encore d'une poche pleine de sang, qui fut ouverte. On la réséqua et, pour ce faire, on dut sectionner des tissus l'unissant à l'utérus qui apparut plus à droite, sain, et portant une trompe droite saine. Les deux collections sanguines étaient évidemment, la première, un hématosalpinx, la seconde, un hématomètre. Il s'agissait donc d'une hématométrie sur un utérus double à corps indépendant, à col fusionné. C'était là un cas très favorable, puisqu'il suffit de sectionner le tissu unissant l'hémi-utérus droit à l'hémi-utérus gauche atteint d'hématométrie, sans déterminer l'ouverture de la cavité utérine : il n'y eut donc pas de cavité utérine à fermer, et quelques points assurèrent très simplement l'hémostase du bord gauche de l'hémi-utérus droit.

Plaie de la coronaire stomachique; ligature; guérison.

M. Ombrédanne. — M. Leroy des Barres (de Hanoï) nous a adressé l'observation d'un indigène qui avait reçu un coup de poignard dans la région épigastrique et fut amené à l'hôpital une heure après l'accident. Notre confrère vit alors le malade en état d'anémie avec une plaie dans la région épigastrique. L'opération fut immédiatement pratiquée et, par une laparotomie médiane sus-ombilicale, on évacua une quantité abondante de sang épanché dans le ventre : une plaie de la coronaire stomachique au niveau de la petite courbure ayant été mise en évidence, les deux bouts de l'artère furent liés et la guérison se fit très simplement.

Corps étrangers de l'intestin.

M. Souligoux. — J'ai à vous présenter un rapport sur un fait observé par M. Marquis, ayant trait à un homme, grand mangeur de cerises, qui fut pris d'accidents d'occlusion intestinale chronique. Notre confrère constata dans l'hypogastre une tuméfaction molle, fluctuante, au niveau de laquelle la palpation donnait la sensation de corps étrangers. Le patient fut opéré; on vit qu'il s'agissait d'un rétrécissement du grêle : au-dessus, l'intestin était dilaté, et ses parois se trouvaient épaissies au point qu'il avait toutes les apparences d'un estomac. Une entéro-anastomose fut pratiquée; elle fut bientôt suivie de l'évacuation par l'anus de 700 noyaux de cerises enrobés de sels calcaires et biliaires.

Anévrysme du creux poplité; greffe veineuse.

M. Tuffier. — La malade que je vous présente a été opérée par moi d'un volumineux anévrysme du creux poplité. Aucun antécédent pathologique ne pouvait, chez elle, expliquer cette lésion; la syphilis était formellement niée et la réaction de Wassermann négative. La tumeur, pulsatile, et animée de mouvements d'expansion, était ovoïde à grand axe oblique en bas et en dehors; elle remplissait presque tout le creux poplité, surtout en dehors. La compression de la fémorale au-dessus de l'anévrysme arrêtait tout battement de la tumeur, mais aussi faisait disparaître ceux de la pédieuse. Après avoir fait pratiquer plusieurs séances de compression digitale sur la fémorale sous l'arcade crurale, en vue de favoriser le rétablissement d'une circulation collatérale, j'opérai cette malade. La dissection de la poche présenta quelques difficultés à cause de ses adhérences, en particulier avec le nerf sciatique poplité externe et la veine poplitée; enfin, la tumeur fut enlevée et l'on put voir que le bout artériel supérieur était distant de l'inférieur de 15 à 20 centimètres. Je procédai alors à la greffe d'un fragment de la veine saphène, prélevé sur la malade elle-même au début de l'intervention. Les anastomoses furent assurées à la Carrel avec de la soie fine; la dureté de la paroi artérielle rendit ce temps assez pénible. Quand le greffon fut en place, on enleva la pince assurant l'hémostase provisoire et le sang se précipita dans la saphène qui devint turgide. Mais, au niveau

de l'anastomose supérieure, deux points n'étaient pas parfaitement étanches : deux ligatures latérales assurèrent cette étanchéité. L'opérée n'eut aucun trouble circulatoire. Vous la voyez aujourd'hui guérie.

Je ne crois pas du tout que ma greffe veineuse soit encore perméable; mais l'intérêt de cette manière de faire consiste à assurer une perméabilité temporaire, favorisant l'établissement d'une circulation collatérale, qui parfois ne s'établit pas lorsqu'on supprime brusquement un vaste territoire artériel.

Méthode pour établir une circulation lymphatique collatérale pour le traitement de l'œdème chronique et de l'éléphantiasis.

M. O. Lanz (d'Amsterdam) adresse une note sur ce sujet dans laquelle, après avoir rappelé qu'il avait eu recours à l'ouverture de nouvelles voies de dérivation en cas de stase dans l'abdomen et les extrémités inférieures (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 148) et qu'il avait émis l'idée de faire une communication entre la veine porte et la veine cave inférieure en suturant le grand épiploon au cordon spermatique ou à la tunique vaginale du testicule remonté dans le péritoine, déclare que cette manière de voir vient de recevoir une confirmation frappante par une observation de M. Fokke Meursing. Il s'agit d'un cas de cirrhose du foie dans lequel l'ascite faisait absolument défaut. L'autopsie montra que ce manque total d'épanchement dans la cavité péritonéale trouvait son explication dans une anastomose congénitale entre le système porte et le système cave, constituée par une forte veine allant de la veine rénale à la veine spermatique interne gauche et une autre anastomose entre le système veineux de l'estomac avec la veine surrénale. De cette manière tout le sang du système porte se déversait par la veine rénale gauche dans la veine cave inférieure.

Radiumthérapie du sarcome.

M. Hartmann. — La malade que je vous présente était atteinte, il y a un an, d'un sarcome de la région cervicale droite, ayant envahi la région sus-claviculaire, et dont les proportions étaient telles que toute idée d'extirpation dut être abandonnée. Je la fis traiter par le radium: la tumeur disparut peu à peu et aujourd'hui il ne reste plus trace de tissu pathologique.

M. Marion. — J'ai également observé les remarquables résultats du radium dans certains sarcomes. Dans un cas il s'agissait d'une énorme tumeur de l'extrémité supérieure de la cuisse : des tubes de radium furent placés dans la tumeur, qui disparut complètement. J'ai revu ce malade chez lequel il n'y a pas trace de récidive; je l'ai depuis opéré d'une hypertrophie de la prostate et sa santé est très bonne.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 novembre 1912.

De l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham.

M. Milian rappelle qu'il a communiqué au mois de juillet dernier 2 cas de chorée d'origine syphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 333) et insiste sur la grande fréquence de ce facteur étiologique. A l'appui de cette opinion l'orateur expose les résultats d'une enquête qu'il a faite sur les antécédents d'un certain nombre de choréiques soignés dans différents hôpitaux d'enfants. Sur 15 de ces malades il en a trouvé 11 qui présentaient une réaction de Wassermann positive et qui, par conséquent, peuvent être considérés comme des syphilitiques avérés. Deux autres offraient quelques-uns des stigmates dystrophiques que l'on s'accorde généralement à porter à l'actif de l'hérédo-syphilis. Là encore on se trouvait donc en présence de syphilitiques probables. Chez les deux derniers enfin, l'origine syphilitique de la chorée est restée très douteuse.

En se basant sur ces chiffres M. Milian se croit en droit de considérer la syphilis héréditaire ou acquise comme le facteur étiologique le plus important de la chorée.

M. Comby estime que la statistique de M. Milian porte sur un trop petit nombre de cas pour être valable. A son avis, les stigmates dystrophiques ne s'observent pas avec une plus grande fréquence chez les choréiques que chez les enfants atteints d'autres affections. D'autre part, on ne comprend pas pourquoi, si la chorée est d'origine syphilitique, il y a beaucoup plus de filles que de garçons atteints de cette affection, ni pourquoi elle frappe presque exclusivement les sujets de la deuxième ou de la troisième enfance. Enfin, les complications cardiaques, qui sont si fréquentes au cours de la chorée, prouvent manifestement l'origine infectieuse, le plus souvent rhumatismale, de la maladie.

M. Guillain dit que la chorée est une maladie organique du système nerveux qui ne peut pas être attribuée à la syphilis. Sans parler des chorées qui se terminent par la mort, il est bien certain que même dans les cas ordinaires les symptômes et l'évolution de cette affection sont complètement différents de ce qu'on observe lorsque la syphilis est en cause. Il n'existe ni réaction méningée du liquide céphalo-rachidien, ni signe d'Argyll Robertson, ni séquelles comparables à celles qui résultent des lésions du système nerveux d'origine syphilitique.

M. Nobécourt est d'avis que la chorée est une maladie infectieuse le plus souvent d'origine rhumatismale.

M. Claude fait remarquer que dans les cas de chorée qui se terminent par la mort on ne constate jamais de lésions de méningo-encéphalites pouvant faire suspecter la syphilis.

M. Crouzon déclare n'avoir jamais trouvé la réaction de Wassermann positive chez les choréiques qu'il a soumis à cette épreuve.

Fréquence des états méningés curables chez les enfants.

M. Comby communique les observations de 2 enfants qui ont été atteints d'états méningés graves simulant la méningite tuberculeuse et qui ont guéri tous les deux.

Le premier de ces enfants, âgé de six ans, eut au mois de juillet dernier de la céphalée et des vomissements avec raideur de la nuque. La ponction lombaire donna issue à un liquide clair avec lymphocytose très marquée. Au bout de quelques jours les phénomènes méningés disparurent, mais le malade continua à présenter une impotence des membres inférieurs qui persista pendant deux mois au bout desquels la guérison devint complète.

Le second cas, calqué sur le premier, se termina de la même façon : impotence des membres inférieurs, puis guérison sans séquelles.

De pareils faits, qui sont très fréquents depuis quelques années, sont imputables, d'après l'orateur, à la variété méningée de la poliomyélite.

M. Nobécourt relate l'observation d'un enfant, du service de M. Hutinel, qui était considéré comme étant atteint de méningite tuberculeuse et qui guérit complètement comme les malades de M. Comby. Les cobayes inoculés avec le liquide céphalo-rachidien restèrent indemnes de tuberculose. Il ne s'agissait donc pas d'une méningite tuberculeuse.

A côté des états méningés qui simulent la méningite tuberculeuse, il en est d'autres qui ressortissent à la poliomyélite. Tel est le cas d'une fillette chez laquelle des accidents méningés avec réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien firent place à une paralysie des deux membres inférieurs et d'un membre supérieur.

Deux cas de péricolite membraneuse.

M. Labbé. — J'ai observé 2 malades atteints de péricolite membraneuse qui ont été opérés par M. Mauclaire. Le premier présentait une constipation tenace et il accusait, en outre, une douleur en un point fixe de la fosse iliaque gauche. De plus, l'examen radiologique montrait une difficulté de pénétration du bismuth au niveau de l'S iliaque. L'opération décela l'existence d'un rétrécissement par péricolite membraneuse et la section des membranes fut suivie d'une amélioration notable.

Le second malade avait été opéré deux ans auparavant pour une péricolite à l'union du cæcum et du côlon ascendant. Après une amélioration passagère les symptômes de rétrécissement intestinal reparurent, le malade se cachectisa et, malgré une nouvelle opération qui consista en l'abouchement de l'iléon dans le côlon tranverse, il succomba. La radioscopie avait montré la persistance d'un point rétréci au niveau du côlon ascendant.

Dans ces 2 cas il n'a pas été possible de découvrir la cause de la péricolite.

Sur une forme éléphantiasique sporotrichosique du pied de Madura.

M. de Beurmann communique, en son nom et au nom de M. Fulconis (de Nice), l'observation d'une femme atteinte, depuis vingt-huit ans, d'une affection caractérisée surtout par des gommes mammaires, hypodermiques et dermiques, et par des lésions osseuses. La jambe et le pied gauches présentaient l'aspect clinique de l'éléphantiasis et du pied de Madura. L'examen clinique et l'inoculation au cobaye du pus des lésions permirent d'exclure le diagnostic de tuberculose, tandis que la culture et l'agglutination montrèrent la présence du *Sporotrichum Beurmanni*. Epuisée par des suppurations d'ancienne date, la malade succomba quelque temps après.

Maladie kystique du foie.

M. Le Gendre fait connaître le résultat de l'examen histologique du foie d'un malade dont il a précédemment relaté l'observation. Ce foie, qui était énorme, et dont le poids dépassait 14 kilos, était traversé par des bandes d'un tissu rougeâtre parsemé de petites taches de coloration jaune foncé et infiltré d'une quantité innombrable de petites cavités kystiques. Les coupes en série de ces bandes de tissu hépatique ont décelé deux ordres de lésions, les unes relevant de la tuberculose, les autres de la dégénérescence graisseuse. Quant aux cavités kystiques de volume variable disséminées au milieu du tissu hépatique, elles s'étaient manifestement développées au niveau de canalicules biliaires de nouvelle formation.

M. Billon (de Marseille) adresse une note relative à quelques cas de *pneumothorax artificiel entretenu au moyen d'injections gazeuses antiseptiques*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 novembre 1912.

Vésiculo-fibrome dû au frottement.

MM. Ed. Retterer et **Aug. Lelièvre.** — Nous avons eu l'occasion de faire l'examen histologique d'une tumeur bilatérale développée dans le tissu sous-cutané de la région ischiatique. Apparue depuis deux ou trois ans chez un cavalier, la tumeur était encastrée dans le tissu adipeux de la région. Elle n'était douloureuse que lorsque le cavalier était en selle.

L'étude de cette tumeur nous a conduits aux conclusions générales suivantes :

Tant que le rôle du tissu conjonctif se réduit à celui d'une masse de remplissage, de soutien ou de glissement léger, tant qu'il n'est soumis qu'à la traction ou à la distension, ses cellules restent à l'état de cellules conjonctives banales et n'élaborent que des fibrilles collagènes.

Dès que la pression ou le frottement s'exerce sur ces mêmes cellules, celles-ci répondent à cet excitant mécanique d'un autre genre en changeant de taille, de forme et de structure. Qu'il soit bienfaisant ou néfaste, utile ou nuisible à l'organisme, qu'il survienne dans des conditions physiologiques ou pathologiques, le tissu néoformé comprend des cellules d'espèce différente de celles du tissu originel et élaborant d'autres substances intercellulaires.

Toutes les espèces de tissus de substance conjonctive ont des ébauches embryonnaires de même constitution; l'évolution ultérieure

de ces ébauches et leur différenciation en tissus conjonctif ordinaire, fibreux, vésiculofibreux, cartilagineux ou osseux dépend des facteurs suivants : 1º variété de l'excitant mécanique (traction, pression ou frottement); 2º de son intensité et 3º de sa fréquence et de sa durée.

De la leucocytose provoquée par les injections péritonéales.

MM. P. Lassablière et **Ch. Richet.** — Pour établir solidement les faits singuliers d'immunité que provoquent les injections intrapéritonéales chez le chien, il faut d'abord déterminer avec précision par un grand nombre de chiffres la leucocytose qu'amène une première injection.

L'injection était faite dans des conditions d'antisepsie rigoureuse, avec une solution à 7 ‰ de chlorure de sodium dans de l'eau récemment distillée et stérilisée. La numération des globules blancs était toujours effectuée par la même méthode. Le chiffre indiqué est une moyenne arithmétique entre les deux rapports du chiffre trouvé : 1º avec la moyenne générale égale à 10,000; 2º avec le chiffre initial du même individu. Autrement dit, le nombre intermédiaire entre le chiffre individuel et le chiffre moyen.

1º *Injection de la solution salée.* — La dose injectée a été toujours de 1 c.c. en chiffre absolu.

Les chiffres sont cohérents (220 — 195 — 156 — 155 — 150 — 147 — 144 — 141 — 141 — 140 — 140 — 139 — 137 — 136 — 135 — 134 — 133 — 125 119 — 113). Moyenne : 145.

A ces 20 chiens nous pouvons en ajouter 9 autres ayant reçu des injections de peptone extrêmement diluée (à 0.0005 %, ou au-dessous), et du sérum musculaire dilué (à 1/10.000 ou au-dessous), ce qui équivaut à une injection salée simple.

De fait, la moyenne de ces 9 autres expériences est exactement aussi de 145 (199 — 161 — 145 — 142 — 142 — 142 — 134 — 126 — 113), de sorte que nous avons sur 29 chiens le chiffre de 145 (maximum : 220, et minimum : 113) pour indiquer le nombre de globules blancs par centième de millimètre cube chez des chiens ayant reçu dans le péritoine 1 c.c. de la solution salée physiologique aseptique.

2º *Injections de propeptone.* — La propeptone employée a été de la peptone de Witte très purifiée, précipitée plusieurs fois par l'addition d'un volume d'alcool à sa solution. Desséchée, elle était dissoute dans une solution de chlorure de sodium à 7 ‰.

L'injection de 1 c.c. de cette solution de propeptone à la dose de 0.05 ou 0.005 % a donné une leucocytose moyenne de 188 (220 — 212 — 208 — 195 — 194 — 187 — 176 — 155 — 147).

Ces deux chiffres : 145 après une première injection de chlorure de sodium, 188 après une première injection de propeptone, étaient très importants à bien préciser par de nombreux documents. Ils nous permettront de savoir la différence entre l'injection préparante et l'injection déchaînante.

Pneumectomie expérimentale avec survie prolongée.

M. J. Courmont. — MM. Léon Bernard, Le Play et Mantoux viennent de montrer, par des expériences, réalisées avec le pneumothorax artificiel, que la capacité pulmonaire minima, compatible avec la vie, peut être évaluée à un sixième (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 562).

On arrivé aux mêmes résultats avec la pneumectomie.

Mes expériences ont porté sur des lapins et sur des chiens; elles réussissent sur les deux, mais sont plus aisées sur le chien.

On peut ne réséquer qu'une côte, laisser le pneumothorax se produire, et attirer ensuite le poumon; on peut réséquer plusieurs côtes et pincer le poumon (pince spéciale d'Omer Chevki) avant le pneumothorax. Ce dernier procédé est préférable, permettant mieux l'aplatissement ultérieur de la paroi. Après ablation d'un poumon entier et guérison, on peut, de même, enlever la moitié inférieure de l'autre.

On perd évidemment un certain nombre d'animaux (anesthésie, hémorrhagie, infection), mais on réussit dans plus de la moitié des cas, au moins pour l'ablation d'un seul poumon, et les animaux peuvent survivre plusieurs mois.

Les opérations sur le poumon droit sont plus dangereuses que sur le gauche.

Des expériences de spirométrie, pratiquées sur des chiens n'ayant qu'un poumon, montrent que le volume d'air inspiré augmente (au bout d'un certain temps seulement), c'est-à-dire est supérieur à la moitié du volume antérieur, sans jamais atteindre celui-ci.

A l'autopsie, on voit : des adhérences souvent assez solides unissant le moignon à la paroi thoracique aplatie, une certaine hypertrophie du poumon restant, et de la dilatation du cœur droit. Presque toujours, le foie est atteint de dégénérescence graisseuse.

Sur la vascularisation de la graisse inter-réno-surrénale chez l'homme.

M. G. Gérard. — Il résulte de mes recherches qu'il existe des vaisseaux sanguins dans la graisse inter-réno-surrénale;

Les artères sont fournies principalement par la ou les artères capsulo-adipeuses (presque toujours la capsulo-adipeuse antéro-supérieure).

Elles proviennent accessoirement des terminales de la capsulaire inférieure, de la marginale antérieure, plus souvent de la marginale postérieure.

Un rameau inconstant, que j'appelle l'artériole graisseuse basale, qui court sous la base de la capsule entre les deux marginales, leur abandonne également un certain nombre de ramuscules.

En dehors des artères graisseuses inter-réno-surrénales, qui ne sont bien nettes (quant à leur volume) que dans les cas de lame graisseuse autonome entre la capsule et le rein, les ramuscules destinés à la graisse inter-réno-surrénale sont très nombreux, mais très déliés.

Les veines, qui les accompagnent, appartiennent au régime des veines capsulaires périphériques. Toujours insignifiantes, satellites immédiates des artères, elles sont directement, ou indirectement, par l'entremise des veines capsulo-adipeuses, tributaires des veines rénales.

M. J. Parisot (de Nancy) adresse une note sur les *lésions osseuses et fractures spontanées chez le lapin sous l'influence de l'hyperglycémie expérimentale.*

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 novembre 1912.

Traitement chirurgical de la constipation chronique.

M. Karewski. — La constipation chronique est loin de constituer une entité morbide idiopathique. Elle n'est bien souvent que la conséquence d'une lésion anatomique. Tantôt il s'agit d'une lithiase biliaire, d'autres fois ce sont de tout petits cancers du côlon ou quelque affection rectale qui en sont la cause déterminante. Toutes ces maladies ne sont justiciables que d'un traitement local opératoire. Pour ce qui est de la forme habituelle de la constipation chronique, elle ne saurait être traitée par une intervention chirurgicale. Il en est autrement des symptômes qu'elle est capable d'occasionner : sensations de réplétion, de tension, de malaise, formation de tumeurs stercorales pouvant par irritation de la muqueuse amener des diarrhées, des coliques, comportant des collapsus, des vomissements et enfin la paralysie intestinale (Nothnagel). On conçoit facilement combien ce tableau offre d'analogie avec celui des rétrécissements et de l'appendicite chronique. De fait c'est le « cæcum mobile » de M. Wilms et l'appendicite chronique qui ont servi de point de départ aux tendances opératoires dans le traitement de la constipation.

L'étude des anomalies de la situation et de la forme du côlon a pour objet la constipation opiniâtre et pour résultat son traitement chirurgical (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 241-244). La constipation grave est un véritable cercle vicieux, la coprostase elle-même déterminant des altérations anatomiques qui tendent à la perpétuer. Le cæcum mobile, la typhlite, les torsions, les déplacements du côlon, les adhérences, etc., sont aussi bien les conséquences que les causes de la constipation. Il en est presque de même de l'appendicite chronique, qui n'est, en somme, qu'un catarrhe du côlon ayant envahi l'appendice. Toutefois, il est à noter que l'appendicite chronique est susceptible de s'exacerber et de mettre la vie en danger, tandis que les anomalies anatomiques du côlon ne constituent jamais d'indication vitale. En cas d'appendicite, l'appendicectomie peut en même temps remédier au retard des évacuations, mais elle ne saurait passer pour une thérapeutique de la constipation. D'autre part, les interventions qu'on a imaginées contre les anomalies du colon n'ont leur raison d'être que dans leur valeur préventive. Aussi leur recommandation comme opérations précoces dans la constipation va-t-elle beaucoup trop loin.

Les résections étendues et les exclusions de grandes parties du côlon ne sont pas exemptes de gros risques sans que pour cela le résultat qu'elles donnent soit assuré d'une façon durable. Il est à noter, en outre, que les données radiographiques qui forment la seule base de ces interventions ne sont pas de nature, quelle que puisse être leur valeur pour la constatation de petites tumeurs échappant encore aux autres méthodes de diagnostic, à permettre un jugement sûr dans les autres affections ni à exclure de graves erreurs. Aussi, bien que j'aie recours dans tous les cas de constipation grave à la radiographie, je ne lui attribue pas une importance décisive dans l'indication opératoire.

C'est donc avec la plus grande réserve qu'il faut envisager la question d'une intervention. On s'en abstiendra même quand il existe des crises rappelant l'appendicite; tout au plus, si dans une opération faite pour appendicite on constate une forte distension ou dilatation du cæcum, pourra-t-on pratiquer la typhlorrhaphie. Les faux iléus dus à la coprostase doivent être soumis d'abord au traitement médical; seuls les volvulus et les étranglements qu'ils sont capables de provoquer sont justiciables d'une intervention, alors même qu'ils puissent rétrocéder spontanément, car il faut éviter le risque d'une occlusion intestinale complète et irréparable. En somme, bien que le traitement médical tienne la première place, il y a toujours des cas où l'opération est nécessaire, notamment ceux où elle s'impose d'elle-même par la gravité ou le caractère anatomique des lésions.

M. Max Cohn montre une série de radiographies faites chez des constipés opérés. Alors même que la constipation n'existe plus (résultat qui, chez un malade, n'a été obtenu qu'au prix de 24 interventions successives), il persiste toujours des troubles.

En outre, l'orateur déclare être à même de remplir de bismuth l'appendice : il présente deux tracés de cet organe à deux phases différentes du péristaltisme; dans l'un l'appendice est allongé, dans l'autre il est tordu. Cette motricité appendiculaire jouerait, d'après M. Max Cohn, un grand rôle au point de vue du diagnostic.

M. Nagelschmidt déclare avoir quelque peu perfectionné la méthode de M. Bergonié pour le traitement des obèses par irritation faradique indolore de leur musculature (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 357) en appliquant un courant alternatif privé de son action sur les nerfs centripètes.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le professeur LEJARS.

La « maladie gélatineuse » du péritoine d'origine appendiculaire.

Un homme de quarante-cinq ans nous était adressé, en juillet dernier, pour une affection étrange de la fosse iliaque droite. Elle avait débuté, quatre mois auparavant, par des accidents appendicitaires; on avait, effectivement, porté ce diagnostic, et, nous ne savons trop à quelle date et dans quelles conditions, une incision iliaque avait été pratiquée. Ouvrit-elle un abcès? Nous ne le savons pas davantage; toujours est-il qu'on ne poursuivit pas dans la profondeur et que l'appendice ne fut pas enlevé.

Or, depuis ce moment, l'incision ne s'était pas cicatrisée; elle restait fistuleuse; derrière elle, on sentait une grosse masse empâtée, qui soulevait la paroi et remplissait toute la fosse iliaque; par la fistule, il ne s'écoulait pas de pus, mais des grumeaux volumineux, filants, transparents, d'aspect gélatineux.

Dès que le malade entra dans notre service, il nous fut aisé de vérifier le fait : chaque matin, le pansement était imprégné de ces traînées filantes et mucilagineuses; elles se prolongeaient dans le trajet fistuleux, et la sonde cannelée pénétrait loin dans une large cavité, qui paraissait occupée par un semblable contenu.

Ces constatations me remirent tout de suite en mémoire une observation récente, une autre, beaucoup plus ancienne, que je vais rapporter, et une série de lectures que j'avais faites dans les derniers temps : j'émis l'hypothèse du « pseudo-myxome » d'origine appendiculaire, pour employer le mot, assez impropre, qui reste courant, et j'intervins, pour évacuer la masse myxomateuse et réséquer l'appendice.

L'incision iliaque fut donc pratiquée le 8 juillet, dans le sens de la première, mais je dus la continuer en haut, jusque dans le flanc, pour atteindre la limite supérieure de la cavité. Cette cavité, qui répondait à la face externe du cæcum et du côlon ascendant, était comblée d'une gelée molle, transparente, jaunâtre, analogue à celle que nous avions trouvée dans les pansements; la quantité en était considérable : j'en évacuai, aux doigts et aux compresses, de quoi remplir les deux mains; elle engluait toute la paroi; elle masquait tout, et, après en avoir éliminé le plus possible, ne voyant rien de net au fond de cette poche irrégulière, je crus mieux faire en n'insistant pas sur la recherche de l'appendice, et je fermai partiellement, avec drainage.

Cette surabondance de masses glutineuses, l'état de la paroi, un peu noduleuse par places, l'aspect général du malade, ne laissaient pas que de nous faire concevoir quelques doutes ou quelques soupçons sur la nature exacte de l'affection. L'examen histologique de quelques-uns des grumeaux mucoïdes sembla d'abord confirmer ces inquiétudes : on nous répondit qu'il s'agissait d'un cancer du gros intestin. Le malade rentra chez lui, en province.

Quelle que fût l'importance de ce résultat histologique, nous étions, certes, en présence d'une néoplasie d'allures étranges, si l'on ajoute que toute réaction douloureuse ou fonctionnelle manquait. Et voici ce qui s'est passé depuis lors : le malade a repris santé et bonne mine; aujourd'hui, il travaille aux champs toute la journée; la masse iliaque a disparu, et c'est à peine s'il reste un léger épaississement de la paroi, sous la cicatrice.

Est-ce là l'évolution coutumière d'un cancer du cæcum ou de l'appendice? Je reviendrai plus tard sur l'examen histologique; mais, quelle que soit la conclusion qu'on en tire, nous avons eu affaire à un « pseudo-myxome » d'origine appendiculaire probable.

Cette interprétation est pleinement démontrée dans un autre cas, fort complexe et troublant, lui aussi, que nous observions au printemps dernier.

C'est celui d'un homme de quarante-trois ans, très vigoureux, n'ayant dans son passé aucune maladie grave. Après avoir souffert, pendant quelques mois, de « crampes d'estomac », il fut pris d'une crise aiguë d'appendicite, qui se jugea par un volumineux plastron. Elle avait débuté le 19 septembre; le 23 octobre, le plastron n'étant complètement résorbé que depuis une dizaine de jours, sur les instances du malade, on opérait « à froid ». C'était trop tôt, sans doute; on trouva, au dire de l'opérateur, « un épiploon œdémateux, épais comme la main, recouvrant le cæcum », un petit abcès résidual en dehors du cæcum, et quelques adhérences lâches d'aspect puriforme. Dans ces conditions, on ne crut pas devoir poursuivre la recherche de l'appendice, et l'on réunit, avec un drain.

La guérison locale se fit très simplement, et, cette fois, on envoya le malade à la campagne pour plusieurs mois. Il continuait à souffrir de la fosse iliaque, mais l'état général restait très satisfaisant; à la fin de mars, il eut, de nouveau, une légère crise aiguë, avec des nausées et une température au dessus de 38°. Quinze jours après, il nous était envoyé.

Je fus frappé de trouver une résistance assez étendue dans la fosse iliaque; ce n'était pas une masse, à proprement parler, épaisse et limitée, mais la paroi se déprimait mal, bien qu'il n'y eût, pour ainsi dire, pas de douleur, et sur une assez large zone. Et cela n'était pas sans éveiller quelques inquiétudes, car, malgré les apparences florides, on avait parlé d'appendicite tuberculeuse, au cours des premiers accidents.

J'intervins donc, et, la paroi incisée, je tombai sur un épiploon recouvert de vacuoles transparentes; elles s'ouvraient au moindre contact et donnaient issue à une sorte de mucilage; en soulevant l'épiploon, je découvris une abondante quantité de ce liquide mucilagineux, qui imprégnait la fosse iliaque et le cæcum; et, en suivant la bandelette cæcale antérieure, je parvins sur un appendice déclive, adhérent, flasque et large, qui fut excisé. On excisa également l'épiploon de couverture, et, après détersion du foyer, la réunion fut pratiquée, en laissant un drain. La guérison ne donna lieu à aucun incident : elle se maintient, depuis lors, et la santé est complètement rétablie.

L'appendice fut soumis à un soigneux examen macroscopique : la paroi en était amincie, la muqueuse un peu rouge par places; à son extrémité, on reconnut une perforation minuscule. Histologiquement, il présentait « une hypertrophie assez marquée des follicules clos et une sclérose partielle légère de la sous-muqueuse ».

M. Rubens-Duval, qui en pratiqua l'analyse histologique, étudia aussi minutieusement une petite masse épiploïque, que nous avions prélevée, et dont la face séreuse était occupée par des kystes translucides de la grosseur d'un grain de mil, et voici la note qu'il nous a remise :

« Après durcissement et section en deux parties du fragment de tissu adipeux, on constate, sur la coupe, que les kystes ne sont pas limités au revêtement péritonéal, mais qu'ils se rencontrent dans l'épaisseur même du tissu adipeux. Ils sont de forme assez régulièrement arrondie et leur contenu, coagulé par les liquides fixateurs, est devenu opaque et blanchâtre.

Les coupes histologiques colorées montrent que les kystes sont remplis par une substance amorphe, plus ou moins feuilletée, qui ne se colore guère par l'hématéine ni par l'éosine (à cet égard la matière qui remplit les différents kystes présente des affinités tinctoriales variables d'un kyste à l'autre; l'hématéine colore peu ou pas, l'éosine en général peu, quelquefois assez fortement), mais retient au contraire très fortement les bleus basiques (coloration orthochromatique).

La paroi des kystes, en général mince, est constituée par des faisceaux fibreux denses. Entre la paroi fibreuse et la masse de matière amorphe, il n'y a, le plus souvent, interposition d'aucun élément cellulaire, de telle sorte que l'on pourrait croire à la formation de pseudo-kystes par dégénérescence muqueuse du tissu conjonctif. Cette apparence est, en outre, accrue par le fait que des cavités se sont ouvertes les unes dans les autres et qu'en bien des points la substance amorphe est diffusément répandue dans les mailles du tissu conjonctif dissocié.

Cependant nous avions l'impression, dès l'examen à l'œil nu, qu'il devait s'agir de kystes épithéliaux et nous recherchâmes avec soin si la substance amorphe ne proviendrait point de la dégénérescence d'un revêtement épithélial qui aurait par suite disparu. Un seul kyste a répondu à notre attente. Ce kyste, sur la cinquième partie à peine de sa surface interne, est recouvert d'épithélium. C'est un épithélium qui, d'abord cubique et bas, se relève peu à peu et devient cylindrique. Le protoplasme basophile est relativement peu développé, presque toute la cellule étant remplie par le noyau riche en chromatine et dont le nucléole est très apparent. Dans l'ensemble du revêtement épithélial l'importance des noyaux l'emporte de beaucoup sur celle des protoplasmes.

Cet épithélium est, d'autre part, indifférencié. Il présente donc des caractères embryonnaires accusés. Sur quelques coupes cependant on voit que quelques cellules, plus hautes, ont développé leur protoplasme, se sont conformées en cellules caliciformes et ont élaboré une substance qui remplit leur cavité caliciforme et s'identifie à celle du contenu des kystes.

L'épithélium ne présente pas de signes de prolifération active. Nous n'avons notamment pas vu de figures de karyokinèse ni de division directe.

Il s'agit donc de kystes d'origine épithéliale, mais presque partout l'épithélium a disparu complètement et là où il persiste son activité paraît médiocre.

Entre les kystes, le tissu adipeux est conservé là où ils sont assez éloignés les uns des autres; il est transformé en tissu fibreux dense là où ils sont plus rapprochés. Le tissu adipeux présente en outre quelques îlots peu étendus de cellules migratrices (surtout des mononucléaires) traduisant une légère irritation inflammatoire. »

Je reviendrai bientôt sur ces faits histologiques, dont l'intérêt est très grand dans la question présente; mais je tiens à rappeler tout de suite un troisième fait, le premier que j'ai vu, et qui, lui, n'a malheureusement été l'objet d'aucune recherche de laboratoire.

C'est celui d'une femme d'une trentaine d'années, que j'opérais, il y a six ans, d'une appendicite à froid, dûment à froid, car la dernière crise douloureuse remontait à plus

de six semaines, et, d'ailleurs, si les crises de ce genre s'étaient répétées à plusieurs reprises, elles n'avaient jamais été marquées par des accidents fébriles de quelque importance. La malade endormie, je fus un peu surpris de voir se dessiner une voussure apparente dans la fosse iliaque, voussure molle et dépressible, du reste, et qui, à l'examen antérieur, n'avait donné lieu à aucune remarque. J'incisai, et j'ouvris une poche glutineuse, entourée d'une très mince pellicule membraneuse; j'évacuai ainsi plusieurs cuillerées à bouche de gelée. Je n'avais encore rien vu de semblable; il me revint cependant quelques souvenirs de faits que j'avais lus, à propos des diverticules de l'appendice. Toujours est-il que, cet amas mucoïde une fois détergé, je découvris sans peine un gros appendice kystique, perforé. Tout guérit très simplement, cette fois encore.

Quelle est donc l'origine de cette curieuse lésion? Quelle en est la nature? Comment se produit-elle? Quelle signification faut-il lui attribuer, et quelles indications crée-t-elle au traitement?

Ces amas mucoïdes intrapéritonéaux ont été signalés depuis longtemps, comme une complication de certains *kystes mucoïdes de l'ovaire*. On en attribue d'ordinaire à M. Werth (1) la première mention; ce fut lui, en effet, qui créa, pour les désigner, le terme de pseudo-myxome, terme assez impropre, du reste, mais qui devait faire son chemin et qui est resté dans la nomenclature courante. Toutefois, l'histoire écrite de l'affection remonte beaucoup plus loin : dès 1871, Péan (2) la décrivait sous le nom de « maladie gélatineuse » du péritoine; « cette dénomination, ajoutait-il, est un peu vague, mais elle a l'avantage incontestable de ne préjuger en rien de la nature de la maladie et de rendre un compte aussi exact que possible de l'aspect général qu'elle présente... Cette maladie est caractérisée par la production dans la cavité péritonéale d'un liquide gélatineux, comparable à de la gelée de pomme ou de coing, ayant quelque analogie avec le liquide de certains kystes aréolaires de l'ovaire, en différant par ce fait qu'il est moins visqueux et surtout qu'il n'est pas renfermé comme lui dans une membrane épaisse, résistante, mais bien dans une sorte de trame, de ténuité extrême, comparable à celle d'une toile d'araignée ». Dans les années qui suivirent, on trouve relatés çà et là des exemples d'ascite gélatineuse, consécutifs à la rupture de kystes colloïdes de l'ovaire : Beinlich en exposait 3 cas, en 1874, observés par Virchow; 2 autres cas, en 1880, étaient dus à Mayer et à Mennig.

Depuis le travail de M. Werth, l'attention a été particulièrement attirée sur ces faits, et le nombre en est aujourd'hui relativement élevé, dans la littérature : on en retrouverait sans peine de 70 à 80, et l'on devrait encore tenir compte de ceux qui n'ont pas été rapportés. Il ne semble pas, en effet, que ce soit là une éventualité exceptionnelle, et, pour ma part, j'ai le souvenir de 3 ou 4 observations de ce genre. Une d'elles date de dix-huit ans, et l'opérée vit toujours, en excellente santé : il s'agissait d'un énorme kyste de l'ovaire, chez une femme d'une trentaine d'années, d'aspect absolument cachectique, et que plusieurs chirurgiens avaient refusé d'opérer. Je trouvai le ventre rempli de masses glutineuses, jaunâtres, qui continuaient de s'éliminer par une perforation du kyste multiloculaire; ce kyste, de dimensions monstrueuses, était heureusement sans adhérences : il fut extirpé rapidement, et la cavité abdominale détergée, à la main et aux compresses, du contenu gluant qui imprégnait le péritoine pariétal et les viscères. Contre toute attente, la guérison fut relativement simple, complète et durable.

Ce fait n'a peut-être qu'une valeur restreinte, car l'examen histologique manqua; il tendrait pourtant à montrer que ces « maladies gélatineuses » du péritoine, par rupture de kystes aréolaires, mucoïdes, de l'ovaire, n'ont pas constamment le fâcheux pronostic qu'on leur assigne d'ordinaire, et que l'interprétation initiale de M. Werth est plausible, au moins dans quelques cas. Il admettait, en effet, que le contenu mucoïde épanché dans le péritoine pouvait tout simplement s'y encapsuler et n'y jouer que le rôle de corps étranger, en provoquant des réactions inflammatoires locales toutes bénignes.

Beaucoup plus souvent, il faut bien le dire, le processus intrapéritonéal qui suit la perforation du kyste est d'une tout autre nature : l'orifice donne issue, non seulement au contenu mucoïde, mais à des éléments cellulaires, néoplasiques, qui se greffent plus ou moins loin sur la séreuse, et deviennent l'origine d'autant de métastases par implantation. Ces *Implantations-metastasen* avaient été bien décrites par M. von Olshausen et Pfannenstiel; elles ont été, maintes fois, retrouvées depuis, et, du reste, le sort ultérieur réservé aux malades, chez qui l'on rencontre ces masses gélatineuses péri-kystiques, les récidives, la cachexie plus ou moins rapide, témoignent de la nature, en réalité, néoplasique de l'affection péritonéale secondaire. Un des cas rapportés, cette année même, par M. E. Fränkel (1), en est un exemple : il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, qui avait été laparotomisée trois ans et demi auparavant, et qui, depuis un an et demi, voyait de nouveau son ventre grossir; on trouvait, au-devant de l'utérus, une tumeur qui soulevait la paroi et présentait une consistance neigeuse. On intervint, et l'on évacua une grande quantité de liquide épais, myxomateux — il y en avait 16 livres — contenu dans une sorte de poche, du reste rompue, et qui se prolongeait vers la racine du mésentère. Les deux ovaires manquaient et avaient été excisés au cours de la première intervention. Après trois mois d'amélioration, le ventre se distend de nouveau, l'état général redevient précaire, et, à une troisième laparotomie, on découvre une nouvelle masse kystique, grosse comme une tête d'enfant, adhérente à l'intestin, et qui, en deux points, a perforé le côlon transverse. Malgré la réunion de l'intestin, une fistule stercorale se produit et persiste, des masses gélatineuses continuent à s'évacuer par la plaie non réunie, et finalement, au bout d'un an, la malade succombe. L'examen histologique avait montré qu'on avait bien affaire à des métastases néoplasiques.

Sans qu'on puisse formuler une loi sans exception, — et, de fait, certaines conditions, telles que la laparotomie précoce, suivant de près la perforation kystique, sont susceptibles de prévenir pareille complication — la maladie gélatineuse d'origine kystique entraîne un pronostic assombri. En est-il de même, dans la maladie gélatineuse, *d'origine appendiculaire?*

Cette seconde forme a été signalée, en 1901, par M. Fränkel (1), dont nous rappelions, il y a un instant, le dernier mémoire. A l'autopsie d'un vieillard de soixante-dix neuf ans, mort de ramollissement cérébral, il trouva le petit bassin rempli de masses gélatineuses, qui se prolongeaient dans les deux fosses iliaques, surtout à droite; cet amas mucoïde n'était nullement adhérent, et l'on pouvait « le puiser à pleines mains ». L'appendice était dilaté en ampoule et perforé sur sa face antérieure : il contenait une gelée épaisse, de même aspect, et ne présentait, du reste, aucune trace de néoplasme.

Depuis lors, un certain nombre de faits du même genre ont été successivement rapportés; nous en comptons aujourd'hui 17 (y compris le cas initial de M. Fränkel), ce qui ferait, avec nos 3 observations, un total de 20 cas : le dossier est donc assez mince, mais il ne représente nullement le degré réel de fréquence de l'affection, qui serait moins rare qu'on ne le croirait, dans la pénombre où, peu connue encore, elle se dérobe. M. Trotter (2) le faisait remarquer avec raison, en rappelant qu'elle est parfois d'évolution lente et insidieuse et se révèle, par hasard, aux autopsies, et, de plus, qu'elle a pu passer assez souvent pour un cancer colloïde du péritoine.

Les 16 cas plus haut cités sont ceux de MM. Lubarsch, Nager, Merkel, Oberndorfer (3 cas), McConnell, Neumann, Chavannaz, Goldschwend, Trotter, Moore, Honecker, Cramer, Malpas et de Lostalot. Une observation relatée par M. Henke sous le titre de lymphangiome kystique multiple de l'abdomen pourrait, sans doute, être encore inscrite dans ce groupe; quant au fait de M. Hueter, nous dirons tout à l'heure pourquoi nous le mettons à part.

Toujours est-il que cet ensemble de documents permet d'esquisser, tout au moins, les formes anatomiques et cliniques de la maladie gélatineuse, et de préciser un certain nombre de points de son histoire.

On peut noter, tout d'abord, que l'abondance et la répartition de l'épanchement mucoïde varient beaucoup, dans les divers cas observés. Il était répandu dans tout l'abdomen, chez les sujets de M. McConnell et de M. Nager, et cette diffusion n'est pas sans soulever, au début, des difficultés d'interprétation. C'est ainsi que M. Nager (3) avait intitulé son observation lymphangio-endothéliome kystique : elle avait trait à un homme de soixante-cinq ans, dont le ventre grossissait progressivement depuis les dix dernières années, sans autre accident, et qui était mort d'embolie pulmonaire. On trouva, dans tout l'abdomen, une multitude de cavités kystiques, plus ou moins volumineuses, à contenu gélatiniforme, siégeant dans l'épiploon, entre les anses intestinales, sur les côtés du mésentère; il n'y avait pas de métastases viscérales ni ganglionnaires; à l'examen histologique, la paroi des kystes était, soit dépourvue d'épithélium, soit revêtue d'un épithélium cubique ou cylindrique. D'après ces données, et en les rapprochant de ce qu'il avait constaté dans son cas personnel, où l'origine appendiculaire était démontrée, M. Merkel (4) pouvait conclure à l'identité du processus.

(1) R. WERTH. Pseudomyxoma peritonei. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1884, XXIV.)

(2) C'est M. GOURSOLAS : Du pseudo-myxome du péritoine (*Thèse de Lyon*, 1911), qui a rappelé l'attention sur cette description initiale de Péan.

(1) E. FRÄNKEL. Ueber das sogenannte Pseudomyxoma peritonei. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 et 28 mai 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 368.)

(1) E. FRÄNKEL. Ueber das sogenannte Pseudomyxoma peritonei. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 juin 1901.)

(2) W. TROTTER. Peritoneal pseudo-myxoma originating from the vermiform appendix. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mars 1910.)

(3) F. R. NAGER. Beitrag zur Kenntniss seltener Abdominaltumoren (Lymphangioendothelioma cysticum abdominis). (*Zieglers Beiträge z. pathol. Anat.*, 1904, XXXVI, 1.)

(4) H. MERKEL, *in Münch. med. Wochensch.*, 26 juillet 1904, p. 1360.

Ces myxomatoses diffuses témoignent évidemment d'une date fort éloignée de l'accident initial, et, du reste, les adhérences généralisées que l'on relève, d'ordinaire, simultanément, en fournissent aussi la preuve; la perforation de l'appendice kystique est ancienne, elle est fermée ou cloisonnée, et l'on ne saurait admettre que les amas mucoïdes à distance et de pareil volume procèdent uniquement du contenu de l'appendice. Ils doivent, en partie, du moins, se former sur place, aux dépens de l'endothélium péritonéal ou des greffes épithéliales qui se sont faites à la surface de la séreuse, et cela conduit à une intéressante question, que nous discuterons tout à l'heure.

Ailleurs, pour être d'extension moindre que dans la forme précédente, le « pseudomyxome » n'en est pas moins de très gros volume; il occupe la fosse iliaque droite, la région iléo-cæcale, se prolonge sur le côlon ascendant, entre les anses grêles voisines, dans le petit bassin. Les observations de MM. McConnell, Trotter, Moore, Goldschwend, font mention de ces grosses masses mucoïdes; chez notre premier malade, le « dépôt » iliaque était également considérable. Il arrive que la substance gélatiniforme semble librement épanchée dans le péritoine, sans enveloppe, sans trace d'enkystement. Ainsi en était-il dans le cas initial de M. Fränkel; chez la malade de M. Moore, à l'incision abdominale, on voit s'échapper un demi-litre de « gélatine » colorée en brun clair. Plus souvent, les amas sont enveloppés d'une mince pellicule, qui se rompt au moindre contact, mais qui n'en traduit pas moins un travail de réaction péritonéale.

Ce travail devient plus apparent encore, lorsque l'épanchement mucoïde figure une « tumeur » bien circonscrite, et de dimensions médiocres, au voisinage du cæcum, ou encore lorsqu'il revêt l'apparence de kystes multiples, de vésicules disséminées sur le péritoine viscéral et pariétal, dans la région iléo-cæcale et dans la zone limitrophe. Chez la malade de M. Neumann (1), une jeune fille de dix-huit ans, qui avait eu deux crises antérieures d'appendicite, et qu'on opérait au cours d'une troisième crise, on découvrit, derrière l'appendice, une sorte de coussin, large comme la paume de la main, saillant, sur lequel adhérait l'appendice, et dont la surface inégale était semée de bosselures hémisphériques, transparentes, grosses comme des cerises, des pois, des grains de chènevis, et qui, par leur ensemble, donnaient l'aspect d'un amas de frai de grenouilles. Pour décoller l'appendice, il fallut déployer une certaine force, et, de la masse rompue, s'échappa un contenu filant et gélatineux.

La disposition en vacuoles, en petits kystes, en glomérules est aussi à noter : ce semis nodulaire, s'il se prolonge à une certaine distance de l'appendice, sur le péritoine pariétal, le cæcum et les anses grêles, n'est pas sans étonner tout d'abord : il fait penser à la tuberculose ou au cancer; ainsi en était-il dans notre second cas. M. Chavannaz (2) eut la même impression : chez son malade, un homme de trente-cinq ans, très amaigri, bien que les crises aiguës fussent lointaines, on constatait dans la fosse iliaque droite une tumeur du volume d'une grosse noix, douloureuse, et persistante, et l'on avait fait des réserves sur l'éventualité d'une appendicite tuberculeuse. A l'incision, on découvrit un appendice, gros comme un doigt d'adulte, et, à l'angle iléo-cæcal, « une tuméfaction du volume d'une belle noix ». Mais, en détachant doucement l'appendice, on vit saillir « plusieurs petites sphères, parfaitement régulières, de coloration ambrée; elles provenaient d'une loge comprise entre l'appendice, en avant, le cæcum et la fin de l'iléon, en arrière; l'appendice rabattu en dehors, cette loge « se montra pleine d'un nombre considérable de ces sphérules, dont le volume variait de celui d'un grain de millet à celui d'un tout petit pois. Elles étaient un peu agglutinées entre elles, à la façon des œufs d'écrevisses ». L'examen histologique, pratiqué par M. Sabrazès, montra que les sphérules étaient constituées par de la mucine, et que les glandes de l'appendice, hypertrophiées, étaient elles-mêmes remplies de bouchons de mucus, et confinaient, par leur exubérance, « à l'adénome, sans évolution néoplasique maligne ».

(1) A. Neumann. Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 janv. 1909, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 611.)

(2) G. Chavannaz. Pseudo-myxome péritonéal d'origine appendiculaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, séance du 21 avril 1909, p. 459, et *Semaine Médicale*, 1909, p. 214.)

C'est donc de l'appendice, de la sécrétion glandulaire, morbide, de l'appendice, que procèdent les épanchements mucoïdes péri-appendiculaires. Ils ont pour origine première la perforation d'un appendice kystique, d'un kyste mucoïde de l'appendice (1). On sait que pareille lésion est loin d'être rare, et que ces kystes appendiculaires peuvent acquérir des dimensions inattendues. Virchow avait observé un de ces kystes, qui était gros comme le poing; M. Neumann rapporte un autre cas, où la poche avait le volume d'une tête d'adulte et remplissait presque toute la moitié droite du ventre. Sans atteindre ces amplitudes anormales, les appendices kystiques, gros comme le doigt, ou le pouce, ne sont pas rares, et j'en pourrais citer plusieurs exemples. Leur histoire est, du reste, étroitement liée à celle des diverticules appendiculaires, comme M. Elbe (2) y insistait dans un mémoire de 1909; il arrive encore que la paroi appendiculaire, infiltrée de glandes hypertrophiées, soit polykystique dans toute son épaisseur.

Eh bien! la pathogénie du « pseudomyxome » devient, dès lors, aisée à comprendre : ces gros appendices, distendus, finissent par se rompre; souvent, c'est au fond d'un diverticule que siège la rupture, et, par cette voie ouverte, le contenu mucoïde s'épanche au dehors. Il ne provoque pas de réaction péritonitique appréciable, parce que, le plus souvent, dans ces appendices depuis longtemps fermés à leur extrémité cæcale et qui ressemblent un peu, toutes proportions gardées, à des hydrosalpinx, il est devenu stérile ou presque; pourtant, chez le malade opéré par M. Goldschwend en crise d'appendicite aiguë, autour de la masse gélatineuse épanchée, il y avait, sur la séreuse, des signes d'inflammation, témoignant de la septicité relative de l'épanchement. Enfin, par la perforation, l'appendice continue à évacuer son contenu, que le fonctionnement exagéré de ses glandes renouvelle sans cesse.

Telle est la théorie; elle s'appuie, du reste, sur de nombreuses constatations directes; dans la plupart des cas, la perforation a été retrouvée, large quelquefois, ou étroite, au fond d'un diverticule; chez la malade de M. Cramer (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 187), elle laissait à peine passer une soie; elle manquait sur l'appendice excisé par M. Chavannaz; elle pourrait se cicatriser, après évacuation du contenu appendiculaire, et sous la réserve que l'appendice se rétracte, s'assèche et ne se distende pas de nouveau.

(1) M. Th. W. Eden : A case of pseudomyxoma of the peritoneum arising from perforation of a gelatinous ovarian cyst and associated with similar cystic disease of the vermiform appendix (*Lancet*, 30 nov. 1912), relatait tout récemment l'histoire d'une malade opérée d'un pseudo-myxome péritonéal par rupture d'un kyste mucoïde de l'ovaire, chez laquelle on trouva également l'appendice dilaté et rempli d'un contenu mucoïde.

(2) Elbe. Appendixcysten und-divertikel. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1909, LXIV, 3.)

Mais, encore une fois, devant les masses mucoïdes intrapéritonéales considérables que l'on trouve, en certains cas, peut-on croire qu'elles n'ont d'autre origine que l'appendice, son contenu initial et sa sécrétion persistante? On aurait peine à se le figurer, et c'est pour cela qu'il y a tant d'intérêt à étudier le rôle de l'endothélium péritonéal, d'une part, et aussi des éléments cellulaires éliminés de la cavité appendiculaire avec le contenu mucoïde.

Ce contenu, et les amas péritonéaux sont formés de mucine, le fait est démontré; cette mucine agit comme un corps étranger, aseptique, ou presque, suivant l'état de l'appendice au moment de la rupture, sur la séreuse péritonéale; il y provoque une irritation légère, qui se traduit par la formation des fines pellicules enveloppantes dont nous avons parlé; dans ces kystes ébauchés, l'endothélium péritonéal a souvent disparu; ailleurs, il est devenu cubique ou cylindrique.

D'autre part, avec la mucine, des éléments épithéliaux se détachent de la muqueuse appendiculaire pour émigrer dans le péritoine. M. Oberndorfer a bien décrit ces chaînes épithéliales, cubiques ou cylindriques, elles aussi, qu'on trouve parfois dans la substance gélatineuse, et qui proviennent de l'épithélium appendiculaire migrant : le fait a été retrouvé, depuis, à plusieurs reprises. Ces cellules se greffent sur le péritoine, à distance plus ou moins éloignée de la perforation originelle, et, de la sorte, elles constituent de nouveaux foyers de sécrétion mucoïde.

Peuvent-elles faire plus, se transformer davantage, et, dans cet état hétérotopique nouveau, devenir le siège d'une prolifération atypique, et le point de départ d'une néoplasie péritonéale? L'hypothèse soulève une des plus troublantes et des plus difficiles questions de l'histologie pathologique. Sans rien conclure, nous nous contenterons de transcrire l'examen histologique, pratiqué par M. Brodin dans notre première observation :

« Sur la préparation on constate l'existence d'une série de cavités plus ou moins régulières, closes ou bien ouvertes dans les espaces conjonctifs et remplies d'une sorte de mucus très abondant qui donne à la tumeur un aspect gélatineux particulier. Le mucus est sécrété par un épithélium dont l'aspect diffère suivant les points.

Dans certaines régions, il tapisse régulièrement une cavité kystique de forme arrondie; il est cylindrique, caliciforme, disposé en une seule couche de type régulier dont le protoplasma élabore du mucus et dont les noyaux, petits et arrondis, ne présentent ni karyokinèse, ni renforcement anormal de leur chromatine; il s'agit là d'un épithélium de siège anormal, mais de cytologie comparable à celle de l'épithélium intestinal.

En d'autres points, cet épithélium tapisse des végétations conjonctives et prend l'aspect d'un épithélioma végétant. Cette impression est confirmée par l'examen des cellules; elles forment plusieurs assises, sont irrégulières, ne renferment que peu ou pas de produit d'élaboration protoplasmique. Leur noyau est très hypertrophié, leur richesse en chromatine est accrue, les

nucléoles y sont plus apparents ; on y trouve d'assez nombreuses karyokinèses.

En une zone très limitée, les cellules épithéliomateuses deviennent tout à fait atypiques : polyédriques par pression réciproque, elles s'infiltrent et diffusent dans le tissu conjonctif.

Ce dernier point présente tous les caractères d'un épithélioma vrai; toutefois, il faut faire des réserves entre un état précancéreux très avancé et une tumeur maligne définitivement constituée. Toute la tumeur offre un état inflammatoire caractérisé par une polynucléose neutrophile et lié à une infection secondaire. »

La lésion *originelle*, appendiculaire ou autre, était-elle néoplasique, chez notre malade? Nous n'avons pas de raisons péremptoires et directes, pour le nier; toutefois, l'évolution clinique, la disparition complète de la masse iliaque, le retour à une santé parfaite sont des éléments de grande valeur.

La maladie gélatineuse a, d'ailleurs, été observée lors de cancer de l'appendice. M. Hueter (1), en 1907, rapportait l'observation d'un homme de trente-cinq ans, mort d'embolie pulmonaire, à la suite d'une opération de hernie. On trouva, au niveau de l'épiploon et dans la région iléo-cæcale, les masses gélatineuses bien connues : l'appendice était oblitéré, près du cæcum, par un adéno-carcinome ; à sa pointe, il était très aminci et la paroi n'était plus formée que par une fine pellicule. C'était là, d'après M. Hueter, les restes d'une perforation cicatrisée. D'autre part, l'examen du liquide épanché ne lui aurait montré aucun élément épithéliomateux « émigré ».

Quoi qu'il en soit, il faut tenir compte de cette coexistence d'un néoplasme et d'un « pseudo-myxome »; mais l'éventualité ne saurait passer pour fréquente, et nous sommes étonnés de lire dans l'excellente thèse de M. Kemhadjian (2), que le liquide mucoïde « quand il existe, est absolument caractéristique, et sa *présence seule* suffit pour diagnostiquer le néoplasme sans le secours du microscope ».

La vérité est tout autre; l'association dont nous venons de parler est, en réalité, exceptionnelle; toutefois, il convient de réserver quelque place à la transformation néoplasique secondaire des cellules épithéliales de l'appendice, émigrées et hétérotopiées. C'est là, du moins, une question à l'étude, qui devra faire l'objet de nouvelles recherches.

Ces réserves faites, la maladie gélatineuse d'origine appendiculaire, à l'inverse de celle qui succède aux kystes de l'ovaire, reste bénigne, en règle, et cela vaut d'être connu, pour que, à la découverte inattendue des masses myxomateuses, on ne croie pas devoir conclure d'emblée au cancer colloïde.

L'histoire clinique des cas relatés de maladie gélatineuse témoigne, du reste, en faveur de cette bénignité, et l'on ne trouve pas d'exemples de ces récidives et de cette cachexie progressive, qui sont d'observation courante dans la forme ovarienne.

Comme nous l'avons noté, la découverte de la masse pseudo-myxomateuse est, en général, toute fortuite, au cours d'une opération d'appendicite à chaud, ou plus souvent à froid. Le diagnostic n'a jamais été posé d'avance, que nous sachions ; il y aurait lieu, pourtant, de signaler que le pseudo-myxome, s'il est abondant, peut donner naissance à une tuméfaction de l'abdomen, à une « tumeur » iliaque, persistante, et dont le volume contraste avec l'absence de tout accident fonctionnel important et la date lointaine des accidents fébriles. La « tumeur » serait, du reste, d'une consistance particulière, molle, dépressible, finement crépitante.

Toujours est-il que c'est au cours de l'opération appendicitaire qu'on est tout surpris, en général, de tomber sur ce curieux amas gélatiniforme, et c'est alors qu'il convient d'être instruit des faits précédents, pour ne pas se laisser entraîner à un pronostic illégitime, à l'inutilité de toute cure locale, ou à une intervention locale excessive.

L'expérience montre, en effet, que, si l'appendice est dûment réséqué et le « pseudo-myxome » évacué, la guérison locale s'accomplit, d'ordinaire, sans difficulté. Le malade de M. Trotter est atteint de deux crises successives d'appendicite; à la suite de la seconde, il se développe dans la fosse iliaque une tumeur grosse comme le poing, qui, au bout d'un mois, n'a pas changé de volume, bien que la défervescence reste complète; on opère; on trouve un épiploon épaissi, parsemé de nombreuses bosselures transparentes, gélatineuses ; les mêmes bosselures sont répandues sur le cæcum, le côlon ascendant, le péritoine iliaque. On conclut à un cancer colloïde, et l'on referme, sans avoir trouvé l'appendice, après prélèvement d'un fragment épiploïque pour l'examen. La guérison se fait sans peine; dix-huit mois après, l'état général et local reste parfait. L'analyse histologique du segment d'épiploon a montré les lésions caractéristiques du pseudo-myxome. Chez notre premier malade, la tumeur a complètement disparu, bien que, là encore, nous n'ayons pas enlevé l'appendice et que l'évacuation de la masse gélatineuse eût été, en somme, assez incomplète.

Il ne saurait être question, bien entendu, de recommander ces interventions partielles et insuffisantes, mais, ce qu'il faut retenir, c'est la réelle bénignité de la maladie gélatineuse, d'origine appendiculaire, au moins dans la majorité des cas.

(1) C. Hueter. Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei beim Mann. (*Zieglers Beiträge z. pathol. Anat.*, 1907, XLI, 3.)

(2) A. Kemhadjian. Le cancer de l'appendice iléocæcal. (*Thèse de Paris*, 1912.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la vieillesse, par MM. A. T. Salimbeni et L. Gery.

On peut dire, à l'heure actuelle, que la partie expérimentale de l'étude de la vieillesse a été poussée plus loin que l'étude anatomique. On a pu reproduire chez l'animal des lésions qui sont l'apanage et peuvent être considérées comme la cause de la sénilité. Par contre, l'étude anatomo-pathologique des altérations trouvées chez les sujets âgés a été rarement entreprise. Aussi nous paraît-il intéressant de résumer le présent mémoire, basé sur l'autopsie complète et précoce d'une femme de quatre-vingt-treize ans, indemne de tares organiques.

Cette femme succomba après trente-six heures de maladie aiguë, et la nécropsie fut pratiquée environ quatre heures après la mort.

Si l'on élimine les lésions liées à l'épisode aigu ayant amené l'issue fatale, les altérations anciennes, constatées dans ce cas, paraissent multiples et complexes : sclérose, infiltration mononucléaire et macrophagique, hypoplasie, dégénérescences cellulaires, calcification. De toutes ces lésions, la plus frappante et la plus générale était la sclérose, conséquence elle-même de l'infiltration mononucléaire et macrophagique. Tous les organes en présentaient à des degrés divers. L'hypoplasie était manifeste dans les organes adénoïdes. Le volume constaté macroscopiquement, le poids des organes, l'état histologique, tout concordait pour prouver un ralentissement des fonctions de ces organes. Cette hypoplasie, quoique marquée, n'était que relative et n'avait pas abouti à l'aplasie, car on pouvait encore y voir des karyokinèses. Les lésions cellulaires étaient parmi les moins marquées et les moins fréquentes. L'hypophyse et la glande thyroïde présentaient des signes d'hypofonctionnement, alors qu'au contraire la capsule surrénale était en hyperépinéphrie. La calcification, très fréquente, intéressait les vaisseaux, les plexus choroïdes, la moelle.

La question capitale dans l'étude de la vieillesse est celle de la pathogénie des lésions. Tout en reconnaissant que l'hypothèse de M. Metchnikoff sur le rôle des poisons intestinaux de la série aromatique paraît expliquer un bon nombre de faits (notamment celui des lésions artérielles si étendues et si considérables, la plupart des scléroses et des infiltrations, un certain nombre de dégénérescences cellulaires), MM. Salimbeni et Gery estiment, cependant, que cette hypothèse ne suffit pas pour expliquer tous les faits observés et que d'autres causes doivent intervenir. L'auto-intoxication ne peut pas être envisagée pour l'involution de certains organes, comme les organes génitaux de la femme, involution qui survient, en quelque sorte, à date fixe, quel que soit l'état antérieur du sujet et son mode de vie. D'autre part, les lésions des cellules glandulaires ne peuvent pas toutes s'expliquer par cette unique cause. On comprend bien l'hyperépinéphrie tenant à la lutte contre l'intoxication, mais non l'hypofonctionnement de l'hypophyse et de la glande thyroïde. La nécrose rencontrée au niveau de certaines cellules lymphatiques des ganglions ne ressemble pas aux dégénérescences cellulaires du foie et du pancréas.

Sans doute, l'auto-intoxication par les poisons digestifs, mise en lumière par les travaux de M. Metchnikoff et de ses élèves, garde une place très importante, sinon la première; elle produirait la plupart des lésions d'infiltration macrophagique et de sclérose, et un bon nombre d'altérations cellulaires (cerveau). Il est à noter, cependant, que toutes les cellules de l'organisme ne sont pas aussi sensibles à ces poisons, les phagocytes et le tissu conjonctif étant les plus résistants. Mais ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que la sclérose peut être produite aussi par d'autres causes : l'auto-infection canaliculaire ascendante semble jouer un rôle indéniable, concurremment du reste avec l'auto-intoxication sanguine, dans la genèse des lésions pancréatiques, salivaires et peut-être aussi hépatiques. Il y a lieu de faire intervenir également la série infinie, au cours d'une longue existence, des maladies infectieuses ou des intoxications exogènes grandes ou petites, parfois inaperçues, qui chaque fois détruisent une parcelle de parenchyme, lequel ne se régénère qu'en partie et est remplacé par une cicatrice scléreuse. L'usure des cellules et leur vieillissement, leur impotence plus ou moins complète à fonctionner ont paru, en l'espèce, visibles dans les transformations acidophiles du foie, du pancréas, de l'hypophyse, et surtout dans le poumon, où l'on ne constatait que des lésions d'usure presque mécanique, et où il n'existait ni sclérose, ni trace de réaction inflammatoire.

Une cause qui reste tout à fait mystérieuse serait le ralentissement progressif de la reproduction cellulaire. Il ne semble pas douteux que le pouvoir de reproduction des cellules soit surtout un apanage de la jeunesse et que, à moins de cause provocatrice spéciale, comme cela se passe dans les néoformations cancéreuses, du reste rares dans la vieillesse avancée, les cellules ne se reproduisent qu'avec une facilité moindre à mesure que l'individu avance en âge (quelques organes, comme les ongles et les cheveux, peuvent, cependant, se régénérer indéfiniment). Ceci expliquerait l'hypoplasie de certains organes, et il est à remarquer que les organes le plus hypoplasiés

sont précisément ceux qui doivent fournir la plus grande quantité de cellules à l'organisme, cellules qui, constamment usées, ont besoin d'être constamment renouvelées (organes lymphoïdes et moelle osseuse). (*Ann. de l'Institut Pasteur*, août 1912.) — L. CH.

De l'importance des lésions pancréatiques dans la glycosurie des asystoliques, par M. GELLÉ.

L'étude du pancréas chez les asystoliques n'a guère été pratiquée et l'on ne rencontre dans la littérature que quelques allusions de M. Klippel et une courte note de Lancereaux à ce sujet.

M. Gellé eut l'occasion d'examiner cette glande chez une malade morte d'asystolie, avec cœur droit dilaté, hydrothorax double, gros foie muscade. Le pancréas gros et dur pesait 121 grammes; il était plus gorgé de sang que normalement, d'aspect légèrement œdémateux et brillant; la lobulation était plus perceptible et moins dense que d'habitude.

Au point de vue histologique, l'organe était morcelé par une sclérose interlobulaire à caractère presque adulte, pauvre en cellules, envahi par de l'œdème ou des hémorrhagies par endroits. Tous les vaisseaux, les veines surtout, étaient très dilatés dans les espaces interlobulaires. La sclérose, qui, par endroits, restait péri-acineuse, dissociait ailleurs les *acini* et les étouffait. Ce pancréas était de plus très remarquable par le grand nombre de formes de transition insulo-acineuses; quant aux îlots de Langerhans typiques, ils étaient atteints des mêmes lésions que les *acini*.

L'examen des urines n'avait pas été pratiqué dans ce cas durant la vie du sujet. Mais M. Gellé a observé 2 malades qui, après n'avoir présenté ni sucre ni albumine, firent vers la fin de leur asystolie de l'albuminurie et de la glycosurie, montant à 64 grammes chez l'un, à 43 grammes chez l'autre par vingt-quatre heures, et qui ne fut influencée en rien par le régime. Chez l'une même, un amaigrissement très net se produisit, malgré une bonne alimentation. Aussi M. Gellé croit-il qu'il s'agit d'un véritable diabète sous la dépendance de lésions pancréatiques scléreuses, consécutives à une stase veineuse prolongée. L'influence du foie n'est d'ailleurs pas complètement à éliminer, quoique dans d'autres nombreux faits d'asystolie hépatique on n'ait jamais rencontré de glycosurie. (*Echo méd. du Nord*, 29 septembre 1912.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'œdème de l'extrémité inférieure de l'œsophage comme suite des vomissements, par M. F. ROST.

L'auteur attire l'attention sur une altération anatomo-pathologique qui ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, été signalée : à l'autopsie de sujets ayant succombé à une péritonite purulente, on constaterait fréquemment que la partie de l'œsophage avoisinant le cardia présente une consistance pâteuse, tout comme l'intestin, dont l'œdème, dans cette affection, est un phénomène généralement connu. A l'examen histologique, on voit que les altérations portent en première ligne sur la muqueuse et, dans une proportion moindre, sur la sous-muqueuse. Les fibres du tissu conjonctif et de la *muscularis mucosæ* sont dissociées par une masse albumineuse coagulée, qui se présente tantôt sous forme de filaments excessivement fins, tantôt sous forme de globules pâles, à peine plus gros que les plaquettes sanguines : il s'agit certainement de lymphe extravasée et précipitée. L'étendue de cette tuméfaction pâteuse varie suivant la gravité de l'affection; M. Rost ne l'a vue que rarement dépasser la distance de 3 à 5 centimètres à partir du cardia : c'est dire que l'œdème se localise surtout au segment abdominal de l'œsophage.

Reste à savoir quelle peut être la cause de cette altération. Par analogie avec l'œdème intestinal, il y avait lieu de penser tout d'abord à des influences toxiques, la portion abdominale de l'œsophage se trouvant dans la péritonite purulente, comme l'intestin, en contact avec le pus. Il faut, toutefois, faire remarquer que, pour ce qui est de l'intestin, cette cause ne suffit pas, à elle seule, à engendrer de l'œdème : les mouvements intenses (coliques qui se produisent au cours de la première phase de la maladie) agissent au moins à titre de facteur favorisant. Il convient donc de chercher une cause analogue pour l'œsophage : ici, les mouvements sont liés aux vomissements fréquents que l'on observe chez les sujets atteints de péritonite purulente. Dans le but d'élucider ce point et de se rendre compte dans quelle mesure les vomissements *seuls* sont à incriminer dans la pathogénie de l'œdème en question, et dans quelle mesure agit l'influence toxique, l'auteur a institué toute une série de recherches sur des œsophages provenant de malades qui avaient présenté, dans les derniers jours de la vie, des vomissements intenses à la suite d'une affection autre que la péritonite purulente (commotion cérébrale, iléus par étranglement ou par occlusion, cancer de l'estomac, etc.) : dans presque la moitié de ces cas, l'œdème de l'œsophage faisait défaut; dans l'autre moitié, il existait, mais toujours moins marqué que dans la péritonite purulente. D'autre part, M. Rost a aussi examiné, à cet égard, un certain nombre de cas de péritonite à évolution très aiguë, dans lesquels les vomissements avaient été très légers : là encore, l'œdème était peu accentué. On peut en conclure que les vomissements jouent certainement un rôle dans la pathogénie des phénomènes en question, mais que, à eux seuls, ils ne déterminent que rarement de l'œdème et jamais à un si haut degré que dans les cas où interviennent encore les altérations des vaisseaux lymphatiques d'origine toxique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 septembre 1912.) — L. CH.

Hémorrhagies intracrâniennes à la suite des déchirures de la tente du cervelet comme cause de la mort des nouveau-nés et des nourrissons, par M. W. BENTHIN.

On a pu voir que chez le fœtus ou le nouveau-né, après un accouchement quelquefois instrumental, mais souvent aussi très spontané, il se produit des hémorrhagies intracrâniennes amenant la mort soit *intra partum*, soit peu de jours après la naissance (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 364). Le travail de M. Benthin, basé sur 10 cas de ce genre, présente un intérêt plus que théorique, car l'auteur est porté dans certains cas à rendre responsable des accidents la soi-disant protection du périnée.

Ainsi que l'autopsie de ces 10 enfants le prouva, l'hémorrhagie intracrânienne provenait d'une rupture de la tente du cervelet et, sauf pour un cas où il se peut néanmoins qu'elle ait joué un rôle capital, elle fut à coup sûr la cause de la mort. Tous ces enfants, excepté un, vinrent au monde spontanément et, dans la très grande majorité des faits, il fut impossible de trouver une cause mécanique maternelle ou fœtale de l'accident. Il est vrai qu'une compression prolongée n'est sans doute pas nécessaire et l'on peut très bien concevoir qu'une douleur brusque et violente soit capable de produire la déchirure. Au point de vue du mécanisme et en se fondant sur l'expérimentation cadavérique, on a tour à tour incriminé les pressions bitemporales et les pressions fronto-occipitales. De ces deux mécanismes, le plus compréhensible au premier abord est celui de la pression bitemporale qui a pour effet de soulever la faux du cerveau et par suite de tirailler ses attaches à la tente du cervelet; le chevauchement des os du crâne ne peut que favoriser le phénomène et le fait est qu'on observe les déchirures les plus accusées sur les crânes ayant subi les déformations plastiques les plus manifestes. Comme, d'autre part, les déchirures siègent à droite dans les positions droites et *vice versa*, il se peut que la voussure plus marquée subie par l'os temporal, le plus antérieur, y contribue. Quant aux pressions d'avant en arrière, on doit aussi admettre la réalité de leur action, car elles ont également pour effet d'augmenter la hauteur du crâne et, par suite, de tirailler les attaches de la faux du cerveau à la tente du cervelet; la tendance du cervelet à s'échapper en haut aggrave sans doute l'action précitée.

Que si les pressions latérales s'expliquent facilement par la pénétration de la tête dans le détroit supérieur où elle a une tendance à se placer plutôt transversalement et où elle rencontre des dimensions plus étroites d'avant en arrière, pour les pressions fronto-occipitales M. Benthin ne voit guère d'autre moyen de les expliquer que par une protection trop vigoureuse du périnée entrant en collision avec les forces expultrices. Quand donc un enfant succombe peu après sa naissance, alors que durant l'accouchement et la période d'expulsion sa circulation n'avait présenté aucun trouble grave, il faut s'en prendre à la protection trop énergique et surtout trop postérieure du périnée. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1912.) — R. DE B.

Sur l'élimination de l'acide urique par les urines dans les maladies de l'hypophyse, par MM. W. FALTA et J. NOWACZYNSKI.

On possède encore fort peu de données sur l'élimination de l'acide urique par les urines dans les affections intéressant les glandes vasculaires sanguines. MM. Falta et Nowaczynski ont entrepris une série de recherches en vue d'étudier ce problème pour ce qui est de l'acromégalie et de la dystrophie adiposo-génitale d'origine hypophysaire.

Dans un premier cas d'acromégalie, les auteurs ont pu constater que, avec un régime exempt de purines, le taux de l'acide urique endogène était à peu près le double de la valeur normale moyenne. Chez 2 autres acromégaliques, ils ont obtenu des chiffres plus élevés encore. Dans l'un de ces faits, l'administration de nucléinate de soude provoqua rapidement une exagération notable dans l'élimination de l'acique urique.

Par contre, chez un homme de quarante-quatre ans, atteint de dystrophie adiposo-génitale consécutive à une tumeur dans la région hypophysaire, le taux de l'acide urique endogène était plutôt au-dessous de la normale; après absorption de nucléinate de soude, l'élimination de l'acide urique restait très lente. Dans un autre cas de dystrophie adiposo-génitale, due à une tumeur kystique de l'hypophyse, le taux de l'acide urique endogène était aussi relativement peu élevé et ne subissait, sous l'influence de l'administration de nucléinate de soude, qu'une légère augmentation.

Encore que le nombre des faits examinés à cet égard soit restreint, MM. Falta et Nowaczynski n'en estiment pas moins que le contraste entre les cas avec hyperfonctionnement de l'hypophyse et ceux avec altération fonctionnelle de cette glande est trop considérable pour pouvoir être expliqué par une simple coïncidence. L'exagération de l'élimination de l'acide urique, dans l'acromégalie, est énorme. Des chiffres aussi élevés ont, jusqu'à présent, été constatés presque exclusivement dans les affections s'accompagnant d'une fonte de l'ensemble du tissu lymphatique. Or, dans les cas qui font l'objet du présent travail, la numération des globules blancs n'a révélé rien d'anormal. Il n'y a, d'autre part, aucune raison pour admettre une destruction exagérée du tissu lymphatique dans l'acromégalie. Il convient de chercher le siège de cette augmentation des échanges de l'acide urique plutôt dans les muscles et dans les glandes.

Quoi qu'il en soit, le fait qu'une glande vasculaire sanguine peut exercer une influence aussi notable sur les échanges des purines dans l'organisme paraît nouveau et méritait d'être signalé. Il se pourrait qu'il fût susceptible d'être utilisé pour le diagnostic différentiel des affections de l'hypophyse. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 septembre 1912.) — L. CH.

D'une action anormale de l'extrait d'hypophyse sur l'uterus en travail, par M. R. PATEK.

Dans ces derniers temps on a eu assez souvent recours à l'extrait d'hypophyse dans le

cas d'inertie utérine, afin d'exciter les contractions de l'utérus (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 312; 1911, p. 7, 56 et 532); on y a eu également recours dans les avortements dont la marche paraissait trop lente (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 10). Toutefois, en ce qui concerne les parturientes à terme, on n'a pas tardé à signaler quelques cas de tétanisation utérine au cours du travail (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 295), tétanisation dont l'effet naturellement était de retarder plutôt que d'accélérer l'accouchement. Ce sont des phénomènes d'une nature analogue que vient d'observer M. Patek dans 3 cas d'avortement.

Le premier concernait une primipare de vingt et un ans dont l'avortement de quatre mois était imminent, puisque le col était effacé et dilaté de deux travers de doigt. Comme la patiente saignait beaucoup, on lui fit une injection sous-cutanée d'extrait d'hypophyse. Vingt minutes après apparurent quelques douleurs qui s'arrêtèrent au bout d'une heure; la dilatation du col n'était plus que d'un travers de doigt; les hémorrhagies avaient pourtant cessé. Deux jours plus tard, les douleurs et les hémorrhagies reparurent; on recourut de nouveau à l'extrait d'hypophyse; derechef les douleurs et les hémorrhagies s'arrêtèrent et le col se ferma cette fois complètement. Comme là-dessus tout paraissait rentrer dans l'ordre, on congédia la patiente. On apprit dans la suite que, quatre semaines après sa sortie, elle avait expulsé avec de fortes hémorrhagies une masse qui, d'après ses dires, ressemblait à du foie cuit. Toutefois, on ne put déterminer avec exactitude si cet avortement avait été spontané ou provoqué par quelques manœuvres criminelles.

Dans le second fait, il s'agissait d'une femme de vingt-six ans qui se trouvait au troisième mois d'une cinquième grossesse. Elle disait avoir eu des frissons avant son admission à l'hôpital. Les hémorrhagies étaient légères, mais le col, mou, était perméable pour deux doigts. Comme il existait effectivement un peu de fièvre, on voulut accélérer la fausse couche et l'on recourut à l'extrait d'hypophyse. Il s'ensuivit presque aussitôt des contractions assez vives, mais sans expulsion de l'œuf. On fit une injection d'extrait, mais de nouveau sans résultat; le col fut alors examiné, on le trouva fermé. Comme il semblait cependant urgent d'intervenir, en raison de la fièvre, le col fut dilaté et l'utérus curé.

Le dernier cas se référait à une secondipare de vingt-cinq ans. Elle avait trois mois de grossesse et, depuis six jours, présentait de violentes hémorrhagies. Le col était mou, offrait une dilatation de deux travers de doigt et l'on sentait les membranes. L'administration d'extrait d'hypophyse eut également pour conséquence de provoquer des douleurs vives. Une heure après il se produisit un frisson et la température s'éleva à 40°5. Un second frisson étant apparu, on jugea prudent d'évacuer aussitôt l'utérus, mais on fut assez surpris de trouver le col complètement fermé et il fallut le dilater pour pouvoir vider l'utérus.

Les effets paradoxaux qui viennent d'être signalés et qu'on peut attribuer à une tétanisation utérine sont peut-être la conséquence de l'inégalité d'action des deux lobes de l'hypophyse et par suite de l'inégalité de composition des extraits, s'ils viennent à contenir plus ou moins de tel ou tel lobe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 août 1912.) — R. DE B.

L'action de l'emploi de la gélatine sur la viscosité du sang, par M. E. Cmunt.

Au cours de recherches sur la viscosité du sang dans les diverses affections, M. Cmunt a été à même de se rendre compte que les maladies du sang et la prédisposition aux hémorrhagies (hémophilie, anémie, diathèse hémorrhagique) s'accompagnent généralement d'un abaissement du coefficient de viscosité. Cela étant, il était intéressant d'étudier l'état de la viscosité du sang dans les hémorrhagies intenses (hémoptysie, hématémèse, scorbut, etc.), chez des malades traités par divers agents hémostatiques. Les recherches instituées par l'auteur ont porté sur des patients ayant reçu une solution de gélatine à 3 % *per os* ou une solution à 10 % en injection sous-cutanée. Les mensurations de la viscosité du sang étaient effectuées avant et après l'administration de la gélatine (au bout de une à vingt-quatre heures).

Il résulte de ces recherches que, à la suite de l'emploi de la gélatine, il se produit une augmentation de la viscosité du sang, cette augmentation étant particulièrement marquée après injection sous-cutanée. Le coefficient de viscosité augmente également après absorption de gélatine *per os*, mais beaucoup plus lentement. C'est ainsi que, dans un cas d'hémoptysie, 200 c.c. de solution de gélatine à 3 %, administrés quotidiennement par voie buccale, n'ont amené, en l'espace de dix jours, qu'une augmentation de 0.6, tandis qu'une injection sous-cutanée de 40 c.c. de solution de gélatine à 10 % fit monter le coefficient de viscosité de 1.4 en l'espace de vingt-quatre heures.

Ces constatations permettent, peut-être, de comprendre le fait, déjà antérieurement noté, que la gélatine en injection hypodermique arrête les hémorrhagies beaucoup plus rapidement que quand on l'administre par la bouche.

En même temps que la viscosité du sang, on voit aussi augmenter la pression artérielle; par contre, le nombre des pulsations est assez inconstant.

Ajoutons que, chez un sujet atteint de scorbut et qui avait, au bout de quelques minutes, vomi la gélatine administrée *per os*, M. Cmunt essaya des lavements de gélatine (à la dose de 200 c.c.), mais sans le moindre succès : quoique ces lavements fussent répétés pendant plusieurs jours, le coefficient de viscosité continua à diminuer. Autant qu'on peut en juger par un seul cas, ce procédé ne paraît donc avoir aucune valeur appréciable dans le traitement des hémorrhagies. (*Med. Klinik*, 25 août 1912.) — L. CH.

Contribution au diagnostic de l'appendicite chronique latente, par M. L. Dreyer.

L'auteur relate 3 cas dans lesquels, en l'absence de sensibilité à la pression dans la région iléo-cæcale et de tout autre signe appréciable à la palpation de l'abdomen, il a pu porter le diagnostic d'appendicite chronique en se basant sur la constatation du phénomène que voici : lorsqu'on procédait, chez les malades en question, à l'insufflation d'air dans le rectum, cette manœuvre ne provoquait d'abord aucun trouble, mais aussitôt que l'air insufflé atteignait le cæcum, le patient accusait des douleurs autour de l'ombilic et du côté droit de l'abdomen, douleurs analogues à celles que le malade avait éprouvées antérieurement, lors d'accès aigus. Dans les 3 faits, le diagnostic d'appendicite fut, en effet, confirmé par l'intervention opératoire. D'autre part, M. Dreyer a eu recours au même procédé, à titre de contre-épreuve, chez 4 sujets atteints d'affections autres que l'appendicite, et chez aucun d'entre eux l'insufflation du cæcum n'a déterminé la moindre douleur (1). (*Münch. med. Wochensch.*, 20 août 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement des occipito-sacrées, par M. F. W. Rice.

Souvent méconnues, les rotations de l'occiput en arrière n'offrent pas grand inconvénient, quand le périnée est souple et la parturiente vigoureuse, car l'accouchement se termine alors spontanément. Mais, en dehors de ces circonstances, c'est une cause fréquente de dystocie; aussi est-il bon de s'en préoccuper; nous résumons donc les conseils donnés par M. Rice à ce sujet; ils sont fondés sur l'observation de 400 cas de ces rotations.

Au point de vue étiologique, il faut signaler la rupture prématurée des membranes, car, au début de la période d'expulsion, les membranes sont intactes dans 60 % des variétés antérieures, alors que dans les rotations en arrière elles ne le sont que dans 43 % des cas. Le phénomène s'observe surtout chez les primipares. Toutefois, la rupture prématurée des membranes est une conséquence peut-être plus qu'une cause, car elle tient pour beaucoup à l'insuffisante flexion de la tête qui est le trait le plus saillant des variétés postérieures; en pareil cas, en effet, le front descend le premier et rencontrant le premier le plancher pelvien il en excite les contractions qui agissent aussitôt sur lui et le font tourner en avant. Dans les occipito-sacrées le travail est beaucoup plus long, ce qui tient à l'augmentation des diamètres de la tête, du fait de la déflexion, et à la lenteur du col à se dilater; cette non-dilatation est aussi une conséquence de la rupture prématurée des membranes. La rotation du sommet en arrière s'accompagne plus spécialement que les autres sortes de position de douleurs rénales vives, ce qui tient à la tension des ligaments utéro-sacrés par suite de la mauvaise direction des forces expultrices. Chez les multipares, on peut expliquer la rotation en arrière par le relâchement du périnée dont la contre-pression est insuffisante à collaborer à la rotation normale de la tête. Les occipito-sacrées font suite aux variétés postérieures dans une proportion de 2 à 4 %; il est bien rare que l'accouchement se termine spontanément. Le diagnostic pendant le travail n'est pas aisé, car la suture sagittale et les fontanelles sont alors masquées par la bosse sanguine qui se développe tôt ou considérablement par suite de la rupture prématurée des membranes; mais quand on voit le travail se prolonger, les douleurs devenir faibles ou peu efficaces, la parturiente s'épuiser et se plaindre des reins, le col demeurer à demi fermé, on doit penser à cette anomalie.

Contre les douleurs inefficaces on peut lutter par la marche, la strychnine et la quinine. Si, au contraire, les douleurs sont trop répétées ou trop intenses et qu'elles épuisent la femme, on aura recours à la morphine et aux lavements de chloral, voire au chloroforme; après quoi les douleurs reprendront avec plus d'efficacité. La conduite opératoire varie suivant la hauteur de la tête. Si celle-ci flotte encore au détroit supérieur, on peut hésiter entre le forceps et la version. Le premier est d'application difficile, dangereux pour la mère et l'enfant. La seconde est moins dangereuse pour la mère, mais plus ou moins fatale à l'enfant. Quand la tête est fixée au détroit supérieur ou en voie d'engagement, la version perd la plupart de ses droits en faveur du forceps, lequel peut être appliqué directement sur la tête en occipito-sacrée. On fera cependant beaucoup mieux de se comporter de la façon suivante : on fléchira la tête pendant les douleurs au moyen de deux doigts agissant par le vagin; on dilatera également le col, s'il y a lieu, pendant les contractions, ce qui rend la manœuvre peu douloureuse. Si ensuite l'accouchement ne progresse pas, on fera tourner l'occiput à la main après avoir de nouveau fléchi le front; une main appliquée du côté de l'abdomen agit sur les épaules et contribue à la rotation fœtale; la rotation achevée, un aide maintient le fœtus dans sa nouvelle position et l'opérateur applique le forceps. Si le fœtus est complètement engagé, que ce soit spontanément ou grâce à la flexion obtenue par des pressions digitales sur le front, on peut le délivrer de trois manières : ou bien en occipito-sacrée, mais il en résulte généralement de fortes déchirures du périnée; ou bien

(1) Il n'est pas inutile de rappeler, à ce propos, que nous avons eu l'occasion de signaler les bons résultats qu'a donnés l'insufflation du côlon pour le diagnostic des affections abdominales, entre les mains de M. Bastedo (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 350-351). Cet auteur attirait notamment l'attention sur ce fait que l'apparition, sous l'influence de l'insufflation du côlon, d'une douleur aiguë ou d'une simple sensibilité douloureuse dans la région du point de McBurney témoigne de l'existence d'une phlegmasie de l'appendice. Il s'appuyait, d'ailleurs, sur un grand nombre d'observations dans lesquelles cette constatation a été confirmée par l'intervention chirurgicale. Par contre, dans aucun des cas où le signe dont il s'agit faisait défaut, on n'a constaté d'appendicite à l'opération. — L. CH.

— c'est la meilleure méthode — après avoir fait tourner le fœtus en partie à la main, la tête ayant été d'abord bien fléchie, on applique le forceps régulièrement par rapport à la tête fœtale et l'on complète la rotation au forceps pour extraire finalement en occipito-pubienne. La troisième manière est la rotation aux fers seuls; c'est ce qu'il faut tenter, si la tête a de la difficulté à se maintenir en la rotation partiellement obtenue à la main; mais, pour opérer au forceps, il faut que la tête soit bien basse, bien fléchie et le col bien dilaté ou dilatable. La rotation aux fers doit se faire lentement et d'après le principe bien connu que les manches doivent décrire un cône de révolution, si l'on ne veut pas s'exposer à ce que les becs des cuillers labourent le périnée. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1912.) — R. DE B.

Une méthode pour cultiver le tréponème pâle dans les milieux liquides, par M. H. NOGUCHI.

Les cultures en milieu liquide, par la méthode anaérobie ordinaire, du tréponème pâle n'ont pas donné de résultats. Le développement lent du parasite ne lui permet pas d'attendre l'épuisement total de l'oxygène résiduel par le morceau de tissu frais placé dans le tube. M. Noguchi a eu la pensée de profiter de la préférence marquée du tréponème pour les milieux solides, et de lui donner le temps d'attendre dans ce milieu le moment propice pour son développement en milieu liquide.

Pour cela il se sert de deux tubes, dont le supérieur est pourvu d'une tubulure inférieure par laquelle il est relié au tube inférieur au moyen d'un bouchon. Après avoir placé un morceau de tissu frais dans le tube inférieur, on ajuste le tube supérieur dans lequel on place un morceau analogue, plus grand que l'ouverture de la tubulure. Au moyen d'une pipette, plongeant jusqu'à celle-ci, on remplit le tube inférieur de liquide ascitique jusqu'à ce qu'il n'y reste plus de bulle d'air. Ensuite, avec une pipette on répartit une culture vivace dans le tube inférieur et sur le morceau de tissu du tube supérieur; enfin, on recouvre celui-ci d'une épaisse couche d'agar-ascite liquéfié et finalement on recouvre encore d'huile de paraffine. (*Journ. of Experim. Med.*, 1912, XVI, 2.) — F. R.

Le « cœur gras »; un signe permettant d'en établir le diagnostic précoce, par M. H. STERN.

Si, dans les formes avancées de surcharge graisseuse du cœur, le diagnostic ne présente habituellement pas de difficultés sérieuses, il n'en est pas de même pour les phases précoces ou peu marquées d'obésité du cœur, qui paraissent ne se traduire par aucune manifestation clinique particulière. Telle est, du moins, l'opinion généralement admise. Mais, d'après l'expérience de M. Stern, il existerait un signe très simple, qui ne semble pas avoir encore été décrit et qui serait presque pathognomonique du « cœur gras », même à une période où les autres manifestations de cette surcharge graisseuse font encore défaut.

Voici en quoi consiste le signe en question: On sait qu'à l'état normal, les bruits du cœur sont perçus à l'auscultation moins nettement lorsque le sujet se trouve couché que quand il est dans la station debout. Cette différence se comprend facilement, si l'on tient compte que, dans la position verticale, le cœur se trouve dans le voisinage immédiat de la paroi thoracique, tandis qu'il s'éloigne de la région précordiale, lorsque le sujet prend la position couchée. Or, dans les cas où l'on a affaire à un cœur surchargé de graisse, les changements de position ne déterminent aucune différence dans l'intensité des bruits cardiaques, car les masses adipeuses qui englobent le myocarde non seulement empêchent le cœur de se rapprocher ou de s'éloigner de la paroi thoracique, mais encore entravent ses propres mouvements dans une étendue plus ou moins grande. Aussi, en pareille occurrence, les bruits du cœur sont-ils toujours affaiblis, cet affaiblissement persistant alors même que le patient se tient debout et vient de se livrer à un exercice modéré (ce qui, normalement, a pour effet de rendre les bruits cardiaques plus nets encore). Il y a plus: l'épaisseur même des parois thoraciques, telle qu'on la note habituellement chez les sujets ayant un cœur gras, contribue également à voiler les bruits cardiaques. Dans les cas où l'atténuation de ces bruits est due exclusivement au développement excessif du tissu adipeux de la paroi thoracique ou de la glande mammaire (ce qui est, d'ailleurs, moins fréquent qu'on ne le croirait), les bruits du cœur deviennent quelque peu plus nets, lorsque l'individu prend la position verticale, ainsi qu'après un exercice modéré; de plus, l'affaiblissement est alors relativement plus marqué pour le premier bruit que pour le second. Par contre, en cas de surcharge ou d'infiltration graisseuse du cœur, les deux bruits sont diminués d'intensité dans une égale mesure.

Ainsi donc, pour dépister les phases initiales de l'obésité du cœur, l'auteur conseille de commencer par ausculter le patient, celui-ci étant couché à plat sur le dos; l'auscultation est continuée lorsque le malade se tient debout, et renouvelée après qu'on l'a engagé à se livrer à quelque exercice modéré: s'il y a surcharge graisseuse du cœur, l'augmentation de l'intensité des bruits cardiaques, sous l'influence du changement de la position et de l'exercice, est complètement nulle ou insignifiante. (*Arch. of Diagnosis*, 1912, V, 3.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la péritonite par l'extrait hypophysaire.

On sait que, dans les péritonites septiques, la mort survient par abaissement de la pression sanguine, l'altération du myocarde ne jouant qu'un rôle secondaire. C'est assez dire que, dans le traitement de la péritonite, on doit s'efforcer surtout de combattre l'hypotension artérielle, et c'est ce qui explique précisément les succès qu'ont donnés, en pareille occurrence, les injections intraveineuses d'eau salée additionnée d'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 503). Or, tout comme l'adrénaline, l'extrait hypophysaire exerce, lui aussi, une action éminemment hypertensive. A certains égards, cet extrait est même supérieur à l'adrénaline, qui présente le grand inconvénient de ne produire sur l'hypotension artérielle qu'un effet trop passager. Aussi a-t-on cherché, pour combattre le shock chirurgical, à substituer à l'adrénaline l'extrait du lobe postérieur du corps pituitaire (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 606). De son côté, M. le docteur R. Klotz, assistant de M. Sellheim, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Tubingue, a eu l'idée d'essayer l'extrait hypophysaire dans le traitement de la péritonite, pensant que cette substance s'y montrerait particulièrement utile non seulement en raison de ses effets sur l'hypotension artérielle, mais encore par l'action énergique qu'elle exerce sur le péristaltisme intestinal et sur la diurèse.

Notre confrère a traité de la sorte une vingtaine de cas, dont 2 sont particulièrement intéressants.

Le premier a trait à une femme qui fut admise à ladite clinique pour une rupture de l'utérus *intra partum*. Après avoir évacué un épanchement sanguin abondant, on pratiqua l'extirpation totale de la matrice et l'on établit un drainage de la cavité abdominale par en haut d'après le procédé de Mikulicz et par voie vaginale. La patiente parut se remettre, mais, au quatrième jour, on constata une aggravation rapidement progressive du pouls, en même temps que les extrémités devenaient froides et que la respiration s'accélérait. Comme on pouvait exclure d'une manière certaine l'idée d'une hémorrhagie tardive et que, d'autre part, il s'était déclaré une diarrhée profuse, force fut d'admettre que l'hypotension artérielle était due à une péritonite commençante et vraisemblablement circonscrite. En présence de cet état de choses, on fit une injection intraveineuse de 2 c.c. d'extrait hypophysaire dans 20 c.c. d'eau salée, et cette injection suffit pour maintenir la pression sanguine à un niveau convenable pendant treize heures. Lorsque, au bout de ce laps de temps, des signes d'un collapsus péritonitique grave se montrèrent de nouveau, on pratiqua une nouvelle injection intraveineuse d'extrait hypophysaire, associé, cette fois, à un litre de solution physiologique de chlorure de sodium. Dès lors, tout rentra dans l'ordre et la patiente ne tarda pas à guérir.

Dans l'autre fait, il s'agissait d'une femme opérée pour un abcès appendiculaire avec péritonite diffuse. Au troisième jour, l'état de la malade s'aggrava, et il se produisit des phénomènes de collapsus, qui se dissipèrent sous l'influence d'une injection intraveineuse d'eau salée additionnée d'extrait hypophysaire. Toutefois, dans le courant des deux jours suivants, on fut obligé de pratiquer encore trois autres injections pour mettre la patiente hors de tout danger.

Il importe de faire remarquer que, dans les 2 cas en question, on avait eu soin d'établir un drainage de la cavité abdominale. M. Klotz attache à cette circonstance un rôle capital, car, tant que l'on n'a pas assuré, par ce moyen, l'évacuation des toxines et que celles-ci sont constamment résorbées, aucun traitement ne saurait être efficace. D'autre part, notre confrère insiste particulièrement sur la nécessité de procéder à l'injection d'extrait hypophysaire d'une manière précoce, dès le début de l'abaissement de la pression sanguine, et non pas seulement lorsque les malades sont déjà en plein collapsus.

Ajoutons que, d'après l'expérience de M. Klotz, l'extrait d'hypophyse est susceptible de rendre d'excellents services à titre de simple péristaltique. C'est ainsi que, dans un cas où l'on avait vainement essayé tous les moyens usuels, y compris un lavement de térébenthine, 2 c.c. d'extrait hypophysaire, injectés lentement (en l'espace de dix minutes) dans l'épaisseur des muscles, ont suffi pour déterminer un péristaltisme énergique et une selle consécutive.

Dans la péritonite, notre confrère a également essayé des injections intramusculaires d'extrait hypophysaire, mais elles se sont montrées beaucoup moins efficaces que les injections intraveineuses: elles ne peuvent guère suffire qu'en cas de péritonite post-opératoire ayant pour point de départ le petit bassin, et présentant une marche lentement ascendante.

Une méthode simple de traitement de l'obésité.

Depuis que l'on a pu s'assurer de l'action nuisible qu'exercent sur l'organisme les médicaments destinés à combattre l'obésité, la thérapeutique de cet état pathologique a pour objet dominant de ses préoccupations une diététique rationnelle. Malheureusement, on est loin d'être d'accord sur les meilleures conditions auxquelles devrait répondre un régime « amaigrissant » idéal. C'est ainsi que l'on a cru pouvoir conseiller, pour obtenir un amaigrissement très rapide, la diète lactée exclusive. Or, sans compter qu'un pareil régime est difficilement accepté par les malades, il importe de faire remarquer que l'alimentation lactée absolue et prolongée risque fort d'entraîner un état de dénutrition plus ou moins profonde, avec nervosisme et troubles cardiaques, tous ces désordres pouvant persister même longtemps après que le patient a terminé sa cure. Un médecin allemand, M. le docteur A. Galisch (de Rothenfelde), a pensé qu'il serait beaucoup plus rationnel d'obtenir une diminution progressive du poids du corps en réglant les heures des repas. Partant de cette considération que, pendant le repos prolongé de la nuit, les aliments absorbés au cours des dernières heures de l'état de veille doivent particulièrement contribuer à la formation du tissu adipeux, et tenant compte, d'autre part, que les obèses sont précisément portés à pré-

férer le repas du soir, notre confrère a essayé de combattre l'état pathologique en question par une réduction sévère de ce repas du soir, et toujours il a pu de la sorte obtenir un succès complet, sans observer le moindre trouble du côté du cœur ou du système nerveux.

Voici quel est le régime recommandé par M. Galisch :

Le matin, le malade prend une tasse de thé avec du pain beurré et, si une sensation intense de faim ne lui permet pas d'attendre le deuxième déjeuner, il reçoit, à dix heures, un œuf avec une petite tartine. A une heure, il fait un repas composé de viande, de légumes, de salade et d'une compote. Dans l'après-midi, il prend du café avec un peu de biscuit ou de pain blanc avec du beurre. Le soir, il reçoit simplement une petite tartine. Il importe que, au premier déjeuner et au repas d'une heure, la quantité des aliments soit assez abondante pour que le patient quitte la table complètement rassasié. Pendant les deux ou trois premiers jours, il éprouve, le soir, une sensation accentuée de faim, mais ce phénomène ne tarde pas à disparaître, le malade prenant rapidement l'habitude de manger davantage aux deux premiers repas, ce qui ne présente pas d'inconvénient au point de vue de l'obésité, car cet excès d'alimentation se trouve compensé par l'exercice et le travail auxquels le patient se livre dans le courant de l'après-midi.

En se conformant à ces règles, tous les malades de M. Galisch ont vu leur poids corporel diminuer régulièrement d'une à deux livres par semaine. Lorsque le poids normal est atteint, on peut autoriser à rendre le repas du soir quelque peu plus copieux, mais en ayant soin de surveiller constamment le poids du corps et de revenir, le cas échéant, à la diète antérieure. De la sorte, on réussit à maintenir d'une façon durable le résultat une fois obtenu, contrairement à ce qu'il n'est pas rare d'observer à la suite d'autres cures d'amaigrissement.

La thyroïdothérapie contre les vomissements incoercibles de la grossesse.

Appelé à donner ses soins à une jeune femme de dix-sept ans, atteinte de vomissements incoercibles de la grossesse, et dont l'état général, malgré le traitement, était tellement compromis que l'on envisageait déjà la nécessité éventuelle de recourir à un avortement, un médecin hongrois, M. le docteur Koreck (de Oescsanád), a eu l'idée d'essayer la thyroïdothérapie. Sous l'influence de cette médication, les vomissements s'atténuèrent; mais ils reprenaient toute leur intensité, aussitôt que l'on cessait l'usage de l'extrait thyroïdien. Aussi la patiente fut-elle obligée de continuer le traitement pendant assez longtemps. Toutefois, au bout de deux mois, même les vomissements du matin, qui étaient les plus rebelles, disparurent d'une manière définitive.

Depuis lors, notre confrère a eu recours à la thyroïdothérapie dans plusieurs cas analogues, et en a toujours obtenu de prompts effets : les vomissements devenaient plus rares et finissaient par disparaître complètement en l'espace de un à deux mois.

Le babeurre dans le traitement des affections articulaires chroniques.

D'après l'expérience de M. le docteur R. Pemberton, médecin du service des consultations du « Presbyterian Hospital », à Philadelphie, l'usage systématique du babeurre serait susceptible de rendre d'excellents services dans le traitement des affections articulaires chroniques. Dans un certain nombre de cas de ce genre, notre confrère a vu des manifestations, restées jusque-là rebelles à tous les moyens thérapeutiques usuels, subir une régression plus ou moins rapide et disparaître complètement, sous l'influence d'un régime diététique comprenant une quantité abondante de babeurre (de quatre à huit verres, voire même dix verres par jour). En même temps, M. Pemberton fait administrer, tous les jours, un lavement, suivi d'un lavage du côlon, pratiqué avec environ 1 litre 1/2 d'eau salée physiologique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 3 et 10 décembre 1912.

Sur les effets favorables des injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol dans 25 cas de chorée de Sydenham.

M. Pierre Marie. — J'ai eu l'occasion de traiter dans le cours de l'année, avec M. Chatelin, 25 enfants ou adolescents atteints de chorée de Sydenham d'intensité moyenne ou grave par les injections intraveineuses de dioxydiamidoarsenobenzol.

Ces injections ont été renouvelées en moyenne quatre fois à huit jours d'intervalle chez chacun de nos malades. Les doses du médicament ont varié de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 centigrammes et même 0 gr. 35 centigr. chez les enfants les plus âgés. Jamais nous n'avons observé le moindre accident.

Le dioxydiamidoarsenobenzol nous semble agir dans la chorée plus rapidement que toute autre médication, y compris les arsenicaux habituels.

Dès la deuxième ou la troisième injection, il y a en général une diminution considérable des mouvements choréiques. La guérison a lieu en moyenne après la troisième ou la quatrième injection, de telle sorte que la durée de la chorée est ramenée à trois semaines ou un mois.

On ne peut guère mettre cette amélioration sur le compte d'une évolution spontanée de la maladie vers la guérison, puisque l'on sait que la durée de la chorée de Sydenham est en moyenne de deux à trois mois et de six semaines dans les cas les plus favorables. Ce qui a été, en outre, manifeste chez tous nos malades, c'est le relèvement rapide et durable de l'état général, alors même que les mouvements choréiques paraissaient rétrocéder plus lentement.

On pourrait supposer, en présence de ces résultats, que la chorée de Sydenham est une affection d'origine syphilitique. Tel n'est pas notre avis. En effet, chez 8 de nos malades nous avons recherché la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, et chez tous elle a été négative. Nous croyons donc que le dioxydiamidoarsenobenzol agit ici en tant que composé arsenical antiparasitaire exerçant sur l'agent pathogène de la chorée une influence particulièrement favorable.

M. Chauffard dit que les divers composés arsenicaux qui ont été introduits récemment dans la thérapeutique de nombreuses affections, souvent avec succès, ne doivent pas être considérés comme des spécifiques de la syphilis, mais bien comme des agents d'une application plus générale.

M. Pinard estime que la fréquence bien connue des récidives de la chorée, notamment au moment de la puberté, est difficile à concilier avec la théorie infectieuse de cette maladie.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

M. Widal estime que si l'on veut entrer immédiatement dans la voie des mesures pratiques pour réaliser la prophylaxie de la tuberculose, c'est à l'hôpital qu'il faut porter tous les efforts, parce que c'est là que les tuberculeux sont à la fois le plus nombreux et le plus dangereux. Désormais il serait à désirer que dans les hôpitaux le diagnostic de toutes les tuberculoses ouvertes fût signalé à l'administration par les chefs de service dès l'entrée des malades et non pas seulement à leur sortie, comme on le fait actuellement.

L'orateur propose, en outre, à l'Académie d'émettre le vœu que les pouvoirs publics ne reculent devant aucun sacrifice pour soustraire les malades hospitalisés à la contagion de la tuberculose et pour qu'ils exigent, en tous cas, que lors de la construction de nouveaux hôpitaux des quartiers bien isolés soient réservés à la réception de tout malade atteint de tuberculose ouverte.

Histones et nucléohistones.

M. Patein donne lecture d'un travail dans lequel il dit avoir recherché la présence des histones et des nucléohistones dans les liquides de l'organisme et en particulier dans le sérum sanguin. En opérant sur ce dernier liquide, sur un liquide d'ascite contenant du chyle et sur du sérum de cheval, il n'a été trouvé ni histones ni nucléohistones. Ce résultat permet de conclure que ces matières albuminoïdes qui n'existent que dans de rares organes, comme le thymus et la rate, prennent naissance dans ces organes et s'y trouvent suffisamment fixées pour ne pas être entraînées par les liquides qui seraient cependant capables de les dissoudre si elles étaient libres.

L'hématine du sang et ses variétés suivant les espèces animales.

M. Breteau lit une note dans laquelle il rend compte de ses recherches sur la constitution moléculaire de l'hématine dans les diverses espèces animales.

Les chiffres d'analyses obtenus pour l'hématine du sang de bœuf sont identiques à ceux qui ont été indiqués autrefois par Hoppe-Seyler, puis par M. Cazeneuve. Le rapport atomique de l'azote au fer est égal à 4.1.

Pour le sang de cheval, le rapport de l'azote au fer est de 4.3. Pour le sang de mouton, ce même rapport est de 3.5.

Il résulte de ces recherches que l'hématine, pigment ferrugineux du sang, est un corps éminemment altérable, que sa composition n'est pas identique pour les divers sangs et que la variabilité du rapport atomique de l'azote au fer autorise à conclure à la variété des hématines suivant les espèces animales, comme cela est admis pour les oxyhémoglobines génératrices.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 décembre 1912.

Des applications de diathermie comme ration énergétique d'appoint.

M. J. Bergonié. — La quantité de chaleur directement produite aux dépens des aliments est un appoint variable qui s'ajoute à la chaleur dégradée provenant du fonctionnement vital de l'organisme et en est tout à fait distincte.

La quantité de chaleur d'appoint doit être considérable dans certaines circonstances, pour que l'homme puisse conserver sa température propre. Pourquoi, dans ces conditions, ne pas lui fournir, en nature, cette grande quantité de chaleur, au lieu de la lui laisser tirer des aliments qu'il faut digérer et brûler, en surmenant les appareils physiologiques qui servent à cette digestion et à cette combustion? C'est ce que j'ai fait par la diathermie, la méthode d'application des courants de basse tension et de haute fréquence, due aux travaux de M. d'Arsonval (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 145 et 340, et 1902, p. 14).

Ces courants traversent le corps avec des intensités efficaces de 2 à 3 ampères, sous des différences de potentiel de 1,000 à 2,500 volts, sans aucune sensation, lui fournissant ainsi à l'heure, par l'effet Joule, dans les 3,000 calories, plus que sa ration alimentaire totale journalière.

Voici la technique, très simple, suivie pour les applications de ces courants : ils entrent par des électrodes métalliques nues (plomb, étain, aluminium, etc.) se moulant bien sur la région, fixées par une bande à pansement, et dont on isole quelquefois les bords avec un étroit ruban de sparadrap adhésif. Ces électrodes sont au nombre de six, ou davantage. On les distribue sur chaque pôle en quantité, de différentes manières : par exemple, trois sur le côté et les membres gauches du corps, pour un pôle, et trois sur le côté et les membres droits pour l'autre pôle. La surface totale

des électrodes est d'environ 30 décimètres carrés; ce qui fait une densité de courant faible, donnant une large marge de sécurité.

Les indications générales peuvent seulement être notées ici. Ce sont : les états de marasme, d'athrepsie, d'hypothermie, d'inanition primitive, ou consécutive à des affections graves du tube digestif, les anémies diverses, les périodes d'algidité des maladies, tous les états de misère physiologique en général. Ces applications de diathermie peuvent encore provoquer, sans dépense énergétique supplémentaire, des hyperthermies bienfaisantes chez des organismes à réactions défensives paresseuses.

Les réactions humorales dans la vaccine humaine ou expérimentale et dans la variole (réactions d'infection, réactions d'immunité).

MM. P. Teissier et **P. Gastinel**. — On peut déceler, dans le sérum de sujets vaccinés, quel que soit le mode de vaccination, la présence de sensibilisatrices. Ces sensibilisatrices, dont l'étude n'a pas été tentée, tout au moins en France, apparaissent dans la variole comme dans la vaccine. On peut les mettre en évidence par la réaction de fixation, dont la valeur nous paraît justifiée par les nombreuses expériences que nous avons réalisées à ce point de vue (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 358 et 384).

Si l'on examine parallèlement, avec les réactions humorales, les caractères objectifs de l'éruption dans la revaccination, il apparaît que la réaction précoce décrite par M. von Pirquet s'observe chez un sujet dont le sérum est neutralisant et fait défaut alors que se manifeste seulement la réaction de déviation complémentaire.

De ces faits il résulte, en définitive, que la réaction de fixation et le pouvoir virulicide du sérum, dans la vaccine humaine ou expérimentale, comme dans la variole, correspondent à deux stades distincts de ces infections :

1° Un stade d'infection dont, en dehors de la lésion cutanée, les modifications de la formule sanguine et la présence de sensibilisatrices déviant le complément sont des signes importants. Cette infection s'éteint en quelques jours pour le vaccin, en quelques semaines pour la variole, et alors s'atténue et disparaît la réaction de fixation, témoin *in vitro* de ce premier stade.

2° Un stade d'immunité dont l'affirmation peut s'obtenir *in vitro* par la recherche du pouvoir neutralisant du sérum.

L'observation de ces faits, dans les maladies dont le cycle infectieux est nettement délimité, permet de considérer que la réaction de fixation est la preuve d'un état d'infection peut-être latent, mais toujours existant; elle tend à démontrer que les propriétés bactéricides d'un sérum ne sont pas fonction de sa richesse en sensibilisatrices. Elle prouverait enfin que le phénomène de la réaction précoce témoigne non seulement d'un état allergique, mais encore d'un état de protection vaccinale.

M. H. Piéron adresse une note sur *la relation qui unit le temps de latence de la réaction à l'intensité de l'excitation.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 décembre 1912.

Radiumthérapie du sarcome.

M. Reynier. — J'ai eu à donner mes soins à un malade âgé de cinquante-neuf ans qui portait dans le pli de l'aine une tumeur du volume d'une tête de fœtus. Le membre était œdématié et le patient en souffrait. La tumeur comprimait la veine fémorale, adhérait à la partie profonde de la région et ces conditions défavorables firent décider l'abstention. Des applications de radium furent faites; dès le début l'influence de ce traitement se fit sentir, se manifestant d'abord par la disparition des douleurs, puis par la régression de la tumeur qui bientôt n'eut plus que le volume d'une noix. M. Chifoliau opéra alors le malade : il trouva une petite tumeur dure, fibreuse, qu'il n'enleva qu'en partie, à cause d'une adhérence très étroite avec la veine fémorale. Par la plaie, un tube de radium fut introduit au contact de la partie de la tumeur adhérente à la vessie.

L'examen histologique, fait par M. Masson, montra qu'il s'agissait d'une tumeur constituée par du tissu fibreux au centre duquel se trouvaient quelques cellules sarcomateuses. La guérison s'accentua et, un an après le jour où nous vîmes ce malade pour la première fois, il était en parfaite santé.

J'eus, d'autre part, à soigner une femme atteinte d'un épithélioma du col utérin que je crus opérable. Je tentai une hystérectomie vaginale, mais il me fut impossible d'abaisser l'utérus : je curettai simplement les lésions cancéreuses et l'amélioration fut si marquée que quelques semaines après, pensant à la possibilité d'une extirpation par la voie haute, j'opérai cette malade : l'étendue des lésions était telle que l'intervention se borna à une laparotomie exploratrice. Je décidai alors de traiter cette femme par le radium qui fut appliqué par voie vaginale; le résultat fut étonnant : l'état général devint très bon, les pertes cessèrent. Mais bientôt tous les accidents réapparurent; une deuxième application de radium amena une nouvelle amélioration; toutefois, la patiente a présenté des accidents de péritonite et il s'est produit une fistule vésico-vaginale.

Il semble évident que le radium — même s'il n'agit qu'incomplètement — est un moyen thérapeutique très précieux contre certains cancers, particulièrement dans les cas inopérables.

M. Tuffier. — Il y a une différence considérable entre les deux malades dont nous a parlé M. Reynier. L'un était atteint d'un sarcome, et nous avons tous vu le radium agir d'une façon très active sur ce genre de tumeur. L'autre avait un épithélioma; or, nous savons tous que la radiumthérapie n'a qu'un effet très incomplet et très temporaire sur les cancers épithéliaux. Il faut bien distinguer ces deux ordres de faits, faute de quoi on crée une confusion regrettable.

M. Schwartz. — J'approuve complètement ce que vient de dire M. Tuffier. J'ai observé, chez un homme, un sarcome des parties molles de l'avant bras, tellement avancé que la seule thérapeutique chirurgicale applicable était une amputation haute. M. Dominici fit douze applications de radium; l'amélioration fut extraordinaire; la tumeur disparut et les ulcérations guérirent. Mais je n'ai pas suivi ce malade très longtemps après la guérison apparente.

En revanche, je crois que le radium n'a qu'une efficacité très médiocre quand il s'agit d'épithélioma.

M. Hartmann. — Je n'ai jamais observé de guérison d'épithélioma par le radium. Dans un seul cas je n'ai pas vu la récidive se produire, mais je ne puis parler de ce fait, car l'examen histologique n'a pas été pratiqué.

M. Sieur (médecin militaire). — Chez un malade atteint d'un cancer du larynx et pour lequel l'extirpation du larynx avait été refusée, j'ai fait des applications de radium après laryngostomie. Toute la cavité laryngée était remplie de bourgeons dont l'examen histologique fut fait par M. Rubens-Duval; un tube de radium y fut placé : bientôt après toutes les lésions cancéreuses avaient disparu. Toutefois, un mois plus tard, des accidents asphyxiques réapparurent; une nouvelle application de radium fut faite avec le même résultat, favorable mais momentané.

M. Sébileau. — Quand il s'agit de tumeur conjonctive, je crois à une très grande efficacité du radium. Mais certains faits m'ont frappé. J'ai observé des cas de lymphomes de l'amygdale et de la langue dans lesquels le radium avait amené une telle amélioration que je pus croire un instant à une véritable guérison. Cependant il m'a semblé que dans la plupart de ces faits, où la guérison locale semble évidente, le radium n'est pas indifférent à l'explosion d'accidents généraux.

D'autre part, je crois que l'emploi du radium peut être avantageux comme complément d'une action chirurgicale incomplète lorsqu'il s'agit de cancers très étendus : il m'a semblé que le radium retardait notablement parfois l'apparition de la récidive. J'ai acquis cette opinion par l'observation d'un homme de quatre-vingt-un ans, opéré autrefois par Terrier d'un épithélioma du sac lacrymal. Il vint me trouver avec une récidive extrêmement étendue, telle que toute idée d'exérèse devait être abandonnée. On décida de faire des applications de radium, mais, pour que celles-ci agissent au maximum, M. Dominici me demanda d'enlever la plus grande quantité possible de cancer. C'est ainsi que, peu à peu, je pratiquai des délabrements considérables, laissant cependant dans la plaie beaucoup de tissu cancéreux. Or, à mon étonnement, il ne s'est pas produit la récidive à laquelle je m'attendais.

M. Marion. — J'ai appliqué le radium à 10 tumeurs de la vessie. Une d'elles était une tumeur du col de cet organe dans laquelle, par voie sus-pubienne, je plaçai 0 gr. 05 centigr. de radium; à la suite de cette application, la patiente souffrit d'une manière épouvantable, ayant constamment des besoins d'uriner qui ne lui laissaient aucun répit et que la morphine ne calmait nullement. Mais, ayant revu cette femme plusieurs semaines après cette application, je pus constater, par la cystoscopie, qu'il n'y avait plus trace de tissu cancéreux.

Dans aucun autre cas je n'ai pas observé de résultats qui pussent faire penser à la guérison. Chez un malade même atteint d'une tumeur pédiculée de la vessie, dont l'extirpation fut extrêmement facile, il m'a paru que l'application de radium avait provoqué une récidive particulièrement rapide et grave dans le petit bassin.

M. Legueu. — Je crois, comme tous mes collègues, à l'efficacité réelle mais temporaire du radium sur le cancer. Je ne veux ici que rapporter brièvement 2 cas qui m'ont beaucoup frappé. Dans l'un, il s'agissait d'une tumeur de la vessie très étendue; je pratiquai une opération incomplète, mis un tube de radium et, deux ans après, la malade restait guérie.

L'autre fait est relatif à une jeune fille de vingt trois ans atteinte d'un cancer de toute la paroi antérieure du vagin, de la vulve, et de l'urèthre, que je vis il y a trois ans; son état local et ses douleurs étaient tels que l'examen même était presque impossible. Un grand nombre d'applications de radium furent faites, des radiodermites se produisirent, la malade souffrit beaucoup et son urèthre fut détruit, peut-être par le radium, peut-être par le cancer lui-même, mais elle guérit; deux ans après, toutes les régions étaient souples, nulle part on ne pouvait déceler le moindre tissu néoplasique, et l'on me demande, aujourd'hui, de pratiquer une autoplastie pour réparer l'urèthre.

M. Quénu. — J'ai opéré une malade atteinte de cancer de la vésicule, propagé au foie : je fis une large cholécystectomie et j'étendis l'exérèse à la région voisine du foie. A la demande de la famille, je plaçai des tubes de radium dans les drains. Or, jamais je n'ai vu récidive aussi rapide. Je reste très sceptique sur l'efficacité du radium, en particulier à la suite d'interventions incomplètes pour cancer étendu.

M. Bazy. — L'efficacité du radium dans le traitement de certaines tumeurs est indéniable : je l'ai employé dans un cas de lymphadénome de la région cervicale inopérable; la tumeur disparut et, trois ans après, aucune récidive ne s'était produite.

Issue de matière cérébrale par le nez.

M. Arrou. — Il y a quelque temps fut apporté dans mon service un homme qui avait fait une chute sur la tête : il était dans un état semi-comateux; dans un effort de vomissement il sortit par le nez une certaine quantité de matière blanchâtre qui, évidemment, était de la

matière cérébrale. De plus, dans les couvertures qui l'avaient enveloppé on trouva près du volume d'une mandarine de la même matière. L'évolution fut des plus favorables et sans aucun incident. La guérison complète fut obtenue, car, trois semaines après l'accident, le blessé sortait de l'hôpital.

Corps étrangers de l'intestin.

M. Mauclaire. — J'ai observé, il y a plusieurs années, un malade atteint d'une tumeur siégeant dans la zone lombaire, et s'accompagnant d'accidents d'obstruction intestinale, que je mis sur le compte de la compression par la tumeur. J'intervins par voie lombo-iliaque et découvris une tumeur bosselée sur laquelle je fis une incision exploratrice : je constatai alors qu'il s'agissait du gros intestin, dont je retirai un nombre considérable de noyaux de cerises; au-dessous de cette poche existait un rétrécissement, mais je ne pus en déterminer la nature. Je terminai l'opération par l'établissement d'un anus lombaire et le malade guérit.

Deux applications chirurgicales du procédé de formolisation.

M. Morestin. — Dans une des dernières séances, je vous ai exposé ma technique de formolisation de certains cancers (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 572). J'ai également employé cette méthode dans d'autres cas. L'homme que je vous présente est venu me trouver avec une arthrite tuberculeuse de l'articulation sterno-claviculaire : les lésions étaient étendues et il existait un volumineux abcès. Vu son âge avancé, je ne l'opérai pas et me décidai à tenter la formolisation : je fis, autour de la lésion, au contact de l'os, un certain nombre d'injections; je vis progressivement l'abcès disparaître, la tuméfaction sterno-claviculaire rétrocéder, et, à l'heure présente, on peut considérer la guérison comme obtenue.

L'autre malade que je vous montre est un homme chez qui j'ai traité et guéri une volumineuse hydrocèle par la même méthode. Je procède de la façon suivante : je commence par enfoncer dans l'hydrocèle une aiguille de Pravaz, puis, à l'aide d'un trocart pénétrant au-dessous d'elle, j'évacue environ un quart du contenu de l'hydrocèle; alors seulement par l'aiguille de Pravaz j'injecte 1 c.c. de ma solution au formol. L'injection est bien tolérée, elle s'accompagne d'une certaine réaction, puis, peu à peu, le liquide disparaît. La douleur est moins vive que celle que provoque la teinture d'iode.

Traitement de l'hypospadias.

M. Ombrédanne. — Je vous ai entretenu l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 504) d'un procédé personnel de traitement de l'hypospadias. Je rappellerai simplement qu'il s'agit d'une autoplastie à double plan de lambeaux, le premier taillé en arrière du méat hypospade, le second constitué par un dédoublement du prépuce.

J'ai appliqué ce procédé 20 fois, et dans 18 cas j'ai pu suivre mes opérés; je n'ai jamais eu d'échec et je n'ai même jamais eu de retouches à faire. Le seul incident que j'aie vu se produire est un léger degré de sphacèle au niveau des bords du lambeau.

Au point de vue esthétique, il faut reconnaître que cette méthode donne un gland moins beau que le procédé de Duplay, dans lequel le canal est taillé en plein gland; mais son avantage réside surtout dans la certitude du résultat, dans l'inutilité d'une sonde à demeure, et dans son application facile au tout jeune enfant chez lequel le procédé de Duplay ne doit pas être employé.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 décembre 1912.

De l'origine syphilitique de la chorée.

M. Babonneix signale, à propos de la communication faite par M. Milian à la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 587), que sur 145 cas de chorée qu'il a eu l'occasion d'observer il en a trouvé 36 dans lesquels il existait des raisons de penser à l'hérédo-syphilis : syphilis paternelle (3 fois), avortement et multiléthalité infantile (26 fois), altérations dentaires ou osseuses (4 fois). Bien que ces raisons soient loin d'être toutes valables, il en est quelques-unes permettant de penser que dans l'étiologie de la chorée, l'hérédo-syphilis intervient parfois à titre de cause prédisposante ou déterminante.

M. Triboulet dit que, sur un relevé de 400 cas de chorée il n'en compte que 4 qui aient été accompagnés de stigmates d'hérédo-syphilis. L'orateur fait, en outre, remarquer que dans les chorées graves la mort est toujours occasionnée soit par une cardiopathie, soit par une infection secondaire. La spécificité de la chorée n'est donc pas défendable et ce qui le prouve c'est que, dans l'immense majorité des cas, cette affection abandonnée à elle-même guérit sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à aucun traitement, arsenical ou autre.

Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Lemierre communique, en son nom et au nom de MM. May et Collet, l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans, qui fut prise à la septième semaine d'une fièvre typhoïde, de céphalalgie avec photophobie, délire et élévation brusque de la température.

Le lendemain, on notait une paralysie complète du nerf moteur oculaire commun du côté droit et, cinq jours plus tard, une paralysie identique du même nerf du côté gauche.

Entre temps survenaient de l'hyperesthésie et des douleurs au niveau des muscles des membres inférieurs avec abolition des réflexes patellaires.

Le liquide céphalo-rachidien n'était le siège d'aucune altération. Dix jours après le début des accidents susmentionnés, la malade succomba après avoir présenté des troubles de la déglutition, des vomissements et de la tachycardie.

En l'absence d'autopsie, on peut supposer qu'il s'est agi dans ce cas de poliencéphalite supérieure aiguë coïncidant avec une polynévrite des membres inférieurs.

Pseudo-perforation intestinale suivie de perforation vraie au cours de la fièvre typhoïde.

M. Delort communique, au nom de M. Oulmont et au sien, l'observation d'un homme qui fut pris brusquement, au cours d'une fièvre typhoïde, de hoquet et de douleurs abdominales intenses avec réaction de défense. L'examen du sang montra une hyperleucocytose notable. Croyant qu'il s'agissait d'une perforation intestinale, on pratiqua une laparotomie exploratrice, mais l'intestin ayant paru normal on referma le ventre.

Dans la suite ce malade fut atteint d'une véritable perforation à laquelle il succomba. L'existence de cette perforation fut vérifiée à l'autopsie; elle était située au niveau d'un follicule clos. Il existait, en outre, un infarctus déjà ancien de la rate; c'est à cette dernière lésion que doivent être vraisemblablement rattachés les symptômes de la pseudo-perforation.

Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë.

M. Faure-Beaulieu expose les résultats de dosages quotidiens de l'urée sanguine qu'il a eu l'occasion de pratiquer durant l'évolution d'une néphrite aiguë, occasionnée par l'ingestion volontaire de sublimé. Cette néphrite entraîna immédiatement une anurie complète et se termina par la mort au bout de dix-neuf jours. Dans une première phase, la courbe de l'azotémie s'éleva régulièrement et atteignit, le treizième jour, le chiffre de 6 gr. 44 centigr. pour 1,000 c.c. de sérum. Dans une deuxième phase, le blocage du rein ayant momentanément disparu, la courbe azotémique descendit à 4 gr. 75 centigr., mais une nouvelle et définitive suppression de la diurèse la ramena au chiffre énorme de 9 gr. 06 centigr.

L'évolution clinique suivit une marche parallèle à celle de la courbe azotémique.

Radiothérapie et goitre exophtalmique.

M. Crouzon présente, en son nom et au nom de M. Folley, une femme atteinte de maladie de Basedow typique (goitre, exophtalmie, tremblement, palpitations, etc.) qui a été guérie par la radiothérapie et cela depuis plus d'un an. La guérison ou une amélioration considérable a été obtenue par le même traitement dans une dizaine d'autres cas, si bien qu'on est en droit, d'après l'orateur, de considérer aujourd'hui la radiothérapie comme le traitement de choix du goitre exophtalmique. Il faut ajouter que la technique des irradiations est devenue assez perfectionnée pour qu'on n'ait plus à redouter ni radiodermite, ni pigmentation cutanée.

M. Triboulet dit avoir également constaté les bons effets de la radiothérapie dans plusieurs cas de goitre simple.

Lèpre tuberculeuse, gigantisme et acromégalie.

M. de Beurmann montre, en son nom et au nom de MM. Ramond et Larroque, un homme atteint de lèpre tuberculeuse. De plus, cet homme a des mains et des pieds énormes et mesure 1 m. 85 de taille. Les autres signes d'acromégalie font défaut : le nez, le menton, la langue ne sont pas augmentés de volume, il n'y a ni cyphose cervico-dorsale, ni hémianopsie bitemporale, ni glycosurie, mais la radiographie montre un élargissement de la selle turcique. Il s'agit donc là d'un cas d'acromégalie fruste chez un lépreux typique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 novembre 1912.

Sur la fragilité spéciale des globules rouges de chien.

MM. Ch. Achard, Ch. Foix et H. Salin. — Les globules rouges de chien présentent, vis-à-vis de certains agents hémolysants et notamment vis-à-vis de certaines substances organiques de nature encore mal définie, une fragilité spéciale.

Cette fragilité peut être mise en évidence à l'aide des extraits d'organes.

C'est ainsi que, dans des conditions spéciales de concentration, d'âge et de dilution des extraits, les extraits d'organes de chien et notamment les extraits de ganglion lymphatique, de poumon et de rate hémolysent les globules rouges de chien de façon fort nette et n'hémolysent que faiblement, ou même parfois pas, les globules rouges d'homme ou de lapin.

L'hypothèse d'une autohémolyse spécifique, admise par plusieurs auteurs, doit être écartée, parce que, dans les mêmes conditions, nous avons constaté que les extraits d'organes d'autres animaux, notamment les extraits d'organes de lapin, hémolysent très nettement les globules rouges de chien et n'hémolysent que peu ou pas les globules rouges d'homme ou de lapin.

Ces expériences démontrent que les globules rouges de chien présentent une fragilité spéciale vis-à-vis des extraits d'organes.

Nous trouvons, d'ailleurs, un autre exemple de cette fragilité spéciale dans l'action du liquide céphalo-rachidien humain, mise en lumière par M. Danielopoulo. On sait que cet auteur a montré que le liquide céphalo-rachidien humain, employé à dose convenable, hémolyse les globules rouges de chien et n'hémolyse pas ceux d'homme ou de lapin. Nous avons refait ces expériences avec des résultats entièrement confirmatifs.

La substance hémolysante n'est, d'ailleurs, pas une hémolysine, car elle est thermostabile et ne possède pas de spécificité.

Quant à la nature de la ou des substances, vis-à-vis desquelles les globules de chien présentent cette fragilité spéciale, il nous paraît assez vraisemblable de supposer qu'elles appartiennent à la catégorie des lipoïdes hémolysants, bien étudiés par M. Iscovesco.

Une première raison en faveur de cette

hypothèse est qu'elles sont en grande partie alcoolo-solubles, tout au moins dans les extraits d'organes.

Une deuxième raison est que les globules de chien présentent une fragilité analogue vis-à-vis de certains lipoïdes hémolysants.

La richesse des extraits en ces substances ou en substances antihémolysantes paraît être la principale raison de leur différence d'action vis-à-vis des diverses espèces d'hématies.

Réactions humorales consécutives à l'emploi du vaccin antityphoïdique de Chantemesse.

MM. Marcel Bloch et **P. Creuzé.** — Nous commençons aujourd'hui à communiquer le résultat de recherches effectuées sur le sang de sujets vaccinés préventivement contre la fièvre typhoïde suivant la méthode et à l'aide du vaccin de M. Chantemesse (bacilles tués par la chaleur). Nous n'envisagerons dans cette note que les agglutinines.

Aucun de nos sujets n'agglutinait avant la série des injections à plus de $1/20$. Dans plus de la moitié des cas, six jours après la première injection vaccinale, le taux agglutinatif atteint $1/50$. Mais à la suite de cette seule injection nous avons observé des taux de $1/100$, $1/500$ et même $1/2000$. Le début de la réaction agglutinative peut être très précoce (dans un cas, vingt-quatre heures après l'injection).

A la suite de la série des injections, le taux agglutinatif s'élève progressivement pour atteindre son maximum après la quatrième (ou la cinquième). A ce moment, — un mois après le début — aucun de nos sujets n'agglutinait à moins de $1/1800$. Mais les chiffres de $1/2000$, $1/4000$, $1/10000$ ne sont pas rares.

Un de nos sujets atteignit à la quatrième injection le taux énorme de $1/50000$, jamais constaté, croyons-nous, chez l'homme.

Il est possible, sur la courbe du pouvoir agglutinatif, de constater des fléchissements, pendant la période vaccinale. Mais ces abaissements sont toujours légers et relatifs : jamais la courbe ne descend au-dessous du quart du plus haut chiffre précédemment obtenu. On prouve facilement que ce fait ne correspond pas à l'existence d'une phase négative.

Après la période vaccinale, la courbe décroît lentement. Quatre mois plus tard, elle est encore à des taux variant de $1/200$ à $1/1000$. Un an après, plus de la moitié des sujets vaccinés agglutinait encore à plus de $1/100$.

Enfin, nous avons constaté chez certains sujets des agglutinations « de groupe ». A l'époque où l'agglutination pour le bacille d'Eberth est très forte, on peut voir les bacilles paratyphiques A et B, et même le colibacille être agglutinés à des taux variant de $1/50$ à $1/5000$.

Ce fait démontre qu'avec un vaccin essentiellement monovalent, on peut obtenir des sérums polyvalents.

Le mécanisme de la glycosurie hypophysaire.

MM. H. Claude et **A. Beaudouin.** — Comment interpréter le mécanisme de la glycosurie hypophysaire qui s'observe après injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire et administration d'un repas correspondant à 150 grammes de glucose (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 286)? L'hypothèse la plus simple et la plus vraisemblable est que l'hypophyse détermine, au niveau du foie, un processus d'insuffisance hépatique à la faveur duquel le glucose filtre à travers le foie sans être fixé à l'état de glycogène. On ne peut admettre que l'injection agisse en déterminant une mobilisation du glycogène hépatique, car on s'expliquerait mal que l'injection fût sans résultat quand le repas sucré est pris, par exemple, trois heures avant l'administration d'hypophyse. Dans ces conditions, en effet, l'injection trouve le foie bourré de glycogène.

L'insuffisance de fixation du sucre est donc très vraisemblable. Est-elle déterminée par l'action directe de l'hypophyse sur le foie ou par l'intermédiaire du système nerveux ? L'expérimentation seule pourrait résoudre la question en montrant ce qui advient de la glycosurie hypophysaire après la section des nerfs splanchniques. Mais il nous semble que le rôle du système nerveux est bien vraisemblable, étant donné qu'il est prouvé pour la glycosurie adrénalique et que, comme nous le montrerons prochainement, l'injection d'hypophyse agit exactement chez l'homme comme celle de l'adrénaline, chez les mêmes sujets et avec les mêmes lois. On admet que l'adrénaline est un excitant du sympathique ; l'extrait d'hypophyse l'est autant, sinon davantage, et tous ses effets généraux, malaise, pâleur du tégument, constrictions des fibres lisses, s'expliquent au mieux par l'excitation du système sympathique.

Etude de la protéolyse de la substance nerveuse ; analyse d'un cerveau humain.

M. C. Soula. — J'ai analysé, vingt-quatre heures après la mort, le cerveau d'une jeune fille de vingt ans ayant succombé à une hémorrhagie foudroyante par blessure du ventricule droit. Ce cerveau était en bon état de conservation. J'ai dosé l'azote total, l'azote des albuminoïdes (N^1), l'azote non précipitable par l'acide trichloracétique — à l'exclusion de l'azote des acides aminés — (N^2), l'azote des acides aminés (N^3) et l'azote ammoniacal (N^4).

Ces diverses déterminations ont été faites séparément sur la substance grise des circonvolutions, sur la substance blanche des hémisphères, sur la substance grise et la substance blanche du cervelet, et enfin sur le bulbe.

Voici les résultats que j'ai obtenus. Ils sont exprimés en milligrammes pour cent grammes de tissu frais.

	N^t	N^1	N^2	N^3	N^4	$N^3 : N^t$ (Coefficient d'amino-genèse).
Substance grise des circonvolutions....	1496	1068	295	123	12	8.2 %
Substance blanche des circonvolutions....	1736	1148	472	105	9	6.0 %
Substance grise du cervelet..........	1778	1344	277	148	9	7.1 %
Substance blanche du cervelet..........	1736	1400	201	126	9	7.1 %
Bulbe..............	1610	1260	175	161	14	10.0 %

Contribution à l'étude hématologique de la lèpre.

M. E. Pringault. — J'ai eu l'occasion d'examiner dernièrement le sang de 4 lépreux. L'affection revêtait 3 fois la forme tuberculeuse et 1 fois la forme nerveuse.

Voici en résumé les modifications marquées que j'ai constatées : teneur en hémoglobine toujours notablement abaissée ; globules rouges présentant des lésions morphologiques très fréquentes (anisocytose, globules rouges nucléés, polychromatiques) ; grande quantité d'hématoblastes ; éosinophilie peu marquée ; présence de myélocytes et quelquefois de *Mastzellen ;* déviation vers la droite de l'image d'Arneth ; indice nucléaire supérieur à la normale ; quotient neutro-leucocytaire diminué.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 2 décembre 1912.

Les courants de haute fréquence dans l'hypertension sanguine.

M. Braunwarth. — Il résulte des recherches que j'ai faites, avec M. Fischer, que l'étude de l'action que peut exercer sur la pression sanguine un courant de haute fréquence se heurte à de nombreuses difficultés, particulièrement d'ordre technique (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 324 et 360). La pression sanguine est d'une grande variabilité même chez l'homme normal. Le repos seul suffit parfois pour ramener à un niveau normal une hypertension apparente. Aussi les modifications que subit la pression durant les trente premières minutes ne comptent-elles pas. Il en est de même des effets immédiats que l'on constate après l'application des électrodes, laquelle est suivie presque uniformément d'une élévation de la pression. C'est que le malade s'émotionne et que l'émotion est hypertensive. Ces influences psychiques se perpétuent si le courant s'accompagne d'irritation sensible. Ainsi s'explique l'hypertension due à l'appareil de Rumpf chez la plupart des malades. Celle-ci est complètement étrangère à l'application électrique et la preuve en est qu'elle manque chez un quart des patients.

La d'arsonvalisation a eu un effet hypotensif chez les deux tiers de nos patients ; ce pourcentage aurait été plus important si nous ne nous étions pas restreints aux cardiopathies organiques à l'exclusion des neurasthénies vasomotrices. La chute de la pression est peu accentuée, de 4 millim. 8 environ. L'effet ne persiste pas après la cessation de la médication. Ce résultat, bien que positif, est moins brillant que ceux qu'ont mentionnés d'autres auteurs avec une technique moins scrupuleuse et un choix de leurs malades moins rigoureux. La diathermie lui est réellement supérieure, car sur 48 malades hypertendus, ce n'est que chez 3 qu'elle n'a pas eu d'effet. L'appareil doit agir sans engendrer de sensation faradique. Cette action a une certaine persistance. Elle est assez forte parfois, et il faut même veiller à ne pas provoquer de collapsus. La cure peut être d'une utilité durable en cas de neurasthénie vasomotrice et d'hypertension d'origine périphérique due à l'augmentation des résistances vasculaires. Dans les hypertensions secondaires résultant d'une lésion soit cardiaque, soit vasculaire, etc., le traitement ne fait disparaître les troubles que pour quelques instants. Nous estimons que l'action décompressive est exactement parallèle à la production thermique par les courants de haute fréquence.

M. Laqueur. — L'action durable des courants de haute fréquence s'observe plus souvent que ne le pense M. Braunwarth, même dans les cas organiques. Je dispose de plusieurs observations où la cure a fait baisser progressivement la courbe des pressions. La d'arsonvalisation, même celle du cœur seul, est tout à fait capable d'exercer cette action. Les chutes sont parfois de 50 millimètres avec l'appareil d'Uskov. La pression minima reste constante, de sorte que l'amplitude, l'écart des tensions maxima et minima diminue. Les dilatations cardiaques rétrocèdent soit durant les séances soit au cours du traitement, dans quelques cas au moins. Rien d'ailleurs n'est d'une régularité absolue en cette matière. Tout d'abord les pressions normales ne sont pas influencées, de là les résultats négatifs de l'expérimentation sur l'animal. Il est, en outre, des cas réfractaires, surtout chez les brightiques.

M. Tobias relate les bons effets que les courants de haute fréquence lui ont donnés dans l'hypertension, les néphrites à forme interstitielle, l'artériosclérose, surtout la sclérose isolée des vaisseaux cérébraux avec insomnie et vertige, et dans les troubles de la ménopause. Il fait des réserves à l'égard de l'interprétation thermique des modifications de la pression et préconise l'emploi des courants dès le début de l'hypertension.

M. Rehfisch. — Je ne partage pas tout à fait les idées de M. Braunwarth. Tout d'abord, je ne conçois pas l'utilité d'un procédé décompressif dans l'hypertension, celle-ci ne représentant qu'une adaptation de l'organisme à l'état de ses organes. De plus, je ne connais pas d'hypertension nerveuse allant à 170 millimètres et rétrocédant par le repos seul à 120. Toute pression dépassant 155 millimètres est de nature organique ; c'est ce que m'ont montré 50,000 mensurations. Les effets curatifs des courants de haute fréquence dépendent de tout autre chose que de l'hypotension : c'est leur effet tonique sur le cœur qui fait leur valeur. C'est lui qui fait rétrocéder les dilatations cardiaques, de même que les pulsations épigastriques, l'asthme cardiaque et amène la cessation de la stase artérielle. En somme, c'est le cœur qui est influencé plutôt que les vaisseaux.

M. Grabley déclare qu'il est impossible de se servir des appareils tels qu'ils sont offerts par l'industrie sans les avoir contrôlés par des

méthodes scientifiques. Beaucoup de ceux qui se vendent comme des sources de courants de haute fréquence ne sont, quand on les examine par la méthode du miroir tournant, que de simples appareils d'induction, etc. L'orateur dit avoir observé, après une séance d'application de courants de haute fréquence, une modification favorable de l'électro-cardiogramme avec accentuation de l'oscillation finale. Il estime que ces courants sont capables de rétablir l'équilibre intracellulaire normal, qui, d'après lui, est altéré chez les « nerveux ».

M. Westenhöfer. — La démarcation entre la neurasthénie et la présclérose est peut être moins accusée qu'on ne se le figure communément. Au Chili, j'ai constaté que les indigènes grands fumeurs et alcooliques sont presque exempts d'artériosclérose, tant qu'ils continuent la vie de leurs ancêtres. Seuls les Européens et les sujets des classes aisées menant une vie à l'européenne sont sujets aussi bien à la neurasthénie qu'à l'artériosclérose.

M. Nagelschmidt dit que c'est moins suivant la nature du courant de haute fréquence que suivant son mode spécial d'application qu'il en résulte une hypertension ou une hypotension. Il insiste sur les effets locaux de la diathermie dans les artérioscléroses localisées, les claudications intermittentes, par exemple.

M. Goldscheider. — Le mérite du travail de MM. Braunwarth et Fischer est d'avoir contribué à apporter des données exactes dans les questions très complexes de l'hypertension et de l'action des courants de haute fréquence. Or, ce n'est qu'à force de faits exacts que se fera le progrès et non par de vagues théories. L'hypertension ne saurait être que l'expression de quelques altérations de siège et de nature inconnue. De même, la diminution d'une telle hypertension montre que les organes qui président à ce trouble ont été influencés d'une façon favorable.

M. P. Lazarus. — Les 4 ou 5 millimètres de diminution qu'éprouverait la pression sanguine sous l'influence des courants de haute fréquence sont insuffisants pour expliquer les effets curatifs de ce traitement. Je ferai remarquer, en outre, que les autres agents décompressifs, comme le thorium X, tendent également à rapprocher les pressions maxima et minima.

La théorie de MM. Braunwarth et Fischer est assez plausible, la chaleur déterminant une dilatation vasculaire. C'est là aussi l'action de la lampe à vapeurs de mercure. Chez les nerveux il faut tenir compte des zones d'anesthésie pour éviter la production de brûlures.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

—

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 7 décembre 1912.

Laminectomie dans la compression médullaire; paraplégie flasque; opération; guérison.

M. Van Gehuchten communique, au nom de M. Lambotte (d'Anvers) et au sien, un cas de compression médullaire par tumeur intra-rachidienne chez un homme de quarante-sept ans, avec troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens, lesquels ont disparu progressivement après laminectomie et extirpation de la tumeur.

Il y a lieu de diviser les tumeurs de la moelle en tumeurs intradurales et tumeurs extradurales. Dans ces dernières, la dure-mère joue un rôle protecteur et répartit la compression de la moelle sur une assez grande étendue, de sorte que l'on observe de la paraplégie spasmodique d'abord, puis des troubles sensitifs bilatéraux. Dans les tumeurs intradurales, la tumeur aborde directement la moelle avec prédominance de troubles moteurs et sensitifs du côté atteint. L'intervention précoce est nécessaire parce que la lésion, curable au début, devient incurable par lésions médullaires irréparables.

La résection des lames vertébrales, même en assez grand nombre (de 8 à 10), n'a guère de retentissement sur la solidité de la colonne vertébrale. L'écoulement du liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité n'a pas non plus grande importance. Si le pronostic des tumeurs rachidiennes est si sombre, c'est que les erreurs de diagnostic sont trop nombreuses et les interventions souvent trop tardives.

Contribution à l'étude de l'invasion chorio-épithéliale bénigne dans la paroi de l'utérus et des trompes.

M. Leboucq. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Daels (de Gand) étudie la possibilité du diagnostic microscopique de la grossesse, après curettage ou interventions chirurgicales. Ce diagnostic repose sur certains détails de structure de la muqueuse utérine qui sont spécifiques de la grossesse. Il se produit au niveau des connexions utéro-placentaires une prolifération des éléments du chorion par multiplication cellulaire et invasion chorio-épithéliale.

Dr Wathelet.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 7 décembre 1912.

Calculs du pancréas.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. K. Glässner** a montré des calculs pancréatiques éliminés par les selles, et provenant d'une femme de soixante-neuf ans qui souffrait depuis cinq ans de crises douloureuses ayant donné l'impression qu'il s'agissait de cholélithiase et qui résistèrent à tous les traitements dirigés contre les coliques biliaires. La malade maigrit, devint ictérique, le foie augmenta de volume; la vésicule biliaire n'était pas appréciable à la palpation. Les selles étaient graisseuses et contenaient des fibres et des noyaux musculaires. L'urine ne renfermait pas d'indoxyle. En outre, il y eut une achylie complète.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire fit émettre le diagnostic de calculs pancréatiques. Après une crise de coliques de plusieurs heures, la malade élimina par les selles plusieurs petites concrétions formées de carbonate et de phosphate de chaux et dont le noyau était composé de substances organiques. Pendant la vie le diagnostic de calculs pancréatiques n'a été posé jusqu'à présent que dans 7 cas.

Traitement de la goutte par le thorium X.

M. W. Falta a présenté un malade du service de M. von Noorden, qui souffre de la goutte depuis treize ans. Chaque année il a au moins un accès d'une durée de trois à six semaines, qui atteint plusieurs articulations, entre autres celles de la colonne vertébrale cervicale. Cet homme fut admis à l'hôpital avec tous les symptômes d'une goutte grave. La quantité d'acide urique dans le sang était considérable. On administra quotidiennement 3 unités électrostatiques de thorium X. Au bout de quelques jours, le nombre des leucocytes tomba à 4,000 et l'état s'améliora notablement. Il ne persiste qu'un léger gonflement du poignet droit et d'une articulation phalangienne. La plupart des *tophi* du pavillon de l'oreille sont ouverts. Le sang ne contient plus d'acide urique.

L'orateur ajoute que le thorium fait pâlir les matières colorantes, même lorsqu'elles sont enfermées dans des ampoules de verre. Sous l'action du thorium l'adrénaline se colore en rouge en quelques heures et se décompose. Le thorium teint la bile et la quinine en vert; il entrave la transformation de l'amidon en sucre et agit sur les solutions albumineuses par hydrolyse. L'acide urique en solution devient brun sous son influence, et sa quantité diminue; dans la solution on trouve de l'azote. La solubilité de l'acide urique augmente sous l'action du thorium. Enfin, celui-ci a une action bactéricide nette.

Mobilisation d'articulations ankylosées.

M. von Eiselsberg a montré 2 hommes qui étaient atteints d'ankylose du genou, consécutive à une arthrite blennorrhagique. L'immobilisation de l'articulation était complète. L'orateur traita ces malades d'après le procédé préconisé par M. Payr. Il ouvrit l'articulation et sectionna toutes les adhérences entre les surfaces osseuses, puis il pratiqua, à la face externe de l'articulation, une incision par laquelle il fit passer un lambeau pédiculé du *fascia lata*, dont il recouvrit la surface articulaire du fémur. Un lambeau libre du *fascia* recouvrit la partie inférieure de l'articulation. Puis l'articulation fut fermée, et l'on appliqua une forte extension sur la jambe, pour ne pas trop comprimer les lambeaux transplantés. Les malades durent pratiquer ensuite avec une grande persévérance des mouvements de flexion. Le résultat de ce traitement est excellent.

M. Hochenegg dit avoir observé, que lorsque l'ankylose est ancienne les extenseurs de la cuisse sont tellement atrophiés que le rétablissement fonctionnel du membre ne peut pas être obtenu, même après l'opération de Payr. L'indication de cette opération dépend donc de l'état des muscles de la cuisse.

M. von Eiselsberg déclare qu'il est sur ce point de l'avis de M. Hochenegg et fait remarquer que chez les deux malades qu'il a présentés les muscles de la cuisse sont très bien conservés. Du reste, l'indication sociale joue un grand rôle dans l'opération de Payr.

Hémoglobinurie paroxystique.

Dans la séance du 5 décembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Ed. Nobel** a présenté un enfant de six ans, qui fut atteint de rachitisme dans les deux premières années de sa vie. A l'âge de quatre ans il eut un accès d'hémoglobinurie paroxystique : fièvre, frissons, urine rouge brun, qui guérit au bout de quelques jours. Il y a seize jours le malade eut un second accès analogue. La réaction de Wassermann était positive. Sauf une légère éosinophilie, le sang était normal. Après la guérison, un bain de pieds froid provoqua un nouvel accès.

M. J. Donath déclare qu'il a constaté, avec M. Landsteiner, que lorsqu'on fait agir à froid le sérum de ces malades sur les globules rouges, on obtient une fixation du complément, qui n'a pas lieu par la chaleur. Au moyen de cette méthode on peut prouver que dans l'hémoglobinurie l'hémolysine agit seulement sur les globules humains.

M. Salomon a relaté le cas d'un malade du service de M. von Noorden, dont les accès d'hémoglobinurie ne se renouvelèrent plus après un traitement par la cholestérine.

Vaccinothérapie de la septicémie.

M. Alb. Müller a communiqué l'observation d'un malade qui avait présenté pendant deux mois des accès de frissons et de fièvre irrégulière, de la leucocytose, une augmentation de la rate et une éruption analogue à l'érythème polymorphe. Le sang contenait des streptocoques hémolytiques. Dans ces derniers temps, il y avait aussi des douleurs articulaires et des symptômes de méningisme. Dans le liquide cérébro-spinal évacué par la ponction lombaire on trouva des staphylocoques. Après avoir essayé plusieurs traitements sans aucun succès, l'orateur eut recours à la vaccinothérapie. Le vaccin fut obtenu avec des staphylocoques du sang du malade. Après une injection de 5,000,000 de bactéries, l'état resta le même. Cinq jours après, on injecta 10,000,000 de bactéries; la fièvre devint continue et tomba un peu. A la suite d'une nouvelle injection de 15,000,000 et d'une quatrième de 20,000,000, le malade guérit complètement.

M. Alb. Müller présente 2 malades qui ont guéri, l'un d'une néphrite tuberculo toxique et l'autre d'un rhumatisme tuberculeux, à la suite d'un traitement par des injections de tuberculine.

Dr Schnirer.

POUR ET CONTRE

La scarlatine expérimentale.

L'étude des fièvres éruptives, qui est restée très longtemps confinée dans le domaine de la clinique et de l'épidémiologie, tend, depuis quelque temps, à s'engager dans une voie nouvelle, celle de la médecine expérimentale. Au cours de ces deux dernières années notamment, une série de tentatives intéressantes ont été faites dans ce sens. En ce qui concerne la rougeole, elles ont été très fructueuses. MM. Anderson et Goldberger ont pu montrer que la rougeole est inoculable aux singes inférieurs, que le virus existe dans le sang des malades, mais seulement avant le début de l'éruption et pendant les premiers temps de celle-ci, ce liquide perdant presque complètement son pouvoir infectieux à partir de la soixante-cinquième heure après l'apparition de l'exanthème (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 8). De leur côté, MM. Ch. Nicolle et Conseil ont pu établir expérimentalement que le sang d'un malade atteint de rougeole est virulent vingt-quatre heures avant le début de l'éruption (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 11). Enfin, MM. Anderson et Goldberger ont montré que, si les sécrétions buccales et nasales, dans des cas de rougeole non compliquée, peuvent être, parfois, virulentes, pour le singe, les écailles de desquamation, par contre, ne servent point de véhicule au virus morbilleux (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 114).

L'étude de la scarlatine a suscité des recherches expérimentales qui, pour être beaucoup plus nombreuses, sont cependant loin d'avoir abouti à des résultats aussi nets. Une mise au point paraît ici vraiment nécessaire.

I

MM. les docteurs L. Hektoen et G. H. Weaver (de Chicago) (1) ont essayé d'inoculer au *Macacus rhesus* la scarlatine en procédant de la manière que voici : des produits provenant de la gorge et de la bouche d'enfants atteints de scarlatine étaient recueillis sur des tampons d'ouate, qu'on lavait ensuite dans du lait, et l'on faisait ingérer ce lait, ainsi infecté, aux animaux en expérience. Sur 13 singes traités de la sorte, 10 restèrent bien portants et 3 succombèrent. A l'autopsie, on trouva, chez un de ces animaux, une péritonite fibrineuse, avec présence de colibacilles dans l'exsudat et dans le sang du cœur; il n'existait point de streptocoques, ni d'autres micro-organismes. Chez le second singe, l'examen microscopique décela des altérations parenchymateuses dans les reins. Le troisième, chez lequel l'examen du sang, pratiqué peu de temps avant la mort, avait montré de la leucocytose (38,800 globules blancs), présenta, à l'autopsie, une hémorrhagie dans la capsule surrénale droite. Les ensemencements faits avec du sang du cœur restèrent stériles. Immédiatement après la mort, ce sang fut mélangé à du lait stérilisé, et un singe bien portant fut alimenté avec ce mélange pendant trois jours consécutifs. Quarante-huit heures après la dernière ingestion, il tomba malade, refusant la nourriture ; sa température oscillait autour de 40° et le nombre de globules blancs était de 52,000. Cette leucocytose persista cinq jours pour disparaître aussitôt que la température redevint normale et que l'animal récupéra son appétit.

(1) L. Hektoen et G. H. Weaver. Experiments on the transmission of scarlet fever to monkeys. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 juin 1911.)

Tout en insistant sur ce qu'il y avait de « suggestif » dans la marche de la maladie chez le dernier animal, nos confrères américains reconnaissaient, cependant, qu'il leur avait été impossible de déceler la moindre éruption cutanée. Aussi s'abstenaient-ils, en définitive, de se prononcer sur la question de savoir si ce quatrième singe ou les trois premiers avaient eu réellement une scarlatine, et cette prudente réserve paraissait, en effet, pleinement justifiée.

Par contre, M. le docteur J. Cantacuzène (de Bucarest) se montra nettement affirmatif dans l'interprétation de ses expériences personnelles, où l'inoculation de produits scarlatineux (sang recueilli chez le malade en vie et pendant les premières heures de l'éruption, liquide péricardique, ganglions trachéo-bronchiques) aux singes inférieurs lui a donné 4 fois, sur 9 cas, un résultat positif (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 144).

Il y a plus : notre confrère roumain prétendait même que, par l'injection de produits scarlatineux aux lapins, « on arrive assez souvent à reproduire chez ces animaux un syndrome clinique qui, par quelques traits essentiels, rappelle la scarlatine humaine » (1).

Reste à savoir sur quelles données était basé, en l'espèce, le diagnostic de scarlatine expérimentale.

D'après M. Cantacuzène (2), les 4 singes, qui ont donné un résultat positif, « ont tous présenté un syndrome scarlatineux typique ». Et voici comment il décrit le syndrome en question : « après un temps d'incubation variable, la température monte à 40°, oscille deux-trois jours entre 40° et 41°, puis retombe à la normale. En même temps apparaît une éruption pourprée, uniforme, du front et de la face, étendue parfois aux avant-bras ; l'éruption pâlit au bout de trente-six heures ; il s'établit alors une desquamation par larges squames sur la face, par petites écailles sur le dos, et comprenant la tête, la face, le dos, la queue. Elle est toujours discrète sur les membres. On observe toujours une adénite généralisée aux régions inguinales, axillaires et cervicale. Elle persiste longtemps après la disparition des phénomènes aigus ».

Pour ce qui est des lapins, la maladie, sous sa forme la plus typique, évolue chez eux comme il suit : après une période d'incubation de trois à onze jours, l'animal présente une brusque ascension thermique ; la température dépasse 40°, se maintient, pendant un jour ou deux, entre 40° et 41°, pour redescendre ensuite en lysis, la défervescence complète ayant lieu du onzième au dix-septième jour. L'ascension thermique s'accompagne de polynucléose et, parfois, d'une rougeur diffuse qui s'étend à toute la surface abdominale, aux flancs, aux aisselles, à la face interne des cuisses ; sur ce fond apparaissent, çà et là, de petites taches purpuriformes, non saillantes, de la dimension d'un grain de mil. Au bout de quelques heures, on voit apparaître « une desquamation généralisée des plus caractéristiques », constituée par de fines squames furfuracées, adhérentes à la base des poils. Cette desquamation dure de trois à quatre jours, quelquefois davantage, et s'atténue graduellement.

Tels sont les faits sur lesquels se base M. Cantacuzène pour affirmer que l'on réussit, et assez souvent, à reproduire chez le lapin « un syndrome scarlatineux typique ». Or, en réalité, sur 83 expériences de ce genre, notre confrère n'a obtenu que 13 résultats qu'il considère comme positifs, et encore convient-il de faire remarquer que, sur ces 13 cas, il n'a observé que 6 fois la triade symptomatique (fièvre, exanthème, desquamation) au complet. La desquamation généralisée n'a, il est vrai, manqué dans aucun de ces 13 faits. Mais quelle est au juste la valeur de ce phénomène ? D'après M. Cantacuzène, il serait très rare chez le lapin à la suite d'injections banales, et le fait de le trouver associé à la fièvre et à l'érythème généralisé a paru à notre confrère « suffisamment caractéristique pour faire de ce syndrome une infection scarlatineuse ». Tel n'est pas, cependant, l'avis de M. le docteur V. N. Klimenko (1), privat-docent des maladies infectieuses et de bactériologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, qui vient de consacrer à l'étude de la scarlatine expérimentale un mémoire intéressant. Notre confrère russe a, en effet, couramment observé des desquamations chez des lapins. Quant à l'érythème diffus, persistant pendant un jour ou deux, il l'a vu maintes fois survenir, chez ces animaux, après rasage et inoculation de produits microbiens quelconques. Ajoutons que M. Klimenko a injecté, dans la cavité abdominale de 10 lapins, du sang défibriné et une émulsion de ganglions lymphatiques provenant de sujets ayant succombé à la scarlatine : chez 2 animaux seulement, il a noté une légère élévation thermique et rien de plus.

Les résultats obtenus par M. Cantacuzène chez les singes inférieurs sont-ils plus probants ? Il y a lieu, tout d'abord, de faire remarquer que des tentatives de ce genre, restées inédites, avaient été faites par plusieurs expérimentateurs, notamment par MM. Metchnikoff, Vaillard et L. Martin, et n'avaient abouti qu'à des échecs. D'autre part, au cours de leurs recherches sur la scarlatine expérimentale, réalisées en partie à l'hôpital Wilhelmine de Vienne, en partie à l'Institut Pasteur de Paris, MM. les docteurs K. Landsteiner, C. Levaditi et E. Prasek ont inoculé à diverses espèces de singes inférieurs des produits scarlatineux (exsudat de la gorge, sang, ganglions lymphatiques, en injection sous-cutanée, péritonéale, intraveineuse, ou encore en badigeonnage de la gorge), sans avoir jamais obtenu un résultat « vraisemblablement positif », et cela malgré le nombre considérable (35) des animaux sur lesquels ont porté ces expériences. Jamais ils n'ont observé d'angine, jamais d'éruption, ni de desquamation typique. Quant à la fièvre, « on sait combien il serait erroné de tabler sur les oscillations thermiques chez les simiens inférieurs. Parfois, sans aucune cause bien apparente, d'autres fois à la suite d'un léger trouble digestif, on enregistre des élévations de la température dépassant 40°, quitte à constater une température normale le lendemain, voire même quelques heures après » (2).

Comme le remarque M. Klimenko, la description donnée par M. Cantacuzène ne permet aucunement de conclure au « syndrome scarlatineux classique ». En effet, d'après cette description, les 4 singes malades ont présenté une « éruption pourprée

(1) J. Cantacuzène. Sur un syndrome scarlatiniforme consécutif à l'injection de produits scarlatineux aux lapins. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 22 juin 1911, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 22 juillet 1911, p. 198.)

(2) J. Cantacuzène. Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs. (*Réunion biologique de Bucarest*, séances des 16 fév. et 2 mars 1911, *in Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 11 mars 1911, p. 404.)

(1) V. Klimenko. Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentale (en russe). (*Roussk. Vratch*, 6 oct. 1912.)

(2) K. Landsteiner, C. Levaditi et E. Prasek. Essais de transmission de la scarlatine aux singes. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, oct. 1911, p. 775.)

uniforme ». Or, on sait — et les pédiatres, entre autres le regretté professeur Filatov, ont particulièrement insisté sur ce caractère — que les placards éruptifs scarlatineux sont formés par un pointillé fin, très coloré, correspondant aux sommets des follicules cutanés, et tranchant sur un fond plus pâle. M. Cantacuzène a noté, chez ses singes, l'existence d'une polyadénite, qui ne fait guère partie du tableau classique de la scarlatine. Par contre, il ne fait aucune mention de l'angine qui, elle, constitue un des signes caractéristiques de cette affection.

Ce dernier reproche peut également être adressé à M. Bernhardt, qui, en inoculant au macaque et au cercopithèque des produits de raclage de la langue de sujets scarlatineux, a pu obtenir l'apparition d'un tableau morbide qu'il considère comme identique à la scarlatine humaine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 329), mais sans mentionner l'angine.

De son côté, M. Klimenko a entrepris, à l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, une série de 20 expériences qui ont porté sur des macaques (*Macacus rhesus*), des cercopithèques (*Cercopithecus griseo-viridis*), des cynocéphales (*Cynocephalus sphinx*), etc. Avant l'expérience et pendant toute la durée de celle-ci, on prenait, deux fois par jour, la température de chaque animal, que l'on examinait soigneusement tous les jours, en portant notamment l'attention sur l'état de la gorge.

Notre confrère faisait, d'ailleurs, varier les conditions expérimentales. C'est ainsi qu'il a laissé séjourner un jeune macaque, pendant cent trois jours, dans le service des scarlatineux de l'hôpital pour enfants Nicolaïevsky de Saint-Pétersbourg. Chez un certain nombre d'animaux, on frictionnait la muqueuse, préalablement scarifiée, de la cavité buccale et de la gorge avec l'enduit de la langue et du pharynx provenant de malades atteints de scarlatine. D'autres fois, l'expérience consistait à injecter, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les veines ou dans la cavité péritonéale des singes, du sang — défibriné ou non — recueilli chez des scarlatineux pendant la période aiguë de l'affection. Des injections sous-cutanées ont également été faites avec des urines ou du sang défibriné provenant de malades chez lesquels il venait de se déclarer une néphrite scarlatineuse hémorrhagique. Enfin, dans un certain nombre d'expériences, M. Klimenko s'est conformé à la technique adoptée par M. Bernhardt.

Or, chez aucun de ses 20 singes, notre confrère russe n'a jamais observé ni angine, ni éruption, ni desquamation, bref aucun signe permettant de soupçonner l'existence d'une scarlatine.

II

Les faits que nous venons de passer en revue paraissent donc témoigner que les simiens inférieurs sont réfractaires à la scarlatine.

Il n'en est pas de même pour les singes anthropoïdes. En effet, dès 1904, M. Grünbaum (1) faisait connaître le résultat qu'il avait obtenu chez un chimpanzé : en frottant la gorge de l'animal avec des produits prélevés sur le pharynx d'un scarlatineux, il a réussi à déterminer une angine scarlatineuse (*a scarlatinal tonsillitis*), mais sans aucun phénomène éruptif, ni desquamation. Ce fait a été confirmé par MM. Landsteiner, Levaditi et Prasek, qui, par 4 expériences consécutives, ont été à même de se convaincre que l'inoculation dans la gorge des chimpanzés de produits prélevés sur les amygdales d'enfants atteints de scarlatine en pleine évolution, provoque une angine qui ressemble à celle des sujets scarlatineux (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 239). Chez un jeune orang-outang, MM. Landsteiner et Levaditi, en collaboration avec M. Danulesco (1), ont obtenu un résultat plus probant encore : l'inoculation du virus scarlatineux a provoqué, chez cet animal, après incubation de six jours, une fièvre intense, une angine discrète et une légère rougeur érythémateuse de la peau, ayant duré deux jours ; de plus, dix-neuf jours après l'inoculation et treize jours après le début de la fièvre, on a constaté une desquamation, dont l'évolution et les caractères ont été ceux de la desquamation scarlatineuse humaine et qui s'est accompagnée de lésions cutanées analogues à celles qui ont été décrites par M. Rach dans la scarlatine humaine.

Quoi qu'il en soit, tant que l'on n'aura pas réussi à réaliser la transmission de l'affection dont il s'agit à des animaux autres que les singes anthropoïdes, l'étude de la scarlatine expérimentale se heurtera toujours à des difficultés considérables, ne fût-ce qu'en raison de l'impossibilité de disposer, au moment voulu, d'un nombre suffisant de ces singes pour assurer des passages réguliers et étudier la nature du virus, etc.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) A. S. Grünbaum. Some experiments on enterica, scarlet fever and measles in the chimpanzee. (*Brit. Med. Journ.*, 9 août 1904.)

(1) K. Landsteiner, C. Levaditi et Danulesco. Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 2 mars 1912, et *Semaine Médicale*, 1912, p. 130.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Rapport sur l'examen des selles des voyageurs provenant des pays infectés de choléra, par M. Crendiropoulo. In-8°, 54 p. Alexandrie, 1912.

Au mois d'août 1911, le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte prenait une décision suivant laquelle l'administration était autorisée — afin d'être à même de mieux déceler les cas suspects de choléra et les porteurs de vibrions — à compléter la visite médicale par l'examen bactériologique toutes les fois qu'elle le croirait nécessaire. Interprétant dans le sens le plus large cette décision du Conseil, l'administration appliqua l'examen bactériologique à toutes les provenances des pays contaminés. Depuis le 17 août 1911, jour où ces investigations ont commencé, jusqu'au 31 janvier 1912, les passagers et équipages de 297 bateaux ont subi cette mesure. Le total des selles examinées a été de 34,461, dont 14,553 appartenaient aux différents équipages et 19,908 aux passagers. Le nombre des personnes chez lesquelles on a trouvé des vibrions atteignait 63. De ces vibrions, 23 étaient agglutinants et 40 n'agglutinaient pas. Parmi les vibrions agglutinants, 2 seulement provenaient de l'équipage; parmi les non-agglutinants, 12 ont été rencontrés chez des hommes de l'équipage.

Le pourcentage des porteurs de vibrions agglutinants a été d'environ 0.7 ‰. La proportion paraît faible, mais il faut prendre en considération qu'une grande partie des voyageurs dont les selles étaient examinées, provenaient de pays non infectés ou de pays qui n'avaient eu que quelques cas isolés de choléra. D'une manière générale, on peut dire que la présence des vibrions agglutinants n'a été constatée, à une exception près, que chez les voyageurs provenant de pays infectés, et seulement quand l'épidémie battait son plein. Pendant le déclin des épidémies, l'exportation des vibrions diminue considérablement, et les porteurs « agglutinants » sont excessivement rares.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, parmi les passagers, ceux de la dernière classe étaient seuls soumis à l'examen des selles. Par exception, cette mesure a été étendue aux passagers des classes supérieures de quatre bateaux, dont trois avaient amené des cholériques et le quatrième avait un cuisinier qui était porteur de vibrions agglutinants. Or, parmi les passagers, on n'a décelé aucun porteur. On peut en conclure que les porteurs de vibrions sont exceptionnels parmi les voyageurs des classes supérieures, ce qui dépend vraisemblablement à la fois des conditions du bateau et des conditions personnelles.

Comme on devait s'y attendre, le plus grand nombre de vibrions a été rencontré parmi les voyageurs : la proportion était, pour eux, de 1.1 ‰, tandis que pour les équipages elle était dix fois moindre.

Les personnes chez lesquelles on a isolé des vibrions non agglutinants provenaient toutes de pays qui étaient infectés ou bien de pays qui avaient eu le choléra peu de temps auparavant. Les recherches de M. Crendiropoulo permettent d'affirmer que, quand l'épidémie bat son plein, on ne rencontre guère que les vibrions agglutinants ; au fur et à mesure que les cas diminuent, les porteurs de vrais vibrions deviennent plus rares, tandis que les vibrions non agglutinants augmentent; enfin, lorsque l'épidémie a cessé, on ne retrouve plus ni l'une ni l'autre espèce.

Des 63 vibrions que l'auteur a isolés, il n'en a étudié que 52, les autres ayant été perdus.

La forme variait d'un microbe à l'autre et d'une culture à l'autre pour une même espèce. Ces changements brusques ou tout au moins rapides s'observaient surtout pour les vibrions non agglutinants. Tous les vibrions étaient monociliaires et ne prenaient pas la coloration de Gram. Quelques-uns d'entre eux ne liquéfiaient pas la gélatine, même au bout de quinze jours. La plupart donnaient la liquéfaction caractéristique, mais leur pouvoir protéolytique différait considérablement. La culture dans le lait n'a pas montré, comme on pouvait s'y attendre, un caractère différentiel entre les vibrions agglutinants et les non agglutinants. En général, les premiers ne coagulaient pas le lait après huit jours, mais certains d'entre eux donnaient une coagulation complète au bout de quarante-huit heures ; d'autre part, parmi les vibrions non agglutinants, quelques-uns n'ont exercé aucune action sur ce milieu, mais la plupart l'ont coagulé et certains d'entre eux l'ont peptonisé après coagulation. La réaction de l'indol a fourni des résultats plus réguliers : tous les vibrions agglutinants, à l'exception d'un seul qui donnait de l'indol après addition de nitrite de sodium, présentaient une réaction positive au bout de vingt-quatre heures, tandis que, parmi les non-agglutinants, ceux qui produisaient de l'indol étaient rares, et encore, la plupart du temps, l'addition de nitrite était-elle indispensable pour faire apparaître la réaction. La virulence des vibrions, essayée sur des pigeons, se montrait très variable.

Des 52 vibrions étudiés, 19 étaient agglutinants. Parmi les autres, il y en avait un qui n'était sensible qu'aux sérums fortement agglutinants et encore à un titre très bas. Selon les règles établies, il ne devait donc pas être considéré comme cholérique. Et, cependant, l'épreuve de la saturation montra que ce microbe possédait une agglutinine identique à celle des vibrions fortement agglutinants.

Plusieurs vibrions non agglutinants ne donnaient aucune hémolyse. Par contre, parmi les vibrions agglutinants, on en a rencontré deux qui hémolysaient plus ou moins fortement.

En se basant sur ces constatations, M. Crendiropoulo se croit autorisé à conclure qu'aucune des propriétés en question ne peut réellement servir de critérium pour le diagnostic des vibrions cholériques. La liquéfaction de la gélatine, la coagulation du lait, la virulence pour le pigeon, la production des hémolysines, la réaction de l'indol, la présence d'un seul cil

sont des caractères inconstants ou communs à des vibrions saprophytes. La fixation du complément s'est, il est vrai, montrée spécifique en l'espèce, mais il n'en fut pas de même dans les recherches entreprises par l'auteur en 1905. Quant à l'agglutination, qui, pour le moment, paraît le plus apte à servir de base au diagnostic, nous venons de voir qu'elle n'est pas, non plus, sans prêter le flanc à la critique. Les vibrions agglutinants que M. Ruffer et M. Gotschlich ont isolés au campement quarantenaire d'El Tor pendant des époques exemptes de choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 436), ceux que Mme Panayotatou a trouvés chez un dysentérique en dehors de toute possibilité de contamination (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 436), etc., sont de nature à ébranler considérablement la confiance dont jouit l'épreuve de l'agglutination.

En somme, l'auteur estime que tout porteur de vibrions agglutinants ou non, qui provient d'un foyer épidémique ou dont la contamination avec ce foyer peut être démontrée possible, doit être tenu comme suspect. En revanche, tout porteur de vibrions agglutinants ou non, ne remplissant pas ces conditions, peut être considéré comme exempt de danger. — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La toxicité de l'urine dans la rougeole et dans d'autres maladies infectieuses, par MM. H. Aronson et P. Sommerfeld.

Les auteurs du présent mémoire ont institué de nombreuses expériences (sur plus de 300 cobayes) en vue de déterminer la toxicité des urines au cours de diverses maladies infectieuses.

Pour apprécier, d'abord, les effets produits par l'urine normale en injection intraveineuse (veine jugulaire externe), MM. Aronson et Sommerfeld procédèrent à un certain nombre d'expériences consistant à injecter 4,3 ou 2 c.c. d'urine d'enfants d'âge variable, hospitalisés dans un service de chirurgie et depuis longtemps apyrétiques (fractures guéries, appendicite guérie). L'injection de 4 et de 3 c.c. provoquait, parfois, quelques troubles passagers. Par contre, en injectant 2 c.c. seulement, on ne remarquait jamais ni accidents, ni la moindre élévation thermique.

Après s'être ainsi assurés de la non-toxicité relative de l'urine normale, les auteurs ont institué une série de recherches systématiques relatives à la toxicité des urines dans la rougeole. Ces recherches ont porté sur 40 cas de cette affection, à tous les degrés de gravité. MM. Aronson et Sommerfeld ont pu constater que l'urine des rougeoleux possède, pendant un laps de temps plus ou moins long, une toxicité excessivement élevée. Dans la plupart des expériences, les cobayes mouraient en quelques minutes, après une injection intraveineuse de 2 c.c. d'urine. Dans les cas peu nombreux où l'injection n'amena pas la mort, les animaux présentèrent des accidents très graves et rappelant les phénomènes de *shock* anaphylactique aigu. Quelquefois la mort survenait même avec une dose inférieure à 2 c.c. (1 c c., voire 0 c.c. 5). Il convient, d'ailleurs, de faire remarquer que la toxicité de l'urine n'est pas parallèle à la gravité de la maladie et qu'elle est aussi indépendante de la diazo-réaction. Sa durée est très variable : parfois, elle ne persiste qu'un jour ou deux, mais, le plus souvent, l'urine reste toxique durant cinq jours ou plus. Dans un certain nombre de cas, cette toxicité disparaît avec la chute de la fièvre. D'autres fois, elle subsiste encore quelques jours sans modifications, malgré la défervescence complète. Elle peut même augmenter, quoique la température soit redevenue normale. Chez un malade, on l'a vue durer plus de cinq semaines, et, comme il existait, en l'espèce, une broncho-pneumonie, on peut en conclure que cette complication est de nature spécifique et que l'élimination persistante de toxines témoigne d'une persistance du virus rougeoleux. Des expériences de contrôle, portant sur des broncho-pneumonies catarrhales ordinaires, montrèrent que les urines n'étaient nullement toxiques.

La toxicité de l'urine est indépendante du poids spécifique. Elle ne diminue ni par ébullition, ni sous l'influence d'un séjour prolongé dans la glacière. Le poison dont il s'agit est dialysable, se comportant à cet égard de la même manière que le poison éliminé avec les urines au cours du *shock* anaphylactique.

Les choses se présentent tout autrement dans la scarlatine, où l'urine n'est jamais très toxique : dans la plupart des cas, une injection de 2 c.c. d'urine provenant d'un sujet atteint de cette affection ne provoque aucun phénomène morbide. Contrairement à l'exanthème de la rougeole, l'exanthème scarlatineux n'est donc pas l'expression d'un état anaphylactique : il est déterminé par l'action directe de l'agent pathogène, encore inconnu, de la scarlatine sur l'épiderme.

On pouvait supposer *a priori* que, dans les exanthèmes sériques, qui cliniquement ressemblent beaucoup à la rougeole, la toxicité urinaire devait se comporter à peu près de la même façon que dans cette maladie. Et, de fait, les expériences instituées dans 2 cas de ce genre, confirmèrent pleinement cette manière de voir : dans l'un de ces cas, une injection de 1 c.c. d'urine provoqua des accidents graves, et 2 c.c. amenèrent la mort en quelques minutes; dans l'autre, la dose de 1 c.c. se montra mortelle.

Une toxicité accentuée des urines fut également constatée dans un certain nombre d'exanthèmes, accompagnés d'élévations thermiques tout à fait légères, et qui rappelaient la quatrième maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 145-147). MM. Aronson et Sommerfeld étudièrent aussi la toxicité urinaire dans la fièvre typhoïde (2 cas), dans la diphtérie (5 cas), dans la tuberculose généralisée (3 cas), dans la coqueluche (1 cas) : dans toutes ces affections, l'urine ne fut jamais trouvée toxique. Il en fut de même pour la syphilis congénitale, le pemphigus des nouveau-nés, l'érythème noueux, la tétanie, le spasme laryngé et la bronchopneumonie. Par contre, dans 1 cas de pneumonie lobaire, l'urine présentait une toxicité élevée.

Les auteurs estiment que l'injection intraveineuse d'urine au cobaye pourrait être utilisée pour faciliter le diagnostic différentiel de la rougeole : si, dans un cas douteux, les urines se montrent, à plusieurs reprises, non toxiques, on peut, avec une très grande probabilité, rejeter l'hypothèse de rougeole. D'autre part, la constatation de la toxicité des urines pourra, parfois, confirmer le diagnostic encore hésitant, avant même l'apparition de l'exanthème caractéristique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 septembre 1912.) — L. CH.

Empoisonnement mortel par le camphre après l'emploi d'huile camphrée officinale en vue de la prévention des péritonites post-opératoires, par M. W. Rübsamen.

Depuis quelque temps certains chirurgiens ont assez largement recours à l'huile camphrée en chirurgie abdominale dans le but de prévenir soit les adhérences, soit les péritonites post-opératoires (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 344; 1911, p. 8, et 1912, p. 302). Mais que pareille manière de faire ne soit pas toujours exempte de danger, c'est ce que semble prouver le fait suivant.

Une femme atteinte de kyste intraligamenteux de l'ovaire gauche subit une laparotomie; l'utérus fut enlevé du même coup par suite d'adhérences qu'il présentait avec l'intestin. L'anesthésie avait été faite à l'éther après scopomorphinisation. Avant de refermer l'abdomen on versa dans la séreuse 170 c.c. d'huile camphrée à 10 %. Après l'opération, la patiente se sentait relativement bien, le pouls était régulier et plein; toutefois, sa fréquence atteignait 130 pulsations à la minute; à la suite d'une injection sous-cutanée de strophantine il descendit à 110. Dans l'après-midi, en raison de la réascension du pouls, on recourut à la caféine, puis à la digitale; au milieu de la nuit suivante le pouls n'en était pas moins revenu à 130 pulsations. Après l'opération la malade était fort pâle, livide; elle se plaignait de céphalées, vomit et n'eut pas de réaction sudorale; toutefois, l'état mental était parfait. Le lendemain, les vomissements ne reparurent pas, mais il existait une soif vive et de l'agitation; le pouls irrégulier donnait 160 pulsations à la minute; dans la soirée l'opérée fut prise de délire et de pensées de mort; vers vingt et une heures, n'étant pas surveillée, elle se leva, but une grande quantité d'eau et se pendit à son cordon de sonnette; on arriva juste à temps pour la détacher. A minuit, à force d'user de toniques cardiaques, le pouls était redescendu à 130, mais il était irrégulier et les vomissements avaient reparu. Au troisième jour le pouls et les symptômes généraux se calmèrent; toutefois, le premier devint de plus en plus faible et vers le soir la patiente succomba.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité abdominale 70 c.c. environ de liquide huileux et d'odeur camphrée; il n'existait pas de dépôts fibrineux, car les anses intestinales étaient partout recouvertes par un enduit huileux; ce fait permettait de penser qu'au total la cavité abdominale devait contenir plus de 70 c.c. d'huile camphrée. Les vaisseaux de la séreuse n'offraient pas d'injection notable. Les recherches bactériologiques furent à peu près complètement négatives ou impuissantes à expliquer la mort. Du côté des reins le microscope montra une tuméfaction considérable de l'épithélium des canalicules, tuméfaction qui allait par places jusqu'à les oblitérer; les noyaux étaient en grande partie détruits. On ne trouva pas d'embolies pulmonaires. Chez cette patiente on ne découvrit donc que quelques altérations rénales qui semblaient elles-mêmes incapables d'amener une terminaison fatale aussi brusque; elles étaient sans doute la conséquence de l'élimination du camphre insuffisamment oxydé et non neutralisé par suite de sa combinaison avec l'acide glycuronique. Quant à la dose résorbée, on pouvait l'estimer à 100 c.c. au plus, soit à 10 grammes de camphre. Il se peut que la patiente ait présenté une certaine idiosyncrasie; pareille susceptibilité s'observe en tout cas chez les malades affaiblis d'une façon aiguë ou chronique.

A la suite de cet accident, M. Rübsamen a entrepris quelques expériences sur le cobaye en vue d'étudier comparativement les capacités de résorption du péritoine et du tissu musculaire; le résultat fut que la résorption péritonéale était beaucoup plus rapide, car dans ce cas des injections de 10 à 30 c.c. déterminaient la mort en deux ou trois heures en moyenne, alors qu'après injection intramusculaire semblable résultat requérait cinq ou six heures. Il serait donc prudent en chirurgie abdominale de se contenter d'huile camphrée à 1 %. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 août 1912.) — R. DE B.

Sur les néoplasmes adénomateux de la glande mammaire; contribution à l'étude comparée des tumeurs, par M. S. Khalatov.

A l'heure actuelle, il règne encore la plus grande confusion à l'égard de tout ce qui concerne l'origine et la classification des tumeurs bénignes du sein, ainsi que les rapports qui existent entre elles et le tissu normal de la glande mammaire. Aussi nous paraît-il utile de résumer le mémoire de M. Khalatov, basé sur l'étude de 10 néoplasmes adénomateux de la glande mammaire de la femme, provenant d'interventions opératoires, et de 2 tumeurs de la même nature, observées chez des femelles de rat.

Les rapports réciproques entre le tissu conjonctif et les éléments épithéliaux sont sujets, dans les tumeurs en question, à des extrêmes variations, et c'est ce qui explique les difficultés et les controverses que l'on rencontre dans les essais de classification de ces néoplasmes.

Si l'on envisage les tumeurs humaines d'après la quantité de tissu conjonctif qui prédomine sur les éléments épithéliaux, on peut

observer toute une série de formes de transition, depuis les néoplasmes composés presque exclusivement d'éléments épithéliaux jusqu'à des variétés qui sont constituées à peu près entièrement par du tissu fibreux. C'est ainsi que, parmi les tumeurs étudiées par l'auteur, il y en avait une qui se composait presque exclusivement de tissu glandulaire à structure rappelant celle de la glande mammaire en temps de lactation : il s'agissait d'un adénome pur du sein, variété excessivement rare.

Un certain nombre de néoplasmes étudiés par M. Khalatov doivent être rangés parmi les fibro-adénomes. Ceux-ci peuvent être divisés, suivant le degré de différenciation de leurs éléments épithéliaux, en fibro-adénomes acineux, acino-tubulaires et purement tubulaires.

Les adénofibromes constituent le troisième groupe, caractérisé par la présence d'une petite quantité de formations exclusivement tubulaires avec développement abondant du tissu conjonctif dans leur voisinage (variété *péricanaliculaire*) ou par une prolifération diffuse de ce tissu conjonctif, qui pénètre même à l'intérieur des tubuli (variété *intracanaliculaire*). L'auteur insiste particulièrement sur les adénofibromes dont le stroma conjonctif est tellement riche en cellules qu'il présente une apparence sarcomateuse. Contrairement à l'opinion soutenue par un certain nombre d'anatomo-pathologistes, M. Khalatov ne croit pas que ces tumeurs puissent être rangées parmi les adénosarcomes : malgré leur aspect sarcomateux, elles n'en sont pas moins de nature bénigne, comme en témoignent leur caractère circonscrit et surtout le développement combiné de l'épithélium et du tissu conjonctif, qui a pour effet de conserver à la tumeur une certaine uniformité de structure.

Pour ce qui est des éléments épithéliaux, il est intéressant de noter que, au fur et à mesure que le tissu conjonctif tend à prédominer dans la tumeur, on voit s'abaisser le degré de différenciation de ces éléments. La constatation peut en être faite déjà pour les fibro-adénomes, et elle devient particulièrement nette pour les adénofibromes où, le tissu conjonctif prédominant de beaucoup sur les éléments épithéliaux, ces derniers présentent un caractère purement tubulaire.

Quant aux fibromes purs à structure ne comprenant que du tissu fibreux, l'auteur n'en a jamais observé dans la glande mammaire. (*Virchows Arch.*, 1912, CCIX, 1.) — L. CH.

A propos de la pathogénie du doigt à ressort, par M. F. Franke.

On sait que le doigt à ressort relève la plupart du temps d'une lésion du tendon ou de sa gaine et par exception d'une altération de l'articulation. Cependant, le fait relaté par M. Franke tranche si nettement sur les cas ordinaires de doigt à ressort de cause traumatique qu'il mérite d'être retenu. Au lieu d'être attribuable comme d'habitude à des chocs répétés, le doigt à ressort s'est en effet produit ici à la suite d'un simple effort. Il s'agissait d'une domestique de vingt-huit ans, atteinte depuis trois semaines de douleurs et de difficulté de l'extension du côté de son médius droit qui présentait en même temps le phénomène du doigt à ressort; cette femme n'avait pas d'antécédents pathologiques méritant mention et présentait les apparences d'une robuste santé. En rinçant une toile à laver et en la tordant avec force elle ressentit brusquement une secousse douloureuse dans la paume de la main droite à la racine du médius. Son doigt resta fléchi, l'extension étant tout à fait impossible activement et ne pouvant être obtenue passivement sans vives douleurs; l'immobilisation ne l'avait pas soulagée. On sentait sur l'articulation métacarpo-phalangienne du médius du côté palmaire une nodosité qui se déplaçait avec les tendons des fléchisseurs et dont la pression était douloureuse. Le doigt était en demi-flexion, la malade pouvait le fléchir davantage, mais l'extension passive, qui ne pouvait être obtenue qu'au prix d'une traction assez forte, se réalisait brusquement avec un ressaut douloureux. La peau était intacte.

Après anesthésie locale la gaine du tendon fut incisée ; elle était tout à fait normale, mais le fléchisseur superficiel présentait en son milieu, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, un petit trou dû à la rupture d'un trousseau fibreux de 5 millimètres de largeur au milieu même du tendon. La languette tendineuse libre s'était relevée vers le haut en se pédiculisant et avait adhéré au tendon, mais à lui seulement, en s'étalant sur lui, sans cependant se greffer solidement. Il n'y avait pas trace d'hémorrhagie. En étendant le doigt on voyait disparaître avec un ressaut dans la gaine des fléchisseurs le noyau fibreux ainsi constitué. On se contenta d'exciser la languette fibreuse et de réunir la peau et, six jours plus tard, la malade sortit guérie.

L'examen microscopique du petit lambeau tendineux montra que vers son extrémité libre les noyaux de ses fibres, normales d'ailleurs, étaient augmentés de volume et tendaient à se fractionner; on ne trouvait ni leucocytes, ni autres signes d'inflammation.

Cette rupture partielle du tendon mise en évidence par une intervention précoce est d'un grand intérêt, parce qu'elle semble appelée à élucider la pathogénie énigmatique de certains cas de doigt à ressort. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 21 septembre 1912.) — M.

Sur le sérodiagnostic des maladies staphylococciques, par M. O. Homuth.

MM. Neisser et Wechsberg ont étudié les premiers la toxine hémolytique isolée des cultures du staphylocoque par M. Kraus; ils ont constaté que l'injection de cette toxine pouvait provoquer la formation d'anticorps; mais ils ont vu que ceux-ci existaient dans le sérum d'animaux normaux, en particulier chez le cheval et chez l'homme; aussi leurs essais de sérodiagnostic des staphylomycoses humaines n'aboutirent-ils qu'à des résultats douteux. Après eux MM. Bruck, Michaelis et Schultze ont employé cette méthode de sérodiagnostic, dont la valeur a été également confirmée par M. Weichardt et M. Coenen. Cette méthode consiste essentiellement à mettre en présence pendant une heure des doses décroissantes d'un sérum normal d'un côté, du sérum à examiner de l'autre côté avec une dose de toxine double de celle qui est nécessaire pour hémolyser deux gouttes de sang de lapin défibriné concentré, puis à ajouter cette quantité de sang. Les sérums sont naturellement inactivés. On met deux heures à l'étuve et ensuite dans la glacière pour la nuit. Il y a réaction positive lorsque l'hémolyse est entravée.

M. Homuth, trouvant que cette méthode, suffisante pour déceler la présence d'anticorps, ne montre pas bien s'il y a production, en dehors des anticorps normaux, d'anticorps immunisants, l'a modifiée de la façon suivante. Il a d'abord remarqué qu'une plus grande quantité de toxine rendait les résultats plus nets, que l'on pouvait ajouter le sang immédiatement, et surtout qu'il était préférable de doser la toxine vis-à-vis d'un sérum normal, pour éliminer les antitoxines normales dans la réaction. La réaction telle que la préconise M. Homuth sera donc la suivante :

On dose la toxine par rapport à 0 c.c. 1 de sérum normal à un demi ; c'est-à-dire qu'on détermine la quantité nécessaire pour dissoudre totalement 0 c.c. 5 d'une émulsion de globules de lapin lavés à $1/20$ malgré la présence des anticorps normaux. Puis on met simultanément dans des tubes cette quantité de toxine, 0 c.c. 5 de globules de lapin à 5 % et des doses de sérum à examiner dilué à $1/10$: 0.5, 0.35, 0.25, 0.1. On fait de plus les contrôles habituels. La toxine peut être obtenue soit par le procédé de Neisser et Wechsberg (filtrat d'une culture âgée de neuf à treize jours sur 50 c.c. de bouillon d'une alcalinité de $2/6$, additionné de phénol) ou par celui de Oppenheimer (ensemencement de plaques de Kolle avec 1 c.c. d'une culture sur bouillon de vingt-quatre heures; après vingt-quatre heures, lavage énergique des cultures avec 5 c.c. d'eau salée physiologique et centrifugation à fond. On emploie le liquide additionné de phénol).

M. Homuth a ainsi examiné 30 sérums d'individus normaux avec un résultat constamment négatif. Sur 40 malades atteints de staphylomycoses, 37 fournirent un résultat positif; sur 44 patients présentant des affections probablement non staphylococciques, 3 (2 angines, une tuberculose pulmonaire) donnèrent la réaction. Il faut ajouter que les 3 malades de la première catégorie qui n'offraient pas d'inhibition de l'hémolyse étaient atteints 2 de furonculose, le troisième d'une vieille ostéomyélite. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1912, LXXX, 2.) — F. R.

Sur l'importance pratique d'une mensuration rectale, uniformément profonde, de la température chez l'enfant, par M. P. Tachau.

Lorsqu'on examine des courbes thermiques des petits enfants et surtout des nourrissons, il n'est pas rare de remarquer des oscillations d'amplitude souvent considérables, sans que l'on parvienne à en découvrir la cause. M. Feer a depuis longtemps noté que ces écarts doivent fréquemment être mis sur le compte de la profondeur variable à laquelle on introduit le thermomètre dans le rectum. Dans la clientèle de ville notamment, où les mères pusillanimes cherchent à éviter toute douleur à leurs enfants, ce fait se présente assez couramment. Afin de déterminer dans quelle mesure cette particularité peut donner lieu à des erreurs d'appréciation, M. Tachau a entrepris, sur le conseil de M. Feer, une série de mensurations comparatives, en procédant de la manière que voici : le thermomètre était d'abord introduit jusqu'à ce que la cuvette disparût complètement (à une profondeur d'environ 3 centimètres); une fois que la température restait constante (au bout de cinq minutes), on poussait l'instrument plus profondément, jusqu'au commencement des divisions de l'échelle (à environ 5 centimètres de profondeur) et on le laissait en place de nouveau jusqu'à ce que la température fût devenue constante (durant trois minutes environ).

Ces recherches ont porté sur 30 enfants, dont chacun a été soumis, en moyenne, à 10 mensurations de ce genre, ce qui donne un total de 300 mensurations. Or, toujours, l'auteur a trouvé entre les deux températures en question une différence variant de 0°1 à 1°7, et qui était, en moyenne, de 0°5. Chose curieuse, il est rare que les courbes de la température superficielle et de la température profonde évoluent tout à fait parallèlement, de manière que la différence entre les deux reste à peu près constante. Le plus souvent, au contraire, cette différence varie, chez un seul et même enfant, d'un jour à l'autre. Généralement, la courbe de la température superficielle est, en pareil cas, beaucoup plus capricieuse que celle de la température profonde. Au cours d'un processus fébrile, la différence entre les deux températures est ordinairement plus faible qu'après la défervescence.

Ces faits, qui jusqu'à présent ne paraissent guère avoir attiré l'attention des cliniciens, méritent d'être retenus, et l'on doit s'appliquer, lorsqu'on prend la température rectale chez un enfant, à enfoncer le thermomètre aussi profondément que possible et, en tout cas, à une profondeur toujours égale. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 septembre 1912.) — L. CH.

Evolution d'une grossesse et d'un accouchement dans un cas de kyste hydatique du petit bassin et de fibrome utérin, par M. H. Fries.

Le fait obstétrical relaté par M. Fries est déjà curieux par la double complication existante, mais il l'est surtout par cette circonstance fort rare que l'énucléation du myome faite à l'occasion de l'ablation d'un kyste à échinocoques entraîna la résection de la paroi utérine jusqu'à la caduque exclue et que la grossesse n'en poursuivit pas moins son cours.

La patiente était une primipare de trente-neuf ans. Quand elle se présenta à l'auteur

accusant des vomissements et des douleur dans le flanc droit, elle était enceinte de quatre mois. Son examen montra bien une grossesse, mais le palper bimanuel fit reconnaître à droite et en arrière de l'utérus une tumeur kystique, intraligamenteuse, grosse comme le poing et d'apparence ovarienne. Dans la crainte de voir cette tumeur gêner l'accouchement on en proposa l'extirpation qui fut acceptée. A l'ouverture de l'abdomen, on aperçut tout d'abord l'utérus gravide qui remontait presque jusqu'à l'ombilic. Sur le fond de l'utérus et la paroi antérieure du segment inférieur existaient deux myomes intramuraux offrant le volume respectif d'une cerise et d'un petit œuf de poule. Quant au ligament large droit, il était distendu par la tumeur précédemment reconnue, mais l'ovaire et la trompe passaient au-dessus d'elle. Son énucléation fut laborieuse, aussi bien en raison des adhérences et du siège intraligamenteux qu'à cause du volume de l'utérus gravide. L'ouverture de la pièce démontra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique. On énucléa ensuite les deux myomes intramuraux dans la crainte de les voir s'hypertrophier pendant la grossesse. Mais le plus gros, celui du segment inférieur, pénétrait si profondément que sa résection entraîna la mise à nu de la caduque.

Après cette intervention on pouvait s'attendre à voir la grossesse s'interrompre. Il n'en fut rien. On avait pris, il est vrai, toutes les précautions requises pour calmer l'intestin et l'utérus, en administrant des opiacés durant les premiers jours après l'opération. Arrivée à terme, la patiente eut un travail assez pénible; après une demi-journée de douleurs énergiques le col s'était dilaté et les membranes s'étaient rompues, mais la tête ne s'engageait pas; aussi, pour prévenir une rupture utérine que la cicatrice existante pouvait faire craindre, recourut-on à la morphine en vue de calmer les contractions utérines. Les douleurs se calmèrent effectivement, mais au bout de douze nouvelles heures elles reprirent avec un caractère tétanique; on appliqua donc le forceps, après avoir exécuté une incision paravaginale en raison de l'âge avancé de cette primipare. L'enfant né en état de mort apparente put être ranimé; il pesait 4,000 grammes. A part une phlébite éphémère les suites de couches furent bonnes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 septembre 1912.) — R. DE B.

Hématinémie à la suite d'hémolyse toxique,
par M. O. SCHUMM.

Un jeune homme, atteint d'une intoxication aiguë par le chrome, avait des urines d'une coloration foncée, qui contenaient de l'oxyhémoglobine et une petite quantité de méthémoglobine. Dans le sang prélevé le même jour par une ponction veineuse et recueilli dans de l'eau ou du sérum physiologique, on ne put reconnaître la présence de la méthémoglobine ni d'autres produits dérivant de l'hémoglobine. Par contre, le sérum du sang non dilué et obtenu par une centrifugation rapide donna des straies d'absorption dans le spectre, qui à l'examen approfondi se distinguèrent de celles de la méthémoglobine; l'analyse détaillée démontra qu'il s'agissait d'hématine. La présence d'hématine put être constatée durant six jours, mais elle avait déjà diminué sensiblement les derniers jours.

Cette observation démontre qu'il peut exister chez l'homme une hématinémie prononcée, durant laquelle le sérum contient une grande quantité d'hématine à l'exclusion d'autres matières colorantes. La constatation de ce fait exige l'usage d'un appareil spécial de précision et peut facilement échapper à l'emploi d'un appareil moins précis; il est donc fort possible que la présence d'hématine soit plus fréquente. Le fait que l'hématine ne put être constatée que dans le sérum et non dans le sang total est à mettre en parallèle avec les observations dans lesquelles la méthémoglobine ne put être décelée que dans le sérum, alors que l'examen du sang total ne révélait pas sa présence. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1912, LXXX, 1.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les manifestations de résistance active à l'égard du développement des cancers transplantés,
par M. B. R. G. RUSSELL.

Dans le présent travail, issu de l'Institut pour l'étude du cancer de Londres, M. Russell ne s'occupe que des tumeurs obtenues par transplantation, généralement sur la souris, et non de tumeurs spontanées. Il serait donc téméraire d'appliquer en bloc ces observations expérimentales à la pathologie humaine. En elles-mêmes elles ne sont pourtant pas dépourvues d'intérêt et semblent même ouvrir de nouveaux horizons, bien qu'assez lointains, à la thérapeutique du cancer.

Parmi les tumeurs qu'on inocule et réinocule en série, on observe trois types : les unes donnent des inoculations positives presque à tout coup, 9 fois sur 10 ou plus; d'autres n'en donnent que de négatives ou produisent des tumeurs éphémères qui se résorbent après quelque temps d'une croissance plus ou moins misérable; d'autres, enfin, fournissent des greffes qui commencent par subir une certaine régression, mais qui plus tard reprennent leur accroissement avec une nouvelle vigueur. C'est surtout de la première et de la dernière variété qu'on peut s'attendre à obtenir des résultats intéressants. Ayant donc pris pour commencer des échantillons de tumeurs (cancer *63* et cancer *T*) donnant des inoculations le plus souvent positives, M. Russell extirpait chirurgicalement leurs tumeurs filles (obtenues par l'inoculation de nouveaux animaux) dès qu'elles commençaient à atteindre un certain volume et réinoculait ensuite l'animal opéré avec ces mêmes tumeurs. Les expériences conduites d'après ces principes montrèrent presque constamment que la première inoculation n'avait aucun effet immunisant par rapport à la seconde. Par contre, en inoculant primitivement un certain sarcome (le sarcome *100* dérivé du carcinome *100*), dont les greffes prenaient généralement très bien, et en excisant les tumeurs filles pour inoculer ensuite à leurs porteurs du cancer *63* ou du cancer *T*, l'auteur vit la proportion des inoculations positives tomber de 92 %, chiffre habituel, à 40 %. Quant aux cancers du troisième type, un de leurs échantillons (le cancer *199*) exerçait une influence analogue à celle du sarcome *100*, en ce sens que son inoculation primitive eut pour effet de faire tomber à 4 prises sur 9 la proportion des inoculations positives, lesquelles en temps normal s'obtenaient 9 fois sur 10. Pour ce qui est des cancers du second type, malgré leur impuissance apparente, il en est certains qui sont capables de produire de l'immunité à l'égard de tumeurs pourtant très prenantes.

Dans une nouvelle série d'expériences, M. Russell a étudié les effets obtenus, quand la tumeur primitivement développée (par inoculation d'un sarcome du rat) était intégralement ou partiellement excisée. Les différences obtenues furent peu importantes. Dans les deux cas on nota une résistance notable à des réinoculations nouvelles, résistance qui se traduisit aussi quelquefois par la résorption du fragment de tumeur primitive laissé en place.

Les expériences qui précèdent prouvent donc, d'une part, qu'il est des tumeurs dont le parenchyme est capable de développer une certaine immunité; mais, comme il en est d'autres qui ne la développent que d'une façon partielle ou nulle, force est aussi de penser que le porteur joue un certain rôle dans les processus de défense. Les expériences de M. Tyzzer et de M. Murray (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 289, et 1912, p. 173) et de quelques autres auteurs sur l'action de l'hérédité viennent à l'appui de cette dernière opinion.

On peut se demander aussi quelle est l'influence respective des inoculations simultanées de deux tumeurs dont l'une prend à tout coup (par exemple le cancer *63*) mais n'exerce aucun pouvoir immunisant et dont l'autre (par exemple, le sarcome *37*) développe de l'immunité. Les expériences faites dans ce sens montrèrent que le développement du cancer *63* fut grandement inhibé. Il est à noter cependant que l'inoculation simultanée de tissu embryonnaire — qui a des effets immunisants (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 148) — avait été sans action sur la croissance du cancer *63*; il se peut que la différence ait tenu à ce que le tissu embryonnaire n'avait pas eu le temps d'exercer une influence immunisante. Par contre, avec un autre carcinome (carcinome *91*), l'inoculation simultanée du sarcome *37* fut sans effet immunisant.

Dans une des dernières parties de son travail, M. Russell étudie la question de savoir si des animaux ayant porté des tumeurs à marche progressive peuvent être immunisés contre la réinoculation de ces mêmes tumeurs. Ces expériences sont délicates, car elles exigent une observation prolongée, des séries de contrôle, des tumeurs qui ne déterminent pas par elles-mêmes un certain degré d'immunisation, qui soient capables de donner des inoculations positives presque à tout coup et dont le développement soit lent. Avec le temps cependant l'Institut de Londres a pu obtenir des tumeurs répondant à ces divers desiderata (par exemple, cancer *T* et cancer *91*). Un certain nombre d'animaux furent donc inoculés avec le cancer *T* (83 % de succès), puis avec le carcinome *J* qui a la propriété de développer l'immunisation. Au bout d'un nouveau laps de temps des réinoculations furent pratiquées avec le cancer *T* : sur les animaux témoins ces inoculations prirent dans 77 % des cas; sur les animaux traités par la tumeur immunisante (cancer *J*) dans 25 % des cas seulement. De quelques expériences entreprises secondairement aux précédentes, il semble cependant résulter que la présence d'une tumeur en voie de développement diminue quelque peu l'action de la tumeur immunisante. En tout cas, ces immunisations à l'égard des réinoculations tendent à prouver que la résistance développée agit surtout à l'égard de la propriété que possède la cellule cancéreuse de faire croître autour d'elle un tissu conjonctif spécial; il est naturel que cette résistance soit plus active à l'égard d'une greffe ne contenant guère encore de vivant que des cellules et moins active à l'égard d'une tumeur déjà constituée. (*Fifth Scientific Report on the Investigations of the Imperial Cancer Research Fund*, London, 1912) (1).

Sur la présence de sucre dans le liquide céphalo-rachidien en cas de méningite, par M. F. H. JACOB.

A l'état normal, il existe, dans le liquide céphalo-rachidien, une substance qui réduit la liqueur de Fehling et qui fait défaut dans certaines formes de méningite, tandis qu'on la retrouve dans d'autres variétés. Sur 9 cas de méningite tuberculeuse examinés, à cet égard, par M. Jacob, on en a noté 1 dans lequel le taux du sucre contenu dans le liquide céphalo-rachidien paraissait normal et 7 où il était diminué; dans le neuvième fait, où l'examen avait été pratiqué seulement deux heures avant la mort, la diminution était très accentuée. Dans 7 cas de méningite pneumococcique, le sucre a constamment fait défaut. Il en fut de même pour 3 méningites streptococciques, ainsi que pour 3 faits de méningite septique mixte, consécutive à une otite moyenne. Sur 9 cas de méningite cérébro-spinale, le sucre était absent 2 fois, et présent, mais en quan-

(1) Dans ce rapport nous signalerons encore le travail de M. S. HIGUCHI (de Tokio) : On the immunising power of the placenta, blood, embryonic skin, mammary gland, and spleen of different species against carcinoma of the mouse, sur les immunités relatives conférées par les injections préalables de certains tissus. A la liste des tissus déjà expérimentés, il faut joindre le tissu placentaire qui, au point de vue efficacité, se place immédiatement après la peau d'embryon et le tissu mammaire; cette propriété n'est pas due au sang, mais au tissu placentaire lui-même. En tout cas, ce sont les tissus de la souris qui produisent la plus forte immunité contre le cancer de la souris; les tissus du rat n'ont qu'une action faible et ceux du cobaye n'en exercent aucune. Les tissus morts sont sans action; il semble même qu'ils sensibilisent l'animal, quelle que soit l'espèce dont ils proviennent. Les tissus épithéliaux sont donc plus immunisants que les autres : sang, rate, etc. Avec la rate, cependant, il est commode d'opérer et l'on obtient chez la souris des immunisations assez constantes; mais la rate d'autres espèces animales est sans effet sur la souris. — R. DE B.

tité diminuée, dans les 7 autres faits. Chez 7 sujets atteints de poliomyélite, on a noté 1 fois un taux normal de sucre, et 6 fois une légère diminution.

En se basant sur ces constatations, ainsi que sur les recherches de M. Connall, l'auteur se croit autorisé à conclure que, dans les méningites purulentes — pneumococciques, streptococciques ou mixtes — le sucre fait toujours défaut dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la méningite cérébro-spinale, il est absent pendant la période aiguë, mais peut réapparaître lorsque l'affection se prolonge. Dans la méningite tuberculeuse, le sucre est généralement présent, sauf peu de temps avant la mort, c'est-à-dire à une époque où il est rare de se heurter à une difficulté de diagnostic. Dans la poliomyélite, la présence du sucre paraît constante. (*Brit. Med. Journ.*, 26 octobre 1912.) — L. CH.

Maladie de Hodgkin ayant envahi l'utérus, par M. D. S. D. Jessup.

Le fait relaté par M. Jessup est peut-être encore unique en son genre, car jusqu'ici il ne semble pas qu'on ait signalé des altérations utérines consécutives à la maladie de Hodgkin.

La patiente, âgée de quarante-trois ans, née en Russie, avait eu 11 grossesses dont une fausse couche; son dernier accouchement remontait à quatre semaines; dans son passé pathologique on ne relevait qu'un peu de rhumatisme chronique. Sa maladie avait débuté cinq mois auparavant sous forme d'hypertrophie des ganglions axillaires des deux côtés; au bout de deux semaines ceux des aines s'étaient pris, puis ceux du cou et l'adénopathie s'était généralisée. Le cou et les seins étaient très volumineux. Par le toucher vaginal on sentait l'utérus hypertrophié et on le supposa sarcomateux. Quelques fragments ganglionnaires furent excisés au cours de la maladie; on y trouva généralement des lésions de nécrose; un échantillon des ganglions axillaires présenta des altérations tuberculeuses typiques et des bacilles. La peau était prurigineuse au cou et dans les parties supérieures du corps; à ce niveau le derme était épaissi. Durant les trois mois passés à l'hôpital la patiente éprouva de plus des douleurs dans le cou et les bras, de la dyspnée, de l'agitation surtout nocturne; le pouls était rapide. A part quelques hyperthermies fugitives, la température demeura normale. Des examens répétés du sang montrèrent une augmentation du nombre des polynucléaires (de 85 à 93 %); la proportion des éosinophiles n'avait pas augmenté. La mort survint par une sorte de cachexie.

A l'autopsie, en plus des hypertrophies ganglionnaires déjà signalée, on trouva les seins infiltrés de nodules durs et tous les ganglions viscéraux hypertrophiés. La rate, de volume normal, contenait de petits nodules blanchâtres. Au niveau du fond, l'utérus mesurait respectivement dans ses trois dimensions 12, 9 et 6 centimètres. Sa surface était noduleuse. Toute sa paroi était infiltrée d'un tissu fibreux dense ayant détruit la musculeuse. Les trompes offraient des épaississements analogues à ceux de la surface utérine; les ovaires présentaient un volume normal, mais un aspect fibreux; l'un d'eux portait un petit nodule. Les coupes histologiques de l'utérus montrèrent un tissu néoplasique formé de cellules endothéliales, petites et rondes, entremêlées de cellules géantes et qui alternait avec un épais stroma fibreux. La muqueuse était presque partout remplacée par le tissu néoplasique; quelques rares glandes se voyaient encore. Les nodules des trompes et celui qui était présent sur un ovaire offraient une structure analogue à celle des parois utérines. Les lésions typiques de la maladie de Hodgkin furent rencontrées dans presque tous les ganglions, dans les nodules des seins, sous la peau de la nuque. Dans la rate, le tissu néoplasique était surtout cellulaire; les mitoses présentées par plusieurs cellules et la rareté du tissu fibreux indiquaient une invasion récente. En résumé, il s'agissait d'une maladie de Hodgkin ayant envahi les organes génitaux. La tuberculose des ganglions axillaires était probablement une lésion simplement intercurrente, car les autres ganglions étaient exempts de ce genre d'altération. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, septembre 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Le danger des infections latentes des sinus de la face ; à propos d'un cas d'énophtalmie traumatique avec blessure du chiasma, par MM. A. de Kleijn et P. Nieuwenhuyze.

Au point de vue clinique et médico-légal le fait relaté dans le présent travail ne manque pas d'intérêt.

Un homme de vingt-deux ans avait fait une chute de 4 mètres. Peu après l'accident sa température était de 39°, son pouls de 80 pulsations à la minute et il se trouvait plongé dans un état comateux presque complet. Des fosses nasales s'écoulait du sang, ainsi que de l'oreille gauche, mais de ce dernier côté l'hémorrhagie était probablement d'origine externe. Une plaie contuse occupait la région frontale et l'os semblait à ce niveau fracturé ; un hématome énorme distendait les paupières gauches et empêchait l'œil de s'ouvrir ; à droite comme à gauche existait une hémorrhagie sous-conjonctivale, surtout interne. Le radius gauche était, enfin, fracturé. Malgré la gravité du traumatisme et les signes presque certains d'une fracture du crâne, le patient se rétablit peu à peu et le quatorzième jour il fut possible de pratiquer un examen ophtalmoscopique ; la vision de l'œil droit était de 4/6, celle de l'œil gauche variait de 1/300 à 2/300 ; le fond des yeux ne montrait pas d'altérations, mais, quatre jours plus tard, on trouva la papille gauche beaucoup plus blanche que la droite et en voie d'atrophie. Au vingt-deuxième jour, le malade se plaignit de céphalée et accusa la sensation d'un écoulement dans son arrière-gorge ; l'examen rhinologique ne révéla pourtant rien d'anormal. Trois jours plus tard, la température s'éleva tout à coup à 40° et cette élévation thermique s'accompagna de céphalées violentes. Dans la pensée qu'il s'agissait d'un abcès intracrânien consécutif à la fracture on trépana le frontal ; tout ce qu'on put découvrir fut une petite esquille qu'on enleva. Les jours suivants il se développa une névrite optique double, un état comateux avec agitation et le patient succomba trente et un jours après l'accident.

A l'autopsie, on découvrit une méningite fibrino-purulente occupant de préférence l'étage moyen du crâne. Le processus était visiblement parti de la région sphénoïdienne. Le sinus sphénoïdal gauche était fendu par une fracture sagittale qui traversait la selle turcique et s'étendait jusqu'au trou occipital. En avant, ce trait de fracture se divisait en plusieurs traits secondaires qui traversaient la voûte orbitaire ; les fragments étaient déplacés soit en haut soit en bas ; le bord supérieur de l'orbite avait été déplacé en bas. La région du trou optique était intacte, ainsi que le nerf optique. Des fausses membranes purulentes recouvraient le chiasma. Du pus ou du mucus purulent formant une sorte de bouchon caséeux remplissait les sinus sphénoïdaux. La muqueuse des sinus, épaissie, infiltrée, offrait les altérations d'une inflammation chronique. La dégénérescence des fibres nerveuses destinées à l'œil gauche était encore insuffisamment prononcée en aval du chiasma pour être facilement reconnue par la méthode de coloration de Weigert-Pál.

En résumé, le trauma du frontal avait créé une fracture de la base traversant la selle turcique et lésant les nerfs du chiasma. Mais le phénomène le plus intéressant consistait en ce que la méningite, cause de la mort, était la conséquence d'un empyème chronique latent du sinus sphénoïdal. L'énophtalmie tenait sans doute à ce que le déplacement en haut d'une partie des fragments de la voûte orbitaire avait agrandi la capacité de l'orbite et produit ainsi le retrait du globe oculaire; l'abaissement du rebord orbitaire expliquait d'autre part l'apparence plus basse de l'œil gauche. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 août 1912.)

Empoisonnement par l'arsenic à forme paralytique et causé par une dose très faible du toxique, par M. H. J. M. Schoo.

La patiente dont M. Schoo eut à faire l'autopsie était une femme d'une trentaine d'années, de mentalité et de constitution débiles, et qui, dans le but d'en finir avec la vie, avait absorbé à jeun ou à peu près un flacon contenant une solution de liqueur de Fowler qui lui avait été prescrite par son médecin. Dès le soir de la tentative de suicide, qui n'avait produit jusque-là que des vomissements, on avait fait un lavage de l'estomac et administré un antidote. Mais, ces précautions à peine prises, la patiente tomba brusquement dans le collapsus, le pouls se fit de plus en plus petit, les pupilles se dilatèrent énormément, quelques convulsions apparurent et, en dépit de tous les excitants employés, cette femme ne tarda pas à succomber. L'autopsie ne permit guère de mettre en doute que la mort ne fût due à une intoxication arsenicale. D'autre part, l'analyse du restant de solution contenue dans le flacon et l'ordonnance du médecin permirent d'établir que la patiente avait absorbé au plus 0 gr. 0295 décimilligr. d'arsenic, dont 0 gr. 0015 décimilligr. à doses fractionnées dans les deux jours ayant précédé le suicide et 0 gr. 028 milligr. d'un coup. C'est une dose de beaucoup inférieure à la dose minima (0 gr. 090 milligr.) dont M. Schoo ait trouvé mention dans la littérature médicale. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 27 juillet 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Infection tétanique partie d'un abcès pulmonaire, par M. Ketil Motzfeldt.

Le cas de tétanos observé par M. Motzfeldt est d'origine si exceptionnelle que nous en donnons un bref résumé.

Un homme de vingt ans, de bonne santé habituelle, avait contracté une pneumonie. Il était convalescent et commençait à se lever quand, deux ou trois semaines après le début de sa maladie, il se plaignit vers le soir d'éprouver une certaine raideur de la nuque et du dos. Cette sensation augmenta durant la nuit, s'accompagna d'un peu de dyspnée, de quelques soubresauts musculaires. Le lendemain, le tétanos était indéniable, et, au bout de quarante-huit heures, le patient succombait.

Durant la vie on avait en vain cherché des lésions cutanées ayant pu servir de porte d'entrée aux germes pathogènes; à l'autopsie, on n'y réussit pas davantage. Dans le lobe inférieur gauche du poumon existait un foyer pneumonique non encore résolu et, tout à fait en arrière, dans ce même lobe, un abcès du volume d'une petite pomme. Aucune autre lésion ne fut trouvée par ailleurs. A l'examen histologique du pus de l'abcès, on constata de nombreux microcoques ou bacilles, des diplocoques lancéolés donnant une réaction de Gram positive et qui avaient toutes les apparences d'authentiques pneumocoques; les cultures fournirent aussi des pneumocoques. En cultures anaérobies, suivant la méthode de Tarozzi, on obtint en vingt-quatre heures de nombreuses colonies et de plus des bactéries isolées rappelant le bacille tétanique. Des inoculations des parois de l'abcès à des souris déterminèrent la mort avec convulsions dans les vingt-quatre heures; après chauffage à 55° on obtenait les mêmes résultats, ce qui mettait les pneumocoques hors de cause. Le chauffage à 70° pendant une heure de colonies anciennes obtenues par la méthode de Tarozzi fournit des bacilles tétaniques en culture pure.

Il y avait donc eu pneumonie, abcès métapneumonique et finalement infection tétanique par les voies aériennes. Que des bacilles tétaniques aient pu vivre dans l'abcès en dépit de leur nature anaérobie, cela tient sans doute à ce que les alvéoles étaient remplis de débris gangreneux. Quant à la possibilité de l'infection tétanique, elle est démontrée par ce fait que, à plusieurs reprises, on a trouvé des bacilles

tétaniques dans les voies respiratoires et qu'on les a vu quelquefois passer dans le sang. (*Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, septembre 1912.) — R. DE B.

Récidive cancéreuse d'un adénome mammaire, seize ans après l'extirpation, par M. Svend Hansen.

Par le long intervalle de temps écoulé entre l'ablation d'un adénome mammaire et sa récidive sous forme carcinomateuse le fait suivant est une intéressante contribution à la pathologie des tumeurs du sein.

Lors de sa première opération, la patiente était une nullipare de vingt-quatre ans. Un an auparavant elle avait remarqué un petit écoulement de sang par le mamelon droit et constaté en même temps à ce niveau une petite tumeur indolente, de consistance ferme et sur laquelle la menstruation était sans influence. Toutefois, lors de ses dernières règles, la tumeur avait un peu augmenté de volume, sécrété un peu plus longtemps et un peu plus de sang que de coutume; elle était aussi devenue légèrement douloureuse. A l'examen, on trouva deux petites tumeurs voisinant avec l'aréole et grosses, l'une, comme une noix, l'autre, comme une cerise. L'expression de la plus grosse faisait sourdre par le mamelon un peu de liquide brun rougeâtre. Le mamelon n'était pas rétracté. Dans l'aisselle on sentait quelques ganglions petits et indolents. La glande mammaire et les tumeurs furent en conséquence extirpées de façon économique, pour ménager l'esthétique de la malade; le mamelon se trouva ainsi demeurer en place et l'aisselle ne fut pas curée. L'examen microscopique de la pièce démontra qu'il s'agissait d'un adénome kystique.

Seize ans plus tard, la patiente découvrit au niveau de ce même mamelon droit un petit nodule. Au palper on trouva une tumeur lobulée, grosse comme la paume de la main, adhérente au mamelon qui cette fois était rétracté. On l'extirpa largement et l'aisselle fut curée. L'examen microscopique de la tumeur mammaire prouva qu'il s'agissait d'un carcinome; les ganglions axillaires étaient indemnes.

Chez cette patiente le cystadénome était donc survenu à un âge déjà précoce en lui-même. L'amputation quelque peu économique et esthétique dont il avait été l'objet fut peut-être cause de la récidive, en laissant adhérentes au mamelon quelques particules néoplasiques; car le trauma opératoire ne pouvait être rendu responsable de la genèse du cancer, étant donné le long intervalle de temps écoulé entre les deux interventions. On pouvait se demander, il est vrai, s'il s'agissait bien d'une récidive et non de la cancérisation, chez une prédisposée, des fragments mammaires demeurés en place. Quoi qu'il en fût, l'histoire de cette patiente plaide en faveur de mesures radicales à l'égard des épithéliomas dits bénins du sein. (*Ugeskrift for Læger*, 8 août 1912.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de rate préalablement irradiée avec les rayons X dans le traitement de la tuberculose.

A plusieurs reprises, M. le docteur Bayle (de Cannes) a insisté sur les bons effets que lui a donnés l'opothérapie splénique dans le traitement de la tuberculose. Notre confrère fait absorber au malade, tous les jours, 100 grammes de rate de porc crue, en la mélangeant avec une quantité égale de confiture ou en la délayant dans du bouillon tiède. Ce traitement, bien toléré par tous les tuberculeux qui n'ont pas de localisations intestinales, est continué durant trois semaines consécutives, puis le patient se repose quinze jours, pour faire une nouvelle cure de trois semaines, etc. Dans les cas où la rate crue est mal supportée, M. Bayle a recours à des extraits spléniques, qu'il emploie en injections sous cutanées.

Indépendamment de ces essais et partant de tout autres considérations, un confrère hollandais, M. le docteur W. J. Van Stockum, chirurgien en chef de l'hôpital civil de Rotterdam, a imaginé un procédé de traitement de la tuberculose, basé sur l'emploi de la rate irradiée avec les rayons de Röntgen.

Voici d'abord le fait expérimental qui a servi de point de départ aux essais thérapeutiques en question : un cobaye reçut une injection d'émulsion de bacilles de Koch virulents; au bout d'un mois, on pouvait constater l'existence d'un petit ganglion tuméfié. On introduisit alors, sous la peau de l'animal, la rate fraîchement extirpée d'un cobaye bien portant et l'on exposa l'animal en expérience, à plusieurs reprises, aux rayons de Röntgen. Environ deux mois après, ce cobaye fut sacrifié, et à l'autopsie on ne trouva aucune trace de tuberlose.

Fort de cette expérience, M. Van Stockum eut recours au même procédé chez 3 tuberculeux, qui paraissaient être à la dernière période de leur affection. On introduisit, sous la peau de l'abdomen de ces sujets, une assez grande quantité de rate fraîche de bœuf, et l'on exposa aussitôt les parties malades à l'action des rayons X. L'effet fut surprenant : en l'espace de quelques semaines, les patients furent complètement remis.

Toutefois, ce procédé n'était pas exempt d'inconvénients, l'introduction de pulpe de rate sous la peau étant généralement suivie de production d'un abcès. Or, sur ces entrefaites, notre confrère a été à même de se rendre compte que, si l'on transplante sous la peau d'un cobaye, inoculé avec des bacilles de Koch ou avec du pus provenant d'un abcès froid, la rate d'un cobaye sain, *préalablement* soumise, pendant quelque temps, à l'action des rayons X, on réussit parfaitement à empêcher le développement de la tuberculose ou à guérir l'animal déjà devenu tuberculeux. Il semble donc que l'irradiation engendre dans la rate une substance susceptible d'exercer un effet curatif sur le processus tuberculeux. Partant de cette constatation, M. Van Stockum a pu préparer des extraits de rate irradiée, qui, injectés sous la peau, déterminent une amélioration rapide chez les sujets atteints de tuberculose osseuse, articulaire, etc. Dans les cas de lésions pulmonaires, on obtiendrait également de bons effets, quoique, en général, l'amélioration fût ici plus lente que dans les tuberculoses chirurgicales.

Ajoutons que M. H. Treub, professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine d'Amsterdam, a eu, lui aussi, l'occasion d'employer l'extrait de rate irradiée chez plusieurs malades. Dans 2 cas de tuberculose ouverte des organes génitaux, ce moyen resta inefficace. Par contre, dans un troisième fait, en apparence complètement désespéré, de tuberculose génitale et péritonéale, le procédé en question donna un résultat vraiment remarquable. Enfin, sur le conseil de notre confrère, ce mode de traitement a été utilisé chez une femme atteinte de tuberculose des annexes, et la malade a guéri sans intervention chirurgicale.

Les cardiopathies goutteuses et leur traitement par des boissons abondantes.

D'après l'expérience de M. le docteur L. Stanowski (de Dantzig), les manifestations cardiaques de la goutte seraient plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. Si elles restent souvent méconnues, cela tient à ce fait qu'elles ne présentent pas de traits caractéristiques assez frappants. Au début, les malades, qui ordinairement se trouvent dans toute la force de l'âge et appartiennent aux classes aisées faisant abus de l'alimentation carnée, se plaignent d'une légère dyspnée, se produisant à l'occasion de tout effort physique, fût-il même insignifiant, d'une sensation d'oppression dans la poitrine, de météorisme, de tendance à la transpiration. Peu à peu, viennent s'ajouter à ces phénomènes des accès de vertige, allant parfois jusqu'à l'évanouissement, une exagération de la fréquence du pouls avec intermittences, des crises d'angoisse précordiale plus ou moins accentuée, une sensation de froid et d'engourdissement dans les extrémités et, enfin, une fatigue et une faiblesse générales. Chez une autre catégorie de malades, les troubles cardiaques, encore que leur existence se traduise nettement par de l'arythmie et de l'accélération du pouls, n'attirent pas cependant suffisamment l'attention, le patient étant préoccupé par d'autres symptômes plus pénibles, tels qu'insomnie, céphalalgies, migraine, névralgies, constipation opiniâtre, etc. Et pourtant, là encore, c'est dans l'état du cœur qu'il convient de chercher le point de départ de toutes les manifestations morbides se développant progressivement dans d'autres organes. La preuve en est dans ce fait que, chez les malades en question, après la disparition des symptômes subjectifs, on voit les troubles objectifs du côté du cœur persister encore quelque temps, quoique à un degré moindre, et s'effacer ensuite progressivement. Si, malgré les conseils de son médecin, le patient reprend son genre de vie antérieur et que son état tende à subir, de par ce fait, une nouvelle aggravation, on voit, inversement, réapparaître tout d'abord ces troubles objectifs du cœur, et cela à une période où le malade se croit encore en bonne santé et ne soupçonne guère l'imminence d'une rechute.

Comme les patients de ces deux catégories, contrairement à leurs nombreux troubles subjectifs, ne présentent que peu de désordres objectifs, on les considère le plus souvent comme des neurasthéniques, des hystériques, etc., et l'on ne voit dans leurs manifestations cardiaques que des phénomènes d'origine nerveuse. Mais, pour peu que l'on étudie les choses de près, on apprend qu'il y a eu des antécédents goutteux dans la famille du malade; en même temps, l'analyse des urines montre un taux excessif de l'acide urique et, si l'on interroge le patient sur son genre d'alimentation, on ne tarde pas à se convaincre que sa nourriture se compose essentiellement de substances riches en purines. Parfois, le malade remarque lui-même que sa faiblesse s'accentue d'autant plus rapidement que son régime alimentaire paraît plus fortifiant. Bref, tout milite en faveur de la nature goutteuse de l'affection.

Ce point du diagnostic a une très grande importance pour la thérapeutique. A en juger d'après l'expérience de M. Stanowski, les moyens habituellement employés dans le traitement des cardiopathies ne produiraient, en pareille occurrence, que des améliorations apparentes, très passagères, et qui seraient aussitôt suivies d'aggravations plus ou moins considérables. Par contre, il en serait tout autrement si l'on a soin de diriger l'effort thérapeutique contre la maladie fondamentale, c'est-à-dire contre la goutte.

Or, notre confrère a été à même de se convaincre que, dans la goutte en général et dans ses manifestations cardiaques en particulier, l'apport d'une quantité abondante d'eau se montre d'une très grande utilité. M. Stanowski a eu l'occasion d'observer toute une série de cas tendant à prouver qu'un cœur goutteux peut parfaitement et avec avantage supporter, pendant longtemps, l'usage quotidien de 4 à 5 litres de liquide (2 litres de lait et de 2 à 3 litres d'eau). Les bons effets de cette pratique apparaissent d'autant plus nettement que, auparavant, le patient absorbait peu d'eau. Et, à ce propos, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que, contrairement à M. R. Schmidt, qui considère l' « oligodipsie » comme une manifestation morbide (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 41), M. Stanowski serait plutôt enclin à voir dans ce phénomène la cause première de certaines affections.

Parmi les faits observés par notre confrère, un mérite particulièrement d'être retenu, car il montre que les boissons abondantes sont utiles alors même qu'il existe déjà des troubles de la compensation (pourvu que l'on ait affaire à une cardiopathie de nature goutteuse). Il s'agissait d'un homme de cinquante trois ans, qui avait été traité, trois ans auparavant,

pour une névralgie sciatique goutteuse. Le patient ayant renoncé à suivre le régime, cette névralgie réapparut, en même temps que se déclaraient une dyspnée et une toux intense avec expectoration. Le cœur était augmenté de volume; le pouls, très tendu, présentait des intermittences. Sur toute l'étendue des poumons, on percevait des râles, dus vraisemblablement à de la congestion par trouble de la compensation. A l'auscultation du cœur, on entendait partout et, en particulier, au niveau de la valvule mitrale, des souffles systoliques intenses. Les urines contenaient une quantité excessive d'acide urique. M. Stanowski porta le diagnostic d'insuffisance mitrale de nature goutteuse et, comme le malade déclarait avoir, dans les derniers temps, mangé beaucoup de viande et d'œufs, mais pris peu de liquides précisément en raison de l'état de son cœur, notre confrère lui ordonna un régime végétarien, associé à 3 ou 4 litres d'eau et de lait par jour; il prescrivit, en outre, de la poudre de digitale à la dose quotidienne de 0 gr. 10 centigr. Une amélioration remarquable, se traduisant par la diminution de la toux et de la dyspnée, ainsi que par la régularisation de l'activité cardiaque, se manifesta dès le troisième jour, c'est-à-dire avant que l'emploi des doses extrêmement faibles de digitale ait pu produire un effet quelconque.

Ce cas prouve que, même dans les troubles cardiaques graves de ce genre, les boissons abondantes ne sont nullement contre-indiquées, à cause de l'influence favorable qu'elles exercent sur la maladie fondamentale.

NOTES CHIRURGICALES

L'emploi du sérum artificiel dans les grandes brûlures.

L'avenir reste toujours fort sombre, dans ces brûlures étendues à une grande partie de la surface cutanée, et, même lorsque la guérison finale s'obtient, on sait au prix de quel traitement prolongé, de quelles souffrances, et souvent de quelles infirmités consécutives. Mais la terminaison mortelle est loin d'être exceptionnelle; elle peut survenir plus ou moins tardivement, par infection secondaire; elle peut être hâtive, et c'est précisément cette mort rapide, qu'on a cherché à expliquer par maintes théories, et dont il importerait tant de connaître la pathogénie réelle, pour en déduire les meilleurs éléments du traitement à instituer d'emblée.

Eh bien! il semble dûment établi aujourd'hui que ces accidents initiaux sont d'ordre toxique, et qu'ils procèdent d'une auto-intoxication, quelles que soient, du reste, la nature et l'origine du poison. M. le docteur M. Lieber, chirurgien adjoint du « Kaiser-Franz Josef-Spital » de Vienne, le rappelait tout récemment, en analysant une série de 188 « grandes brûlures » observées depuis dix ans dans le service de M. Lotheissen. Les brûlés qui succombent dans les six premiers jours meurent intoxiqués; l'intoxication se manifeste sur le cœur et sur les reins, et l'oligurie, quelquefois l'anurie, en sont une conséquence; elle se traduit aussi par la fièvre des premiers jours, qui s'observerait, d'après notre confrère, dans 76 % des cas, et qui n'est point, à cette date, une fièvre d'infection. Elle se produit, du reste, parfois lors de brûlures au premier degré, alors que nulle porte n'est encore ouverte à la contamination. Elle aurait, en outre, un cycle assez régulier : elle débute le premier ou le second jour et s'accuse par des élévations thermiques vespérales à 38°, 38°5, la courbe retombant à la normale, le matin; puis, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, elle monte brusquement à 40°, et s'abaisse peu à peu, pendant une période terminale, qui dure trois ou quatre jours. Ce type, cette durée relativement courte distinguent encore de la fièvre septique ultérieure ces réactions thermiques initiales, qui seraient dues à l'action du « poison de brûlure » (*Verbrennungsgift*).

Toujours est-il que cette notion doit présider au traitement, et que, dans l'impossibilité où l'on se trouve, pour longtemps peut-être, de connaître ces toxines et de leur opposer des antitoxines efficaces, on aura pour but principal de faciliter, par tous les moyens, l'élimination de ces agents d'intoxication menaçante. Avec cette conception, le traitement aseptique des brûlures, par détersion immédiate rigoureuse de toute la surface brûlée, perd beaucoup du crédit qui lui fut d'abord accordé; il nécessite l'anesthésie générale, chose grave chez les intoxiqués, dont les reins fonctionnent mal; il entraîne, après le réveil, des douleurs persistantes qui obligent souvent de recourir à la morphine, et pour les mêmes raisons, la morphine doit être proscrite, autant que possible, chez les grands brûlés; enfin, le résultat final de cette désinfection laborieuse et agressive est beaucoup moins sûr et beaucoup moins durable qu'on ne le croyait, il y a quelques années.

Un traitement local, plus simple, des brûlures paraît donc sage, et, d'autre part, les grands bains continus, qui ont eu leur vogue également, ne semblent pas, non plus, à conseiller, car ils dépriment le cœur, et, de la sorte, peuvent nuire à l'élimination toxinienne, qui, encore une fois, dans les premiers jours, reste l'indication souveraine.

Quels sont donc les meilleurs moyens d'action sur cette élimination? Agir sur le cœur par l'huile camphrée, la caféine, la digitale; agir sur le cœur et les reins, en faisant boire le plus possible le brûlé, et en ayant recours aux injections de sérum artificiel, à hautes doses, répétées.

Cette application du sérum artificiel a été déjà recommandée, et l'on en a expérimenté les heureux effets; mais il n'en convient pas moins de noter les témoignages nouveaux qui s'inscrivent au dossier. Ce dossier a été chargé, en effet, de nombreuses pièces compromettantes, dans ces dernières années, et, pour beaucoup, la cause paraît entendue. C'est ainsi que MM. les docteurs E. C. Hort et W. J. Penfold (de Londres), à la fin de l'année dernière, en recherchant la cause des élévations thermiques consécutives à certaines injections salines, exposaient les dangers de ces injections; et que, cette année même, M. le professeur A. Sippel (de Francfort-sur-le-Mein) attribuait aux injections massives un rôle particulièrement nocif sur les reins malades, dans l'éclampsie, et proposait de substituer à la solution salée la solution isotonique de saccharose. Les travaux de ce genre et les conclusions de cet ordre abondent, d'ailleurs, procédant tous du même principe; or, si ce principe est bien établi, si la déchloruration fait ses preuves journalières dans les affections chroniques du rein, faut-il en inférer nécessairement que le sel, à dose relativement minime, du sérum artificiel, est fatalement nocif, et proscrire sans retour les injections de sérum, ou, du moins, ne les accepter que dans la mesure d'une parcimonie étrange, qui leur retire toute efficacité?

L'expérience clinique répond à la question, et souvent, avec une netteté contre laquelle nulle théorie ne prévaut. Ainsi en est-il pour les brûlures, dans les oliguries menaçantes qui surviennent aux premiers jours, et dont la gravité est d'autant plus grande, qu'elles entravent l'élimination toxique. Une femme de vingt-deux ans, que cite en exemple M. Lieber, est brûlée aux deux membres inférieurs, sur une large étendue; le premier jour, elle n'émet que 300 grammes d'urine; le lendemain, l'émission n'est pas plus abondante, mais on injecte 1,200 grammes de sérum artificiel; le troisième jour, 700 grammes d'urine, encore 1,200 grammes de sérum; le quatrième jour, il y a 2 litres d'urine; on continue pourtant, sept jours encore, l'injection de 1,200 grammes d'eau salée : la quantité d'urine monte à 3 litres 1/2, elle se maintient élevée après la suppression des hypodermoclyses, puis revient peu à peu au chiffre normal. Les accidents ont cessé, et la malade guérit. Pour peu que le pouls reste mauvais, que la température monte, dans les premiers jours qui suivent la brûlure, notre confrère recommande de recourir aux injections sous-cutanées de sérum; il en fait trois par jour, de 1 litre à 1 litre 1/2 chacune, de façon à en faire absorber 4 litres dans les vingt-quatre heures. La brûlure est-elle si étendue que l'on manque de place pour l'injection, on administre le sérum en lavements, à raison de 100 à 150 grammes toutes les heures.

Le résultat est, d'ordinaire, très frappant; le pouls se reprend; la quantité d'urine augmente, et la diurèse continue, après que l'on a interrompu les injections. Elles ont « déclanché » en quelque sorte le fonctionnement du rein, enrayé par l'intoxication commençante, mais dont les lésions sont, en somme, toutes récentes et nullement définitives.

Le cæcum exclu servant de vessie.

On connaît les divers procédés opératoires qui, dans l'exstrophie de la vessie ou après la cystectomie totale, dérivent l'urine dans le gros intestin, en y abouchant les uretères; M. Fink (de Carlsbad), en novembre 1910, relatait une opération d'exstrophie, dans laquelle, au lieu d'aboucher au gros intestin les uretères, il avait pu reconstituer une poche vésicale, et s'était servi de l'appendice, implanté au pôle supérieur de cette poche, pour déverser l'urine dans le cæcum.

Les accidents et les dangers bien connus auxquels on est exposé lors de communication directe des voies urinaires profondes et de l'intestin, ont suscité l'idée d'une autre pratique, se résumant de la façon suivante : exclusion bilatérale du cæcum, avec iléo-transversostomie; ceci fait, utilisation de la cavité cæcale, dès lors isolée, comme cavité vésicale, les uretères y étant abouchés, d'une part, et, de l'autre, l'appendice, ouvert à la peau, devenant une manière d'urèthre.

M. Verhoogen eut recours, pour la première fois, à cette technique, en 1909, dans une cystectomie totale pour cancer; il implanta l'uretère droit dans le cæcum isolé, en abouchant l'appendice à la peau; l'uretère gauche fut lié, le rein correspondant semblant atrophié. L'opéré mourut au quatrième jour.

En mai 1910, M. Taddei décrivait la même opération, qu'il n'avait étudiée que sur le cadavre. Enfin, au mois d'août suivant, M. Makkas rapportait un cas d'exstrophie vésicale, ainsi traitée avec succès.

Une nouvelle observation vient d'être relatée par M. le docteur P. Lengemann (de Brême); il s'agissait, cette fois, d'une cystectomie pour cancer vésical, et l'opération fut, du reste, un peu différente de celle qui précède.

Dans une première séance, on pratiqua l'exclusion en comprenant, dans le segment isolé, le cæcum et tout le côlon ascendant, d'une part, 30 centimètres d'iléon, de l'autre; le bout iléal supérieur fut anastomosé au côlon transverse, et l'appendice fixé à la paroi, qu'il traversait obliquement, et abouché à la peau.

On procéda, dans les quelques semaines qui suivirent, à de fréquents lavages du segment intestinal exclu, qui devait figurer la nouvelle vessie, par le canal appendiculaire; puis, on en vint au second temps. La vessie néoplasique fut extirpée; on incisa le péritoine en arrière, et, par cette fente, on fit passer le bout terminal de l'iléon : ce fut dans ce bout que, sans les séparer de leur gaine cellulaire ambiante, sur place, pour ainsi dire, on aboucha les deux uretères. L'incision péritonéale fut alors suturée, et la paroi abdominale réunie, avec drainage et tamponnement.

Le résultat fut heureux; dans les premiers temps, l'urine resta trouble, malodorante, chargée de mucus et de pus; à la suite d'injections de yoghourt étendu, pratiquées deux fois par jour, l'état local s'améliora rapidement, et, au bout de quelques semaines, l'urine ne renfermait plus que du mucus en moyenne quantité. La nouvelle vessie avait une contenance de 500 c.c.; une sonde à demeure était laissée dans le trajet appendiculaire, le nouvel urèthre, suivant le désir de l'opérée, qui préférait cette façon de faire aux cathétérismes répétés.

En excluant, de la sorte, un long segment du gros intestin, on aurait l'avantage d'avoir une cavité néovésicale plus vaste, et aussi de se mettre à l'abri des obstructions stercorales rétrogrades, qui se produisent parfois après les iléo-sigmoïdostomies ou même après les iléo-transversostomies. Par l'abouchement des uretères, non dans le cæcum, mais dans le bout iléal relativement long, on réalise plus aisément cet abouchement, sans tirailler les conduits urétéraux et sans nuire à leur circulation et à leur vitalité. Enfin, grâce à la valvule iléo-cæcale, on éviterait les reflux d'urine vers les embouchures urétérales, et l'infection qui pourrait en résulter ; par le fait de l'isolement complet du segment intestinal servant de nouvelle vessie, cette urine ne serait pas, du reste, nécessairement septique, et, au bout d'un temps plus ou moins long, et par certains procédés, on réussirait à la désinfecter complètement.

En résumé, d'après M. Lengemann, ce serait la meilleure méthode de traitement des exstrophies vésicales, et, de plus, on aurait là un excellent moyen d'étendre les indications de l'extirpation, dans les tumeurs de la vessie. L'avenir dira ce qu'il faut penser de ces conclusions initiales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 décembre 1912.

Traitement du mégacôlon congénital.

M. Pauchet (d'Amiens). — Je vous apporte mon expérience personnelle sur le traitement du mégacôlon congénital : elle s'appuie sur 6 cas qui sont les suivants.

Mon premier malade était un jeune garçon âgé de quinze ans. Je l'opérai en état d'occlusion aiguë et trouvai un mégacôlon descendant et iliaque; je vidai l'anse par colotomie et la réduisis après suture de l'incision : le patient mourut, sa suture colique avait cédé.

Le second cas se rapporte à un homme de trente-cinq ans, que j'opérai également en état d'occlusion aiguë ; l'anse dilatée iléo-pelvienne était gangrenée, je la réséquai et abouchai les deux bouts d'intestin à la peau : le patient succomba également.

Le troisième malade était un garçon de neuf ans souffrant d'alternatives de diarrhée et de constipation : je trouvai un mégacôlon iléo-pelvien et je crus bien faire d'établir une iléo-sigmoïdostomie basse. Je tins à peu près la même conduite chez mon quatrième patient âgé de vingt-sept ans auquel je fis une cæco-sigmoïdostomie. Le résultat dans l'un et l'autre cas fut médiocre; ces deux malades sont restés des constipés, soumis au régime des lavements.

Quant au cinquième malade, son histoire est plus complexe : il était atteint du même syndrome de constipation et de diarrhée. Je réséquai son mégacôlon iléo-pelvien et assurai la continuité intestinale par une entérorrhaphie circulaire; mais je fis une appendicostomie de sûreté et je commis la faute de tordre l'appendice : il en résulta la gangrène de celui-ci avec péritonite aiguë mortelle. L'autopsie montra que le résultat du côté de la résection était parfait.

Je rapproche de ces 5 cas celui d'une jeune fille de vingt ans, qui portait une énorme dilatation iléo-pelvienne, consécutive à un rétrécissement sus-rectal post-opératoire. Il ne s'agissait donc pas absolument du mégacôlon idiopathique typique. Je commençai l'opération par voie abdominale, liai l'artère mésentérique inférieure, libérai l'anse malade, puis, confiant à mon aide l'achèvement du temps abdominal, j'enlevai, par le périnée, l'anse préalablement vidée. Le côlon descendant fut fixé à la peau de l'anus. Le résultat fut très bon.

De ces observations, j'ai pu tirer les conclusions suivantes : le mégacôlon congénital, compliqué d'occlusion aiguë sans sphacèle, doit se traiter par l'incision et l'évacuation de l'anse ; la suture sera fixée à la peau et une appendicostomie de sûreté sera établie; plus tard, à froid, l'anse malade sera réséquée. Lorsque le mégacôlon est gangrené, il faut le réséquer et aboucher les deux orifices de section à la peau.

C'est la résection qu'il faut pratiquer quand il s'agit d'un mégacôlon non compliqué, cas le plus fréquent; c'est une opération qui ne présente aucune difficulté et dont les bons résultats seront sûrs. Les colotomies, les coloplicatures, les iléo-sigmoïdostomies, les cæco-sigmoïdostomies doivent être abandonnées : elles sont aussi graves que la résection et ne donnent que des résultats incomplets. Enfin, l'appendicostomie, soit préalable, soit complémentaire, est souvent indiquée.

Tuberculose du testicule en ectopie.

M. Le Dentu. — Il y a cinq ans j'ai soigné à l'Hôtel-Dieu un homme de trente ans, pâle, un peu maigre, portant dans l'aine droite une tumeur du volume d'un poing, arrondie, de consistance rénitente uniforme. Il n'existait pas de testicule du côté droit; à gauche, le testicule était normal. Je pensai à une tumeur maligne, développée sur un testicule ectopié. Mais le patient portait, au niveau d'une de ses articulations tibio-tarsiennes, les marques d'une tuberculose non douteuse, guérie.

J'opérai ce malade, et enlevai la tumeur qui se continuait par un canal déférent sain. A la coupe, elle présentait des points ramollis et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tuberculose du testicule. L'inoculation au cobaye confirma le diagnostic.

C'est le seul fait que je connaisse de tuberculose développée sur un testicule ectopié.

M. Broca. — J'ai vu un cas semblable chez un garçon de douze ans, atteint d'un mal de Pott, qui fut pris soudain d'accidents de péritonite aiguë, et, comme il avait un testicule ectopié, je fis le diagnostic d'orchite tuberculeuse à début aigu, comme c'est la règle, avec retentissement péritonéal. Quand la période aiguë fut passée, on sentit nettement, par la palpation, le testicule augmenté de volume. La guérison se fit sans suppuration.

M. Kirmisson. — Je n'ai jamais observé de tuberculose sur un testicule en ectopie. Il faut d'ailleurs remarquer qu'il est très rare de voir cette affection se greffer sur un organe ou un membre atteint d'un arrêt de développement : pied bot ou luxation congénitale de la hanche, par exemple.

Fibrome de l'ovaire.

M. Potherat. — M. Le Moniet (de Rennes) nous a envoyé l'observation d'une femme de quarante-six ans se trouvant dans un mauvais état général, très amaigrie, anhélante, et dont le ventre était très augmenté de volume. Il y existait une tumeur lisse, régulièrement dure, mate dans toute son étendue; il n'y avait pas d'ascite. Le col de l'utérus était un peu gros, les culs-de-sac étaient libres, mais il était impossible de sentir le corps utérin. Cette tumeur datait d'environ dix ans et n'avait pas empêché l'évolution normale d'une grossesse sept ans auparavant. Il fut impossible de savoir si la croissance de cette tumeur avait été particulièrement rapide pendant la gestation.

A l'opération, notre confrère découvrit une tumeur dure, nacrée, sans adhérences, qu'il attira facilement hors de l'abdomen. Cependant, il y existait un pédicule grêle la rattachant à l'ovaire et le côlon transverse la cravatait par en haut. L'extirpation en fut facile après écrasement et ligature du pédicule. L'utérus était criblé de fibromes; il fut enlevé, de même que l'appendice iléo-cæcal.

Cette tumeur mesurait 89 centimètres de circonférence, pesait 12 kilos 500. A la coupe, son tissu était dur comme celui d'un fibrome; çà et là existaient quelques cavités remplies de sérosité, mais nulle part on ne voyait de foyers de dégénérescence ou de ramollissement vrai.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur de l'ovaire, c'est-à-dire d'une tumeur très rare, mais dont l'existence est certaine.

Fracture de l'olécrâne; suture par voie sous-cutanée.

M. Chaput. — La malade que je vous présente, et qui est tabétique, a été opérée par moi pour une fracture de l'olécrâne. J'intervins par voie sous-cutanée de la façon suivante : je fis trois mouchetures à la peau, la supérieure sur le fragment supérieur, l'inférieure sur le fragment inférieur, la moyenne entre les deux et à égale distance. Je fis pénétrer l'aiguille de Reverdin par l'orifice du bas et la fis ressortir par l'orifice du haut, après avoir embroché le périoste de chaque fragment, puis les deux chefs du fil entraînés par l'aiguille furent ramenés dans l'orifice du milieu où ils furent noués. Plusieurs sutures semblables furent faites soit sur les fragments, soit sur les ailerons fibreux. J'ai obtenu de bons résultats fonctionnels avec ce procédé sous-cutané, non seulement chez cette femme, mais aussi dans une autre fracture de l'olécrâne et dans 4 fractures de la rotule.

Fracture de l'astragale; réduction non sanglante.

M. Ferraton (médecin militaire). — Le malade que je vous montre se brisa l'astragale dans un atterrissage un peu brusque d'aéroplane. La radiographie fit voir qu'il s'agissait d'une fracture transversale, telle que le fragment antérieur, constitué par la tête et le col, comprenait également le tubercule externe de l'astragale qui appartient au corps. Avant de pratiquer une opération sanglante, je tentai la réduction sous chloroforme, et parvins à remettre en contact et en attitude correcte les deux fragments dont le postérieur avait tendance à basculer en avant. Deux mois après, le malade commençait à marcher, et, au bout de trois mois, il sortait de l'hôpital.

Ce cas, sur lequel M. Destot a bien voulu nous donner son avis, présente ceci de remarquable : bien que l'apophyse externe de l'astragale ait suivi le fragment antérieur, que le ligament interosseux soit rompu, il n'y a pas glissement de l'astragale en arrière, ce qui est cependant la règle dans les cas semblables.

Urèthre double et épispadias.

M. Broca. — Je vous présente un enfant qui porte une difformité congénitale rare : il a un urèthre sain s'ouvrant normalement et, au-dessus, un urèthre épispade ; les deux urèthres se réunissent en arrière dans la région du bulbe : à ce niveau, il existe un certain degré de rétrécissement; jusqu'à cette région les deux canaux sont en contact, comme nous l'a montré la radiographie, après introduction d'une sonde dans chaque urèthre. Je crois que, dans un cas semblable, il convient de s'abstenir de toute intervention.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 décembre 1912.

Un cas de dysenterie amibienne autochtone.

M. Galliard. — Les cas de dysenterie amibienne autochtone publiés en France ne sont encore qu'au nombre de 5, en voici un sixième que j'ai observé récemment avec M. Brumpt. Il concerne un homme de vingt-sept ans, voyageur de commerce, n'ayant jamais quitté la France et n'ayant jamais été en rapport avec des dysentériques. A la fin du mois de juillet dernier, cet homme éprouva de violentes coliques avec ténesme rectal et évacuations d'abord bilieuses, puis glaireuses et sanguinolentes. Son état allant sans cesse en empirant, il entra à l'hôpital Lariboisière au mois de novembre. L'examen microscopique des déjections décela l'*Amœba dysenteriæ*. L'inoculation de ce parasite dans l'intestin du chat provoqua des accidents dysentériques.

La guérison a été obtenue assez rapidement

par le régime lacté, des lavements de sérum gélatiné et des comprimés de Ko Sam.

Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde.

M. Achard relate, en son nom et au nom de M. Desbouis, à propos de la communication de MM. Oulmont et Delort à la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 598), un cas de perforation intestinale survenue au cours d'une fièvre typhoïde à début insidieux chez un tuberculeux. Les accidents avaient éclaté très brusquement par une violente douleur avec vomissements porracés et même fécaloïdes, hoquet, dureté du ventre, météorisme effaçant la matité du foie et suivi de matité dans les flancs, rétention d'urine et arrêt des matières, chute subite de la température, fréquence et petitesse du pouls. On jugea l'état trop grave pour opérer. Puis les symptômes s'amendèrent, les garde-robes se rétablirent avec selles moulées, la température redevint normale ainsi que le pouls, le ventre reprit sa souplesse, les urines augmentèrent et tout semblait en bonne voie lorsque des accidents infectieux de parotidite survenant, le malade mourut onze jours après la perforation.

A l'autopsie, on trouva une péritonite circonscrite et cloisonnée, et 8 perforations vers la terminaison de l'iléon. Ces perforations étaient oblitérées par l'épiploon et des adhérences.

Ce cas montre que certaines perforations, même nombreuses et étendues, peuvent ne provoquer qu'une péritonite circonscrite et que leurs symptômes, malgré leur gravité, peuvent disparaître très rapidement.

L'intérêt pronostique de l'azotémie.

M. Lereboullet communique, en son nom et au nom de MM. Faure-Beaulieu et Vaucher, 3 cas d'urémie : le premier concerne un malade qui, malgré la gravité apparente de ses accidents urémiques, a guéri, mais chez lequel l'examen du sang avait montré l'absence d'azotémie. Inversement les 2 autres patients entrés à l'hôpital pour des troubles sans doute sévères, mais d'apparence curable, ont succombé; or, chez eux l'examen du sang avait décelé une azotémie marquée et progressive.

Il semble que de ces faits, comme de ceux antérieurement rapportés à la Société, on puisse tirer la conclusion que la recherche systématique de l'urée dans le sang, dans tous les états urémiques, est capable de renseigner sur le pronostic, aussi bien pour en atténuer la gravité lors de constatation négative, que pour faire prévoir à bref délai l'évolution fatale lors d'azotémie marquée.

Ictère au cours d'une fièvre typhoïde; syndrome de l'ictère catarrhal; dissociation de la sécrétion biliaire; absence d'angiocholite.

M. Abrami relate, en son nom et au nom de M. Gautier, l'observation d'un homme qui fut atteint au cours d'une fièvre typhoïde d'un ictère avec dissociation de la sécrétion biliaire caractérisée par une rétention totale des pigments et une excrétion absolument normale des acides biliaires : réaction de Hay constamment négative, absence de prurit et de bradycardie, épreuve des hémoconies positive.

L'autopsie permit de vérifier tout d'abord cette dissociation : la bile vésiculaire décolorée, blanchâtre, ne contenait pas de pigments; elle renfermait, par contre, de grandes quantités de sels biliaires.

De plus, il n'existait pas trace d'angiocholite, pas plus extra qu'intra hépatique, mais le foie très altéré était le siège de lésions d'hépatite diffuse.

Cette observation constitue donc une confirmation nouvelle de ce fait que l'ictère infectieux, qu'il soit primitif ou secondaire, bénin ou grave, est toujours l'expression d'une hépatite et non d'une angiocholite.

Sur les propriétés homo et hétéro-stimulantes de certains lipoïdes extraits de la thyroïde, de l'hypophyse, etc.

M. Iscovesco présente des pièces et des photographies démontrant que le lipoïde spécifique qu'il a extrait de la thyroïde est capable de provoquer chez le lapin la triade basedowienne (exophtalmie, goitre, tachycardie). Ce lipoïde thyroïdien a, en outre, la propriété d'exciter et d'augmenter de volume les capsules surrénales ainsi que les organes génitaux femelles. L'orateur a extrait également de l'hypophyse un lipoïde qui exerce une action homostimulante sur cette glande et une action excitante sur le rein. Ce lipoïde agit, en outre, sur la nutrition de la peau et sur le système pileux des animaux. Enfin, un lipoïde analogue extrait de la surrénale jouit de la propriété d'hypertrophier cette glande.

M. Lortat-Jacob relate un cas de *syndrome de méningite et d'ictère grave au cours d'une syphilis maligne.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 décembre 1912.

Propriétés hémolytiques thermostabiles et propriétés antihémolytiques thermolabiles des sérums normaux pour les globules rouges de chien.

MM. Ch. Achard et **Ch. Foix.** — Nous avons constaté l'existence, dans le sérum normal, de substances hémolysantes, dont la nature est essentiellement différente de celle des hémolysines.

En effet, contrairement à ces dernières, elles agissent en dehors de l'action du complément; elles sont paralysées par une substance antihémolysante thermolabile, dont nos expériences établissent l'existence; leur action s'exerce sans agglutination préalable et ne commence qu'au bout d'une heure et demie à deux heures environ.

Trois expériences mettent particulièrement en valeur cette nature différente :

1° Le chauffage à 56°, qui paralyse l'action des sensibilisatrices en supprimant le complément, et favorise au contraire l'action des substances dont nous entreprenons l'étude;

2° La coagulation au bain-marie à 100° (coctostabilité), après laquelle le liquide que l'on peut faire sourdre du coagulum ne contient plus de sensibilisatrices et contient toujours les substances hémolysantes en question;

3° La comparaison de divers sérums, dans lesquels ces substances agissent avec la même intensité, que le sérum provienne d'un animal de même espèce ou d'espèce étrangère.

Sur un procédé permettant de prévoir que l'irrigation sanguine persistera dans un membre après ligature de son artère principale.

MM. Tuffier et **Hallion.** — Chez une femme qui était entrée dans le service de l'un de nous, porteuse d'un volumineux anévrysme poplité, on se demandait s'il serait possible d'aborder, chez elle, une opération comportant la ligature du vaisseau malade, ou de risquer les chances de thrombose inhérentes à une tentative d'anastomose vasculaire, sans que l'oblitération de l'artère vouât le pied à la nécrose. Pour nous en rendre compte, nous avons employé un procédé qui aidera, croyons-nous, à élucider le même problème dans des cas analogues.

Autour du cou-de-pied, on dispose un lien circulaire que l'on pourra, à volonté, laisser lâche ou serrer modérément. Serré, ce lien comprimera les veines et gênera la circulation de retour; le sang, qui affluera pendant ce temps par les artères, sera retenu dans le pied, et celui-ci se gonflera. On répète la même manœuvre tandis que l'artère principale du membre est tenue comprimée; le gonflement du pied par rétention veineuse n'aura lieu, cette fois, qu'à une condition, c'est qu'il parvienne encore du sang à l'organe par des artères collatérales. Il sera donc aisé de reconnaître l'existence d'une circulation collatérale, dans ces conditions, et même d'en apprécier jusqu'à un certain point l'importance relative, si l'on peut explorer les variations de volume du pied.

Nous avons institué une expérience suivant ce plan. Nous avons fixé, sur le dos du pied de notre malade, un appareil volumétrique (pléthysmographe de Hallion et Comte). Un autre appareil du même genre était placé sur l'anévrysme, au niveau du creux poplité. Nous avons recueilli ainsi les tracés que nous vous soumettons.

A un moment donné, on comprime l'artère fémorale; la compression est complète, comme l'indiquent l'affaissement de la poche anévrysmale et la suppression totale de ses battements. Le pied privé de l'apport sanguin normal diminue aussitôt de volume; mais il n'est pas privé pour cela de toute irrigation. En effet, une compression sus-malléolaire est suivie d'une ascension progressive de la courbe de volume du pied, et cette courbe, ensuite, redescend rapidement quand (après 42 secondes de compression) on relâche le lien constricteur. Quelques instants plus tard, on décomprime l'artère, et le pied, recevant de ce fait un supplément d'afflux, augmente de volume. Serrant alors le cou-de-pied, on voit, naturellement, le volume du pied s'accroître à nouveau, par rétention veineuse.

En somme, l'expérience faisait prévoir que chez notre malade, malgré un état défectueux de tous les vaisseaux, la circulation collatérale resterait assurée dans une mesure très appréciable après ligature de l'artère fémorale.

Après l'opération, d'ailleurs, cette prévision se confirma.

Le procédé que nous venons d'indiquer perdrait une partie de son intérêt pratique, s'il nécessitait l'emploi de la méthode pléthysmographique; mais on peut le ramener à un procédé clinique très simple, en se contentant d'apprécier par la vue et par le palper les variations du gonflement des veines de l'extrémité du membre, ces variations allant de pair avec les modifications de volume que nous avons inscrites.

Sur le dégagement de sucre dans le sang « in vitro ».

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Comme suite à diverses communications antérieures (Voir notamment *Semaine Médicale*, 1906, p. 513), nous pouvons affirmer, en nous fondant sur plusieurs centaines de dosages, que le sang aussitôt après sa sortie du vaisseau dégage le plus souvent un peu de sucre, si on le tient à l'abri de la glycolyse. Ce dégagement de sucre, qui se fait aux dépens d'une partie du sucre virtuel, n'est pas nécessairement empêché par l'addition de fluorure de sodium (mais ce point exige une étude plus complète). La quantité de sucre spontanément dégagé est le plus souvent très supérieure à la limite des erreurs possibles; elle est plus forte si l'on ajoute au sang *in vitro* de l'émulsine et surtout de l'invertine. La macération de spores d'*Aspergillus* paraît avoir une action du même genre.

Insuffisance ovarienne et opothérapie surrénalienne.

M. Léopold-Lévi. — J'ai constaté chez un certain nombre de malades l'amélioration, par la poudre surrénalienne, d'une série de troubles : lassitude, pigmentation, constipation, céphalée, insomnie, qui avaient suivi l'ablation des ovaires.

Ces résultats se conçoivent d'une façon générale, étant données les relations qui existent entre les ovaires et les surrénales. Mais ce qu'il faut essayer de fixer ici, c'est le sens de la déviation des fonctions de la surrénale, lors d'insuffisance ovarienne.

L'hypothèse la plus simple, vu les effets du traitement surrénalien et la qualité de nombre de symptômes modifiés (lassitude, pigmentation, constipation, douleurs), symptômes qui font partie de la maladie d'Addison c'est que ceux-ci se rattachent à l'hypoépinéphrie, autrement dit que l'insuffisance ovarienne entraîne une insuffisance surrénalienne.

Mais il peut se produire toutefois, chez la femme (et ceci nous amène à la seconde hypothèse), du fait de l'insuffisance ovarienne, des troubles d'hyperépinéphrie, sous forme d'hy-

pertrichose, d'obésité, de surexcitation du sympathique.

Si ces troubles d'hyperfonctionnement sont associés aux troubles d'insuffisance surrénalienne, et si surtout le traitement surrénalien agit contre ces phénomènes, on peut étendre à la surrénale le raisonnement valable pour les troubles d'hyperthyroïdie, lorsqu'ils sont améliorés par le corps thyroïde et admettre une instabilité surrénalienne, par dissociation des fonctions de la surrénale, à ranger à côté des instabilités thyroïdienne, ovarienne, hypophysaire. Le traitement surrénalien agira alors comme régulateur.

La sensibilisatrice dans le sérum des sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde.

MM. Marcel Bloch et **P. Creuzé.** — La réaction de fixation n'a pas été recherchée, croyons-nous, d'une façon systématique par les auteurs qui se sont occupés des réactions humorales développées par la vaccination antityphoïdique.

Pourtant nous avons pu constater sa constance dans le sérum des vaccinés.

La déviation du complément a été pratiquée par la technique primitive de M. Wassermann et comparativement par celle de M. Foix, et celle de M. Hecht.

Une particularité intéressante de la technique est l'emploi comme antigène dans la réaction du vaccin lui-même (bacilles d'Eberth chauffés à 55°; vaccin de Chantemesse, employé chez nos sujets). Ce vaccin, étant exactement numéré et constant dans sa teneur en corps bacillaires, constitue un antigène idéal qu'il suffit de titrer une fois pour toutes par rapport au système hémolytique employé. Les résultats sont toujours très nets, comme cela se passe généralement quand on emploie des antigènes microbiens.

MM. Widal et Lesourd avaient trouvé constamment la sensibilisatrice chez les typhoïdiques et les animaux inoculés (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 254). De même, nous l'avons trouvée constante chez les sujets vaccinés.

La sensibilisatrice apparaît de cinq à sept jours après la première injection vaccinale. Nous n'avons pas vu de sujet faire exception à cette règle. Elle peut être plus précoce (et dans ce cas, l'agglutinine apparaît aussi plus précocement).

Enfin, dans 2 cas, il y avait retard net de l'hémolyse, vingt-quatre heures après la première inoculation, la sensibilisatrice devançant de quarante-huit heures l'apparition de l'agglutinine.

Pendant quatre mois, tous les sujets observés dévièrent aussi nettement le complément. Un an après, la réaction était encore positive dans 83 % des cas.

Etude comparative des tensions artérielles des deux membres supérieurs et inférieurs; applications cliniques dans les anévrysmes aortiques et les artérites des membres inférieurs.

M. A. Cawadias. — La tension artérielle, maxima et minima, d'un membre, supérieur ou inférieur, prise à l'oscillomètre Pachon immédiatement après avoir été déterminée sur le membre opposé, est identique, à condition d'opérer bien, c'est-à-dire assez rapidement pour ne pas trop comprimer le membre.

Lorsque j'ai noté une différence, je ne l'ai jamais vue dépasser un demi-centimètre. Ceci même rarement (10 % dans mes observations).

On peut ainsi, dans de bonnes conditions techniques, faire l'étude comparative des artères des deux membres opposés.

Dans les anévrysmes aortiques on pourra, grâce à cette exploration, se rendre compte de l'égalité ou de l'inégalité des pouls radiaux. C'est là un résultat que l'on obtient plus rapidement qu'avec l'inscription au sphygmographe.

Dans les artérites des membres inférieurs les résultats sont aussi très importants.

Par l'oscillomètre on peut fixer le siège de la lésion, se rendre compte de l'état fonctionnel du membre atteint et suivre l'évolution du trouble circulatoire ainsi que les effets des différents traitements.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 décembre 1912.

Nouvelle méthode de rhinoplastie.

M. Holländer. — Il est évident que la méthode italienne de rhinoplastie est supérieure à la méthode indienne, car tout d'abord elle permet de tailler un lambeau ostéo-cutané; en outre, c'est une méthode qui donne des résultats durables, tandis que les tissus empruntés au bras subissent un processus de rétrécissement après la transplantation. Aussi est-ce à la rhinoplastie frontale que j'ai eu recours assez souvent et avec des résultats tout à fait remarquables. Elle n'a qu'un seul inconvénient sérieux, celui de laisser une cicatrice frontale. Cette imperfection de la méthode me paraît négligeable dans tous les cas où il existe déjà d'autres cicatrices au visage, dans presque tous les faits de lupus, par exemple. Aussi je lui reste fidèle dans ces conditions; mais, par contre, cette méthode me paraît interdite là où elle laisse une cicatrice défigurante.

J'ai donc cherché un nouveau procédé réunissant les avantages des deux méthodes existantes, c'est-à-dire prendre, comme dans la méthode indienne, le transplant loin du visage et en trouver un qui ait les mêmes conditions de vitalité qu'au niveau du front ou du nez. C'est la peau de la région sternale qui se prête excellemment à ce but. Fixée solidement à l'os sous-jacent dans sa position normale, elle retrouve ses conditions physiologiques après la transplantation; aussi ne subit-elle ni hypertrophie ni atrophie. L'opération est possible toutes les fois que la distance entre le bout du sein et l'articulation sterno-claviculaire est supérieure à celle du nez au même point. C'est dire qu'elle peut être pratiquée chez toutes les femmes et chez presque tous les hommes (ce n'est que dans un seul cas, chez un phtisique à cou long, qu'il me fallut renoncer à l'intervention). En général, il n'est même pas nécessaire d'imposer aux malades une flexion forcée. Au bout de cinq jours, on peut déjà procéder à la section du pédicule.

Le traitement des affections cutanées par les substances radioactives.

M. E. Saalfeld. — Je désire vous présenter une série de malades que j'ai soumis au traitement par les substances radioactives, le radium et le mésothorium. Il s'agit surtout de cancers cutanés siégeant à la face; je suis fort satisfait des résultats que j'ai obtenus, bien qu'il soit impossible de rien dire sur la persistance de la guérison, le mésothorium n'étant encore connu que depuis trop peu de temps. D'autre part, son action paraît très efficace, car chez une malade dont la tumeur n'avait été exposée qu'une seule fois par suite d'une erreur de technique, elle n'en disparut pas moins. Dans un autre cas, traité avec le radium, la guérison se maintient depuis cinq ans et demi.

Ces résultats me paraissent dus aux indications sur lesquelles je me base. Ce ne sont que les cancers cutanés, à évolution lente, non adhérents aux tissus sous-jacents, existant depuis longtemps, bref les formes peu malignes, qui sont soumis à la radiumthérapie. Dans ces conditions, les tumeurs diminuent et même disparaissent, les ulcères s'épidermisent et il se forme une cicatrice molle. Contre-indiquée dans des cas plus graves, la radiumthérapie doit être utilisée, à titre de dernière tentative, quand le malade est inopérable.

Son rôle est plus modeste dans les affections bénignes du derme. Elle rend de bons services en cas de chéloïde, affection difficile à traiter par les méthodes ordinaires.

Les cas opiniâtres de lichen plan ou verruqueux et de psoriasis sont justiciables du même traitement.

J'en ai obtenu de bons effets en cas de xanthome palpébral, mais je ne conseille pas de m'imiter, l'application étant malaisée et dangereuse par suite du voisinage de l'œil.

De même, ce n'est qu'après avoir épuisé les autres modes de thérapeutique, l'emploi de l'acide carbonique congelé surtout, que j'y aurais recours en cas d'angiomes, car, comme les rayons X, les substances radioactives sont une arme à double tranchant: il est des sujets idiosyncrasiques, et parfois le remède est pire que le mal.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE

Séance du 9 décembre 1912.

Le béribéri.

M. Schüffner (de Delhi). — Le béribéri est une polynévrite évoluant sous deux formes : l'une cardiaque, rapidement mortelle, l'autre nerveuse, qui est la plus commune. Il est, comme on le sait, provoqué par le riz privé de son endocarpe (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 263) et pourrait fort bien se manifester en Europe. Les progrès que l'on a fait dans la connaissance de son étiologie sont dus à l'analyse chimique de la substance qui l'empêche de se développer. Ce ne saurait être, ainsi qu'on l'avait pensé, ni l'albumine, ni les combinaisons minérales, ni le phosphore organique. La substance active est soluble dans l'alcool, dialysable et thermolabile, car M. Krainz (de Batavia) a constaté qu'elle est détruite à une température de 120°. Enfin, cette substance a été préparée à l'Institut Lister de Londres. Elle constitue une base dérivant de la pyrimidine. Cette substance — et il est peu douteux qu'il en existe d'autres analogues — doit se trouver en quantité suffisante dans la nourriture de l'homme pour le garantir contre des troubles graves de la nutrition. Il semble donc que nos vues actuelles sur la nutrition, qui n'attribuent de rôle qu'aux seules substances inorganiques, à côté de la triade albumine, hydrates de carbone et graisses, sont trop simplistes. De fait, ce n'est pas le riz seul qui exige l'addition de cette base organique ni son endocarpe qui soit seul à la renfermer, car on a déjà constaté expérimentalement que d'autres aliments stérilisés à 120° déterminent également le béribéri. Peut-être est-ce à titre de constituant nécessaire du système nerveux qu'agit la substance protectrice ou qu'elle contribue à régler les sécrétions internes. En tout cas, il y a lieu de comprendre le béribéri dans la catégorie des affections d'origine alimentaire, et peut-être faudra-t-il en rapprocher la paralysie de Landry.

M. Mosskowski. — Le béribéri peut, en effet, parfaitement évoluer en Europe chez un homme qui s'alimente avec du riz privé de son endocarpe. Dans ces conditions, on peut même contracter la forme cardiaque qui est loin d'être fatalement mortelle. C'est ce qui résulte d'une expérience que j'ai faite sur moi-même. Après m'être nourri de riz pendant huit mois, j'eus une dilatation du cœur et des œdèmes au niveau des deux cuisses. Avec un tel régime l'utilisation des aliments est gravement troublée; en outre, il survient une anorexie presque insurmontable. Bien souvent j'ai constaté que j'éliminais avec les matières tout autant d'albumine et de phosphore que j'en avais ingéré, de sorte que les quantités émises avec les urines rendaient le bilan négatif.

Pour ce qui est de la substance protectrice, la vitamine de Casimir Funk, elle a été obtenue à l'état de pureté absolue par M. Sozuki. Le picrate de cette substance a même été obtenu à l'état cristallisé. L'oryzamine de M. Sozuki renferme un acide de constitution inconnue, de la choline et du glucose. L'oryzamine est-elle indispensable à l'alimentation chez l'homme et l'animal? C'est ce que pensent M. Schüffner et d'autres auteurs. A Londres, on a vu se développer une maladie comme le scorbut chez le cobaye alimenté avec du pain blanc anglais, maladie qui est peut-être la forme que revêt le béribéri chez cet animal. Je ferai remarquer, cependant, que la théorie toxique de la polynévrite tro-

picale me paraît tout aussi discutable que la théorie de privation alimentaire.

M. His. — Il est à noter que jamais on n'a observé de pandémie de béribéri. Dans une même prison tel sujet tombe malade tandis que ses voisins restent sains. Le pourcentage des sujets atteints ne dépasse jamais un tiers. Aussi faut-il reconnaître l'existence d'une certaine prédisposition à cette maladie. Il paraît qu'une dépression psychique est tout aussi nuisible que le manque d'air frais et de liberté.

Il est de quelque intérêt que l'oryzamine de M. Sozuki soit susceptible de guérir un béribéri ayant déjà évolué quand on l'injecte soit sous la peau, soit dans les veines. On se demande si c'est comme antitoxine ou comme constituant indispensable de l'alimentation qu'elle agit. A ce point de vue, je ferai remarquer que l'alimentation avec des substances pures n'a jamais pu être continuée au delà d'un certain temps. MM. Falta et Nöggerath, par exemple, virent succomber régulièrement des rats qu'ils avaient nourris dans mon laboratoire, à la clinique de Bâle, durant six à huit semaines avec des substances pures.

Leucémie et pseudo-leucémie.

M. Plehn. — Je vous présente d'abord un jeune homme dont le passé a été assez mouvementé et qui est porteur de plusieurs fractures osseuses et d'une balle qui siège encore dans son myocarde. Il y a un an il fut hospitalisé pour une maladie dont le diagnostic était douteux. En octobre, il vint à l'hôpital Urban avec un exanthème morbilliforme et de la fièvre. Il racontait qu'il avait déjà eu à cinq reprises des crises de ce genre, qu'elles avaient duré cinq ou six jours et s'étaient accompagnées de tuméfaction ganglionnaire au niveau du cou. Lors de la troisième et de la quatrième attaque la rate était tuméfiée et le siège de vives douleurs. Il en fut de même pour la dernière. En vingt jours le malade maigrit de 9 livres. Au bout de quelques semaines, il eut une rechute. On constatait chez lui une polynucléose relative, le taux des leucocytes étant de 8,000 à 9,000. Les érythrocytes étaient normaux. Je fis l'ablation d'un ganglion, ce qui permit de constater l'absence complète de tout symptôme inflammatoire. La tuméfaction était de nature purement hyperplasique et l'on trouvait les grandes cellules épi ou endothélioïdes caractérisant la lymphogranulomatose. En outre, je remarquai une éosinophilie et la présence de quelques foyers de nécrose minimes provenant d'hémorrhagies.

Par contraste, je vous montre des préparations provenant d'un autre malade, qui entra à l'hôpital avec une anémie extrême et de l'ictère, ce dernier s'expliquant par une oblitération complète de la vésicule. Les ganglions étaient également tuméfiés chez cet homme, mais d'une telle mollesse que l'on y trouvait de la fluctuation et qu'il fallut procéder à une ponction pour se convaincre qu'il n'y avait pas de suppuration. En outre, les ganglions inguinaux participaient à la tuméfaction. Ce malade était aussi splénomégalique. Pour ce qui est de la formule sanguine, il existait une véritable anémie de forme aplastique, une leucopénie de 3,000 avec 65 % de lymphocytes. Le fond de l'œil présentait un certain nombre d'hémorrhagies. Il s'agissait donc d'une véritable leucémie latente sans leucocytes dans le torrent circulatoire. Il est absolument inutile et ce serait tendre à la confusion que de parler, comme on le fait souvent, d'une pseudo-leucémie. De fait, il faudrait changer le diagnostic de jour en jour, car après avoir noté 26,000 et 16,000 leucocytes nous vîmes revenir leur taux à la normale, lequel, comme il arrive souvent, s'éleva de nouveau la veille de la mort et atteignit 87,000, avec prépondérance de lymphocytes. Les préparations de la moelle osseuse ne se distinguent guère chez ce malade de celles d'un ganglion lymphatique, car les éléments hématoblastiques y font absolument défaut.

Un troisième patient provenait de notre service de chirurgie. On avait pratiqué chez lui l'extirpation d'une tumeur abdominale, pensant qu'il s'agissait du rein gauche, qui ne sécrétait pas; mais, en réalité, c'était la rate que l'on avait enlevée. Il est à noter que la formule sanguine avait été des plus normales avant l'intervention. Plus tard, il existait une leucocytose intense, de 208,000. Etait-ce une leucémie? nullement! Il s'agissait d'une cardiopathie avec stase veineuse, tuméfaction du foie, catarrhe des poumons, néphrite. Le malade contracta une pneumonie hypostatique; en même temps l'hyperleucocytose rétrocéda jusqu'à 70,000; il existait une éosinophilie accusée de 14 % et une augmentation du nombre des globulins. Aujourd'hui, il y a, en outre, de l'hyperglobulie, car on compte 8,800,000 érythrocytes avec une capacité oxygénique de 125 %. La rate extirpée, dont le poids est presque de 2 kilos, présente des signes de stase, des nécroses miliaires et des pétéchies. Toutefois, ce ne saurait être la stase pure qui préside à tous ces symptômes. Il faut supposer, en outre, une irritation médullaire de cause inconnue. C'est pour cette raison qu'on trouve de nombreux érythrocytes nucléés et de la sensibilité au niveau du sternum et du tibia.

Enfin, je vous présente un tuberculeux ayant eu de nombreuses hématémèses qui, au sanatorium, avait augmenté de 68 livres, et, chose rare, cette augmentation de poids persistait et tendait même à s'accroître après son retour, si bien qu'il fut obligé de restreindre son appétit. Ce malade est atteint depuis lors de sensation d'oppression. On avait compté chez lui de 7,000,000 à 8,000,000 d'érythrocytes, nombre qui va déjà en diminuant, car il n'est que de 6,800,000 aujourd'hui. Comme dans tous les faits analogues, nous avons constaté que la capacité respiratoire du sang (à l'égard de l'oxygène) est absolument parallèle au taux des érythrocytes. La rate a conservé ses dimensions normales. Aussi ce sont des saignées relativement peu abondantes, de 500 grammes, qui ont amélioré l'état du malade. J'hésite à parler d'une véritable érythrémie dans ce cas, car elle est trop peu accusée.

M. Hirschfeld. — Le diagnostic de lymphogranulomatose n'exige pas toujours une biopsie. Une simple ponction du ganglion révélant une éosinophilie est souvent suffisante. Ce n'est que quand le résultat de la ponction est négatif que l'exérèse est nécessaire. Dans un cas de ce genre le traitement au thorium X (3,000,000 d'unités Mache) nous a donné de bons résultats.

Le diagnostic d'une leucémie latente est souvent des plus délicats. J'avais pratiqué dans un fait de cette catégorie une transfusion de sang, croyant qu'il s'agissait d'une anémie pernicieuse, avec pour résultat l'apparition dans la circulation d'un million de leucocytes par millimètre cube, phénomène qui rendait évident le diagnostic. Je ferai remarquer encore que M. Türk estime que l'érythrémie est une maladie spéciale du système homopoiétique, qu'il faut assimiler à la leucémie.

M. Pappenheim. — La lymphogranulomatose n'est pas une entité morbide uniforme, car à côté des formes éosinophiles il en est d'autres à caryocytes de Sternberg et d'autres encore avec métamorphose fibreuse. En ce qui concerne le cas de leucémie latente relaté par M. Plehn, je ferai remarquer que les érythrocytes rappellent en tous points ceux que l'on trouve dans l'anémie pernicieuse, d'autant plus que tous les lymphocytes sont de type normal.

Cette constatation est d'un double intérêt, car certains auteurs, comme M. Türk, nient l'existence d'une formule sanguine de ce genre en dehors de l'anémie pernicieuse idiopathique, et prétendent que celle-ci n'occasionne jamais de symptômes. Or, voici une anémie pernicieuse symptomatique. En outre, on connaît la doctrine presque généralement admise que la mégalocytose et la microcytose des sujets atteints d'anémie pernicieuse représenteraient un phénomène compensateur accusant l'activité de l'appareil érythropoiétique. Il serait difficile d'expliquer les choses ainsi dans ce fait, car M. Plehn nous a prouvé que l'appareil érythropoiétique est absolument détruit.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 14 décembre 1912.

Action du radium sur la peau ischémiée par l'adrénaline.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. L. Freund** a relaté les résultats des expériences qu'il a faites pour préciser l'action du radium sur la peau ischémiée par l'adrénaline. On sait que l'ischémie par l'adrénaline a été préconisée en radiothérapie en vue de diminuer l'absorption des rayons X par la peau et de les faire ainsi pénétrer plus profondément pour mieux agir sur les lésions. M. Freund a injecté sous la peau chez 2 malades en un point de l'adrénaline, en un autre de l'eau distillée; un troisième patient servait de témoin. L'action du radium fut tout d'abord plus forte chez le malade qui n'avait pas reçu d'injection que chez les 2 autres. Au bout de quelques jours apparut une seconde réaction, qui fut plus intense chez ces deux derniers que chez le sujet témoin. Il semble que l'injection d'adrénaline ne provoque pas seulement une diminution de la sensibilité de la peau et que la quantité de liquide injecté joue un certain rôle.

M. Haudek déclare que dans le service de M. Holzknecht l'ischémie de la peau par l'injection d'adrénaline permet d'employer, pour agir sur les couches profondes, des doses de rayons X trois fois plus fortes que celles que l'on utilisait auparavant.

Traitement chirurgical des tumeurs médullaires.

MM. E. Redlich et **von Eiselsberg** ont présenté une jeune fille de quinze ans, qui fut atteinte, il y a deux ans, de faiblesse, de douleurs et de paresthésie dans la main gauche. A ces symptômes s'associèrent plus tard une anesthésie du tronc et des extrémités et une parésie spasmodique de la jambe gauche, puis de la jambe droite. La progression des symptômes, le début à gauche, l'empiètement sur l'extrémité inférieure gauche et puis sur la droite, le rétrécissement de la fente palpébrale gauche, l'hyperesthésie du bras gauche à l'exception du côté cubital, l'atrophie des petits muscles de la main et la position en griffe des doigts, tous ces symptômes permirent de localiser l'affection au niveau du huitième segment cervical. L'interruption transversale de la moelle fit admettre une tumeur.

M. von Eiselsberg mit à nu la dure-mère au niveau des cinquième et septième vertèbres cervicales, après avoir injecté autour du champ opératoire une solution anesthésiante, qui eut aussi pour effet de diminuer notablement l'hémorrhagie causée par la laminectomie. Après la laminectomie, la tumeur était visible à travers la dure-mère et put être facilement énucléée. La dure-mère fut suturée. La guérison eut lieu sans aucun incident.

Quelques jours après l'opération, les troubles de la sensibilité et les spasmes diminuèrent, les troubles moteurs s'améliorèrent, de sorte que la malade peut actuellement — cinq semaines après l'intervention — faire avec les mains tous les mouvements qu'elle désire et marcher à l'aide d'un appui.

Le pronostic des tumeurs extramédullaires est très bon. M. von Eiselsberg en a opéré jusqu'à présent 6 cas dont dont 5 avec guérison. Dans 5 autres faits, qui furent opérés sur le diagnostic de tumeurs médullaires, on trouva non pas une tumeur, mais des adhérences ou bien une méningite séreuse circonscrite. Dans ces cas l'opération a également amené la guérison.

Les résultats des interventions pour tumeurs de la colonne vertébrale sont moins bons. Sur 4 malades de cette catégorie opérés par M. von Eiselsberg, 3 sont morts. Le pronostic des blessures des vertèbres est également mauvais, car on opère trop tard ou bien les lésions de la moelle sont trop étendues.

Dr Schnirer.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les lésions des cartilages interarticulaires du genou et leur traitement.

Le « dérangement interne du genou » que Hey décrivait en 1803, est devenu singulièrement fréquent — en certains pays, du moins — depuis que la technique moderne permet de le traiter à ciel ouvert, sans dommage. A ouvrir ces genoux « dérangés », on s'est renseigné de plus en plus sur les lésions des cartilages semi-lunaires, on s'est accoutumé à y penser plus souvent et à les mieux reconnaître, et, suivant une règle commune, à mesure qu'elle se caractérisait et prenait figure en clinique courante, l'affection semblait très vite augmenter de fréquence. Peut être, aux mêmes conditions, deviendrait-elle aussi de moins en moins rare là où elle passe encore pour une sorte de curiosité; on a dit, non sans raison, que la pratique des sports en expliquait la fréquence en Angleterre et en Amérique, mais n'est-ce pas là aujourd'hui une pratique généralisée? Toujours est-il que l'histoire des traumatismes méniscaux devient une question d'actualité courante.

I

Or, les documents ne manquent pas, et les séries de cas rapportés, et opérés, se font de plus en plus considérables, et les séries qui émanent d'un même milieu, d'une même pratique. Si M. Dambrin (1), en 1907, pouvait rassembler, autour d'un seul fait inédit, 121 observations; si M. Kroiss (2), il y a deux ans, dans un travail d'ensemble des plus importants, analysait 32 cas provenant de la clinique chirurgicale d'Innsbruck et 214 autres exemples recueillis dans la littérature, M. Walton (3), en octobre dernier, en citait 73, opérés, de 1900 à 1911, au « London-Hospital », et M. McAdam Eccles (4) 149, opérés de 1902 à 1909, à « St. Bartholomew's Hospital »; enfin, à la même date, M. le docteur Martin (5), chirurgien de l'Infirmerie royale de Newcastle-on-Tyne, rappelait qu'en dix ans, de 1900 à 1911, sa statistique personnelle comprenait 449 opérations de ce genre, pour lésions des cartilages semi-lunaires, dont 413 à l'hôpital et 36 dans la pratique privée. Ce chiffre surprenant s'expliquerait par le milieu où exerce notre confrère, et par l'industrie minière (mines de charbon) qui occupe la plus grande partie de la population, dans le nord de la Grande-Bretagne, le Northumberland et le Durham; les mineurs seraient, en effet, particulièrement exposés aux accidents de cet ordre; il y en a 282 sur les 449 opérés de M. Martin (62.8 %); et cette prédisposition tiendrait à l'attitude infléchie, genoux pliés, que le mineur doit garder, en général, dans les galeries où il travaille. Il convient d'ajouter que, dans le nombre des 449 opérés, figurent encore 81 joueurs de football.

Ces faits conduiraient à reprendre l'étude du mécanisme des lésions cartilagineuses; elle a, de fait, été discutée à nouveau, dans ces derniers temps, et la théorie ancienne, qui attribuait tout le mal à la torsion brusque du genou demi-fléchi, a été fortement combattue, en particulier par M. Walton. Pour lui, les désordres se produiraient toujours dans l'hyperextension; c'est ce mouvement forcé qui serait nocif, qui détacherait ou écraserait les cartilages interposés au fémur et au tibia, et les conditions étiologiques, la rareté de l'accident chez la femme (sur les 73 cas du « London-Hospital », on compte 8 femmes seulement), sa fréquence aux âges de pleine force musculaire (de vingt à trente ans), confirmeraient cette interprétation.

Sans insister sur cette question de mécanisme, on trouvera un plus grand intérêt pratique à relever les divers types de lésions cartilagineuses, les indications opératoires qui en découlent et les divers modes d'intervention applicables. Le nombre considérable d'opérations rapportées, à l'heure présente, et les résultats lointains qu'elles ont donnés, forment une large base à cette autre discussion.

II

Quelques points sont définitivement établis et n'ont besoin que d'être mentionnés : c'est le cartilage semi-lunaire interne qui est atteint le plus souvent, et de beaucoup; il figure pour 92 % des cas dans la grande statistique de M. Martin; c'est à droite que l'accident est un peu plus fréquent (53.3 % des cas au genou droit, 46.7 % au genou gauche). Enfin, la lésion siège avec une particulière fréquence sur le tiers antérieur de ce cartilage (62 fois sur 68 cas, où le siège de la lésion est indiqué, dans la statistique de M. Walton), et l'arrachement de son extrémité antérieure, qui, devenue libre, se rebrousse dans la cavité articulaire, lors de flexion, se projette en dehors et, d'ordinaire, se coince, lors d'extension, représente, d'après l'expérience commune, ce qui s'observe le plus souvent.

Il y a lieu, du reste, de distinguer 3 types anatomo-pathologiques, dont la fréquence n'est pas égale, bien entendu, mais qui, par leurs caractères différents, commandent ou justifient éventuellement des techniques opératoires diverses. Dans un premier type, le cartilage, sans lésion propre, est séparé de ses attaches tibiales par la rupture de la capsule ; la rupture peut porter exclusivement sur son extrémité antérieure ou postérieure (ce dernier cas étant beaucoup plus rare), elle peut porter sur la continuité du bord convexe, l'une des extrémités ou toutes les deux restant fixes : après ce dernier traumatisme, le cartilage, isolé sur sa circonférence et qui ne tient plus qu'à ses deux bouts ou qu'à un seul, se déplace, se « luxe » dans l'intérieur de l'articulation, en s'incurvant, en se gondolant. Il convient d'ajouter que la rupture capsulaire peut s'être produite au contact même du cartilage, ou à quelque distance, un segment de capsule se déplaçant, dans cette dernière hypothèse, entre les condyles, avec le cartilage lui-même. Enfin il arrive même que les insertions du ménisque, antérieures, postérieures, latérales, ne soient pas rompues, mais simplement distendues, relâchées, et que le cartilage, dépourvu de ses freins ordinaires, et devenu mobile, se laisse déplacer et « subluxer ». Allingham avait noté 13 cas de ce genre; un certain nombre d'autres ont été rapportés, parmi lesquels on peut citer ceux de M. Michon (1) et de M. Dambrin.

Ailleurs — et ce sera le second type — le cartilage, désinséré ou non, est rompu, sectionné ou fissuré, dans sa continuité, en travers ou en long, et les fragments chevauchent ou s'écartent plus ou moins. Les déchirures longitudinales seraient particulièrement fréquentes, d'après M. Steinmann, et pourraient créer une sorte de *meniscus bipartitus* (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 173).

Enfin, il arrive aussi que la lésion méniscale soit combinée à une autre lésion articulaire, à l'arrachement du ligament croisé antérieur, à l'arrachement périphérique du cartilage articulaire du tibia, comme M. le docteur M. Katzenstein, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berlin, en relatait des exemples en avril dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 215).

Sans doute, ces différentes lésions, arrachements ou ruptures, ne se révèlent qu'à l'examen direct, au cours de l'intervention. Elles s'accusent, en clinique, par des signes communs, la douleur brusque et intense du début, la douleur d'interposition, d'étranglement, bien connue, qui, d'ailleurs, n'est pas exclusivement caractéristique des lésions cartilagineuses, mais survient aussi lors de corps étrangers articulaires, dans les hypertrophies des bourrelets graisseux sous-rotuliens, décrites par Hoffa (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 42), et dans certaines déchirures capsulaires. Elle s'accompagne assez souvent de l'immobilisation du membre en flexion; elle est suivie d'un endolorissement plus ou moins durable du genou, qui se tuméfie, et sur le devant duquel on réussit à percevoir, dans l'extension, le relief anormal de l'extrémité détachée du cartilage; enfin, elle se renouvelle, à intervalles variables, parfois très rapprochés, elle se complique d'hydarthroses à répétition, et devient une cause de réelle impotence.

III

Que faut-il donc faire, et quand faut-il intervenir? On admet, en général, qu'à un premier accident, la réduction, suivie d'un repos, suffisamment prolongé, peut permettre une réparation du cartilage : pour réduire, on exagère la flexion du genou; puis l'on étend brusquement. M. Martin ne repousse pas complètement certains essais de réduction, sous anesthésie, mais il ajoute que tout doit alors être prêt pour l'opération, à faire séance tenante, si l'on échoue. Il conseille d'opérer de sept à dix jours après l'accident initial ou la dernière rechute, et c'est l'ablation du cartilage, détaché ou rompu, qu'il pratique, et l'ablation totale; il découvre ce cartilage par une incision transversale, partant du bord interne du ligament rotulien, et l'expérience lui a montré que cette voie, que, du reste, Annandale avait déjà préconisée, lui assurait un bien meilleur jour que l'incision verticale ou oblique, paraligamenteuse.

C'est, du reste, cette ablation, cette méniscectomie, pratiquée pour la première fois par Brodhurst, en 1866, qui reste d'emploi courant. Toutefois, on s'est demandé si, en présence d'une simple rupture, et surtout d'un simple relâchement, des attaches du cartilage, il ne serait pas meilleur, au point de vue fonctionnel ultérieur, de procéder à une suture, à une méniscopexie. C'est là l'opération d'Annandale. M. Katzenstein s'est fait le défenseur de cette pratique conservatrice, et, tout récemment encore (1), il relatait 26 cas opérés, sur lesquels, 23 fois, il avait eu recours à la remise en place et à la réunion du cartilage; dans quelques faits, il a même réuni le cartilage lui-même, rompu en travers ou en long. La besogne est, certes, délicate; elle exige de découvrir très largement le cartilage intéressé, et, pour cela, la section du ligament latéral interne s'impose assez souvent : notre confrère l'a pratiquée 10 fois, et, après une suture minutieuse, il n'en a observé aucun dommage. Il se sert, d'ordinaire, de soie pour ces réunions;

(1) C. Dambrin. Etude sur les luxations des cartilages semi-lunaires du genou (anatomie pathologique, diagnostic et traitement). (*Rev. de chir.*, mars et avril 1907.)

(2) F. Kroiss. Die Verletzungen der Kniegelenkszwischenknorpel und ihrer Verbindungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1910, LXVI, 3.)

(3) A. J. Walton. Injury of the semilunar cartilages. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1912, VI, 1, section de chirurgie, p. 1.)

(4) McAdam Eccles. *In* discussion sur les communications de M. Walton et de M. Martin. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1912, VI, 1, section de chirurgie, p. 31.)

(5) A. M. Martin. Injuries to the semilunar cartilages ; a personal experience of 449 cases of operation. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1912, VI, 1, section de chirurgie, p. 23.)

(1) Michon. Extirpation du ménisque externe du genou pour subluxation récidivante de cet organe, avec douleurs et poussées d'hydarthrose. — Rapport de M. Chaput. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, séance du 26 déc. 1906, p. 1136, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 12.)

(1) M. Katzenstein. Ueber Gelenkeinklemmungen und ihre Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Interposition des verletzten Meniscus im Kniegelenk. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1912, XCVIII, 4.)

l'opération faite, on n'applique pas d'appareil, mais on s'arrange pour que la flexion du genou n'ait pas lieu avant trois semaines, et, dans ce but, l'opéré reste au lit; un petit sac de sable repose sur le devant du genou, dans la journée, et, la nuit, le membre est disposé sur une attelle de Volkmann; pendant tout ce temps, on masse et l'on fait agir le triceps.

Qu'on ait recours à ce procédé de restauration, dans les relâchements méniscaux, sans ruptures d'attaches et sans lésion propre des cartilages, on l'admettra volontiers; mais, d'une façon générale, les résultats définitifs en sont-ils supérieurs à ceux de la méthode d'ablation? Oui, dit M. Katzenstein, et la raison en serait, du reste, aisée à comprendre; une fois le cartilage semi-lunaire interne sacrifié, la pression devient beaucoup plus intense sur le cartilage externe, d'où le danger des récidives de ce côté, ou, en tout cas, de tiraillements anormaux et de douleurs articulaires. L'explication est séduisante, et l'on peut noter, d'ailleurs, que ces accidents récidivés sur le cartilage restant et nécessitant une ablation secondaire sont signalés par M. Martin.

Malgré tout, comme le faisait remarquer le mois dernier M. le docteur E. Glass (1), assistant de M. Hildebrand, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, il ne semble pas que les résultats éloignés, annoncés par M. Katzenstein, témoignent d'une supériorité frappante sur ceux qui suivent l'ablation. Sur ses 23 opérés par suture, 14 ont eu une guérison fonctionnelle parfaite; cette restauration n'était pas intégrale chez les autres, et la proportion ne diffère pas de ce que l'on observe après l'opération radicale.

M. Glass, à ce point de vue, étudie 11 cas anciens, datant de sept à huit ans : dans les deux tiers, les résultats fonctionnels sont excellents et nul accident nouveau n'a reparu; dans un tiers, il s'est produit certains désordres consécutifs, procédant de l'arthrite déformante, que la lésion articulaire existât déjà lors de l'ablation du cartilage, ou qu'elle se fût développée secondairement.

On ne peut donc compter d'une façon absolue sur l'intégrité fonctionnelle définitive de l'articulation, après ces accidents cartilagineux, et quel qu'ait été le traitement opératoire institué; c'est aussi la conclusion de M. Martin, qui, du reste, a relevé, dans l'immense majorité des cas, des suites durables excellentes, et dont l'expérience, basée sur un tel chiffre d'opérations, est d'une valeur indiscutable.

(1) E. Glass. Ueber die Dauerresultate von Meniscusextirpationen bei Meniscusverletzungen. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1912, XCIX, 4.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la dilatation paroxystique des grandes artères, par M. E. Schlesinger.

Le syndrome de la dilatation paroxystique des grandes artères, en particulier de l'aorte abdominale, décrit en 1894 par M. O. Rosenbach, ne semble pas avoir beaucoup attiré l'attention. La dilatation paroxystique de l'aorte abdominale atteint la femme aux environs de la ménopause; les malades de ce genre sont pâles, maigres, de tempérament éréthique, atteintes fréquemment d'entéroptose, de constipation avec météorisme. Les accès, qui surviennent brusquement, assez souvent à la suite d'une faute contre la diète, débutent par des paresthésies dans l'épigastre, des douleurs analogues aux coliques utérines dans le dos et irradiant en avant, du vertige et des nausées. Tout à coup la dilatation de l'aorte se produit; la malade a la sensation d'une rupture interne et les pulsations douloureuses commencent; il y a des nausées et même des vomissements, des palpitations et de la tachycardie. Il n'y a pas de dilatation cardiaque. Le rétrécissement de l'artère se fait de nouveau brusquement, la patiente a une sensation désagréable de vide abdominal, des sueurs profuses surviennent, le pouls se fait petit et fréquent; puis tout disparaît et la malade reste dans un état d'épuisement, compliqué de bâillements fréquents. Pendant l'accès, la pulsation peut être assez forte pour soulever les couvertures. A l'examen, on sent une tumeur fusiforme, longue de 15 centimètres, pulsatile, dure et élastique, un frémissement, et à l'auscultation on entend un double bruit, analogue à celui des anévrysmes. La pression artérielle monte de 30 à 40 millimètres de mercure pour descendre, après l'accès, au-dessous de la normale. A la fin de l'accès, qui dure quelques heures, survient une émission abondante d'urines claires à faible densité. Dans l'intervalle des accès on ne constate aucun symptôme pathologique sur le système artériel. Le diagnostic se pose avec les pulsations aortiques vives de l'atonie chronique des organes abdominaux, les pulsations hépatiques, la tachycardie paroxystique, la colique hépatique ou la transmission de la pulsation épigastrique normale par des processus péri-hépatiques ou des tumeurs, mais il est en général facile.

M. Schlesinger, qui a vu de nombreux cas de cette affection, n'en rapporte qu'un qui est intéressant par la survenance d'hémoglobinurie au cours de l'accès. Il relate, en outre, l'histoire d'une malade qui présentait toutes les trois à quatre semaines des accès d'hémicrânie gauche, accompagnée de nausées, de palpitations cardiaques, d'une dilatation paroxystique de la carotide gauche, d'un rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille du même côté. En même temps, on notait une légère hypertension sanguine, une arythmie cardiaque due à des extrasystoles. La fin de l'accès était brusque et accompagnée de sueurs. La patiente, qui avait un goitre vasculaire depuis son dernier accouchement, fut soumise à la thyroïdectomie; mais les accès revinrent au bout de peu de temps. La parenté de ce fait avec la migraine est évidente : dans certains cas de celle-ci on voit d'ailleurs une dilatation de l'artère temporale du côté de l'hémicrânie.

M. Rosenbach avait cherché à expliquer la dilatation paroxystique des grandes artères par une névrose réflexe du pneumogastrique. Mais cette hypothèse d'une dilatation primitive n'explique pas pourquoi surtout l'aorte, plus rarement la carotide ou la temporale, sont atteintes et jamais les artères des membres, ni comment l'aorte, presque dépourvue de fibres musculaires et dépourvue de nerfs vasodilatateurs se dilate, ni pourquoi il y a augmentation de la tension sanguine. Aussi M. Schlesinger croit-il que la dilatation aortique est secondaire à une vasoconstriction de très fines artérioles, innervées par le plexus cœliaque, qui dilate l'aorte passivement et augmente la pression sanguine. Or, pour les membres il n'y a pas de territoire vasculaire analogue à celui des viscères abdominaux ou de l'encéphale. L'intervention du sympathique est démontrée par le syndrome oculo-sympathique à excitation dans le cas de dilatation carotidienne susmentionné. Au point de vue étiologique, l'auteur pense à l'action de toxines intestinales, qui expliquerait, dans le premier cas cité, à la fois la dilatation aortique et l'hémoglobinurie satellite, laquelle ne reconnaissait aucune des causes habituelles à ce syndrome. Au point de vue thérapeutique, la compression de l'artère dilatée procure une diminution transitoire des douleurs; l'injection de caféine soulage parfois la malade. Dans l'intervalle des crises, c'est à l'alimentation (régime sans viande) qu'il faut donner toute son attention. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 août 1912.) — F. R.

Tentative d'avortement en l'absence de grossesse; contribution à la question de savoir ce que supporte le péritoine et ce qu'il ne supporte pas, par M. A. Sippel.

Le fait de M. Sippel ne constitue certainement pas le premier cas où une femme non gravide, mais croyant l'être, ait tenté de se faire avorter; mais au point de vue clinique il ne manque pas d'intérêt, en ce qu'il démontre l'extraordinaire résistance que le péritoine peut quelquefois présenter.

Une femme de quarante-sept ans, nullipare, voyant ses règles faire défaut, avait tenté de se faire avorter en enfonçant une aiguille à tricoter dans ses parties génitales. Toutefois, l'avortement escompté ne se produisit pas. Aussi quelques jours plus tard introduisit-elle la canule d'une poire à injection dans la matrice et se fit injecter avec force, par son mari, du vinaigre. Là-dessus apparurent des douleurs nouvelles, mais toujours pas d'avortement. Au bout de deux jours la manœuvre fut renouvelée; il en résulta cette fois de violentes douleurs abdominales, des nausées et de la fièvre. Le médecin appelé diagnostiqua une péritonite, laquelle prit rapidement un caractère menaçant. La patiente fut transportée à l'hôpital trois jours après sa dernière tentative d'avortement. A ce moment on sentait un épanchement dans le cul-de-sac de Douglas; le col était un peu gros, mais d'aspect virginal, le palper bimanuel impossible, en raison de la sensibilité du ventre, et la température s'élevait à 39°6; le pouls donnait 98 pulsations à la minute. On s'empressa d'ouvrir l'abdomen; on trouva une péritonite diffuse, remontant jusqu'au côlon transverse, des adhérences et une sérosité trouble, sanguinolente, répandue entre les anses intestinales; du côté du petit bassin, vers le cul-de-sac de Douglas, on tomba tout d'abord sur un foyer contenant 400 c.c. d'une sérosité semblable. L'utérus, gros, était antéverti et fort rouge; les trompes offraient la même coloration; dans le cul-de-sac de Douglas se trouvaient des lambeaux fibrino-purulents. En isolant les organes du petit bassin, on ouvrit du côté gauche une nouvelle collection presque aussi abondante que la première; elle était formée par un pus crémeux, non gazeux, mais horriblement fétide. Toutes ces manœuvres opératoires se poursuivirent avec une légère élévation de la partie supérieure du corps et sous lavage continu avec la solution physiologique; on en employa plus de trente litres. On termina par le drainage des deux foyers suppurés avec des mèches et des tubes de caoutchouc; on établit de plus un double drainage latéral de l'abdomen. La malade fut ensuite couchée en position semi-assise. Aussitôt après l'opération elle manifesta un peu de collapsus, puis elle se remit peu à peu et finit par guérir après élimination de tissus sphacélés provenant de ses foyers abdominaux. Toutefois, la température vespérale se maintint pendant longtemps à 39°; elle ne revint à la normale qu'au bout de trente et un jours; c'est seulement à ce moment qu'on put retirer les derniers drains ou mèches. De grossesse ou d'avortement on n'en avait pas constaté trace ni au cours de l'opération, ni pendant les suites opératoires.

Les deux exsudats abdominaux devaient leur origine aux manœuvres variées de la patiente. Le premier tenait probablement à une blessure paramétritique par l'aiguille à tricoter avec blessure concomitante de l'intestin (S iliaque), d'où l'issue des germes intestinaux et l'horrible fétidité. La seconde ou la troisième tentative amenèrent sans doute la blessure du cul-de-sac de Douglas et entraînèrent dans l'abdomen des bactéries plus virulentes, ce qui eut pour conséquence une péritonite généralisée. En tout cas, le fait précédent est un bel exemple de la résistance péritonéale; il semble aussi plaider en faveur d'un très large emploi du lavage et du drainage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 août 1912.) — R. de B.

Luxations par distension dans la syringomyélie, par M. Joachimsthal.

Chez un malade de quarante-quatre ans, atteint de syringomyélie typique, l'auteur a rencontré sur les membres supérieurs toute une série de subluxations. A droite, l'apophyse styloïde cubitale était fortement proéminente vers la face dorsale, les têtes des quatre derniers métacarpiens saillaient et les doigts fai-

saient un angle de 35° avec les métacarpiens par subluxation vers le côté cubital. A gauche, il existait une subluxation de la tête humérale en avant, un déplacement des os de l'avant-bras en dehors au niveau du coude, une subluxation de la première rangée des os du carpe vers la face palmaire de la main et une déviation des doigts vers le côté cubital, prononcée surtout à l'annulaire. La radiographie montra une absence absolue de lésions osseuses.

Il ne s'agit donc pas d'arthropathies trophonévrotiques, mais de subluxations par traumatismes continuels chez un individu analgésique. Celles-ci, décrites en particulier par M. Zesas, n'ont jamais été observées étendues à autant d'articulations. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 août 1912.) — F. R.

Contribution expérimentale à la prophylaxie et au traitement des infections septiques, par M. F. Heimann.

On a pu voir dans ce journal que divers expérimentateurs ont réussi à obtenir, notamment par des injections intrapéritonéales d'huile camphrée, un accroissement de résistance du péritoine dans le sens d'une diminution de la résorption des bactéries; par contre, la résorption des toxines n'est pas influencée par ces mesures préventives (Voir *Semaine Médicale*, 1909, p. 344; 1911, p. 8, et 1912, p. 302). Ces expériences autorisant l'espoir de diminuer considérablement les risques de péritonite, on a eu souvent recours depuis quelque temps à l'emploi prophylactique de l'huile camphrée. Expériences et observations cliniques sont-elles à l'abri de la critique? C'est ce que M. Heimann met en doute, en se fondant sur les recherches qu'il vient d'entreprendre à ce sujet.

A dire vrai, dans ses expériences, M. Heimann s'est servi d'animaux différents de ceux qu'ont employés ses prédécesseurs, puisqu'il s'est adressé à la souris blanche au lieu du lapin; en ce faisant, son intention était d'obtenir des séries expérimentales plus importantes et partant plus démonstratives. Les injections intrapéritonéales prophylactiques furent faites alternativement avec de l'huile simple, des huiles irritantes ou de l'huile camphrée. Comme bactéries M. Heimann utilisa des cultures de pneumobacille à des doses plusieurs fois mortelles pour les animaux expérimentés, dans la pensée que, si les injections prophylactiques avaient réellement quelque effet, ce dernier serait ainsi plus apparent. Voici les résultats par lui obtenus: les animaux supportèrent sans accident les injections d'huile simple, mais tous ceux qui subirent ensuite des inoculations bactériennes succombèrent à une infection générale causée par les pneumobacilles et ces derniers se retrouvèrent dans le sang. Avec les colibacilles le résultat fut pire encore, vu que les animaux traités avec l'huile camphrée succombèrent encore plus vite que dans la série précédente, ce qui semble indiquer que l'huile camphrée exerçait une action plutôt nuisible; un animal survécut cependant dans ce groupe. Pour ses expériences M. Heimann s'adressa également au *Trypanosoma Brucei*, protozoaire dont le volume est relativement considérable; il espérait ainsi que ce microorganisme serait plus facilement arrêté par son volume; mais, en dépit de cette circonstance, la résorption des protozoaires fut encore plus rapide chez les animaux préparés par des injections prophylactiques que chez les souris témoins. Les animaux de contrôle ou ayant survécu à une infection péritonéale par des bactéries ou des protozoaires n'offrirent pas non plus de résistance spéciale (1). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, LXXI, 3.) — R. DE B.

(1) Bien que dans la discussion d'une communication de M. von Seuffert : Ueber Behandlung und Prophylaxe der diffusen Peritonitis, à la séance du 22 février dernier de la *Münchener gynäkologische Gesellschaft* (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1912, p. 378), M. Döderlein ait manifesté quelque désillusion relativement aux effets du traitement prophylactique de la péritonite, il est peut-être bon d'observer que M. Heimann a constitué ses expériences d'une façon un peu rigoureuse sous le rapport des doses; à employer des doses « plusieurs fois mortelles » il semble à peu près évident que le traitement prophylactique devait être dans l'impossibilité de produire quoi que ce soit. Nous venons cependant de résumer ce travail dans la pensée que sa connaissance suscitera de nouveaux essais expérimentaux ou cliniques et contribuera de la sorte à fixer la solution du problème. — R. DE B.

Contribution au diagnostic de l'appendicite aiguë au moyen de l'auscultation, par M. E. Unger.

On se rappelle que M. Wilms a attiré l'attention sur l'importance que présentent pour le diagnostic d'occlusion intestinale les bruits intestinaux à sonorité métallique : au-dessus de l'obstacle, il s'accumule du liquide et des gaz, et, le niveau du liquide se déplaçant continuellement sous l'influence des mouvements péristaltiques, les gaz viennent éclater à la surface du liquide sous forme de bulles; pour peu que l'intestin présente une certaine tension, l'éclatement de ces bulles gazeuses donne lieu à des bruits ayant une sonorité métallique et qui se laissent percevoir à l'auscultation (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 269). Or, de son côté, M. Unger a eu l'occasion de constater que, dans les cas d'appendicite aiguë, en appliquant sans pression le stéthoscope dans la région du point de McBurney, on perçoit, en dehors des bruits intestinaux habituels et du gargouillement iléo-cæcal, des bruits ayant nettement une sonorité métallique et qui se reproduisent toutes les dix à vingt secondes. D'après l'expérience de l'auteur, le phénomène en question ne s'observerait que dans les cas où le processus inflammatoire est limité à l'appendice et au cæcum, c'est-à-dire au début de l'appendicite aiguë (dans les vingt-quatre premières heures de la maladie). Il fait défaut, par contre, lorsque les mouvements péristaltiques de l'intestin grêle sont abolis (péritonite commençante). Il manque également — et ceci est important au point de vue du diagnostic différentiel — quand on se trouve en présence d'un état catarrhal intéressant des parties considérables de l'intestin, ou lorsque la phlegmasie n'a pas pour point de départ le cæcum. C'est ainsi que M. Unger n'a pas retrouvé ces bruits métalliques dans 2 cas de tumeur de l'ovaire avec torsion du pédicule, que l'on avait pris à tort pour des appendicites. Le symptôme dont il s'agit paraît donc susceptible de faciliter le diagnostic là où la palpation et les autres méthodes d'exploration échouent, comme par exemple en cas d'épaisseur exagérée des parois abdominales. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 5 octobre 1912.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Quelques observations sur l'inertie utérine primitive, par M. George H. Ryder.

L'inertie utérine que vise M. Ryder est l'inertie pendant le travail et qui n'est due à aucun phénomène d'ordre dystocique. Elle n'est pas absolument rare; mais, bien qu'elle constitue pour l'ordinaire une complication peu grave, elle expose à de très grosses fautes obstétricales. Les remarques faites à ce sujet par M. Ryder ne sont donc pas sans importance pratique.

Sur 175 accouchements consécutifs, l'auteur en a rencontré 18 cas, soit un peu plus de 10%. Cette inertie peut se révéler tout d'abord par une grande lenteur de l'utérus à se mettre en travail; en d'autres termes, chez les femmes qui en sont atteintes, on peut observer le phénomène de la grossesse prolongée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. XLII). Sur ces 18 patientes, 15 furent ainsi mises en travail d'office, 13 fois par crainte de voir le fœtus devenir trop gros, 2 fois pour cause d'albuminurie. Il est entendu que le pelvis n'offre en pareil cas aucune viciation, mais dans les faits de M. Ryder les fœtus ne présentèrent pas non plus un volume capable de créer de la dystocie. Pour ce qui est de l'étiologie, on pouvait incriminer une certaine distension utérine dans 5 cas, une longue interruption dans la fertilité ou l'âge relativement avancé dans 2, la primiparité tardive dans 2, la débilité constitutionnelle dans 3, une troisième grossesse en trois ans dans 1 fait; dans un autre cas l'angle sacro-vertébral faisait peut être une légère saillie; dans les 4 derniers enfin, en dehors d'une « certaine mentalité » (1), on ne put rien découvrir. La mortalité maternelle fut nulle, mais il y eut 5 mort-nés, dont 2 par prolapsus du cordon; il est vrai que 3 patientes seulement accouchèrent spontanément. Par contre, une seule eut une hémorrhagie *post partum* quelque peu notable; toutefois, à titre préventif, M. Ryder avait tamponné l'utérus dans 6 cas. Dans 4 faits il fallut faire la délivrance manuelle du placenta et dans 2 une extraction des membranes partiellement retenues.

Chez ses 5 premières parturientes, l'auteur avait essayé de stimuler l'utérus par tous les moyens en son pouvoir et de terminer ensuite l'accouchement rapidement. Cette méthode lui donna des résultats si mauvais que dans la suite il y renonça. Voici en effet ce qui se passait le plus généralement : après des applications de ballon, des dilatations, des tamponnements plus ou moins infructueux, le travail apparaissait ou reprenait, mais finissait presque toujours par s'arrêter, pratiquement parlant au moins; l'accoucheur perdait alors patience, achevait la dilatation du col et appliquait le forceps généralement fort haut ou recourait à la version. Le résultat de cette conduite avait été que, après une extraction pénible et prenant souvent une heure entière, l'enfant était né mort 4 fois sur 5. Il est intéressant de noter qu'une des patientes en cause fut soumise ultérieurement à une opération césarienne, par suite de son incapacité d'entrer ou d'être mise en travail. En présence de ces fâcheux résultats, M. Ryder se décida de recourir à une méthode presque complètement expectante. Si le travail paraît devoir être excité, on recourt aux ballons plutôt qu'aux bougies, afin d'avoir moins de risque de crever les membranes; celles-ci doivent être respectées en tout temps ou l'on ne doit les rompre qu'à la dilatation complète et quand le fœtus est bien engagé. Toutefois, les membranes se rompent assez souvent prématurément. Si elles sont intactes, ni la mère ni l'enfant n'ont à souffrir de l'attente et celle-ci constitue généralement le meilleur des traitements. En cas de besoin, c'est-à-dire s'il existe des douleurs répétées, mais inefficaces, on pourrait les calmer avec de la morphine ou le chloral, car il est inutile ou dangereux de vouloir contraindre l'utérus à se contracter coûte que coûte. On attend donc simplement que les douleurs réapparaissent de nouveau et pour de bon. Par contre, si les membranes sont rompues, il est dangereux pour la mère et surtout pour le fœtus de vouloir attendre à tout prix et de pousser l'expectation jusqu'à douze ou vingt-quatre heures; il faut donc intervenir; mais, si peu qu'il y ait eu des douleurs, la tête est alors généralement engagée, partiellement au moins; par suite l'extraction au forceps ne présente plus de bien grosses difficultés. Sur ses 9 cas les plus caractérisés d'inertie — avec interruption du travail pendant plusieurs jours — M. Ryder obtint par la méthode expectante 8 enfants vivants, le mort-né ayant présenté une procidence du cordon. Ces résultats contrastent singulièrement et avantageusement avec ceux qui ont été indiqués plus haut. Un point essentiel, il va presque sans dire, est de bien distinguer ces inerties primitives des inerties secondaires, dues à des présentations vicieuses ou à des dystocies. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, septembre 1912.) — R. DE B.

(1) Sur laquelle l'auteur ne s'explique pas; peut-être vise-t-il les sujets chez lesquels une certaine torpidité physique s'allie à une constitution morale analogue. — R. DE B.

Tumeur osseuse anormale du pied, par M. E. H. Beckman.

La tumeur observée du côté du pied par M. Beckman et dont il n'a pu préciser l'origine

est peut-être à ranger dans la liste, déjà longue, des ostéomes plus ou moins traumatiques que l'on a constatés dans presque tous les points du corps, mais dont il ne semble pas qu'on ait signalé des exemples au niveau du pied.

Le patient était un charron de vingt-quatre ans, de bonne constitution et dont le passé morbide se limitait à quelques douleurs vaguement rhumatismales. Il y a deux ans, une tumeur grosse comme une noisette, fixe, indolente, s'était montrée sur le bord interne de la voûte plantaire gauche. Elle avait progressivement augmenté de volume jusqu'à remplir l'excavation plantaire; elle ne gênait que par sa masse et le patient avait continué à travailler. A son niveau la peau était normale; au palper la tumeur était lisse et dure; les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne s'exécutaient normalement. A l'examen radiographique, on voyait l'excavation plantaire remplie par une masse osseuse. On fit une incision allant de la tête du premier métatarsien au calcanéum, le long du bord interne de la face plantaire. Après incision de la peau et de l'aponévrose, la tumeur apparut avec une surface légèrement noduleuse et quelques petites saillies traversant l'aponévrose. En raison de son volume, on fut obligé de la fendre en deux au ciseau. Après l'ablation un peu pénible de la première moitié, la seconde put s'énucléer plus facilement; la face profonde de l'ostéome reposait sur les tendons profonds du pied qui étaient intacts; on ne lui découvrit aucune attache avec les os de la voûte plantaire, qui demeurèrent même invisibles.

La tumeur était entourée d'une épaisse capsule fibreuse, mais qui n'était pas de nature périostée. Elle pesait 160 grammes et mesurait respectivement dans ses trois dimensions 12, 7 et 5 centimètres. Elle était formée de tissu spongieux entremêlé de territoires cartilagineux. En l'absence d'attaches osseuse ou périostée, on songea un moment à une production sésamoïde hypertrophiée; elle occupait cependant une région où de semblables formations ne sont pas décrites. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1912.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Régénération et autoplastie du péritoine; recherches expérimentales et cliniques, par M. D. LEONARDO.

Du travail surtout expérimental de M. Leonardo nous résumerons quelques conclusions pratiques et ses expériences sur l'autoplastie péritonéale par aponévroses, mode de reconstitution qui jusqu'ici n'a guère été étudié.

En ce qui concerne l'autoplastie par aponévroses, les expériences de l'auteur furent au nombre de 9 et portèrent sur le chien ou le lapin. Une perte de substance de 4 à 18 centimètres carrés, suivant la taille des animaux, était faite sur le péritoine pariétal et remplacée par un fragment un peu plus considérable taillé dans l'aponévrose du *fascia lata* de la cuisse. L'autopsie des animaux, pratiquée de deux à cent treize jours après l'intervention, prouva que la greffe avait pris. Au début, cette dernière était infiltrée par des leucocytes et imbibée de sérosité, ce qui amenait le gonflement et la dissociation de ses fibres; peu à peu ces phénomènes disparaissaient en même temps que des parties environnantes s'avançait un tissu de granulation qui entourait tout le fragment aponévrotique et en opérait en quelque sorte la séquestration; l'aponévrose résistait cependant à cet isolement et le tissu de granulation se transformait peu à peu en tissu conjonctif adulte qui se fondait avec l'aponévrose transplantée et finissait par constituer avec elle un plan fibreux unique; à la longue, on ne reconnaissait plus la greffe que par un certain épaississement du tissu conjonctif au niveau des lignes de suture. Pendant ce temps à la surface libre de l'aponévrose s'étendait un revêtement endothélial parti du péritoine voisin. En fin de compte, on obtenait une séreuse d'épaisseur plus grande que la séreuse normale et dont le stroma conjonctif était en partie constitué par le transplant et en partie par le tissu de granulation devenu conjonctif qui l'avait primitivement entouré. Dans 4 cas sur 9, M. Leonardo trouva des adhérences, ordinairement limitées, au niveau des lignes de suture.

D'une façon générale les régénérations du péritoine s'obtiennent par un tissu conjonctif néoformé sur lequel s'étend l'endothélium voisin. Le grand épiploon ne prend aucune part à ce travail, car il s'opère aussi bien, quand on l'a réséqué. Des nombreux modes d'autoplastie expérimentés par M. Leonardo, ce sont les greffes péritonéales hétéro ou omoplastiques qui réussissent le mieux; viennent ensuite les aponévroses. Les greffes hétéroplastiques épiploïques, pédiculées ou libres, n'ont que peu de succès, car elles sont rapidement résorbées. En pratique, pour réparer les brèches péritonéales, c'est donc à des lambeaux empruntés à la vaginale ou à des sacs herniaires qu'on devrait s'adresser. A leur défaut, il vaudrait mieux, théoriquement parlant, employer l'aponévrose du *fascia lata* que des franges épiploïques; mais, pour éviter une seconde plaie opératoire, on pourrait se contenter de l'épiploon, notamment si celui-ci est épais et gras; en tout cas, les greffes épiploïques seront toujours libres et non pédiculées, afin d'éviter des adhérences qui pourraient entraîner des accidents d'iléus. Quant aux effets salutaires de l'autoplastie péritonéale, ils se voient à cela que sur 14 cas sans autoplastie M. Leonardo rencontra 7 fois des adhérences, souvent étendues, alors que sur 31 autoplasties de mode varié il n'en observa que 11 fois et elles étaient le plus souvent limitées aux lignes de suture; celles-ci avaient été faites à la soie et peut-être qu'avec le catgut on en verrait encore moins. Dans un fait clinique M. Leonardo a pu se convaincre encore de l'utilité des autoplasties : chez un patient opéré pour une invagination intestinale par polype sous-muqueux, il pratiqua 3 autoplasties épiploïques libres en des points de l'intestin menacés de perforation; le patient ayant succombé à une néphrite aiguë au dixième jour, l'autopsie montra qu'il n'y avait pas de péritonite et que les greffes avaient adhéré; toutefois, l'examen microscopique sembla prouver qu'elles avaient été résorbées et remplacées par du tissu conjonctif; leur rôle n'en avait pas moins été efficace en servant en quelque sorte de guide au tissu conjonctif dans le travail de cicatrisation. (*Policlinico*, partie chir., 1912, XIX, 9.) — R. DE B.

Etude sur les « Gitterfasern » dans les tumeurs, par M. C. MARTELLI.

En 1876, Kupffer montra qu'il existait dans le foie, outre des fibres élastiques et conjonctives, un réseau de fibrilles délicates dont la nature resta discutée pendant longtemps. Aujourd'hui que nous possédons une technique histologique sûre qui permet de mettre en évidence le réseau des *Gitterfasern* tant à l'état normal que dans les cas pathologiques (méthode de Bielschowsky-Maresch), on s'accorde à penser qu'il ne s'agit ni de fibres nerveuses, ni de fibres élastiques, non plus que d'éléments collagènes, mais de fibrilles de substance particulière destinée à évoluer vraisemblablement dans le sens du tissu collagène.

Si l'on connaît assez exactement à l'heure actuelle les modifications des *Gitterfasern* dans les processus qui modifient la glande hépatique, de nombreux points restent obscurs pour ce qui regarde les tissus néoplasiques. La question est d'autant plus intéressante qu'il y aurait peut-être dans la détermination exacte des *Gitterfasern* un élément de diagnostic histologique des tumeurs. Aussi les recherches de M. Martelli, qui portent sur un grand nombre de néoplasmes de nature variée, sont-elles à retenir.

Dans les néoplasmes typiques (myomes, neuromes, fibromes) ou mixtes (myofibromes), la disposition des *Gitterfasern* n'a rien que d'assez banal. Les fibres connectives du fibrome apparaissent encerclées par un réseau délicat de fibrilles, et les cellules néoformées du myxome ou du papillo-myxome présentent souvent une disposition analogue.

Il est à mentionner également que l'angiome du foie est loin d'être séparé brusquement du tissu hépatique par une lame conjonctive; la méthode de Bielschowsky-Maresch fait constater, en effet, que, partant des vaisseaux ectasiés, un réseau extrêmement délié s'insinue entre les cellules hépatiques et rattache ainsi la tumeur sanguine au parenchyme glandulaire.

Dans les tumeurs conjonctives jeunes, les *Gitterfasern* prennent une importance et une disposition variables. Extrêmement développées dans certains cas, ces dernières forment des alvéoles, desquels irradient de très nombreuses fibrilles réduisant intensément le nitrate d'argent. Il en était ainsi dans un cas de lympho-sarcomatose abdominale observé par M. Martelli; en certains points les cellules néoplasiques apparaissaient isolées les unes des autres par le réseau des *Gitterfasern;* véritable processus de séquestration.

Le développement des *Gitterfasern* des tumeurs semble s'effectuer indépendamment du tissu conjonctif banal. En effet, dans un cas très curieux de myéloblastome, M. Martelli n'a pu constater, au milieu de très nombreuses et fort épaisses cloisons connectives, qu'un réseau infime des fibrilles grillagées de Kupffer. Ce n'est pas à dire que, au sein des tumeurs d'origine médullaire, les *Gitterfasern* ne puissent se développer, car dans 2 faits de myélome, le réticulum argyrophile apparaissait bien développé.

En résumé, les *Gitterfasern* semblent une production constante des tumeurs ressortissant au tissu mésodermique, encore que leur développement soit soumis à de notables variations.

Comment se comportent ces fibres dans les tumeurs épithéliales ? Telle est la question que s'est posée en dernier lieu M. Martelli. D'une manière générale, le tissu conjonctif, comme le réseau des *Gitterfasern*, est moins important que dans les néoplasmes mésodermiques ou les tumeurs mixtes ; dans quelques cas même, le réticulum de Kupffer est absent. Il en était ainsi dans un fait d'autant plus suggestif qu'il avait trait à une tumeur composée d'un épithéliome malpighien et d'un sarcome. Or, si les cellules sarcomateuses étaient plongées dans un abondant réseau de *Gitterfasern*, celles-ci s'arrêtaient brusquement au niveau de la partie épithéliale du néoplasme. Dans un cas de squirrhe de la glande mammaire, le réticulum de Kupffer présentait un aspect très analogue : abondantes dans la partie connective de la tumeur, les *Gitterfasern* faisaient défaut dans les zones épithéliales.

Bien qu'on ne puisse ériger ce fait en loi absolue, il n'en est pas moins fort intéressant de constater que les *Gitterfasern*, fibres de précollagène, se développent là surtout où se multiplient des éléments conjonctifs. Peut-être s'agit-il d'une sorte de chimiotropisme ou de chimiotactisme effectué vis-à-vis des *Gitterfasern* par les cellules connectives, action analogue à celle que joue vis-à-vis des fibres nerveuses en régénération le tissu conjonctif. (*Riforma medica*, 6 janvier 1912.) — J. LH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La désinfection de l'intestin au moyen de l'insufflation d'oxygène.

En présence des échecs qu'a donnés l'emploi des soi-disant antiseptiques intestinaux (naphtol, créosote, acide salicylique, calomel, etc.), on a été amené à l'idée d'utiliser, pour combattre les fermentations intestinales, l'action inhibitrice que paraît exercer l'oxygène sur le développement des bactéries dans le contenu de l'intestin. Insufflé par le rectum, l'oxygène ne pénètre pas jusque dans l'intestin grêle. Par contre, si l'on introduit ce gaz dans l'estomac, il passe assez rapidement dans l'intestin, ne s'éliminant que rarement par éructation ; mais cette voie n'est pas exempte d'inconvénients,

d'abord parce que l'on ne peut introduire ainsi qu'une quantité relativement faible d'oxygène et, ensuite, parce qu'une partie assez considérable de ce gaz est absorbée dans l'estomac même. Aussi, M. le docteur A. Schmidt, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Halle, a-t-il eu l'idée de faire pénétrer l'oxygène directement dans le duodénum, en se servant, à cet effet, d'une modification de la pompe duodénale, qui a été imaginée par M. Einhorn pour recueillir le contenu de cette partie de l'intestin et aussi pour réaliser l'« alimentation duodénale » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 247 et 439). Dès que l'instrument a franchi le pylore, on procède à l'insufflation *lente* d'un courant d'oxygène. Notre confrère introduit ainsi, en moyenne, de 2 à 4 litres d'oxygène, et il conseille de ne pas dépasser ces quantités, car, la paroi intestinale étant trop tendue, le gaz pourrait être chassé dans les capillaires et occasionner des embolies pulmonaires.

Ces insufflations seraient très bien supportées par les malades et ne détermineraient ni coliques, ni péristaltisme exagéré. Au bout d'une à deux heures, le patient rend par l'anus des gaz abondants et inodores, témoignant que l'oxygène a passé dans le gros intestin.

D'après l'expérience de M. Schmidt, le procédé dont il s'agit produirait des effets thérapeutiques remarquables : les fermentations pathologiques du contenu intestinal disparaîtraient complètement après quelques insufflations. Toutefois, pour obtenir ce résultat, il est bon de répéter l'insufflation deux fois par jour, car, au début tout au moins, son effet n'est pas durable; mais il le devient dans la suite, une fois que la prolifération bactérienne du contenu intestinal se trouve réduite.

De son côté, M. le docteur M. Gross (de New-York) a eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement dans un certain nombre de cas de catarrhe chronique de l'intestin avec fermentations exagérées ou phénomènes de putréfaction, et s'en est toujours bien trouvé. Dans le courant de la première semaine, notre confrère américain pratique généralement une insufflation quotidienne; pendant la seconde et la troisième semaine, il fait une insufflation tous les deux jours, et, au cours de la quatrième semaine, tous les trois jours seulement.

Ajoutons que, d'après l'expérience de M. Gross, l'insufflation d'oxygène dans le côlon, seule ou associée à l'insufflation duodénale, rendrait également d'excellents services toutes les fois que le processus morbide se trouve localisé surtout dans le gros intestin (colites, typhlite, etc.).

Le traitement « combiné » du rhumatisme articulaire aigu.

Partant de cette considération que les moyens usuels de traitement du rhumatisme articulaire, voire même les injections sous-cutanées d'une solution de salicylate de soude (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 234; 1910, p. 254, et 1911, p. 149), ne suffisent pas toujours à obtenir une guérison complète, M. le docteur I. V. Chtchoukine, médecin du zemstvo du gouvernement de Vladimir, a eu l'idée de saturer, en quelque sorte, l'organisme en introduisant des préparations salicyliques simultanément par trois voies : *per os*, sous la peau et à travers celle-ci. Mais, comme l'absorption de ces préparations par la surface cutanée est généralement insignifiante, notre confrère a eu recours au procédé que voici :

On commence par faire prendre au patient un bain très chaud avec du foin coupé menu (une compresse froide sur la tête) : sous l'influence de ce bain, dont la durée varie d'une demi-heure à une heure, il se produit une hyperémie très intense autour des articulations malades et, vraisemblablement, aussi une augmentation de la leucocytose locale, ce qui a pour effet de favoriser considérablement le pouvoir d'absorption. Aussitôt après le bain (que l'on renouvelle, suivant la gravité du cas, une ou deux fois dans les vingt-quatre heures), on frictionne toutes les jointures malades avec une pommade contenant 5 grammes d'acide salicylique, autant d'essence de térébenthine et de vaseline jaune pour 40 grammes d'axonge, et on les enveloppe ensuite de coton, que l'on fixe avec une bande de flanelle.

Que l'absorption de l'acide salicylique par la surface cutanée se trouve notablement augmentée après un pareil bain, on en a la preuve dans les faits suivants : si l'on applique la pommade dont il vient d'être question, sans faire prendre un bain préalable, on voit, au bout de deux ou trois jours, se produire, au niveau des parties traitées, une exfoliation de l'épiderme par larges lambeaux, tout comme cela a lieu pour les mains de l'infirmière qui est chargée de faire les frictions. Par contre, dans les cas où l'application de la pommade est précédée d'un bain chaud avec du foin coupé, l'exfoliation épidermique s'observe seulement chez la personne qui fait les frictions, mais point chez le malade, ce qui s'explique par ce fait que, après le bain, la pommade s'absorbe rapidement et n'a pas, pour ainsi dire, le temps d'irriter fortement l'épiderme du patient (au bout d'une dizaine de jours seulement, on constate une légère desquamation).

D'autre part, M. Chtchoukine pratique, deux fois par jour (dans les cas légers, une fois seulement), au niveau des articulations les plus douloureuses, des injections sous-cutanées de 1 à 2 grammes d'une solution contenant 8 gr. 75 centigr. de salicylate de soude et 1 gr. 25 centigrammes de caféine pure pour 50 grammes d'eau distillée. En même temps, on administre le salicylate de soude *per os*, à la dose de 0 gr. 50 centigr. (avec 0 gr. 12 centigr. de caféine), répétés de 6 à 10 fois par jour.

Le malade reçoit de la sorte, en l'espace de vingt-quatre heures, de 2 à 4 grammes d'acide salicylique à travers la peau, de 3 à 5 grammes de salicylate de soude par voie buccale, et de 0 gr. 35 à 0 gr. 70 centigr. de salicylate de soude par voie hypodermique.

Notre confrère emploie le procédé en question même chez les femmes enceintes et chez les sujets atteints d'artériosclérose. Pour ce qui est de la quantité de salicylate de soude, administré *per os*, il la pousse jusqu'à l'apparition de bourdonnements dans les oreilles. Il n'a, d'ailleurs, jamais eu à enregistrer d'effets fâcheux sur le cœur ni sur le rein (urines verdâtres, prenant une coloration violette sous l'influence du perchlorure de fer, albuminurie et cylindrurie). Cela tient sans doute à ce que l'absorption, la distribution dans l'organisme et, par conséquent, l'élimination des préparations salicyliques, s'effectuent, dans ces conditions, d'une manière assez uniforme.

M. Chtchoukine a utilisé, avec succès, ce procédé « combiné » dans 37 cas de rhumatisme articulaire aigu et dans 25 faits de polyarthrite chronique. Suivant la gravité de la maladie, la durée du traitement a varié de dix jours à un mois. La guérison une fois obtenue, il est bon, du reste, de continuer à faire prendre, pendant un mois, du salicylate de soude à petites doses (0 gr. 30 centigr., répétés trois fois par jour, ou 1 gramme en deux fois).

Le procédé dont il s'agit présente, en somme, l'avantage de permettre d'introduire dans l'organisme des quantités considérables de préparations salicyliques, sans provoquer de phénomènes fâcheux. A ce titre, il est particulièrement indiqué chez les sujets qui, par suite d'une affection du tube digestif, ne peuvent supporter l'usage interne du salicylate de soude à des doses suffisantes, ainsi que dans les cas où le rhumatisme ne se laisse pas influencer par les moyens usuels de traitement.

L'emploi de la paraffine liquide dans le traitement des plaies.

On sait combien il est souvent difficile de préserver la peau au voisinage des plaies persistant plus ou moins longtemps. Au surplus, la guérison même de la plaie se trouve considérablement retardée par suite de l'irritation inflammatoire des téguments cutanés environnants ; il se produit de l'eczéma prurigineux et suintant, des bourgeons charnus exubérants, etc. Afin de remédier à ces inconvénients, un otologiste allemand, M. le docteur F. Auerbach (de Detmold), se sert avec succès, depuis des années, de paraffine liquide. Ce moyen lui a rendu d'excellents services, notamment dans le traitement des plaies consécutives à des trépanations de l'apophyse mastoïde et qui, en raison du voisinage du cuir chevelu et aussi des sécrétions fréquemment purulentes, sont particulièrement exposées aux complications susmentionnées.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par notre confrère :

Après avoir tamponné la plaie et avoir nettoyé et asséché la peau, on badigeonne copieusement avec de la paraffine liquide, à l'aide d'un pinceau d'ouate stérilisée, fixé sur un porte-coton ou sur une pince, les pourtours de la plaie sur une assez grande étendue et, en particulier, les limites du cuir chevelu. On applique, ensuite, un pansement fait de la manière habituelle et, toutes les fois qu'on le renouvelle, on agit de la même façon.

Le procédé en question présente, entre autres avantages, celui d'empêcher les objets de pansement de contracter avec les tissus avoisinants ces adhérences qui rendent généralement l'ablation du pansement plus ou moins pénible et douloureuse : grâce à l'emploi de la paraffine liquide, il devient inutile d'humecter le pansement, qui tombe presque de lui-même.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 décembre 1912.

Corps étrangers d'origine appendiculaire.

M. Walther. — La tolérance du péritoine peut être très grande à l'égard de certains corps étrangers d'origine appendiculaire. J'ai soigné un homme de trente ans qui était atteint de troubles dyspeptiques que l'on pouvait mettre sur le compte d'une appendicite chronique. Quelques semaines auparavant, il avait eu une crise douloureuse abdominale, aiguë, ayant duré quelques heures. J'intervins et enlevai l'appendice ainsi qu'une masse épiploïque présentant tous les aspects de l'épiploïte chronique; en dehors de l'épiploon je découvris, dans le péritoine, un corps étranger qui était un calcul stercoral. Sur l'appendice je trouvai les traces d'une perforation ancienne, et il me semble évident que la crise douloureuse qu'avait eue ce malade quelque temps auparavant correspondait à l'issue du corps étranger hors de l'appendice. Pourquoi le péritoine offre-t-il une telle tolérance? Il est vraisemblable que celle-ci est en rapport avec le degré de virulence de l'appendice.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur.

M. Jacob (médecin militaire). — MM. Pervès et Oudard (médecins de la marine) nous ont envoyé une observation de kyste dermoïde du médiastin antérieur. Il s'agit d'un homme de vingt-sept ans, qui entra à l'hôpital de Cherbourg avec le diagnostic de pleurésie purulente droite : le malade avait beaucoup maigri, son état général était mauvais et il était fébrile. L'examen montra tous les signes d'une pleurésie droite, que la ponction révéla purulente. L'opération de l'empyème fut faite; l'état général s'améliora, mais comme on avait trouvé, dans les jours suivants, du mucus et des grains jaunes dans le pansement, on pensa qu'il pouvait s'agir d'actinomycose. La persistance de la matité dans la partie postérieure du thorax fit décider une seconde intervention : une large thoracectomie fut pratiquée, et permit de découvrir une volumineuse masse constituée de nombreuses tumeurs de volume inégal et accolées les unes aux autres. Quelques-unes de ces tumeurs furent enlevées au doigt, mais là s'arrêta l'intervention, celle-ci ne pouvant évidemment être complète ; les tumeurs extirpées contenaient un pus très épais, avec de nombreux grumeaux et, à un

examen attentif, on put voir des poils très fins à la face interne de leur paroi. Cette constatation imposa le diagnostic : il s'agissait d'une tumeur dermoïde kystique.

Le malade supporta l'opération; mais, dans les jours suivants, un lavage à l'eau oxygénée mit en évidence une perforation bronchique et le patient mourut. L'autopsie permit de constater l'existence d'un très volumineux kyste dermoïde du médiastin antérieur.

Comme dans la plupart des cas connus, les accidents, chez ce malade, n'apparurent qu'au moment de la puberté, alors que le développement de cette tumeur semble bien dater d'une période précoce de la vie intra-utérine. Le diagnostic de cette affection est très difficile et le plus souvent on croit qu'il s'agit d'une pleurésie purulente. Peut-être pourrait-on être guidé par le caractère un peu atypique de certains signes : la matité a des limites imprécises et la dyspnée est nettement diminuée quand le malade s'incline en avant. Mais les caractères du pus surtout doivent faire songer à une tumeur dermoïde, et encore plus l'examen histologique d'un fragment de la poche. Dans le cas de nos confrères, en effet, on y constatait des tissus appartenant aux trois feuillets blastodermiques et disposés sans ordre.

Le traitement de ces kystes doit être aussi précoce que possible : c'est la meilleure condition pour éviter la mort par septicémie ou l'ouverture dans une bronche. Il faut pratiquer l'extirpation de la poche; mais si l'état du malade ne permet pas une aussi grave opération, on doit tout d'abord assurer le drainage de la collection; il sera suivi, plus ou moins tôt, de la résection totale ou partielle de la poche.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 décembre 1912.

Sténose hypertrophique du pylore et pyloroplastie.

M. Fredet présente un petit garçon de cinq ans atteint de sténose hypertrophique du pylore qui a complètement guéri à la suite d'une pyloroplastie. L'orateur dit avoir eu l'occasion de pratiquer déjà plusieurs fois cette opération avec succès chez de tout jeunes enfants qui avaient des vomissements incessants et seraient morts d'inanition si l'on n'était pas intervenu chirurgicalement.

Les hypertrophies sténosantes du pylore sont dues à la production de tumeurs que l'examen histologique a démontrées être des fibromyomes.

M. Dufour montre un œsophage prélevé à l'autopsie d'une femme de soixante-quatre ans, morte de tuberculose pulmonaire. A l'extrémité inférieure de cet œsophage, au-dessus du diaphragme, existait une tumeur de la grosseur d'une mandarine, qui n'avait donné lieu à aucun phénomène de compression. La muqueuse n'était pas altérée, mais présentait un enfoncement diverticulaire par traction.

L'examen histologique a démontré que cette tumeur était constituée par un fibromyome tout à fait comparable à ceux qu'a constatés M. Fredet chez les nourrissons atteints de sténose hypertrophique du pylore.

Streptococcémie à localisations veineuses et articulaires bénignes.

M. P.-P. Levy communique, au nom de M. J. Renault et au sien, l'observation d'une petite fille de onze ans qui, à la suite d'une otite, fut atteinte de céphalée avec phénomènes généraux graves, augmentation du foie et de la rate, etc. L'hémoculture permit d'isoler, à trois reprises différentes, un streptocoque toujours identique agglutinable par le sérum de la malade et doué d'un pouvoir hémolytique remarquable.

Cette streptococcémie se traduisit au cours de son évolution par diverses localisations, d'abord par une phlébite non oblitérante de la saphène du côté gauche avec hydarthrose légère, ensuite par une phlébite de la veine humérale droite et enfin par une polyarthrite de la main droite. Ces diverses localisations sur les veines et les articulations furent bénignes et, au bout d'un mois environ, la petite malade était complètement guérie.

Insuffisance surrénale et pseudo-perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde adynamique.

M. Chauvet relate l'observation d'une femme atteinte d'une fièvre typhoïde grave, avec insuffisance surrénale. L'état de cette malade était assez satisfaisant, quand le lendemain d'un jour où l'on avait omis de lui donner de l'adrénaline elle présenta un syndrome de pseudo-perforation intestinale qui céda à l'administration de ce médicament et à des injections de sérum artificiel. On peut supposer qu'il y a eu dans ce cas peut-être plus qu'une coïncidence entre la suppression de l'adrénaline chez une hypoépinéphrique et l'apparition du syndrome de pseudo-perforation intestinale.

Péricardite gonococcique à épanchement.

M. Fiessinger communique, au nom de M. A. Robin et au sien, l'observation d'un homme de vingt-cinq ans qui, au cours d'un rhumatisme blennorrhagique et d'une septicémie à gonocoques, démontrée par l'hémoculture, fut atteint d'une péricardite sèche, laquelle s'accompagna rapidement d'un épanchement. En présence de la gravité des accidents cardiaques qui survinrent, on se décida à pratiquer une ponction qui ne donna issue qu'à 50 c.c. environ de liquide. L'amélioration qui suivit fut néanmoins considérable et la guérison est aujourd'hui complète.

Ostéo-arthrite chondro-sternale post-typhoïdique.

M. Siredey relate l'observation d'un jeune homme de vingt-cinq ans chez lequel se déclara, alors qu'il était convalescent depuis plusieurs mois d'une fièvre typhoïde grave, une ostéo-arthrite des deuxième, troisième et quatrième articulations chondro-sternales du côté gauche. Cette ostéo arthrite, vraisemblablement d'origine éberthienne, se termina par résolution, mais seulement au bout de plusieurs mois, à la suite de l'ingestion prolongée de petites doses d'iodure de potassium et d'onctions avec une pommade à l'argent colloïdal.

Sur un cas mortel de paralysie diphtérique isolée du pneumogastrique.

M. P.-P. Lévy communique, au nom de M. J. Renault et au sien, l'observation d'une petite fille de vingt six mois qui, au cinquième jour d'une angine diphtérique grave, fut prise de vomissements répétés avec ralentissement du pouls et troubles de la respiration sans paralysie du voile du palais ni des muscles de la nuque. La mort survint peu après par arrêt des mouvements respiratoires.

On ne peut guère rattacher ces accidents qu'à une paralysie diphtérique isolée du nerf vague, avec cette particularité — le voile du palais n'étant pas paralysé — que la toxine a dû emprunter, pour se fixer électivement sur les centres du nerf vague, non la voie nerveuse, comme on l'admet généralement, mais la voie sanguine.

Anémie hépato-splénomégalique avec réaction hématopoiétique complexe.

M. Pissavy relate l'observation d'un malade qui entra à l'hôpital pour une crise hépatique avec ictère et décoloration des matières fécales. Le foie devint très gros, la rate également, les ganglions se tuméfièrent et une infiltration leucémique apparut en divers points des téguments.

L'examen du sang décela une diminution notable des globules rouges avec abaissement parallèle du taux de l'hémoglobine, diminution du taux des polynucléaires, etc.

Le malade succomba aux progrès de son anémie au bout de trois mois.

A l'autopsie, on constata un commencement de cirrhose du foie, une ébauche de transformation myéloïde de la rate et une congestion très intense de la moelle osseuse.

Ictères de sécrétion et hépatisme.

M. F. Glénard rappelle, à propos de plusieurs communications récentes sur des cas d'ictère catarrhal au cours des maladies infectieuses, l'importance de la théorie de l'hépatisme proposée par lui en 1890, et qui localise la cause de l'ictère dans la cellule hépatique.

Cette théorie permet, en outre, de faire rentrer dans le domaine des maladies du foie nombre de dyspepsies, de névropathies et de maladies de la nutrition : lithiase biliaire, lithiase urique, goutte, obésité, diabète, etc., qui en sont exclues par la doctrine de la diathèse biliaire.

M. Hirtz relate 3 cas de *phlébite ourlienne terminée par la guérison.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 décembre 1912.

Sur l'histo-microbiologie des néphrites syphilitiques.

MM. Le Play, Sézary et Pasteur Vallery-Radot. — Nous avons imprégné à l'argent, selon la méthode de MM. Bertarelli et Volpino, des fragments de reins provenant de sujets morts de néphrite aiguë ou chronique. Ces sujets n'étaient pas syphilitiques (antécédents et stigmates nuls, réaction de Wassermann négative dans les cas où elle a été pratiquée); il s'agissait de saturnins, d'artérioscléreux et d'un tuberculeux de dix-neuf ans atteint de néphrite parenchymateuse.

Nous avons mis en évidence, dans l'exsudat albumineux et dans les cylindres homogènes qui occupent la lumière des tubes urinaires sécréteurs et excréteurs, des filaments fortement imprégnés en noir comme le tréponème de la syphilis, manifestement linéaires et non composés de ces granulations juxtaposées que donne parfois le précipité argentique. Certains de ces filaments sont accolés aux cellules bordantes; il en est même qui paraissent intracellulaires (ce qui est peut-être une illusion).

Quelques-uns sont très fins et présentent des spires étroites et régulières; ces types, rares, mais indéniables, simulent le tréponème de la syphilis. A côté d'eux, on en voit de plus nombreux, qui sont épais, sinueux, irrégulièrement spiralés. Ces filaments sont tantôt isolés, tantôt groupés dans certaines régions et particulièrement dans la substance corticale. Nous n'en avons trouvé ni dans le tissu interstitiel, ni dans les glomérules, ni dans les parois vasculaires.

Les premiers types prêtent particulièrement à la confusion avec le tréponème et, à côté d'eux, les seconds pourraient être considérés comme des spirilles déformés par leur séjour dans le liquide urinaire; mais nous estimons que ces filaments doivent être radicalement distingués du tréponème. Il faut donc être très prudent dans l'interprétation des filaments spiralés que l'on peut trouver dans les urines des syphilitiques.

Amélioration du procédé d'homogénéisation des crachats par la lessive de soude.

M. A. Lucas. — Je me suis inspiré pour la recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats de la méthode de MM. Bezançon et Philibert (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 551), mais en ramenant toujours et systématiquement la densité de l'homogénéisation à 0,999. De plus, au cours de mes expériences, je m'étais demandé si ce procédé, malgré les bons résultats qu'il donnait, n'était pas encore susceptible de quelque amélioration, et je me posais la question de savoir si, tout comme dans le phénomène de l'agglutination du bacille d'Eberth, la présence d'un sérum antituberculeux ne favoriserait pas l'agglutination des bacilles de Koch et leur précipitation, et si leur nombre ne s'en trouverait pas augmenté, le sérum agissant comme centre d'attraction s'opposant dans une certaine mesure à leur dissémination au sein de la solution. Dans ce sens, j'ai ajouté à 15 c.c. de liquide d'homogénéisation II gouttes de sérum de Marmorek. Sur

les lames, j'ai trouvé les bacilles agglutinés en amas plus ou moins considérables, alors que les préparations faites avec le culot du tube témoin, c'est-à-dire ne contenant que le liquide d'homogénéisation, ne présentaient nullement cet aspect. Cette agglutination très forte rendant impossible toute numération et désirant établir une comparaison entre la méthode précédente et la mienne, j'ai diminué la dose de sérum, et après tâtonnement je me suis arrêté à la dose de II ou III gouttes par 50 c.c.

Dans ces conditions, les résultats obtenus ont été sensiblement supérieurs à ceux que donne l'homogénéisation simple.

Effets rapides et non thérapeutiques du traitement thyroïdien.

M. Léopold-Lévi. — Certains malades présentent, après l'absorption de quelques cachets de poudre thyroïdienne, des chaleurs généralisées, des transpirations, des battements de cœur, des vertiges, de la céphalée, des nausées, etc. De ces faits, on peut déduire des considérations pratiques et doctrinales.

Au point de vue pratique, il faut surveiller la médication thyroïdienne, au début surtout; il faut prescrire des doses plutôt inférieures à celles que l'on juge convenir au sujet, et laisser un jour d'intervalle entre les premières doses; l'expérience nous apprend que les malades qui se montrent si sensibles à la thyroïdothérapie au début sont, en général, favorablement influencés lorsque les doses prescrites sont tout à fait adéquates à leur tempérament.

Au point de vue doctrinal, si de petites doses de corps thyroïde ingéré exercent une telle action sur le système nerveux et le métabolisme, on conçoit que des doses très minimes de substance thyroïdienne humaine, introduites en excès dans le sang, du fait d'un hyperfonctionnement thyroïdien, puissent produire des effets au moins analogues. Il suffira donc d'une petite variation dans le fonctionnement thyroïdien pour voir se réaliser, comme à la suite d'une émotion, un syndrome basedowiforme.

La mort tardive par asphyxie locale.

MM. L. Ambard et **L. Morel.** — L'absence ou l'insuffisance de l'apport d'oxygène dans le sang détermine l'apparition de symptômes connus sous le nom d'accidents asphyxiques.

A côté de ces accidents immédiats actuellement bien connus, entraînant la mort rapide, nous avons observé, dans certaines conditions expérimentales, des accidents non encore décrits, à évolution chronique, entraînant la mort tardive.

En réalisant chez des lapins, à l'aide d'un tube en caoutchouc, et immédiatement en avant des membres inférieurs, une striction assez énergique pour mettre obstacle à la circulation, nous avons constaté que si la compression n'excède pas trente minutes, le lapin, après avoir décliné, se rétablit assez brusquement, et en un mois environ retrouve sa forme première, mais si elle dure plus de trente minutes, l'animal est presque toujours voué à une mort tardive (nous avons noté la mort au bout de quatre-vingts jours), après être arrivé à un haut degré d'émaciation.

Si l'on dépasse une heure de compression, l'animal meurt en vingt-quatre heures et même en douze heures, après avoir présenté parfois des troubles convulsifs. La rapidité d'évolution des accidents dans ces derniers cas ne permet pas de constater l'amaigrissement.

Ces accidents à long terme obtenus par l'expérimentation méritent d'être recherchés par les chirurgiens et par les anesthésistes. La compression circulaire élastique d'un membre, en vue de l'hémostase dans ce membre (par exemple la compression de l'artère fémorale en vue d'opérations chirurgicales sur la cuisse), réalise nécessairement un certain degré d'asphyxie locale dont il y aurait intérêt à suivre l'évolution. Les anesthésistes, d'autre part, admettent que la narcose ne va pas sans un certain degré d'asphyxie générale. Il serait intéressant, semble-t-il, de démêler parmi les accidents tardifs de l'anesthésie générale ceux qui sont imputables à l'asphyxie.

Propriétés anticoagulantes des acides thymo-nucléinique et thymique.

MM. Doyon et **F. Sarvonat.** — Nous avons préparé l'acide thymo-nucléinique à partir du thymus de veau, suivant la méthode de M. Neumann. Cet auteur décrit deux variétés d'acides : l'une, obtenue après une demi-heure d'hydrolyse, l'acide α, dont le sel de sodium donne, en présence des sels neutres, une gélatinisation; l'autre, obtenue après deux heures d'hydrolyse, l'acide β, dont les sels ne gélatinisent pas. Nous avons constaté que ces deux acides possèdent la propriété d'empêcher, *in vitro*, la coagulation du sang; toutefois, le second nous a paru plus actif que le premier. Dans un cas, nous avons dosé le phosphore d'un échantillon du mélange des deux acides et trouvé la teneur de 10 %.

L'acide thymique est un terme intermédiaire de l'hydrolyse incomplète de l'acide thymo-nucléinique. Nous avons préparé cet acide en suivant la technique indiquée par M. A. Morel. Le thymate de soude empêche, *in vitro*, la coagulation du sang.

MM. G. Marinesco et **J. Minea** (de Bucarest) adressent une note sur la *croissance des fibres nerveuses dans le milieu de culture in vitro des ganglions spinaux.*

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 décembre 1912.

Expériences relatives à la biologie des tumeurs animales.

M. L. Lewin. — La nouvelle ère de l'oncologie date de la connaissance des tumeurs inoculables de certains animaux. Ces tumeurs, le plus souvent épithéliales chez la souris, conjonctives chez le rat, ressemblent tellement aux tumeurs humaines qu'il est impossible d'en différencier les préparations microscopiques. Pour ce qui est des carcinomes des souris, M. Apolant, et avec lui la grande majorité des auteurs, les considèrent comme des cancers du sein. M. von Hansemann, pour sa part, leur attribue une origine endothéliale.

Ce qui est infiniment plus important que ces questions histologiques, ce sont les problèmes biologiques. Ainsi que je l'ai dit, tous nos progrès actuels dans la théorie des tumeurs reposent sur les expériences que l'on a pu faire sur des animaux cancéreux. Or, M. von Hansemann a contesté qu'il existât une analogie réelle entre les tumeurs inoculables et les cancers humains. D'après lui, celles-là manqueraient des trois caractères principaux de la malignité : propagation par infiltration, formation de métastases, cachexie générale.

Toutes ces différences alléguées sont imaginaires ou purement secondaires; s'il est exact que les cancers des souris sont peu envahissants, cela tient à la nature de leur siège ordinaire : le tissu sous-cutané de la souris est tellement lâche que les tumeurs peuvent s'y développer librement, sans intéresser d'autres tissus. M. E. Schwalbe (de Rostock) a relaté un cas tout analogue qu'il a observé chez une femme : un cancer du sein avait évolué exclusivement dans la direction du tissu sous-cutané. D'autre part, en injectant le matériel carcinomateux soit dans les muscles, soit dans les viscères, j'ai toujours réussi, sans aucune exception et avec toutes les tumeurs dont je dispose, à déterminer la propagation du cancer. C'est donc par toute autre chose que par un défaut de malignité que s'explique le caractère peu infiltrant des tumeurs expérimentales. Pour ce qui est des métastases, il est inutile d'insister sur celles que déterminent les tumeurs spontanées; la littérature médicale est si fertile en données de ce genre qu'il suffit de renvoyer aux publications de MM. Apolant, Murray, Henke et d'autres auteurs pour prouver qu'il en existe dans une proportion très élevée. Moi-même j'en ai constaté au niveau du foie, de la rate, des poumons. Il est vrai que pour les tumeurs inoculées le nombre des métastases est moins grand. Serait-ce là la preuve d'un défaut de malignité? Nullement, le contraire est même plus vrai. C'est ainsi que je fis des expériences avec une tumeur à évolution très lente, laquelle provoquait toujours des métastases. Or, brusquement, cette tumeur devint plus active, et les animaux inoculés présentaient de gros néoplasmes; à partir de ce jour, je n'obtins plus de métastases. De même, M. Wrzosek a remarqué que les tumeurs siégeant près de la pointe de la queue ne s'accroissent que bien lentement, mais que dans la moitié des faits elles déterminent des métastases. C'est que l'immunité athrepsique s'oppose à la formation de métastases, les tumeurs à évolution rapide attirant à elles tout le matériel disponible et ne laissant rien pour les métastases. De même, on constate chez l'homme que les métastases font défaut quand la tumeur primitive est volumineuse, et qu'elles sont importantes lorsque celle-ci est petite.

En outre, ce n'est qu'à un examen superficiel que la cachexie des animaux porteurs de tumeurs n'apparaît pas. Leur formule sanguine est gravement altérée, ainsi que le montrera mon collaborateur à l'Institut anticancéreux de l'Université, M. H. Hirschfeld. De même, on constate souvent de la dégénérescence amyloïde au niveau des viscères. Aussi n'existe-t-il aucun fait qui permette de douter de la nature cancéreuse ou sarcomateuse des tumeurs expérimentales ni de leur malignité.

La constatation la plus inattendue et la plus importante à la fois que l'on ait faite dans l'expérimentation sur cette question, c'est le développement d'une tumeur de toute autre nature que celle de la tumeur inoculée. MM. Ehrlich et Apolant ont été les premiers à signaler la formation de sarcomes chez des souris qu'ils avaient inoculées avec du cancer. D'autres expérimentateurs, MM. Loeb, Liepmann, Bashford, Haaland, Lubarsch, Stahr, ont confirmé ce fait. J'ai remarqué des cas analogues chez le rat. En outre, j'ai observé la transformation d'un adénocarcinome en cancroïde après l'inoculation. M. L. Loeb a fait la même constatation chez un animal porteur d'une tumeur spontanée du sein. S'agirait-il dans ces deux cas de métaplasie? Il n'en saurait être question quand après l'inoculation d'un sarcome on obtient un carcinome. C'est ce que j'ai observé, et MM. Sticker et Nicholson l'ont aussi remarqué ensuite dans des expériences identiques. On nous a objecté qu'il s'était agi de tumeurs mixtes. Or, cette objection ne saurait s'appliquer à l'observation suivante. Ayant fait passer par 37 animaux un sarcome fusiforme, je vis tout d'un coup chez le trente-huitième l'évolution s'arrêter. Cet animal présentait à ce moment un carcinome du sein. Etait-ce une tumeur spontanée qui s'était formée? La rareté du fait rend invraisemblable cette hypothèse et le jeune âge du sujet la rend inadmissible. S'agissait-il encore d'une tumeur mixte d'emblée? Impossible, car les passages ultérieurs n'ont donné que des sarcomes fusicellulaires. Enfin, il faut admettre que le fragment de sarcome inoculé émet une substance irritante, capable de déterminer la formation de nouvelles tumeurs hétérologues. M. Ehrlich, auquel est due cette théorie, suppose que c'est une substance chimique; toutefois, rien n'empêche de penser à des parasites, et les résultats obtenus par M. Peyton Rous sont tout à fait favorables à cette manière de voir.

Malgré les excellents travaux de M. von Wassermann et de MM. Neuberg et Caspari sur le traitement des tumeurs avec des substances chimiques (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 624, et 1912, p. 359), les progrès que l'on ne cesse pas de publier en ce qui concerne le traitement médical des cancers humains sont tout à fait imaginaires. Ce ne sont que les

cancroïdes qui sont susceptibles de guérir sans intervention chirurgicale. Dans cet état de choses, je ne vois pas de raison pour me conformer aux opinions de ceux qui déclarent que l'heure de l'immunothérapie des tumeurs malignes est passée. S'ils ne sont pas éclatants nos résultats n'en sont pas moins remarquables et si leur régularité est moins grande que celle des procédés thérapeutiques de M. von Wassermann et de MM. Neuberg et Caspari, nos méthodes ne comportent aucun danger pour l'animal traité. C'est ainsi qu'avec le sang d'animaux que j'avais inoculés sans résultat quinze jours auparavant j'ai pu guérir d'autres animaux chez lesquels l'inoculation avait réussi. Le résultat était plus sûr quand, à l'exemple de M. Braunstein, j'injectai la rate d'animaux ayant reçu plusieurs injections intrapéritonéales de tumeur. M. Meidner et moi nous vîmes guérir de la sorte la moitié de nos animaux cancéreux et les quatre cinquièmes furent améliorés. Les résultats sont un peu moins constants, mais toujours bons, lorsqu'on injecte l'autolysat même d'une tumeur, surtout quand il s'agit de la même tumeur. Ce procédé présente le grand avantage d'être applicable à l'homme. De fait M. Delbet (de Paris), M. Rovsing (de Copenhague) et MM. Ranzi et von Graff (de Vienne) y ont eu recours pour prévenir une récidive après l'ablation d'une tumeur.

M. H. Hirschfeld. — Je vous présente plusieurs préparations microscopiques pour mettre en évidence les altérations que subit la formule sanguine des animaux rendus cancéreux. Ces altérations, qui ont été déjà décrites par MM. Clunet, Pappenheim et moi, sont plus accusées chez le rat que chez la souris. Outre une anémie très marquée, le taux des érythrocytes ne dépassant pas 2,000,000, on constate une hyperleucocytose plus ou moins grave pouvant s'élever jusqu'à 200,000 leucocytes dans des cas extrêmes. Il s'agit surtout d'une polynucléose. De plus, on trouve des formes embryonnaires, des hématies pauvres en hémoglobine, mais surtout des éléments polychromatophiles. Ces altérations laissent derrière elles tout ce que l'on observe chez l'homme cancéreux. Elles ne sont pas sans retentir sur les qualités physiques du sang, comme la teneur en matière sèche et le poids spécifique. Le système hémopoiétique participe à ces altérations. Celles-ci se montrent bien avant la formation de la plus légère nécrose; elles sont identiques, qu'il s'agisse de tumeur inoculée ou spontanée, pourvu qu'elle soit maligne, car elles font absolument défaut chez les animaux porteurs de lipomes, de fibromes ou de chondromes. Toutes ces altérations sont susceptibles de rétrocéder quand la tumeur est extirpée, et il n'y a ni récidive ni métastases.

M. Meidner. — La présence d'une tumeur conduit-elle à l'élaboration d'anticorps? On pourrait le penser, étant donné que MM. Uhlenhuth et Händel ont observé que l'ablation d'une tumeur est suivie d'une période réfractaire à condition qu'il n'y ait pas de récidive. Mais M. Apolant, a obtenu des résultats nettement opposés avec 50 % d'inoculations positives. Au surplus, MM. von Graff et Ranzi ont appuyé la manière de voir de M. Apolant par une série, un peu faible il est vrai, d'expériences. La question me paraissait d'une telle importance que je l'ai reprise. J'expérimentai sur 46 animaux. Le premier lot de 32 n'eut pas de récidive après l'ablation de la tumeur; 26 fois l'inoculation de nouveau matériel resta sans résultat; 4 fois il se forma une petite tumeur qui rétrocéda spontanément, et 2 fois seulement la nouvelle tumeur se développa. Par contre, dans 8 cas où il y eut récidive, l'inoculation fut uniformément positive. Il y a 6 cas que l'on pourrait qualifier d'intermédiaires, où il s'était bien formé une récidive mais mal ébauchée et incapable de progresser. Un tiers seulement de ces cas donnèrent un résultat positif après nouvelle inoculation. Il résulte de ces expériences que les animaux acquièrent une certaine résistance qui est peut-être due à des anticorps, mais qui, à coup sûr, diffère de l'immunité athrepsique.

M. von Hansemann. — M. Lewin a mal compris ou mal interprété mes opinions. Tout d'abord, ce n'est que des tumeurs des souris du type de Jensen que je me suis occupé. Je persiste à déclarer qu'elles n'ont rien à voir avec des carcinomes. Si j'ai dit qu'elles ne provoquent pas de métastases je suis allé trop loin. Il est vrai que l'on trouve des tumeurs analogues en pathologie humaine; toutefois, ce ne sont pas des carcinomes et encore moins des carcinomes du sein, mais des tumeurs rares et peu connues, n'ayant de connexions avec aucun organe et siégeant dans le tissu souscutané. J'en ai observé 2 ou 3 en tout. Pour ce qui est de la propagation par infiltration, les déductions de M. Lewin sont erronées; de fait, pourquoi les cancers du foie n'évoluent-ils pas dans la direction de la moindre résistance, c'est-à-dire vers la surface libre de l'organe? D'ailleurs, la confusion entre les tumeurs spontanées et les tumeurs par inoculation est presque absolue dans la littérature allemande; encore les tumeurs spontanées sont-elles souvent factices, car les marchands d'animaux n'ignorent pas qu'une souris ayant une tumeur se paye bien mieux qu'une souris ordinaire, raison suffisante pour qu'ils s'occupent également d'oncologie expérimentale. J'ai pris sur le fait, personnellement, deux de ces fraudeurs.

M. Davidsohn. — M. Lewin a déclaré que la dégénérescence amyloïde est un signe de cachexie; rien de plus erroné. Elle survient quand il existe de la dégénérescence cellulaire ou de la suppuration. En outre, il ne nous a pas démontré que les tumeurs inoculables devinssent envahissantes par injection intramusculaire, le néoplasme n'ayant nulle part, dans ses préparations, envahi le sarcolemme, mais se trouvant seulement entre les faisceaux musculaires.

M. P. Lazarus. — J'ai pu établir une liste de 67 remèdes du cancer que l'on a préconisés au cours des dernières années. Toutefois, il n'en est aucun qui ait permis à un cancéreux de récupérer sa capacité de travail d'une façon durable. Les guérisons de tumeurs expérimentales, que l'on obtient facilement par des injections soit d'eau distillée, soit de solution physiologique portée à 70°, ne comptent pas en clinique humaine. L'intervention chirurgicale persiste à être le seul moyen fidèle; on procédera ensuite comme on voudra. Personnellement, je suis partisan des expositions périodiques aux rayons X et de l'usage interne du mésothorium.

M. G. Klemperer. — Les différences qui existent entre les tumeurs animales et les tumeurs humaines sont moins importantes que les analogies. Cela ne saurait étonner ceux qui, comme moi, croient à l'origine parasitaire du cancer. De fait, la tuberculose et la pneumonie ne varient pas moins quand on passe de l'homme à une autre espèce animale.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 décembre 1912.

La parasitotropie et la toxicité du dioxydiamidoarsenobenzol.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. K. Ullmann** a fait connaître qu'il avait constaté que l'arsenic s'accumule surtout dans le foie et les reins, tandis qu'il n'arrive dans le cerveau et les nerfs qu'en très petite quantité. La plus grande partie du dioxydiamidoarsenobenzol injecté dans les veines est éliminé dans les premiers jours qui suivent l'injection. Les recherches de M. Ullmann ont montré que, après l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol, on trouve de l'arsenic dans le sérum sanguin et dans les globules rouges. Chez les animaux infectés par des spirilles, les globules rouges contiennent plus d'arsenic que le sérum. On rencontre aussi de l'arsenic dans le chancre, tandis qu'il n'y en a pas dans la peau normale et dans les produits d'inflammation. L'arsenic n'est pas emmagasiné dans le testicule normal, mais il l'est dans le testicule syphilitique. Dans la moelle et les capsules surrénales on ne trouve pas d'arsenic; celui-ci s'accumule dans le nerf optique, la sclérotique, la rétine, tandis que l'humeur aqueuse et le cristallin n'en contiennent presque pas.

M. Ullmann a également constaté que le dioxydiamidoarsenobenzol possède des propriétés parasitotropes, dues à une affinité biochimique entre les tréponèmes et l'arsenic. Lorsqu'on infecte des animaux avec des spirilles et que l'on injecte le sang chargé de spirilles dans la cavité abdominale d'un animal sain, l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol provoque une agglutination des spirilles et leur destruction. Dans les affections dues à d'autres agents que des spirilles (suppurations, chancre mou, tuberculose, sporotrichose), l'injection de dioxydiamidoarsenobenzol ne détermine aucune altération des microbes.

Quant à l'action du dioxydiamidoarsenobenzol sur l'organisme, M. Ullmann a remarqué que les animaux supportent des doses de ce médicament plus élevées que l'homme. Les symptômes d'intolérance sont les suivants : exanthèmes tardifs, polynévrites, troubles stomacaux, ictère, diarrhées; la mort peut même survenir par atrophie jaune aiguë du foie. Les neurorécidives observées dans les nerfs optique, auditif et facial sont dues à la syphilis, car elles disparaissent sous l'influence d'un traitement spécifique prudent. Parmi les récidives, il faut compter aussi les symptômes cérébraux et l'encéphalite hémorrhagique. Après l'injection intraveineuse, on observe parfois des troubles dus à une irritation des nerfs vasomoteurs, de la moelle et du bulbe, et qui ne sont pas produits par une intoxication arsenicale. Il n'est pas probable qu'une grande quantité d'arsenic se dissocie du dioxydiamidoarsenobenzol, car il est presque tout éliminé par l'urine.

D'après des expériences sur les animaux, le dioxydiamidoarsenobenzol ne possède pas d'organotropie; peut-être le benzol joue-t-il un rôle dans son action. Le nerf optique a pour lui une grande affinité; il est donc possible que de grandes doses de dioxydiamidoarsenobenzol exercent une action nocive sur ce nerf.

Maladie de Hirschsprung.

M. Salzer a présenté un enfant qui, dans les premières semaines de la vie, avait eu des selles régulières, mais qui fut atteint plus tard d'une constipation opiniâtre. Depuis quatre jours, cet enfant a une rétention complète des selles et des gaz. Sous anesthésie, on a pu évacuer du rectum une énorme quantité de matières fécales. Malgré cette évacuation abondante, l'abdomen est très ballonné, et il faudra recourir à une intervention chirurgicale.

M. Hochenegg dit avoir pratiqué, dans un cas analogue, chez un garçon de seize ans, une évacuation manuelle complète du rectum; le côlon se contracta ensuite rapidement.

M. S. Federn déclare qu'il a observé que la maladie ne provient pas d'une anomalie de conformation, mais de l'évacuation insuffisante de l'intestin.

Carcinomatose du système osseux.

Dans la séance du 19 décembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. A. von Decastello** a présenté une femme de soixante et un ans, qui a subi, il y a neuf ans, une amputation du sein avec extirpation des ganglions axillaires. Trois ans après l'opération, elle fut prise de douleurs dans l'épaule droite, qui disparurent au bout de quelques jours. Il y a dix mois elle eut de nouveau des douleurs dans les articulations et les os, accompagnées d'élévation de la température. Il y a de multiples ganglions tuméfiés. L'examen d'un de ces ganglions a montré qu'il s'agissait d'adénocarcinome. Plusieurs côtes sont fracturées, d'autres présentent des nodosités. Les crises de douleurs sont probablement dues à une dissémination des germes.

Dr Schnirer.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur W. Albrecht, privatdocent à la Faculté de médecine de Tubingue, est nommé privatdocent d'otologie et de laryngologie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Mangold, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Bernhard Zöppritz (*obstétrique et gynécologie*); Oswald Löb (*pharmacologie*).

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le professeur C. Menge, qui avait accepté la chaire ordinaire d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Bonn (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. CXLV), vient de refuser, pour raisons d'organisation hospitalière, de prendre possession de la clinique obstétricale, et, par suite, reste à Heidelberg comme professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur H. Schlecht est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — M. le docteur E. Veress, privatdocent de biologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur R. Häcker, privatdocent à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Fr. Kosminski, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ludwig Kirchheim (*médecine interne*); Wilhelm Grüter (*ophtalmologie*).

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1911 inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Andrieux (M.). Considérations sur les boues thermales : boues thermales telluriques et leurs applications locales ou lutations.

Arnaudon (M.). L'actinomycose cérébrale.

Aubry (P.-M.-A.). Contribution à l'étude des infections paratyphoïdes.

Aussilloux (Ch.). Quelques considérations sur l'anesthésie lombaire.

Bach (A.). La tension artérielle au cours de l'érysipèle et sa valeur pronostique.

Bailleul (J.). La valvulite uricémique.

Barbe-Oberlin (Mlle E.-S.). Contribution à l'étude clinique des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses au début chez l'enfant.

Baud (H.). La diathermie : applications thérapeutiques de l'effet Joule.

Béliard (C.). Contribution à l'étude des obstructions chroniques du gros intestin.

Benazet (E.). Syphilis héréditaire tardive des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent.

Béraud (A.). Les injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées et de l'asphyxie; faits cliniques; recherches expérimentales.

Berthon (G.). Contribution à l'étude du syndrome de Mikulicz.

Blacque (R.). Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale suppurée à bacille de Pfeiffer.

Blutel (A.). Contribution à l'étude de l'extension continue : nouveaux appareils.

Bonvallet (P.). Contribution à l'étude de l'asthéno-manie post-apoplectique.

Boutet (A.). Contribution clinique à l'étude des troubles mentaux d'origine puerpérale.

Brin (L.). Les formes cliniques de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.

Brissaud (E.). La coagulabilité du sang mesurée dans le plasma salé.

Bruslé (L.-M.-E.). Du traitement chirurgical de l'emphysème généralisé d'origine pulmonaire.

Clétiez. Une nouvelle forme d'assistance maternelle : les restaurants gratuits pour mères nourrices et les cantines maternelles.

Collignon (C.). Contribution à l'étude de la dothiénentérie abortive chez l'enfant.

Corbin (R.). Contribution à l'étude de l'œsophagoscopie; description d'un nouvel œsophagoscope.

Delagénière (R.-D.). Des indications de l'exclusion du pylore dans les affections bénignes de l'estomac et du duodénum.

Delor (J.). Traitement opothérapique des néphrites.

Delsouiller (A.). De la syphilis dans ses rapports avec les anévrysmes de l'aorte et de l'intérêt que présente la recherche de la réaction de Wassermann au cours de ces anévrysmes.

Derancourt (J.). Contribution à l'étude de la rachicocaïnisation.

Desurmont (J.). Etude anatomo-clinique des tumeurs solides bilatérales des ovaires.

Desvaux de Lyf (A.). Les fistules pancréatiques et leur traitement.

Desvignes (E.). Etude critique du traitement de la rupture traumatique de l'urèthre périnéo-bulbaire.

Detape (L.). Les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques.

Devimeux (G.). Du traitement des formes graves de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles par l'emploi méthodique des laits surchauffés et des laits homogénéisés.

Dewailly (H.). Traitement sanglant des fractures fermées ; contributions cliniques.

Di Chiara (F.). De l'exclusion vésicale dans la tuberculose de la vessie.

Dogny (M.). Histoire de l'hôpital Saint-Louis depuis sa fondation jusqu'au XIXe siècle.

Dumas (A.). Contribution à l'étude de l'avortement criminel; historique, progression ascendante, causes, conséquences, remède.

Edelmann (H.). Contribution à l'étude du diagnostic de l'hypertrophie du thymus et de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Fabre (D.). De la hernie épigastrique et de l'entérocèle épigastrique étranglée.

Fataccioli (J.). L'organothérapie humaine en thérapeutique.

Fau (G.). Contribution à l'étiologie de la rétinite albuminurique.

Faure Beaulieu (G.). Les lésions traumatiques directes du nerf optique.

Fesq (J.). Grossesse extra-utérine et appendicite; diagnostic différentiel et coexistence.

Frenkel (M.). La position génu-pectorale, signe pathognomonique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchement.

Frenkel (S.). Etude sur les calculs aberrants de l'uretère.

Gain (R.-R.-M.). De la greffe libre d'un segment de péroné dans la continuité d'un os long.

Galliot (A.). Notes sur le traitement des albuminuries de l'enfance.

Garban (L.). Les déviations morbides du sentiment religieux à l'origine et au cours de la psychasthénie.

Gougelet (J.). Des épisodes méningés tuberculeux curables chez l'enfant.

Grasset (E.). Etude clinique sur la rétention placentaire dans les utérus fibromateux.

Guénet (Ch.). Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la phlébite tuberculeuse primitive.

Guignard (G.). Les insuccès de la sérothérapie antiméningococcique, leurs causes et les moyens de les éviter.

Guinaud (E.). Sur les pancréatites chroniques avec ictère.

Houart (G.). Etudes cliniques sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Jais (G.). Contribution à l'étude de l'hydramnios aiguë dans la grossesse gémellaire; diagnostic et traitement.

Jaisson (C.). Les perforations du cancer de l'estomac.

Kemhadjian (A.). Le cancer de l'appendice iléo-cæcal.

VARIA

Recherches expérimentales et biologiques sur les causes de l'accouchement.

Pendant longtemps, on avait cru pouvoir expliquer les causes du travail par une sorte d'instinct qui pousse le fœtus à rompre les membranes, à la manière de l'oiseau qui brise sa coquille. Cette hypothèse a fait place à d'autres explications, souvent fort ingénieuses, comme, par exemple, celle de Brown-Séquard, d'après laquelle le muscle utérin se contracterait sous l'influence de l'acide carbonique contenu dans le sang veineux de la femme enceinte pendant les derniers temps de la grossesse. Mais la multiplicité même de ces théories n'est-elle pas la meilleure preuve de l'insuffisance de chacune d'elles? Aussi n'est-il pas surprenant que l'on cherche, depuis quelque temps, à étudier ce problème à la lumière de nos connaissances sur l'immunité. Au sujet de l'accouchement du pygopage Rosa-Josepha Blazek, qui a fait l'objet d'un article publié ici même par M. Trunecek (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 229-230), on a pu remarquer que, pendant la grossesse de Rosa, une série de modifications gravidiques secondaires s'étaient également développées chez Josepha, tandis que l'accouchement lui-même resta sans effet sur l'état de cette dernière, sauf pour ce qui est de la secrétion lactée (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 293). Comme, au point de vue physiologique, les sœurs Blazek présentent un cas remarquable de parabiose, MM. Sauerbruch et Heyde, qui avaient, les premiers, étudié la parabiose artificielle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 256), transportèrent cette « expérience naturelle » sur l'animal. Après avoir suturé un rat femelle gravide à un autre rat (mâle ou femelle) normal, ils ont pu se convaincre que la parabiose ainsi réalisée n'exerce point d'influence nocive sur l'évolution de la gravidité et n'apporte, d'autre part, aucun trouble dans l'état de l'autre animal. Mais celui-ci devient apathique quelques heures avant le commencement du travail et présente des désordres plus ou moins graves, qui persistent pendant toute la durée de cet acte : on voit notamment survenir des convulsions — spontanées ou facilement provoquées par des excitations extérieures légères — à caractères tétaniques ou rappelant l'urémie. Une partie des animaux succombent au milieu de ces phénomènes; survivent seulement ceux qui étaient depuis longtemps soudés à une femelle gravide. MM. Sauerbruch et Heyde attribuent ces phénomènes à une intoxication par des substances formées au cours du travail ou peu de temps après, et qui sont inoffensives pour l'animal gravide. Dans les cas de survie après parabiose de longue durée, il y a lieu d'admettre une immunité acquise (formation d'anticorps). Dans une autre série d'expériences, MM. Sauerbruch et Heyde ont cherché à se rendre compte dans quelle mesure le travail à terme est susceptible d'exercer une influence sur le cours d'une gravidité au début : 3 fois sur 5, ils ont pu ainsi obtenir un avortement.

En présence de ces constatations expérimentales, M. le docteur A. von der Heide a, sur le conseil de M. Henkel, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine d'Iéna, entrepris une série de recherches qu'il a décrites dans le numéro du 8 août 1911 de la *Münchener medizinische Wochenschrift* et qui ont consisté à injecter à des femmes se trouvant dans les dernières semaines de leur grossesse, du sang recueilli chez d'autres femmes, en pleine période de travail. Ces expériences étant restées sans résultat, notre confrère eut ensuite recours à des injections de sérum fœtal, en procédant de la manière que voici : aussitôt après la naissance de l'enfant, on sectionnait le cordon ombilical et l'on en recueillait, avec toutes les précautions d'asepsie, le sang, dont on utilisait le sérum. Chez une primipare de vingt ans, à laquelle on fit une injection intraveineuse de 17 c.c. 5 de ce sérum fœtal, les douleurs se déclarèrent au bout de trois heures et allèrent en augmentant de fréquence et d'intensité, l'accouchement ayant duré seize heures. Un résultat analogue fut obtenu chez 3 autres primipares : dans 2 de ces cas, il a suffi de pratiquer une injection de 2 c.c. de sérum fœtal; dans le troisième fait, on fit deux injections (17 c.c. 5 et 20 c.c.). Les 4 femmes en question approchaient du terme de leur grossesse, mais aucune d'entre elles n'avait ressenti de douleurs avant l'injection.

M. von der Heide eut également recours, avec succès, aux injections dont il s'agit dans 6 autres cas, où l'on avait affaire à un travail lent par contractions utérines trop faibles.

En se basant sur ces résultats, notre confrère serait porté à considérer l'accouchement comme un phénomène anaphylactique : pendant toute la durée de la grossesse, des produits d'origine fœtale pénètrent dans la circulation maternelle et y donnent lieu à la formation d'anticorps; vers la fin de la grossesse, le sang maternel est envahi par une quantité surabondante de cet « antigène fœtal ». Ce qui semble militer en faveur de cette conception, c'est que le travail artificiellement provoqué par injection de sérum fœtal détermine un tableau clinique analogue à celui du « shock anaphylactique » (dyspnée, cyanose, agitation, sensation d'angoisse, sueurs froides); l'élévation transitoire de la température et l'augmentation, moins marquée il est vrai, de la fréquence du pouls, que l'on observe quelques heures après l'injection, sont particulièrement caractéristiques à cet égard.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-deuxième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale, chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques, chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 2. 10 JANVIER 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur J. Lépine, agrégé, est nommé professeur de clinique des maladies mentales, en remplacement de M. Pierret.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur A. von Wassermann, professeur extraordinaire d'hygiène, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Stanislas Maziarski, professeur extraordinaire d'histologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur E. Muthmann (de Tubingue) est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Th. Meyer-Steinegg, privatdocent d'histoire de la médecine, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur H. Zöppritz est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Franz Unterberger, privatdocent à la Faculté de médecine de Rostock, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Vincenzo Galletta est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Karl Zörkendörfer (de Marienbad) est nommé privatdocent de balnéologie et d'hygiène des stations thermales.

Université de Glasgow. — M. le docteur John H. Teacher, professeur à St. Mungo's College de Glasgow, est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Université de Sheffield. — M. le docteur Percival E. Barber, lecteur, est nommé professeur d'obstétrique.

Albany Medical College. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs J. A. Sampson (*gynécologie*); Edgar A. Van Der Veer (*clinique chirurgicale*).

McGill University de Montréal. — MM. les docteurs J. A. Hutchison et J. M. Elder sont nommés professeurs adjoints de chirurgie.

Medical College of Indiana d'Indianapolis. — M. le docteur Charles P. Emerson est nommé professeur de médecine.

Western Reserve University Medical College de Cleveland. — Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs D. Black (*histologie*); W. H. Merriam (*médecine*); F. C. Herrick (*chirurgie*); J. J. Thomas (*obstétrique*); W. H. Weir (*gynécologie*); J. D. Pilcher (*pharmacologie et matière médicale*).

VARIA

Congrès international de médecine en 1913.

Le dix-septième Congrès international de médecine se tiendra à Londres du 6 au 12 août 1913.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Serafini, professeur d'hygiène expérimentale à la Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur P. Giuria, privatdocent de stomatologie à la Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur F. von Winckel, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur E. Biernacki, professeur extraordinaire de pathologie générale à la Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur J. P. Davidson, professeur d'ophtalmologie et d'otologie au Medical College of Virginia de Richmond. — M. le docteur O. F. Wadsworth, ancien professeur d'ophtalmologie à Harvard University de Boston.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

L'Egypte et la tutelle des puissances au point de vue sanitaire international.

Dans la dernière séance plénière de la Conférence sanitaire internationale, S. E. Ismaïl Pacha Sidki, premier délégué d'Egypte, a donné lecture de la déclaration suivante, dont l'importance ressort de l'exposé même fait par le sous-secrétaire d'Etat au ministère égyptien de l'intérieur :

« Je suis chargé par mon gouvernement d'exposer à la Conférence sanitaire internationale la situation désavantageuse faite à l'Egypte par suite de l'existence de deux autorités sanitaires différentes et indépendantes l'une de l'autre, dont l'une, l'Administration de l'hygiène publique, chargée du contrôle sanitaire intérieur du pays, et l'autre, le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire, organe en quelque sorte international, auquel est dévolu le contrôle des frontières.

Je me considérerais très heureux si, par les explications et les arguments que j'aurai l'honneur de développer, je pouvais faire partager aux membres éminents de cette Conférence la conviction profonde que possède mon gouvernement du grand intérêt que présente pour l'Egypte la cessation de la dualité actuellement existante dans son organisation sanitaire.

Je commencerai par quelques mots d'historique au sujet des origines de cette situation.

La première organisation quarantenaire a été créée en 1831 par le grand Mehemet Aly; elle prit le nom d'« Intendance sanitaire » et comptait parmi ses membres, à titre consultatif, les délégués des puissances accréditées auprès du gouvernement égyptien. L'action du Conseil s'étendait à tout le service sanitaire du pays, c'est-à-dire non seulement au service intérieur, mais aussi à celui des ports. L'illustre créateur de l'Egypte moderne entendait donc que les deux pouvoirs fussent dans les mains d'une seule Administration, car il comprit que leur séparation ne pouvait qu'engendrer la confusion et les conflits.

Les circonstances démontrèrent, du reste, combien cette organisation était la meilleure, car une division ayant eu lieu, plus tard, par la création d'un « Conseil de santé », siégeant au Caire, et tenant, sous sa compétence, tout le service médical intérieur de l'Egypte, des conflits naquirent bientôt qui décidèrent, en 1858, le vice-roi d'Egypte à fusionner à nouveau les deux pouvoirs, sous la dénomination d'« Intendance générale sanitaire d'Egypte ».

Plus tard, la scission eut lieu de nouveau, et l'Egypte fut obligée, sur la demande des puissances, de créer, en 1881, le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire, auquel était désormais dévolu le contrôle sanitaire extérieur, celui de l'intérieur du pays étant confié au Conseil de santé et d'hygiène publique. Sous l'empire de certaines tendances manifestées à la Conférence de Venise en 1892, le nombre de délégués égyptiens au sein du Conseil quarantenaire fut réduit de 9 à 4, de telle sorte que le Conseil prit dès lors un caractère plus international, étant donnée la prédominance, dans son sein, de l'élément étranger.

D'après ses décrets constitutifs, le Conseil est chargé d'arrêter les mesures à prendre pour prévenir l'introduction en Egypte ou la transmission à l'étranger des maladies épidémiques. En d'autres termes, il ne s'occupe que de la prophylaxie extérieure, celle qui concerne l'intérieur du pays appartenant à une autre administration.

Ce rapide exposé de la situation qui révèle, au point de vue historique, les phases par lesquelles les institutions sanitaires égyptiennes ont passé, me permettra d'aborder, avec plus de clarté, l'objet même de la demande du gouvernement égyptien, qui est de substituer à une organisation dont une première expérience a révélé les défauts, une nouvelle organisation basée sur des principes plus rationnels.

Loin de moi l'idée de formuler par là une critique quelconque à l'égard de l'action exercée par le Conseil quarantenaire. C'est le système seulement que nous réprouvons, et il m'est agréable, à cette occasion, d'être l'interprète des sentiments de mon gouvernement, en rendant pleinement hommage aux services rendus par le Conseil quarantenaire et au dévouement toujours manifesté par ses membres.

L'existence de ce Conseil répondait, dans le passé, à certaines nécessités découlant du fait que le service sanitaire du pays n'avait pas encore reçu les perfectionnements désirables ; mais maintenant que l'Egypte est en mesure de déclarer qu'elle est suffisamment outillée pour la défense contre les épidémies, les inconvénients du système ne sont plus rachetés par les bienfaits de l'institution quarantenaire actuelle qui, étant donné son caractère exceptionnel, doit céder la place à l'organisme naturel et normal de la défense sanitaire, arrivé à sa période de maturité.

Quels sont les inconvénients dont nous nous plaignons ? Il serait peut-être superflu de nous y étendre, car ce sont les inconvénients inhérents à toute dualité et qui, dans les circonstances où nous nous trouvons, sont singulièrement aggravés par le fait que l'un des deux pouvoirs sanitaires du pays échappe presque totalement à l'autorité de l'Etat. Vous devez vous douter de ce que peuvent être ces inconvénients. Et si la dualité présente n'engendre pas tous les jours des malentendus et des conflits dont la santé publique serait seule à pâtir, ce n'est que grâce à la correction et à la bonne volonté réciproque des deux autorités qui se partagent le contrôle de l'hygiène publique du pays. Pourtant, les points de contact sont tellement nombreux et les limites des compétences tellement incertaines que cette correction et cette bonne volonté ont bien des fois l'occasion d'être soumises à de rudes épreuves.

La preuve nous en est fournie chaque année à l'occasion du pèlerinage, où l'action des deux autorités se confond tellement que c'est miracle si elles n'entrent pas en conflit à chaque instant.

Quoi de plus délicat, en effet, que de définir exactement les limites de la compétence de deux autorités dont l'une, quoique chargée de la surveillance sanitaire des pèlerins dès leur départ des ports égyptiens et des mesures à prendre à leur retour, doit cependant laisser à l'autre autorité, en sa qualité d'émanation du pouvoir souverain, tout ce qui a rapport au conditionnement général des pèlerins durant leur voyage, à l'effet de leur procurer les aises nécessaires et d'empêcher toutes les vexations dont ils peuvent être l'objet ? Il n'est pas jusqu'au lazaret de Tor où cette double autorité et la dualité qui en découle ne se manifestent avec évidence.

Permettez-moi de vous donner un autre exemple de cette dualité : l'autorité sanitaire est appelée à contrôler les foyers d'infection qui peuvent exister dans la personne des *non-désirables* ou suspects qui ont pu éluder les mesures quarantenaires. C'est là une source de graves malentendus, étant donné que les mesures à prendre confinent à celles que doit appliquer l'autorité quarantenaire pour empêcher, autant que possible, l'introduction de la maladie. Je dois ajouter, il est vrai, que les deux services ont marché jusqu'ici la main dans la main; mais qui pourrait nous assurer que les tendances actuelles se maintiendront toujours ?

Il existe aussi d'autres considérations qui militent en faveur de la suppression de cette dualité : ce sont des considérations d'ordre pratique et financier. Il existe, en ce moment, diverses formalités qui se répètent au détriment des passagers et du commerce et qui, si elles ne se trouvaient pas entre des mains différentes, pourraient être simplifiées. Il y a certaines opérations matérielles concernant, par exemple, la perception des droits quarantenaires qui pourraient être assumées, sans beaucoup de frais, par d'autres administrations déjà outillées pour cela, telles que les douanes.

De telles considérations ne pourraient que légitimer les aspirations du gouvernement égyptien, étant donné qu'elles tendent à une meilleure organisation financière et pratique de ses divers services.

La dualité actuelle ne manque pas aussi de présenter certains inconvénients au point de vue des motifs d'appréhension que chacune des deux autorités sanitaires pourrait avoir à l'égard de l'efficacité des mesures édictées par l'autre. On pourrait légitimement supposer qu'un pareil état d'esprit est de nature à influencer ces mesures dans le sens d'une rigueur peut-être excessive. Cela étant, n'y a-t-il pas lieu de penser que si le contrôle sanitaire se trouvait dans une seule main, on pourrait s'attendre à un acheminement progressif vers les méthodes libérales que la Conférence réclame avec instance ?

Une réponse affirmative ne me paraît pas douteuse.

Tout cela est bien, me direz-vous, mais quelle est la garantie de l'Europe et des autres parties de l'univers, garantie représentée en ce moment par un Conseil international ?

Je passe ici à la seconde partie de ma déclaration, qui contiendra également les conclusions de la délégation égyptienne.

Dans un discours prononcé à la Commission des voies et moyens de la Conférence sanitaire tenue à Paris en 1903, M. le marquis Paulucci, délégué d'Italie, avait bien voulu s'exprimer comme suit en ce qui concerne l'Egypte : « L'Egypte, avait-il déclaré, a fait preuve de bonne volonté dans ces dernières années, et l'amélioration de ses services et de son outillage sanitaire ne fait plus de doute pour personne. Même l'épidémie cholérique de l'année dernière a montré la valeur de son organisation actuelle. On a su isoler et circonscrire les différents foyers de la maladie et l'Europe a été préservée. Notre commission ferait œuvre de justice en prenant d'abord acte du progrès satisfaisant accompli dans ce sens par l'Egypte. »

De son côté, M. Santoliquido, dans le discours-programme qu'il avait prononcé, n'avait pas ménagé ses éloges à l'égard du fonctionnement des institutions sanitaires égyptiennes. Voici comment il s'était exprimé : « Je crois que nul ne saurait méconnaître en premier lieu l'amélioration des services sanitaires en Egypte. Il n'est pas jusqu'à l'épidémie cholérique de l'année dernière qui, si elle n'a pas pu être empêchée par la surveillance effective exercée sur le pèlerinage de la Mecque, a du moins été combattue avec énergie et étouffée avec une rapidité relative sans aucun dommage pour les autres pays de la Méditerranée. Peut-être l'Egypte *mériterait-elle d'être soustraite à toute tutelle* pour ce qui regarde la police intérieure et pourrait-on lui laisser le soin de pourvoir librement, à l'aide de ses propres forces, à sa défense sanitaire personnelle. »

Cette appréciation qui remonte à huit ans peut être répétée aujourd'hui avec plus de force. En effet, l'amélioration constatée en 1903 s'est poursuivie sans arrêt et nous pouvons donner l'assurance que le service sanitaire égyptien est, aujourd'hui, en mesure de résoudre avec efficacité les différents problèmes sanitaires du pays.

Sans entrer dans les détails de l'organisation du département de l'hygiène publique, dont un aperçu a été donné dans le *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique* du mois de janvier 1911, il me suffira de vous fournir quelques indications sur l'organisation prophylactique, celle qui, dans les circonstances présentes, doit le plus vous préoccuper.

Afin d'assister l'Administration centrale dans la direction à donner aux mesures prophylactiques, un Institut d'hygiène lui a été attaché, lequel a pour principal objet de donner l'aide scientifique nécessaire au personnel médical. Cet Institut comprend dans son sein des bactériologistes européens des plus distingués.

Un service de contrôle à l'égard des passagers et des émigrants a été établi et fonctionne

régulièrement. Les personnes entrant dans le pays et soumises à un contrôle sont retrouvées et notifiées dans le délai prescrit.

Une organisation semblable a été établie pour le contrôle des pèlerins à leur retour et il a été reconnu, d'après les données officielles du dernier pèlerinage, que tous les pèlerins retournés sont suivis dans leurs domiciles et surveillés.

Le service spécial de la peste a été amélioré et un champ d'action plus étendu lui a été donné dernièrement. Une mission spéciale scientifique lui a été adjointe.

Toutes ces branches de l'organisation ont pour objet, en premier lieu, d'obtenir la première information en ce qui concerne l'apparition des maladies infectieuses, ce qui est, comme vous le savez, le point le plus important en matière de prophylaxie.

Quant aux mesures à prendre pour éteindre les foyers d'infection dès qu'ils sont révélés, elles sont l'objet de toute l'attention de l'autorité centrale et des services locaux, lesquels interviennent dans chaque cas avec la rapidité et l'efficacité désirables.

De fait, l'Egypte possède, en ce moment, un service médical gouvernemental avec des subdivisions locales dans chaque district, dont l'organisation est basée sur les données et les principes qui règlent les services des pays les plus avancés.

Ce service a, du reste, fait ses preuves.

Les manifestations du choléra en 1895-1896 et en 1902 ont été combattues d'une façon satisfaisante et elles n'ont jamais constitué un danger réel pour l'Europe.

L'existence de la peste dans le pays depuis 1899 a largement fourni à nos services l'occasion d'acquérir l'expérience nécessaire pour combattre cette maladie. Sa persistance est due à certaines conditions inhérentes à la population, mais elle n'a jamais constitué un danger bien sérieux. Le fait que l'Egypte a pu tenir en échec cette maladie si redoutable, au milieu d'une population où elle aurait pu exercer des ravages, est une attestation de plus du succès des efforts déployés par les services médicaux de l'Egypte.

Telle est la garantie que nous offrons, en première ligne, au monde civilisé. Et cette garantie est précisément celle à laquelle vous attachez le plus de prix. Si l'on se rapporte, en effet, aux dernières résolutions de l'Office international d'hygiène, il est clair que l'esprit qui les a animées était de mettre l'organisation intérieure d'un pays en première et proéminente place, tandis que les mesures quarantenaires devaient venir en seconde ligne. Vos orateurs les plus éminents l'ont répété à satiété au début de cette Conférence et il me suffira à cet égard de rappeler les paroles de notre éminent président, M. Barrère, prononcées à la séance d'ouverture.

Les précautions prises dans les ports et aux frontières contribuent, sans doute, dans une appréciable mesure, à écarter l'épidémie, mais personne ne niera que l'amélioration des mesures d'hygiène intérieures et la chasse à la maladie, pratiquée si énergiquement par les autorités médicales, y contribuent au moins autant. Leur part dans la suppression du choléra apparaît comme d'autant plus notable que l'importation en est devenue plus aisée.

Le service médical égyptien détient en ce moment cette garantie que vous considérez la plus importante de toutes. Il en a renforcé l'efficacité et assuré la stabilité. N'est-ce donc point illogique qu'alors que nous avons les mains libres pour une partie de notre organisation sanitaire que vous déclarez être la plus précieuse à vos yeux, nous restions sous tutelle pour celle qui vous paraît la moins importante?

Je me suis étendu sur ces considérations non point pour provoquer une discussion sur l'efficacité de notre système sanitaire (car vous comprendrez que, dans une circonstance aussi solennelle, il ne nous est permis de présenter que les seules données incontestables), mais simplement pour donner à MM. les délégués des puissances tous apaisements en ce qui concerne la sauvegarde des intérêts qu'ils représentent.

Ainsi que je viens de l'établir par l'exposé qui précède, ces intérêts seront en de bonnes mains et leur protection n'a plus besoin, pour être assurée, d'une autorité autre que celle qui assume la défense sanitaire de l'intérieur du pays.

C'est pour ces raisons, et pour toutes autres à présenter éventuellement en temps nécessaire, que la délégation égyptienne a l'honneur de demander à la Conférence sanitaire internationale de bien vouloir prendre acte que le gouvernement égyptien déclare que le maintien du Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte ne répond plus aux nécessités qui ont amené, dans le passé, la création de ce Conseil. Ledit gouvernement déclare aussi qu'il est en mesure d'accepter la responsabilité des mesures nécessaires pour la protection sanitaire et de maintenir l'efficacité des mesures quarantenaires, tout en sauvegardant les intérêts du commerce et de la navigation dans les ports égyptiens. »

Comme il fallait s'y attendre, le premier délégué de la Grande-Bretagne s'est associé, au nom de la délégation britannique, à la déclaration ci-dessus, et il a fait connaître que son gouvernement partageait entièrement la manière de voir du gouvernement égyptien en ce qui concerne le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Alexandrie. MM. les docteurs Pulido, délégué d'Espagne, et Brega, délégué du Portugal, ont appuyé également la proposition présentée par la délégation d'Egypte.

De son côté, le président de la Conférence a déclaré que, en présence des améliorations apportées dans l'organisation sanitaire égyptienne, il avait tout lieu de croire que les gouvernements intéressés, quand ils seront saisis de la proposition envisagée dans ce vœu, l'examineront avec le désir d'y donner une suite favorable, surtout si le gouvernement égyptien fournit en même temps l'assurance que les prescriptions de la Convention sanitaire internationale seront appliquées en Egypte dans l'esprit libéral qui les a inspirées.

La déclaration du premier délégué d'Egypte ayant été accueillie par des applaudissements, — ce qui a autorisé M. Barrère à dire qu'il était certain d'être l'interprète de la Conférence en déclarant qu'elle prenait acte volontiers du vœu formulé par la délégation d'Egypte — il est à prévoir que les puissances intéressées ne soulèveront pas de difficultés et donneront satisfaction au gouvernement égyptien.

VARIA

Examen spécial pour l'admission aux Universités françaises des étudiants étrangers originaires de pays où l'enseignement secondaire n'est pas organisé de façon équivalente à l'enseignement secondaire français.

Par arrêté du ministre de l'instruction publique de France en date du 5 janvier 1912, pris après avis de la commission nommée le 20 octobre 1911, il est institué un examen spécial pour les étudiants de nationalité étrangère originaires de pays où l'enseignement secondaire n'est pas organisé de façon équivalente à l'enseignement secondaire français et qui demandent à s'inscrire dans les Facultés ou Ecoles d'enseignement supérieur.

Pourront être autorisés, après avis de la commission nommée par l'arrêté sus-indiqué, à se présenter à cet examen les étudiants étrangers originaires des autres pays, qui ne justifient pas de diplômes, brevets ou certificats sanctionnant des études secondaires complètes et régulières.

Les étudiants visés aux paragraphes précédents ne pourront être admis à prendre inscription avec équivalence ou dispense du baccalauréat que s'ils ont satisfait à cet examen.

L'examen comprend :

1° Une épreuve écrite commune à tous les candidats : traduction en français d'un texte écrit dans la langue du pays d'origine du candidat (durée : trois heures). L'usage d'un dictionnaire est autorisé;

2° Une épreuve orale commune à tous les candidats : lecture d'un texte français facile et conversation à propos de ce texte;

3° Une épreuve orale spéciale suivant la nature des études que veut entreprendre le candidat. Pour les candidats qui postulent le doctorat universitaire (mention : *Médecine*) (1) : interrogations sur les mathématiques, les sciences physiques et les sciences naturelles, d'après un programme déterminé (2).

Les épreuves orales sont publiques. Leur durée est en moyenne de trois quarts d'heure pour chaque candidat.

La valeur de chaque épreuve est exprimée par une note variant de 0 à 20.

Les coefficients suivants sont attribués aux différentes épreuves : épreuve écrite : 2; épreuve orale commune : 1; épreuve orale spéciale : 1.

Pour être admis à subir les épreuves orales, le candidat doit avoir obtenu pour l'épreuve écrite au moins la note 8.

L'équivalence ou la dispense ci-dessus prévue est refusée à tout candidat qui n'a pas obtenu un minimum de 40 points pour l'ensemble des épreuves.

L'épreuve écrite est jugée par un jury nommé par le ministre.

Les épreuves orales sont subies devant des jurys nommés par le ministre au siège de chaque Université.

Les examens ont lieu, chaque année, en deux sessions, l'une dans la seconde quinzaine de mai, l'autre dans la seconde quinzaine d'octobre.

Les dates des sessions sont fixées par le ministre. Le registre d'inscription est ouvert pendant quinze jours; il est clos douze jours avant la date d'ouverture de la session.

Une session exceptionnelle s'ouvrira au siège de chaque Université le 5 février 1912.

Tout candidat régulièrement inscrit doit être examiné dans la session pour laquelle il s'est fait inscrire.

Le candidat ajourné ne peut se représenter dans le cours de la même session.

Pour s'inscrire à l'examen, tout candidat doit déposer ou faire déposer, dans les délais réglementaires, au secrétariat de l'Académie :

1° Une pièce officielle constatant la date de sa naissance, dûment légalisée et accompagnée d'une traduction faite par un traducteur juré;

2° Une demande écrite en entier de sa main, signée de ses nom et prénoms;

3° Le récépissé de déclaration de résidence prescrit par l'article 1er du décret du 2 octobre 1888, relatif au séjour des étrangers en France :

4° Un certificat de bonnes vie et mœurs délivré par un des représentants du pays d'origine du candidat, accrédités en France.

Chaque candidat, immédiatement avant de subir les épreuves, écrit et signe sur un registre spécial visé et paraphé par le secrétaire de l'Académie une déclaration portant qu'il ne s'est pas fait inscrire dans une autre Université pour la même session. Le secrétaire vérifie l'identité de la signature et de l'écriture en les confrontant avec celles de la demande du candidat.

Les candidats sont prévenus que l'apposition d'une signature fausse, toute fraude ou tentative de fraude entraîne l'exclusion à toujours de l'examen.

Les candidats ne peuvent avoir, pendant l'examen, aucune communication avec le dehors ou entre eux, sous peine d'exclusion. Il leur est interdit d'apporter aucun papier, aucun cahier, aucune note, aucun livre autre que le dictionnaire autorisé.

Ils ne peuvent faire usage que des feuilles de papier qui leur sont remises.

(1) Le doctorat universitaire (mention : Médecine) ne donne pas le droit d'exercer la médecine en France. Pour pouvoir y pratiquer, il faut être muni du diplôme de docteur en médecine, délivré par le gouvernement français.

(2) Ce programme est annexé à l'arrêté ministériel du 5 janvier 1912 et publié dans le *Journal Officiel de la République française* du 6 janvier 1912, p. 212.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 3. 17 JANVIER 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur K. H. Bouman est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten K. Grube (*chimie physiologique*), A. Hübner (*psychiatrie*).

Faculté de médecine de Caracas. — M. le docteur F. Guevara Rojas est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur W. Rosenthal, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur M. Salzmann, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Dimmer.

Faculté de médecine de Greifswald. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur M. Kochmann, privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Groningue. — M. le docteur A. A. Hijmans van den Bergh (de Rotterdam) est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. C. F. Wenckebach.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Stanislaus Opolski, privatdocent de chimie médicale, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur A. Krioukov est nommé privatdocent de médecine légale.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

La responsabilité du chirurgien ne peut être admise que si le demandeur a fait la preuve de la faute imputée.

Le jugement rendu par le tribunal de la Seine le 1er décembre 1910 et dont nous avons publié le texte *in extenso* dans notre numéro du 7 du même mois (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. CXCV-CXCVI) n'a pas été sans provoquer quelque émotion dans le Corps médical de notre pays, bien qu'il ne contînt en soi rien de contraire à la jurisprudence. Ce qui avait surexcité les esprits, c'était l'appréciation des juges; ils avaient cependant basé leur décision surtout sur les déclarations des experts qu'ils avaient commis pour les éclairer sur le cas en question. Le tribunal, dans un jugement longuement motivé et contenant de nombreux extraits du rapport des experts, reconnaissait que M. le docteur Bazy avait commis une faute et trouvait dans les documents de la cause et notamment dans les rapports des experts les éléments nécessaires pour condamner notre confrère à payer à son opérée la somme de 5,000 fr. comme dommages-intérêts.

M. Bazy fit appel de cette décision, et l'affaire est venue devant la première Chambre de la Cour de Paris, présidée par M. le premier président de ladite Cour. Ainsi saisi, le juge d'appel connait du litige dans toute son étendue et a des pouvoirs aussi larges que ceux du premier degré. Il a donc remis l'affaire en question et s'est attaché à déterminer s'il y avait faute de la part du chirurgien. Se basant sur les mêmes documents que le tribunal, la Cour a décidé que l'opérée n'avait pas fait la preuve de cette faute et, par conséquent, elle a infirmé le jugement de première instance et condamné Mme Rigoutta à tous les frais.

On trouvera ci-dessous le texte complet de l'arrêt rendu par la première Chambre de la Cour de Paris dans son audience du 10 janvier 1912, après plaidoiries de Me Millerand, avocat de M. Bazy, et de Me Lucien Leduc, avocat de Mme Rigoutta, pour qui il avait déjà plaidé en première instance.

« Considérant que la dame Rigoutta, cuisinière dans un débit de vins de Champigny-sur-Marne, âgée de cinquante-quatre ans, souffrait beaucoup, en juillet 1906, d'une tumeur abdominale; que son médecin a déclaré qu'alors « son état était épouvantable et son transport » à Paris impossible, et, que, par commisération, il lui avait fait, le 10, une ponction et » avait retiré 6 ou 7 litres de pus »; qu'une intervention chirurgicale avait été jugée indispensable et urgente et que la malade avait désiré les soins du docteur Bazy, dans son service de l'hôpital Beaujon, où elle n'entra que le 31 octobre 1906;

» Considérant qu'elle y fut, dès le 6 novembre, opérée par le docteur Bazy, qui se trouva en présence non d'un kyste ordinaire, mais d'un kyste de l'ovaire adhérant à l'intestin grêle et, de toutes parts, au petit bassin et impossible à extraire; que, d'après la relation de l'opération, il fallut seulement « l'ouvrir » largement, le racler, exciser ses végétations » et le marsupialiser »; que la dame Rigoutta courut de graves dangers et que, devant le tribunal, puis devant la Cour, les deux parties ont eu raison de proclamer que le chirurgien lui avait sauvé la vie;

» Que, cependant, le 13 février 1908, elle l'a assigné en 50,000 francs de dommages-intérêts, prétendant que, le 6 novembre 1906, il avait laissé, par inattention, dans son ventre, entre l'intestin et la matrice, deux compresses longues de un mètre et larges de plusieurs centimètres, et que ces tampons avaient pu pénétrer dans l'intestin et en sortir par le rectum en octobre 1907, c'est-à-dire onze mois après leur introduction;

» Considérant que le docteur Verdin a, en effet, extrait à cette date et dans ces conditions deux compresses qui ont été soigneusement lavées et conservées, mais que, une enquête avec expertise ayant été ordonnée par les premiers juges, il a refusé tout renseignement, et a seulement déclaré avoir donné le conseil de jeter au feu ces deux bandes de tissu;

» Considérant qu'il appartenait pourtant à la demanderesse de faire la preuve de sa prétention; qu'elle a entendu l'administrer et que le tribunal l'a recherchée par une enquête et une contre-enquête soigneusement suivies; qu'il a voulu que de savants médecins les connussent avant d'examiner la dame Rigoutta, d'entendre les parties et de conclure; qu'il a désigné les docteurs Schwartz, Reclus et Monod pour donner leur avis sur toutes les questions soulevées par le procès;

» Considérant que ces trois experts, dignes de toute confiance, ont déposé leur rapport; que le tribunal a tenu à obtenir d'autres précisions; qu'il les leur a demandées par une deuxième décision avant faire droit et qu'elles ont été fournies dans un second rapport;

» Considérant qu'il résulte de ces documents, des autres pièces produites et des débats : 1° qu'il est établi que le docteur Bazy n'a pas oublié deux compresses laissées entre l'intestin et la matrice de la malade; 2° que si la première hypothèse, celle de l'abandon des compresses dans la poche kystique, était fondée, l'état actuel de la dame Rigoutta ne serait aucunement en relation avec ce fait; 3° qu'au même cas, il serait impossible d'affirmer que les compresses aient été laissées pendant l'opération ou pendant les soins donnés à l'hôpital, après le 6 novembre 1906, ou après le retour de la malade à Champigny; 4° qu'il est impossible de se prononcer sur l'identité des compresses incriminées;

» Sur le premier point, en effet :

» Considérant que les experts estiment l'hypothèse du docteur Verdin inadmissible et que cette allégation de la dame Rigoutta a d'ailleurs été abandonnée par elle à la barre;

» Sur le deuxième point :

» Considérant que les trois experts déclarent que l'état actuel de la dame Rigoutta n'a aucun rapport avec la prétendue faute, qu'elle accuse à tort d'en être la cause, et qu'ils ajoutent textuellement « qu'il doit être rattaché à » l'existence par nous constatée du développe» ment de la portion de la tumeur qui n'avait » pu être enlevée »;

» Que la Cour adopte, sur ces deux questions, leur opinion;

» Sur le troisième point :

» Considérant qu'aucune preuve de l'omission imputée au docteur Bazy, au cours de l'opération, n'est produite; que, vainement, tous les témoins de ses soins ont été interrogés; qu'aucun n'a pu en donner un indice et qu'au contraire il ressort de leurs dépositions et de la relation minutieuse de l'opération écrite à sa date sur un registre, qu'aucun incident ne s'est produit, que la chloroformisation n'a jamais inquiété le maître et ses collaborateurs, ni précipité les mouvements du chirurgien;

» Considérant que l'intimée a été ensuite soignée peu de temps à l'hôpital; que ses pansements ont été régulièrement faits par des personnes compétentes et qu'elle n'allègue rien qui puisse faire croire à une faute de leur part;

» Considérant, dès lors, que l'abandon des compresses a pu se produire pendant les onze mois suivants, en dehors du docteur Bazy ou de ses élèves et des infirmières; qu'interrogés deux fois sur cette supposition, les experts, loin de la rejeter, ont déclaré que les compresses avaient pu être mises et laissées après l'opération et qu'ils ont affirmé textuellement « ne pouvoir déterminer d'une façon plus précise le moment exact de leur abandon »;

» Sur le quatrième point :

» Considérant que les experts, pressés d'en faire une nouvelle étude, ont écrit : « Il nous » est impossible de nous prononcer sur l'iden» tité des compresses incriminées avec celles » employées, soit pour les opérations, soit pour » les pansements en 1906 »;

» Que la Cour n'a pas d'autres éléments pour reconnaître la vérité à ce sujet et que la dame Rigoutta n'a fourni aucun renseignement pour l'éclairer;

» Considérant que les motifs qui viennent d'être déduits établissent que la preuve imposée à la dame Rigoutta par sa qualité de demanderesse n'a pas été faite, et que, dès lors, sa demande doit être rejetée;

» Par ces motifs, infirme la décision dont est appel; et, statuant à nouveau, rejette comme mal fondées toutes les demandes, fins et conclusions de l'intimée; ordonne la restitution de l'amende; et condamne la dame Rigoutta en tous les frais de première instance et d'appel. »

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Jallet (E.). Contribution à l'étude des troubles psychiques, au cours des périodes secondaire et secondo-tertiaire de la syphilis.

Lagane (L.). Les artérites intestinales; étude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale.

Lambron (R.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose génitale : la vasoépididymectomie bilatérale.

Lapeyre (V.). Considérations cliniques sur l'évolution de la diphtérie survenant pendant ou au décours de la rougeole.

Larue (E.-P.). Contribution à l'étude de la digestion des graisses animales et végétales; auto-observation.

Lataillade (E.). Blépharospasme, hémispasme facial et leur traitement.

Le Besque (M.). De la délivrance dans les malformations utérines.

Lebret (J.). Contribution à l'étude des chorio-épithéliomes : chorio-épithéliomes vrais et tumeurs à formations chorio-épithéliales.

Lehmann (P.). Les hématémèses et les crises gastriques du tabes.

Lévy (E.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical des hémorrhagies rétroplacentaires.

Liégault (G.). Du diagnostic de l'appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire.

Maignien (A.). Contribution à l'étude de la tuberculine dans le diagnostic et le traitement, en particulier de la tuberculose pulmonaire.

Mainbrecq (G.). Contribution à l'étude des hydronéphroses d'origine traumatique.

Mallet (F.-A.). Les crises épileptoïdes chez les diabétiques.

Marioton (Ch.). De l'avenir obstétrical des femmes ayant subi l'opération césarienne classique conservatrice; à propos d'une série de 23 opérations itératives.

Marquet (C.). La contagion par le linge sale.

Martinez (M.). De l'étiologie de la pellagre.

Masson (G.-L.). Etude expérimentale sur le mécanisme des fractures du maxillaire inférieur.

Modot (H.). Essai sur le traitement du charbon.

Moisan (A.). Etude clinique des crises entéralgiques du tabes.

Montet (Ch.-J.). Contribution à l'étude des hémorrhagies méningées chez le nouveau-né.

Morandini (Ch.). De l'évolution des idées sur le traitement de la dystocie pelvienne aux XVIIIe, XIXe, XXe siècles.

Mouradian (T.). De la valeur pratique du sérodiagnostic de Wassermann en pathologie oculaire.

Netter (R.). L'insertion du placenta dans les utérus fibromateux.

Olivier (E.). Anatomie topographique et chirurgie du thymus.

Paillard (H.). Le muscle diaphragme (études physiologiques et pathologiques); la toux émétisante des tuberculeux.

Parent (F.-M.). Thérapeutique antisyphilitique et réaction de Wassermann.

Patenostre (H.). Examen fonctionnel du labyrinthe chez le vieillard.

Patourel (G.). Contribution à l'étude des frictions de haute fréquence.

Perrier (A.). Méningite tuberculeuse chez l'enfant; contribution à l'étude des symptômes gastro-intestinaux du début.

Poulain (J.). Essai sur le mécanisme et la classification des fractures de la base du crâne irradiées à plusieurs étages.

Pujade (E.). Contribution à l'étude du traitement hydro-minéral de la tuberculose pulmonaire.

Revault d'Allonnes (G.). L'affaiblissement intellectuel chez les déments; étude clinique par la méthode d'observation expérimentale.

Ribo (H.). Les troubles mentaux dans la chorée de Huntington.

Richard (G.-A.). Contribution à l'étude des phlegmons ligneux de Reclus.

Rigoulet (A.). Nécessité et excellence des humanités en vue des études médicales.

Robert (M.-Ch.). Les érythèmes scarlatiniformes observés à la suite des injections de sérum antidiphtérique.

Rouèche (H.). Neuf cas d'éruptions scarlatiniformes, secondaires, tardives, chez des enfants convalescents de scarlatine.

Rousseau (E.). De quelques formes et cas rares du cancer de l'estomac.

Roux (E.). Contribution à l'étude des néphrites au cours du purpura.

Samouélian (S.). Le rôle du système nerveux en pathogénie et en psychothérapie.

Silve (P.). Contribution à l'étude du craniotabes.

Strauss (L.). Les besoins alimentaires des diabétiques; leur ration azotée.

Teisset (G.). De l'ictère hémolytique syphilitique.

Teper (J.). Contribution à l'étude de l'appendicite chronique.

Terai (L.). Les injections intrapéritonéales de strophantine dans le traitement des ascites d'origine hépatique et cardiaque.

Tessier (Mlle M.). Etablissement de la ménopause.

Testard (M.). De la tache bleue congénitale à pigment dermique dite mongolique.

Tribes (J.). Contributions à l'étude du traitement des tuberculoses externes par les injections modificatrices; les injections d'huile gomenolée.

Tschoumakova (Mlle Z.). De quelques formes atténuées de la tuberculose du segment antérieur de l'œil.

Vaucher (E.). L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux; son étude à l'aide de la méthode réfractométrique; comparaison de ses variations à celle du poids.

Vernié (L.-C.-J.-M.). Contribution à l'étude de la torsion de l'hydrosalpinx.

Vidal (P.). Le melæna du nouveau-né.

Wallimann (G.). Contribution à l'étude des kystes spermatiques (revue générale).

Wertz (F.). Considérations sur l'étiologie de l'asthme.

Zadvine (Mlle S.). De l'essence de térébenthine dans le traitement de l'infection puerpérale généralisée.

Zaepffel (M.). Lymphangite, adénite et adénophlegmon de la région mastoïdienne.

VARIA

La sécrétion mammaire de l'enfant comme mesure de l'aptitude de la mère à allaiter.

On sait que, chez le nouveau-né, la glande mammaire est le siège d'une sécrétion plus ou moins abondante : le liquide lactescent ainsi sécrété contient les mêmes éléments morphologiques (globules graisseux libres et leucocytes) que ceux qu'on rencontre dans le lait maternel. Il s'agit, en somme, d'un processus identique chez la mère et chez l'enfant. Mais on est resté longtemps à chercher une explication plausible de ce phénomène, en apparence bizarre, de sécrétion lactée chez le nouveau-né. M. Knöpfelmacher fut le premier à se demander si cette sécrétion n'était pas un processus physiologique relevant de la même irritation que celle qui préside au développement de la glande mammaire chez la mère. Cependant, les expériences qu'il institua en vue de confirmer cette manière de voir ne furent point couronnées de succès. M. le docteur K. Basch (de Prague) fut plus heureux : il a pu, en effet, provoquer expérimentalement une sécrétion lactée chez des animaux qui n'avaient jamais mis bas, et démontrer que l'accroissement des glandes mammaires est déterminé par des substances irritantes contenues dans l'ovaire fécondé, tandis que la sécrétion lactée elle-même est provoquée par des corps irritants renfermés dans le placenta (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 293).

En présence de ces constatations, on pouvait admettre *a priori* comme très vraisemblable que les mêmes substances irritantes, qui déterminent la sécrétion lactée chez la mère, provoquent également la mise en activité des glandes mammaires chez l'enfant. Et, de fait, en pratiquant, dans le service de M. le professeur Ganghofner, des injections d'extrait placentaire à des enfants chez lesquels la sécrétion lactée s'était complètement arrêtée, notre confrère fut à même de faire sécréter les glandes mammaires à nouveau. Toutefois, pour obtenir ce résultat, les injections dont il s'agit ont dû être continuées pendant plusieurs semaines. Ces expériences, que M. Basch décrit dans le numéro du 24 octobre 1911 de la *Münchener medizinische Wochenschrift*, permettent ainsi de comprendre pourquoi la sécrétion lactée ne se produit que chez le nouveau-né et que chez les petits des animaux portant pendant une période assez longue (veau, poulain), tandis qu'elle fait défaut chez les jeunes animaux portés pendant peu de temps (lapereau, chien). La mise en activité des glandes mammaires du fœtus tient, en effet, à l'action *prolongée* des corps irritants en question.

Après avoir pu se convaincre que la sécrétion lactée est, chez l'enfant et chez la mère, sous la dépendance des mêmes substances irritantes, notre confrère a cherché à se rendre compte si, au point de vue *quantitatif*, il n'existe pas également un parallélisme entre la réaction physiologique des glandes mammaires du nouveau-né et celles de la mère. Les recherches systématiques que M. Basch a instituées en vue d'élucider ce point ont montré que plus la sécrétion lactée chez l'enfant est intense et prolongée, plus grande est aussi l'activité de l'appareil mammaire maternel. Toutefois, une réaction faible ou nulle chez le nouveau-né ne permet point de conclure, avec la même certitude, à l'incapacité de la mère à allaiter : des influences inhibitrices peuvent, en effet, intervenir, qui empêchent le passage des corps irritants dans l'organisme fœtal. Pour apprécier exactement l'état fonctionnel des glandes mammaires maternelles d'après l'activité plus ou moins grande de l'appareil mammaire de l'enfant, il importe, d'autre part, de tenir compte que, même avec une sécrétion originellement abondante, des modifications considérables peuvent se produire ultérieurement, à la suite de causes diverses, telles que processus inflammatoires, mamelons plus ou moins mal disposés, etc.

NOTRE PROGRAMME

(TRENTE-DEUXIÈME ANNÉE)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Angers. — M. Martin, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur O. von Franqué, professeur à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. H. Fritsch, démissionnaire.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten H. Cönen (*chirurgie*); A. Bittorf (*médecine interne*).

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur J. Piltz, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur G. Severino est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur L. Ousskov, privatdocent, est nommé professeur de pathologie médicale et de thérapeutique.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur A. Zancla, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur F. Marcantoni est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur R. Kimler, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique, est nommé professeur ordinaire.

Université de Glasgow. — M. le docteur William Martin est nommé lecteur de bactériologie.

Université de Liverpool. — M. le docteur T. C. Litler Jones est nommé lecteur de chirurgie.

Université de Sheffield. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs W. Vincent (*psychiatrie*); E. H. Phillips (*gynécologie*).

Albany Medical College. — M. le docteur A. W. Elting, lecteur, est nommé professeur de chirurgie.

McGill University de Montréal. — M. le docteur Donald D. MacTaggart est nommé professeur de médecine légale.

Medical College of Indiana d'Indianapolis. — M. le docteur Willis D. Gatch (de Baltimore) est nommé professeur de chirurgie.

VARIA

Congrès allemand de chirurgie en 1912.

Le quarante et unième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 10 au 13 avril 1912.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Albarran, professeur de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur K. Horstmann, professeur extraordinaire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur W. Löbisch, ancien professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur P. D. Hughes, professeur de clinique chirurgicale au College of Physicians and Surgeons de Kansas City. — M. le docteur Rhett Goode, professeur d'anatomie et de chirurgie au Medical College of Alabama de Mobile. — M. le docteur S. B. Bond, ancien professeur adjoint des maladies génito-urinaires à l'University of Maryland de Baltimore.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de la nouvelle Convention sanitaire internationale portant règlement pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste, du choléra et de la fièvre jaune.

Pour faire suite à tous les autres documents de même nature publiés dans la *Semaine Médicale*, nous donnons ci-dessous le texte *in extenso* de la Convention sanitaire internationale signée à Paris mercredi dernier 17 janvier 1912 par les puissances qui, après délibérations, ont jugé utile d'arrêter, dans un même arrangement, les mesures propres à sauvegarder la santé publique contre l'invasion et la propagation de la peste, du choléra et de la fièvre jaune, et de reviser la Convention de 1903 actuellement en vigueur, laquelle ne comprend pas la fièvre jaune.

PRESCRIPTIONS A OBSERVER PAR LES PAYS SIGNATAIRES DE LA CONVENTION DÈS QUE LA PESTE, LE CHOLÉRA OU LA FIÈVRE JAUNE APPARAISSENT SUR LEUR TERRITOIRE

Notification et communications ultérieures aux autres pays. — Article premier. — Chaque gouvernement doit notifier immédiatement aux autres gouvernements le premier cas avéré de peste, de choléra ou de fièvre jaune constaté sur son territoire.

De même, le premier cas avéré de choléra, de peste ou de fièvre jaune survenant en dehors des circonscriptions déjà atteintes doit faire l'objet d'une notification immédiate aux autres gouvernements.

Art. 2. — Toute notification prévue à l'article premier est accompagnée ou très promptement suivie de renseignements circonstanciés sur :

1° L'endroit où la maladie est apparue ;

2° La date de son apparition, son origine et sa forme ;

3° Le nombre des cas constatés et celui des décès ;

4° L'étendue de la ou des circonscriptions atteintes ;

5° Pour la peste, l'existence parmi les rats de la peste ou d'une mortalité insolite ;

6° Pour la fièvre jaune, l'existence du *Stegomya calopus* ;

7° Les mesures immédiatement prises.

Art. 3. — La notification et les renseignements prévus aux articles 1 et 2 sont adressés aux agences diplomatiques ou consulaires dans la capitale du pays contaminé.

Pour les pays qui n'y sont pas représentés, ils sont transmis directement par télégraphe aux gouvernements de ces pays.

Art. 4. — La notification et les renseignements prévus aux articles 1 et 2 sont suivis de communications ultérieures données d'une façon régulière, de manière à tenir les gouvernements au courant de la marche de l'épidémie.

Ces communications, qui se font au moins une fois par semaine et qui sont aussi complètes que possible, indiquent plus particulièrement les précautions prises en vue de combattre l'extension de la maladie.

Elles doivent préciser : 1° les mesures prophylactiques appliquées relativement à l'inspection sanitaire ou à la visite médicale, à l'isolement et à la désinfection ; 2° les mesures exécutées au départ des navires pour empêcher l'exportation du mal et spécialement, dans les cas prévus par le 5° et le 6° de l'article 2 ci-dessus, les mesures prises respectivement contre les rats ou contre les moustiques.

Art. 5. — Le prompt et sincère accomplissement des prescriptions qui précèdent est d'une importance primordiale.

Les notifications n'ont de valeur réelle que si chaque gouvernement est prévenu lui-même, à temps, des cas de peste, de choléra, de fièvre jaune et des cas douteux survenus sur son territoire. On ne saurait donc trop recommander aux divers gouvernements de rendre obligatoire la déclaration des cas de peste, de choléra et de fièvre jaune et de se tenir renseignés sur toute mortalité insolite des rats ou des souris, notamment dans les ports.

Art. 6. — Il est désirable que les pays voisins fassent des arrangements spéciaux en vue d'organiser un service d'informations directes entre les chefs des administrations compétentes, en ce qui concerne les territoires limitrophes ou se trouvant en relations commerciales étroites.

Conditions qui permettent de considérer une circonscription territoriale comme contaminée ou redevenue saine. — Art. 7. — La notification d'un premier cas de peste, de choléra ou de fièvre jaune n'entraîne pas contre la circonscription territoriale où il s'est produit, l'application des mesures prévues au chapitre II ci-après.

Mais, lorsque plusieurs cas de peste ou de fièvre jaune non importés se sont manifestés ou que les cas de choléra forment foyer (1), la circonscription peut être considérée comme contaminée.

Art. 8. — Pour restreindre les mesures aux seules régions atteintes, les gouvernements ne doivent les appliquer qu'aux provenances des circonscriptions contaminées.

On entend par le mot *circonscription* une partie de territoire bien déterminée dans les renseignements qui accompagnent ou suivent la notification, ainsi : une province, un gouvernement, un district, un département, un canton, une île, une commune, une ville, un quartier de ville, un village, un port, un polder, une agglomération, etc., quelles que soient l'étendue et la population de ces portions de territoire.

Mais cette restriction limitée à la circonscription contaminée ne doit être acceptée qu'à la condition formelle que le gouvernement du pays contaminé prenne les mesures nécessaires : 1° pour combattre l'extension de l'épidémie et 2°, s'il s'agit de peste ou de choléra, pour prévenir, à moins de désinfection préalable, l'exportation des objets visés aux 1° et 2° de l'article 13, provenant de la circonscription contaminée.

Quand une circonscription est contaminée, aucune mesure restrictive n'est prise contre les provenances de cette circonscription, si ces provenances l'ont quittée cinq jours au moins avant le début de l'épidémie.

Art. 9. — Pour qu'une circonscription ne soit plus considérée comme contaminée il faut la constatation officielle :

1° Qu'il n'y a eu ni décès, ni cas nouveau, en ce qui concerne la peste ou le choléra depuis cinq jours, en ce qui concerne la fièvre jaune depuis dix-huit jours, soit après l'isolement, soit après la mort ou la guérison du dernier malade;

2° Que toutes les mesures de désinfection ont été appliquées; en outre, s'il s'agit de cas de peste, que les mesures contre les rats sont exécutées, et, s'il s'agit de fièvre jaune, que les précautions contre les moustiques ont été prises.

Mesures dans les ports contaminés au départ des navires. — Art. 10. — L'autorité compétente est tenue de prendre des mesures efficaces :

1° Pour empêcher l'embarquement des personnes présentant des symptômes de peste, de choléra ou de fièvre jaune;

2° En cas de peste ou de choléra, pour empêcher l'exportation des marchandises ou objets quelconques qu'elle considérerait comme contaminés et qui n'auraient pas été préalablement désinfectés à terre, sous la surveillance du médecin délégué de l'autorité publique;

3° En cas de peste, pour empêcher l'embarquement des rats;

4° En cas de choléra, pour veiller à ce que l'eau potable embarquée soit saine ;

5° En cas de fièvre jaune, pour empêcher l'embarquement des moustiques.

MESURES DE DÉFENSE CONTRE LES TERRITOIRES CONTAMINÉS

Publication des mesures prescrites. — Art. 11. — Le gouvernement de chaque pays est tenu de publier immédiatement les mesures qu'il croit devoir prescrire au sujet des provenances d'un pays ou d'une circonscription territoriale contaminée.

Il communique aussitôt cette publication à l'agent diplomatique ou consulaire du pays contaminé, résidant dans sa capitale, ainsi qu'aux Conseils sanitaires internationaux.

Il est également tenu de faire connaître, par les mêmes voies, le retrait de ces mesures ou les modifications dont elles seraient l'objet.

A défaut d'agence diplomatique ou consulaire dans la capitale, les communications sont faites directement au gouvernement du pays intéressé.

Marchandises, désinfection, importation et transit, bagages. — Art. 12. — Il n'existe pas de marchandises qui soient par elles-mêmes capables de transmettre la peste, le choléra, ou la fièvre jaune. Elles ne deviennent dangereuses qu'au cas où elles ont été souillées par des produits pesteux ou cholériques.

Art. 13. — La désinfection ne peut être appliquée qu'en cas de peste ou de choléra et seulement aux marchandises et objets que l'autorité sanitaire locale considère comme contaminés.

Toutefois, en cas de peste ou de choléra, les marchandises ou objets énumérés ci-après peuvent être soumis à la désinfection ou même prohibés à l'entrée, indépendamment de toute constatation qu'ils seraient ou non contaminés :

1° Les linges de corps, hardes et vêtements portés (effets à usage), les literies ayant servi.

Lorsque ces objets sont transportés comme bagages ou à la suite d'un changement de domicile (objets d'installation), ils ne peuvent être prohibés et sont soumis au régime de l'article 20.

Les paquets laissés par les soldats et les matelots et renvoyés dans leur patrie après décès, sont assimilés aux objets compris dans le premier alinéa du 1°.

2° Les chiffons et drilles, à l'exception, quant au choléra, des chiffons comprimés qui sont transportés comme marchandises en gros par ballots cerclés.

Ne peuvent être interdits les déchets neufs provenant directement d'ateliers de filature, de tissage, de confection ou de blanchiment ; les laines artificielles (Kunstwolle, Shoddy) et les rognures de papier neuf.

Art. 14. — Il n'y a pas lieu d'interdire le transit des marchandises et objets spécifiés aux 1° et 2° de l'article qui précède, s'ils sont emballés de telle sorte qu'ils ne puissent être manipulés en route.

De même, lorsque les marchandises ou objets sont transportés de telle façon qu'en cours de route ils n'aient pu être en contact avec les objets souillés, leur transit à travers une circonscription territoriale contaminée ne doit pas être un obstacle à leur entrée dans le pays de destination.

Art. 15. — Les marchandises et objets spécifiés aux 1° et 2° de l'article 13 ne tombent pas sous l'application des mesures de prohibition à l'entrée, s'il est démontré à l'autorité du pays de destination qu'ils ont été expédiés cinq jours au moins avant le début de l'épidémie.

Art. 16. — Le mode et l'endroit de la désinfection, ainsi que les procédés à employer pour assurer la destruction des rats, des insectes et des moustiques sont fixés par l'autorité du pays de destination. Ces opérations doivent être faites de manière à ne détériorer les objets que le moins possible. Les hardes, vieux chiffons, pansements infectés, papiers et autres objets de peu de valeur peuvent être détruits par le feu.

Il appartient à chaque Etat de régler la question relative au payement éventuel des dommages-intérêts résultant de la désinfection ainsi que de la destruction des objets ci-dessus visés et de celle des rats, des insectes et des moustiques.

Si, à l'occasion des mesures prises pour la destruction des rats, des insectes et des moustiques à bord des navires, des taxes sont perçues par l'autorité sanitaire, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une société ou d'un particulier, le taux de ces taxes doit être fixé par un tarif publié d'avance et établi de façon à ce qu'il ne puisse résulter de l'ensemble de son application une source de bénéfice pour l'Etat ou pour l'administration sanitaire.

Art. 17. — Les lettres et correspondances, imprimés, livres, journaux, papiers d'affaires, etc. (non compris les colis postaux), ne sont soumis à aucune restriction ni désinfection.

En cas de fièvre jaune, les colis postaux ne sont soumis à aucune restriction ni désinfection.

Art. 18. — Les marchandises, arrivant par terre ou par mer, ne peuvent être retenues aux frontières ou dans les ports.

Les seules mesures qu'il soit permis de prescrire à leur égard sont spécifiées dans les articles 13 et 16 ci-dessus.

Toutefois, si des marchandises, arrivant par mer en vrac ou dans des emballages défectueux, ont été, pendant la traversée, contaminées par des rats reconnus pesteux et si elles ne peuvent être désinfectées, la destruction des germes peut être assurée par leur mise en dépôt pendant une durée maxima de deux semaines.

Il est entendu que l'application de cette dernière mesure ne doit entraîner aucun délai pour le navire ni des frais extraordinaires résultant du défaut d'entrepôts dans les ports.

Art. 19. — Lorsque des marchandises ont été désinfectées, par application des prescriptions de l'article 13, ou mises en dépôt temporaire, en vertu du 3e alinéa de l'article 18, le propriétaire ou son représentant a le droit de réclamer de l'autorité sanitaire qui a ordonné la désinfection ou le dépôt, un certificat indiquant les mesures prises.

Art. 20. — La désinfection du linge sale, des hardes, vêtements et objets qui font partie de bagages ou de mobiliers (objets d'installation) provenant d'une circonscription territoriale contaminée n'est effectuée qu'en cas de peste ou de choléra et seulement lorsque l'autorité sanitaire les considère comme contaminés.

(1) Il existe un foyer quand l'apparition de cas de choléra au delà de l'entourage du ou des premiers cas prouve qu'on n'est pas parvenu à limiter l'expansion de la maladie là où elle s'était manifestée à son début.

Mesures dans les ports et aux frontières de mer. — A) *Classification des navires* : Art. 21. — Est considéré comme *infecté* le navire qui a la peste, le choléra ou la fièvre jaune à bord ou qui a présenté un ou plusieurs cas de peste, de choléra ou de fièvre jaune depuis sept jours.

Est considéré comme *suspect* le navire à bord duquel il y a eu des cas de peste, de choléra ou de fièvre jaune au moment du départ ou pendant la traversée, mais aucun cas nouveau depuis sept jours.

Est considéré comme *indemne*, bien que venant d'un port contaminé, le navire qui n'a eu ni décès ni cas de peste, de choléra ou de fièvre jaune à bord, soit avant le départ, soit pendant la traversée, soit au moment de l'arrivée.

B) *Mesures concernant la peste* : Art. 22. — Les navires *infectés de peste* sont soumis au régime suivant :

1° Visite médicale ;

2° Les malades sont immédiatement débarqués et isolés ;

3° Les personnes qui ont été en contact avec les malades et celles que l'autorité sanitaire du port a des raisons de considérer comme suspectes sont débarquées si possible. Elles peuvent être soumises soit à l'observation (1), soit à la surveillance (2), soit à une observation suivie de surveillance, sans que la durée totale de ces mesures puisse dépasser cinq jours, à dater de l'arrivée.

Il appartient à l'autorité sanitaire du port d'appliquer celle de ces mesures qui lui paraît préférable selon la date du dernier cas, l'état du navire et les possibilités locales ;

4° Le linge sale, les effets à usage et les objets de l'équipage (3) et des passagers qui, de l'avis de l'autorité sanitaire, sont considérés comme contaminés, sont désinfectés ;

5° Les parties du navire qui ont été habitées par des pesteux ou qui, de l'avis de l'autorité sanitaire, sont considérées comme contaminées, doivent être désinfectées ;

6° La destruction des rats du navire doit être effectuée avant ou après le déchargement de la cargaison, en évitant autant que possible de détériorer les marchandises, les tôles et les machines. L'opération doit être faite le plus tôt et le plus rapidement possible et, en tout cas, ne doit pas durer plus de quarante-huit heures.

Pour les navires sur lest, cette opération doit se faire le plus tôt possible avant le chargement.

(1) Le mot « observation » signifie : isolement des voyageurs soit à bord d'un navire, soit dans une station sanitaire, avant qu'ils obtiennent la libre pratique.

(2) Le mot « surveillance » signifie que les voyageurs ne sont pas isolés, qu'ils obtiennent tout de suite la libre pratique, mais sont signalés à l'autorité dans les diverses localités où ils se rendent et soumis à un examen médical constatant leur état de santé.

(3) Le mot « équipage » s'applique aux personnes qui font ou ont fait partie de l'équipage ou du personnel de service du bord, y compris les maîtres d'hôtel, garçons, cafedji, etc. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre ce mot chaque fois qu'il est employé dans la présente Convention.

Art. 23. — Les navires *suspects de peste* sont soumis aux mesures qui sont indiquées sous les numéros 1, 4, 5 et 6 de l'article 22.

En outre, l'équipage et les passagers peuvent être soumis à une surveillance qui ne dépassera pas cinq jours à dater de l'arrivée du navire. On peut, pendant le même temps, empêcher le débarquement de l'équipage, sauf pour raisons de service.

Art. 24. — Les navires *indemnes de peste* sont admis à la libre pratique immédiate, quelle que soit la nature de leur patente.

Le seul régime que peut prescrire à leur sujet l'autorité du port d'arrivée consiste dans les mesures suivantes :

1° Visite médicale ;

2° Désinfection du linge sale, des effets à usage et des autres objets de l'équipage et des passagers, mais seulement dans les cas exceptionnels, lorsque l'autorité sanitaire a des raisons spéciales de croire à leur contamination ;

3° Sans que la mesure puisse être érigée en règle générale, l'autorité sanitaire peut soumettre les navires venant d'un port contaminé à une opération destinée à détruire les rats à bord, avant ou après le déchargement de la cargaison. Cette opération doit être faite aussitôt que possible et, en tout cas, ne doit pas durer plus de vingt-quatre heures en évitant d'entraver la circulation des passagers et de l'équipage entre le navire et la terre ferme et, autant que possible, de détériorer les marchandises, les tôles et les machines. Pour les navires sur lest, il sera procédé, s'il y a lieu, à cette opération le plus tôt possible et, en tout cas, avant le chargement.

L'équipage et les passagers peuvent être soumis à une surveillance qui ne dépassera pas cinq jours à compter de la date où le navire est parti du port contaminé. On peut également, pendant le même temps, empêcher le débarquement de l'équipage, sauf pour raisons de service.

L'autorité compétente du port d'arrivée peut toujours réclamer sous serment un certificat du médecin du bord, ou, à son défaut, du capitaine, attestant qu'il n'y a pas eu de cas de peste sur le navire depuis le départ et qu'une mortalité insolite des rats n'a pas été constatée.

Art. 25. — Lorsque, sur un navire *indemne*, des rats ont été reconnus pesteux après examen bactériologique, ou bien que l'on constate parmi ces rongeurs une mortalité insolite, il y a lieu de faire application des mesures suivantes :

I. Navires avec rats pesteux :

a) Visite médicale ;

b) Les rats doivent être détruits, avant ou après le déchargement de la cargaison, en évitant autant que possible de détériorer les marchandises, les tôles et les machines. L'opération doit être faite le plus tôt et le plus rapidement possible et, en tout cas, ne pas durer plus de quarante-huit heures. Les navires sur lest subissent cette opération le plus tôt possible et, en tout cas, avant le chargement ;

c) Les parties du navire et les objets que l'autorité sanitaire locale juge être contaminés sont désinfectés ;

d) Les passagers et l'équipage peuvent être soumis à une surveillance dont la durée ne doit pas dépasser cinq jours comptés à partir de la date d'arrivée.

II. Navires où est constatée une mortalité insolite des rats :

a) Visite médicale ;

b) L'examen des rats au point de vue de la peste sera fait autant et aussi vite que possible ;

c) Si la destruction des rats est jugée nécessaire, elle aura lieu dans les conditions indiquées ci-dessus relativement aux navires avec rats pesteux ;

d) Jusqu'à ce que tout soupçon soit écarté, les passagers et l'équipage peuvent être soumis à une surveillance dont la durée ne dépassera pas cinq jours comptés à partir de la date d'arrivée.

Art. 26. — Il est recommandé que les navires soient soumis à la dératisation périodique pratiquée au moins une fois tous les six mois. L'autorité sanitaire du port, où la dératisation a été effectuée, délivre au capitaine, à l'armateur ou à son agent, toutes les fois que la demande en est faite, un certificat constatant la date de l'opération, le port où elle a été faite et la technique employée.

Il est recommandé que les autorités sanitaires des ports, où touchent les navires qui pratiquent la dératisation périodique, tiennent compte des certificats susvisés, dans l'appréciation des mesures à prendre, notamment en ce qui concerne les prescriptions du n° 3 du 2e alinéa de l'article 24.

C) *Mesures concernant le choléra* : Art. 27. — Les navires *infectés de choléra* sont soumis au régime suivant :

1° Visite médicale ;

2° Les malades sont immédiatement débarqués et isolés ;

3° Les autres personnes peuvent être également débarquées et soumises, à dater de l'arrivée du navire, à une observation ou à une surveillance dont la durée variera, selon l'état sanitaire du navire et selon la date du dernier cas, sans pouvoir dépasser cinq jours ; à la condition que ce délai ne soit pas dépassé, l'autorité sanitaire peut procéder à l'examen bactériologique dans la mesure nécessaire ;

4° Le linge sale, les effets à usage et les objets de l'équipage et des passagers qui, de l'avis de l'autorité sanitaire du port, sont considérés comme contaminés, sont désinfectés ;

5° Les parties du navire qui ont été habitées par les malades atteints de choléra ou qui sont considérées par l'autorité sanitaire comme contaminées, sont désinfectées ;

6° Lorsque l'eau potable emmagasinée à bord est considérée comme suspecte, elle est déversée après désinfection et remplacée, s'il y a lieu, par une eau de bonne qualité.

L'autorité sanitaire peut interdire le déversement, dans les ports, de l'eau de lest (water-ballast) si elle a été puisée dans un port contaminé, à moins qu'elle n'ait été préalablement désinfectée.

Il peut être interdit de laisser s'écouler ou de jeter dans les eaux du port des déjections humaines ainsi que les eaux résiduaires du navire, à moins de désinfection préalable.

(A suivre.)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 5. 31 JANVIER 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Dijon. — M. le docteur Petitjean, suppléant, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Misset.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten O. Ehrhardt, M. Draudt et R. Häcker (*chirurgie*); I. Hofbauer (*gynécologie*).

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur H. Halban, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur V. Bogolioubov, privatdocent à la Faculté de médecine de Kazan, est nommé professeur de chirurgie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten P. Asch (*urologie*); M. Bartels (*ophtalmologie*); G. Schikkele (*gynécologie*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur E. Magnus Alsleben, privatdocent à la Faculté de médecine de Bâle, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur O. Rothberg est nommé privatdocent de médecine interne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 61. — Majorité : 31.

MM. Gilbert Ballet 59 voix (Elu).
Babinski 1 —
Souques 1 —

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1911 inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de la nouvelle Convention sanitaire internationale portant règlement pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste, du choléra et de la fièvre jaune.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

Art. 28. — Les navires *suspects de choléra* sont soumis aux mesures qui sont prescrites sous les numéros 1, 4, 5 et 6 de l'article 27.

L'équipage et les passagers peuvent être soumis à une surveillance qui ne doit pas dépasser cinq jours à dater de l'arrivée du navire. Il est recommandé d'empêcher, pendant le même temps, le débarquement de l'équipage, sauf pour raisons de service.

A la condition que les mesures prévues dans l'alinéa précédent ne soient pas aggravées, l'autorité sanitaire peut procéder à l'examen bactériologique dans la mesure nécessaire.

L'autorité sanitaire peut interdire le déversement, dans les ports, de l'eau de lest (water-ballast) si elle a été puisée dans un port contaminé, à moins qu'elle n'ait été préalablement désinfectée.

Art. 29. — Les navires *indemnes de choléra* sont admis à la libre pratique immédiate, quelle que soit la nature de leur patente.

Le seul régime que puisse prescrire à leur sujet l'autorité du port d'arrivée consiste dans les mesures prévues aux numéros 1, 4 et 6 de l'article 27.

L'autorité sanitaire peut interdire le déversement, dans les ports, de l'eau de lest (water-ballast) si elle a été puisée dans un port contaminé, à moins qu'elle n'ait été préalablement désinfectée.

L'équipage et les passagers peuvent être soumis, au point de vue de leur état de santé, à une surveillance qui ne doit pas dépasser cinq jours à compter de la date où le navire est parti du port contaminé.

Il est recommandé d'empêcher, pendant le même temps, le débarquement de l'équipage, sauf pour raisons de service.

L'autorité compétente du port d'arrivée peut toujours réclamer sous serment un certificat du médecin du bord ou, à son défaut, du capitaine, attestant qu'il n'y a pas eu de cas de choléra sur le navire depuis le départ.

D) *Mesures concernant la fièvre jaune :* Art. 30. — Les navires *infectés de fièvre jaune* sont soumis au régime suivant :

1° Visite médicale;

2° Les malades sont débarqués dans des conditions les mettant à l'abri des piqûres des moustiques, et dûment isolés;

3° Les autres personnes peuvent être également débarquées et soumises, à dater de l'arrivée, à une observation ou surveillance qui ne dépassera pas six jours;

4° Les navires doivent mouiller, autant que possible, à 200 mètres de la côte;

5° Si possible, il est procédé à bord à l'extermination des moustiques, avant le déchargement des marchandises. Si cela n'est pas possible, on prendra toutes les mesures nécessaires afin d'éviter que le personnel employé au déchargement ne soit infecté. Ce personnel est soumis à une surveillance qui ne peut pas dépasser six jours, à dater du moment où il a cessé de travailler à bord.

Art. 31. — Les navires *suspects de fièvre jaune* sont soumis aux mesures qui sont indiquées sous les numéros 1, 4 et 5 de l'article précédent.

En outre, l'équipage et les passagers peuvent être soumis à une surveillance qui ne dépassera pas six jours à dater de l'arrivée du navire.

Art. 32. — Les navires *indemnes de fièvre jaune* sont admis à la libre pratique immédiate, après la visite médicale, quelle que soit la nature de leur patente.

Art. 33. — Les mesures prévues dans les articles 30 et 31 ne concernent que les pays où il existe des *stegomya*. Dans les autres pays, elles sont appliquées dans la mesure jugée nécessaire par l'autorité sanitaire.

E) *Dispositions communes aux trois maladies :* Art. 34. — L'autorité compétente tiendra compte pour l'application des mesures indiquées dans les articles 22 à 33, de la présence d'un médecin et d'appareils de désinfection (étuves) à bord des navires des trois catégories susmentionnées.

En ce qui concerne la peste, elle aura égard également à l'installation à bord d'appareils de destruction des rats.

Les autorités sanitaires des Etats auxquels il conviendrait de s'entendre sur ce point, pourront dispenser de la visite médicale et d'autres mesures les navires indemnes qui auraient à bord un médecin spécialement commissionné par leur pays.

Art. 35. — Des mesures spéciales, notamment, pour ce qui concerne le choléra, l'examen bactériologique, peuvent être prescrites à l'égard de tout navire offrant de mauvaises conditions d'hygiène ou des navires encombrés.

Art. 36. — Tout navire qui ne veut pas se soumettre aux obligations imposées par l'autorité du port en vertu des stipulations de la présente Convention est libre de reprendre la mer.

Il peut être autorisé à débarquer ses marchandises après que les précautions nécessaires auront été prises, à savoir :

1° Isolement du navire, de l'équipage et des passagers;

2° En ce qui concerne la peste, demande de renseignements relatifs à l'existence d'une mortalité insolite parmi les rats;

3° En ce qui concerne le choléra, remplacement, par une eau de bonne qualité, de l'eau potable emmagasinée à bord, lorsque celle ci est considérée comme suspecte.

Il peut également être autorisé à débarquer des passagers qui en font la demande, à la condition que ceux-ci se soumettent aux mesures prescrites par l'autorité locale.

Art. 37. — Les navires d'une provenance contaminée qui ont été l'objet de mesures sanitaires appliquées, d'une façon suffisante, dans un port appartenant à l'un des pays contractants, ne subiront pas une seconde fois ces mesures à leur arrivée dans un port nouveau, que celui-ci appartienne ou non au même pays, à la condition qu'il ne se soit produit depuis lors aucun incident entraînant l'application des mesures sanitaires prévues ci-dessus et qu'ils n'aient pas fait escale dans un port contaminé.

N'est pas considéré comme ayant fait escale dans un port le navire qui, sans avoir été en communication avec la terre ferme, débarque seulement des passagers et leurs bagages ainsi que la malle postale, ou embarque seulement la malle postale ou des passagers, munis ou non de bagages, et qui n'ont pas communiqué avec ce port ni avec une circonscription contaminée. S'il s'agit de fièvre jaune, le navire doit, en outre, s'être tenu éloigné des côtes autant que possible et au moins à 200 mètres pour empêcher l'invasion des moustiques.

Art. 38. — L'autorité du port qui applique des mesures sanitaires délivre au capitaine, à l'armateur ou à son agent, toutes les fois que la demande en est faite, un certificat spécifiant la nature des mesures et les raisons pour lesquelles elles ont été appliquées.

Art. 39. — Les passagers arrivés par un navire infecté ont la faculté de réclamer de l'autorité sanitaire du port un certificat indiquant la date de leur arrivée et les mesures auxquelles ils ont été soumis, ainsi que leurs bagages.

Art. 40. — Les bateaux de cabotage feront l'objet d'un régime spécial à établir d'un commun accord entre les pays intéressés.

Art. 41. — Les gouvernements des Etats riverains d'une même mer peuvent, en tenant compte de leurs situations spéciales et pour rendre plus efficace et moins gênante l'application des mesures sanitaires prévues par la Convention, conclure entre eux des accords particuliers.

Art. 42. — Il est désirable que le nombre des ports pourvus d'une organisation et d'un outillage suffisants pour recevoir un navire quel que soit son état sanitaire soit, pour chaque Etat, en rapport avec l'importance du trafic et de la navigation. Toutefois, sans préjudice du droit qu'ont les gouvernements de se mettre d'accord pour organiser des stations sanitaires communes, chaque pays doit pourvoir au moins un des ports du littoral de chacune de ses mers de cette organisation et de cet outillage.

En outre, il est recommandé que tous les grands ports de navigation maritime soient outillés de telle façon qu'au moins les navires indemnes puissent y subir, dès leur arrivée, les mesures sanitaires prescrites et ne soient pas envoyés, à cet effet, dans un autre port.

Les gouvernements feront connaître les ports qui sont ouverts chez eux aux provenances de ports contaminés de peste, de choléra ou de fièvre jaune et, en particulier, ceux qui sont ouverts aux navires infectés et suspects.

Art. 43. — Il est recommandé que, dans les grands ports de navigation maritime, il soit établi :

a) Un service médical régulier du port et une surveillance médicale permanente de l'état sanitaire des équipages et de la population du port;

b) Un matériel pour le transport des malades et des locaux appropriés à leur isolement ainsi qu'à l'observation des personnes suspectes ;

c) Les installations nécessaires à une désinfection efficace et des laboratoires bactériologiques;

d) Un service d'eau potable non suspecte à l'usage du port et l'application d'un système présentant toute la sécurité possible pour l'enlèvement des déchets et ordures.

Art. 44. — Il est également recommandé aux Etats contractants de tenir compte, dans le traitement à appliquer aux provenances d'un pays, des mesures que ce dernier a prises pour combattre les maladies infectieuses et pour en empêcher l'exportation.

Mesures aux frontières de terre, voyageurs, chemins de fer, zones frontières, voies fluviales. — Art. 45. — Il ne doit pas être établi de quarantaines terrestres.

Seules, les personnes présentant des symptômes de peste, de choléra ou de fièvre jaune peuvent être retenues aux frontières.

Ce principe n'exclut pas le droit, pour chaque Etat, de fermer au besoin une partie de ses frontières.

Art. 46. — Il importe que les voyageurs soient soumis, au point de vue de leur état de santé, à une surveillance de la part du personnel des chemins de fer.

Art. 47. — L'intervention médicale se borne à une visite des voyageurs et aux soins à donner aux malades. Si cette visite se fait, elle est combinée, autant que possible, avec la visite douanière, de manière que les voyageurs soient retenus le moins longtemps possible. Les personnes visiblement indisposées sont seules soumises à un examen médical approfondi.

Art. 48. — Dès que les voyageurs venant d'un endroit contaminé seront arrivés à destination, il serait de la plus haute utilité de les soumettre à une surveillance qui ne devrait pas dépasser, à compter de la date du départ, cinq jours s'il s'agit de peste ou de choléra et six jours s'il s'agit de fièvre jaune.

Art. 49. — Les gouvernements se réservent le droit de prendre des mesures particulières à l'égard de certaines catégories de personnes, notamment des bohémiens et des vagabonds, ainsi que des émigrants et des personnes voyageant ou passant la frontière par troupes.

Art. 50. — Les voitures affectées au transport des voyageurs, de la poste et des bagages ne peuvent être retenues aux frontières.

S'il arrive qu'une de ces voitures soit contaminée ou ait été occupée par un malade atteint de peste ou de choléra, elle sera détachée du train pour être désinfectée le plus tôt possible.

Il en sera de même pour les wagons à marchandises.

Art. 51. — Les mesures concernant le passage aux frontières du personnel des chemins de fer et de la poste sont du ressort des administrations intéressées. Elles sont combinées de façon à ne pas entraver le service.

Art. 52. — Le règlement du trafic-frontière et des questions inhérentes à ce trafic, ainsi que l'adoption des mesures exceptionnelles de surveillance, doivent être laissés à des arrangements spéciaux entre les Etats limitrophes.

Art. 53. — Il appartient aux gouvernements des Etats riverains de régler, par des arrangements spéciaux, le régime sanitaire des voies fluviales.

DISPOSITIONS SPÉCIALES AUX PAYS D'ORIENT ET D'EXTRÊME-ORIENT

Mesures dans les ports contaminés au départ des navires. — Art. 54. — Toute personne, y compris les gens de l'équipage, prenant passage à bord d'un navire doit être, au moment de l'embarquement, examinée individuellement, de jour, à terre, pendant le temps nécessaire, par un médecin délégué de l'autorité publique. L'autorité consulaire dont relève le navire peut assister à cette visite.

Par dérogation à cette stipulation, à Alexandrie et à Port-Saïd, la visite médicale peut avoir lieu à bord, quand l'autorité sanitaire locale le juge utile, sous la réserve que les passagers de 3e classe ne seront plus ensuite autorisés à quitter le bord. Cette visite médicale peut être faite de nuit pour les passagers de 1re et de 2e classes, mais non pour les passagers de 3e classe.

Mesures à l'égard des navires ordinaires venant des ports du nord contaminés et se présentant à l'entrée du

canal de Suez ou dans les ports égyptiens. — Art. 55. — Les navires ordinaires *indemnes* venant d'un port, contaminé de peste ou de choléra, d'Europe ou du bassin de la Méditerranée, et se présentant pour passer le canal de Suez, obtiennent le passage en quarantaine. Ils continuent leur trajet en observation de cinq jours.

Art. 56. — Les navires ordinaires indemnes, qui veulent aborder en Egypte, peuvent s'arrêter à Alexandrie ou à Port-Saïd, où les passagers achèveront le temps de l'observation de cinq jours, soit à bord, soit dans une station sanitaire, selon la décision de l'autorité sanitaire locale.

Art. 57. — Les mesures auxquelles seront soumis les navires *infectés* et *suspects*, venant d'un port contaminé de peste ou de choléra d'Europe ou des rives de la Méditerranée, et désirant aborder dans un des ports d'Egypte ou passer le canal de Suez, seront déterminées par le Conseil sanitaire d'Egypte, conformément aux stipulations de la présente Convention.

Les règlements contenant ces mesures devront, pour devenir exécutoires, être acceptés par les diverses puissances représentées au Conseil; ils fixeront le régime imposé aux navires, aux passagers et aux marchandises et devront être présentés dans le plus bref délai possible.

Mesures dans la mer Rouge. — A). *Mesures à l'égard des navires ordinaires venant du sud, se présentant dans les ports de la mer Rouge ou allant vers la Méditerranée :* Art. 58. Indépendamment des dispositions générales qui font l'objet de la section III du chapitre 2 du titre I, concernant la classification et le régime des navires infectés, suspects ou indemnes, les prescriptions spéciales, contenues dans les articles ci-après, sont applicables aux navires ordinaires venant du sud et entrant dans la mer Rouge.

Art. 59. — Les navires *indemnes* devront avoir complété ou auront à compléter, en observation, cinq jours pleins à partir du moment de leur départ du dernier port contaminé.

Ils auront la faculté de passer le canal de Suez en quarantaine et entreront dans la Méditerranée en continuant l'observation susdite de cinq jours. Les navires ayant un médecin et une étuve ne subiront pas la désinfection avant le transit en quarantaine.

Art. 60. — Les navires *suspects* sont traités d'une façon différente suivant qu'ils ont ou qu'ils n'ont pas à bord un médecin et un appareil de désinfection (étuve).

a) Les navires, ayant un médecin et un appareil de désinfection (étuve), remplissant les conditions voulues, sont admis à passer le canal de Suez en quarantaine dans les conditions du règlement pour le transit.

b) Les autres navires suspects, n'ayant ni médecin ni appareil de désinfection (étuve), sont, avant d'être admis à transiter en quarantaine, retenus à Suez ou aux Sources de Moïse pendant le temps nécessaire pour exécuter les mesures de désinfection prescrites et s'assurer de l'état sanitaire du navire.

S'il s'agit de navires postaux ou de paquebots spécialement affectés au transport des voyageurs, sans appareil de désinfection (étuve), mais ayant un médecin à bord, si l'autorité locale a l'assurance, par une constatation officielle, que les mesures d'assainissement et de désinfection ont été convenablement pratiquées, soit au point de départ, soit pendant la traversée, le passage en quarantaine est accordé.

S'il s'agit de navires postaux ou de paquebots spécialement affectés au transport des voyageurs, sans appareil de désinfection (étuve), mais ayant un médecin à bord, si le dernier cas de peste ou de choléra remonte à plus de sept jours et si l'état sanitaire du navire est satisfaisant, la libre pratique peut être donnée à Suez, lorsque les opérations réglementaires sont terminées.

Lorsqu'un bateau a un trajet indemne de moins de sept jours, les passagers à destination d'Egypte sont débarqués dans un établissement désigné par le Conseil d'Alexandrie et isolés pendant le temps nécessaire pour compléter l'observation de cinq jours. Leur linge sale et leurs effets à usage sont désinfectés. Ils reçoivent alors la libre pratique.

Les bateaux ayant un trajet indemne de moins de sept jours et demandant à obtenir la libre pratique en Egypte sont retenus dans un établissement désigné par le Conseil d'Alexandrie le temps nécessaire pour compléter l'observation de cinq jours; ils subissent les mesures réglementaires concernant les navires suspects.

Lorsque la peste ou le choléra s'est montré exclusivement dans l'équipage, la désinfection ne porte que sur le linge sale de celui-ci, mais sur tout ce linge sale, et s'étend également aux postes d'habitation de l'équipage.

Art. 61. — Les navires *infectés* se divisent en navires avec médecin et appareil de désinfection (étuve) et navires sans médecin et sans appareil de désinfection (étuve).

a) Les navires sans médecin et sans appareil de désinfection (étuve) sont arrêtés aux Sources de Moïse (1); les personnes présentant des symptômes de peste ou de choléra sont débarquées et isolées dans un hôpital. La désinfection est pratiquée d'une façon complète. Les autres passagers sont débarqués et isolés par groupes composés de personnes aussi peu nombreuses que possible, de manière que l'ensemble ne soit pas solidaire d'un groupe particulier si la peste ou le choléra venait à se développer. Le linge sale, les objets à usage, les vêtements de l'équipage et des passagers sont désinfectés ainsi que la navire.

Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas du déchargement des marchandises, mais seulement de la désinfection de la partie du navire qui a été infectée.

Les passagers resteront pendant cinq jours dans un établissement désigné par le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte. Lorsque les cas de peste ou de choléra remonteront à plusieurs jours, la durée de l'isolement sera diminuée. Cette durée variera selon l'époque de la guérison, de la mort ou de l'isolement du dernier malade. Ainsi, lorsque le dernier cas de peste ou de choléra se sera terminé depuis six jours par la guérison ou la mort, ou que le dernier malade aura été isolé depuis six jours, l'observation durera un jour; s'il ne s'est écoulé qu'un laps de cinq jours, l'observation sera de deux jours; s'il ne s'est écoulé qu'un laps de quatre jours, l'observation sera de trois jours; s'il ne s'est écoulé qu'un laps de trois jours, l'observation sera de quatre jours; s'il ne s'est écoulé qu'un laps de deux jours ou d'un jour, l'observation sera de cinq jours.

b) Les navires avec médecin et appareil de désinfection (étuve) sont arrêtés aux Sources de Moïse. Le médecin du bord doit déclarer sous serment, quelles sont les personnes à bord présentant des symptômes de peste, de choléra. Ces malades sont débarqués et isolés.

Après le débarquement de ces malades, le linge sale du reste des passagers, que l'autorité sanitaire considérera comme dangereux, et de l'équipage subira la désinfection à bord.

Lorsque la peste ou le choléra se sera montré exclusivement dans l'équipage, la désinfection du linge ne portera que sur le linge sale de l'équipage et le linge des postes de l'équipage.

Le médecin du bord doit indiquer aussi, sous serment, la partie ou le compartiment du navire et la section de l'hôpital dans lesquels le ou les malades ont été transportés. Il doit déclarer également, sous serment, quelles sont les personnes qui ont été en rapport avec le pestiféré ou le cholérique depuis la première manifestation de la maladie, soit par des contacts directs, soit par des contacts avec des objets qui pourraient être contaminés. Ces seules personnes seront considérées comme suspectes.

La partie ou le compartiment du navire et la section de l'hôpital dans lesquels le ou les malades auront été transportés, seront complètement désinfectés. On entend par « partie du navire » la cabine du malade, les cabines attenantes, le couloir de ces cabines, le pont, les parties du pont sur lesquelles le ou les malades auraient séjourné.

S'il est impossible de désinfecter la partie ou le compartiment du navire qui a été occupé par les personnes atteintes de peste ou de choléra, sans débarquer les personnes déclarées suspectes, ces personnes seront ou placées sur un autre navire spécialement affecté à cet usage, ou débarquées et logées dans l'établissement sanitaire, sans contact avec les malades, lesquels doivent être placés dans l'hôpital.

La durée de ce séjour sur le navire ou à terre pour la désinfection sera aussi courte que possible et n'excédera pas vingt-quatre heures.

Les suspects subiront, soit sur leur bâtiment, soit sur le navire affecté à cet usage, une observation dont la durée variera suivant les cas et dans les termes prévus au troisième alinéa du paragraphe (*a*).

Le temps pris par les opérations réglementaires est compris dans la durée de l'observation.

Le passage en quarantaine peut être accordé avant l'expiration des délais indiqués ci-dessus, si l'autorité sanitaire le juge possible. Il sera, en tout cas, accordé lorsque la désinfection aura été accomplie, si le navire abandonne, outre ses malades, les personnes indiquées ci-dessus comme « suspectes ».

(1) Les malades sont autant que possible débarqués aux Sources de Moïse; les autres personnes peuvent subir l'observation dans une station sanitaire désignée par le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte (lazaret des pilotes).

Une étuve placée sur un ponton peut venir accoster le navire pour rendre plus rapides les opérations de désinfection.

Les navires infectés demandant à obtenir la libre pratique en Egypte sont retenus aux Sources de Moïse cinq jours; ils subissent, en outre, les mêmes mesures que celles adoptées pour les navires infectés arrivant en Europe.

B.) *Mesures à l'égard des navires ordinaires venant de ports contaminés du Hedjaz, en temps de pèlerinage :* Art. 62. — A l'époque du pèlerinage de la Mecque, si la peste ou le choléra sévit au Hedjaz, les navires provenant du Hedjaz ou de toute autre partie de la côte arabique de la mer Rouge, sans y avoir embarqué des pèlerins ou masses analogues et qui n'ont pas eu à bord, durant la traversée, d'accident suspect, sont placés dans la catégorie des navires ordinaires suspects. Ils sont soumis aux mesures préventives et au traitement imposés à ces navires.

S'ils sont à destination de l'Egypte, ils subissent, dans un établissement sanitaire désigné par le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire, une observation de cinq jours, à compter de la date du départ, pour le choléra comme pour la peste. Ils sont soumis, en outre, à toutes les mesures prescrites pour les bateaux suspects (désinfection, etc.) et ne sont admis à la libre pratique qu'après visite médicale favorable.

Il est entendu que si les navires, durant la traversée, ont eu des accidents suspects, l'observation sera subie aux Sources de Moïse et sera de cinq jours, qu'il s'agisse de peste ou de choléra.

Organisation de la surveillance et de la désinfection à Suez et aux Sources de Moïse. — Art. 63. — La visite médicale prévue par les règlements est faite pour chaque navire arrivant à Suez par un ou plusieurs médecins de la station; elle est faite de jour pour les provenances des ports contaminés de peste ou de choléra. Elle peut avoir lieu, même de nuit, sur ces navires qui se présentent pour transiter le Canal, s'ils sont éclairés à la lumière électrique, et toutes les fois que l'autorité sanitaire locale a l'assurance que les conditions d'éclairage sont suffisantes.

Art. 64. — Les médecins de la station de Suez sont au nombre de sept au moins, un médecin en chef, six titulaires. Ils doivent être pourvus d'un diplôme régulier et choisis de préférence parmi les médecins ayant fait des études spéciales pratiques d'épidémiologie et de bactériologie. Ils sont nommés par le ministre de l'intérieur, sur la présentation du Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte. Ils reçoivent un traitement qui, de 8,000 francs, peut s'élever progressivement à 12,000 francs pour les six médecins et de 12,000 à 15,000 francs pour le médecin en chef.

Si le service médical était encore insuffisant, on aurait recours aux médecins de la marine des différents Etats : ces médecins seraient placés sous l'autorité du médecin en chef de la station sanitaire.

Art. 65. — Un corps de gardes sanitaires est chargé d'assurer la surveillance et l'exécution des mesures de prophylaxie appliquées dans le canal de Suez, à l'établissement des Sources de Moïse et à Tor.

Art. 66. — Ce corps comprend dix gardes.

Il est recruté parmi les anciens sous-officiers des armées et marines européennes et égyptiennes.

Les gardes sont nommés, après que leur compétence a été constatée par le Conseil, dans les formes prévues à l'article 14 du décret khédivial du 19 juin 1893.

Art. 67. — Les gardes sont divisés en deux classes :

La 1re classe comprend quatre gardes;

La 2e comprend six gardes.

Art. 68. — La solde annuelle allouée aux gardes est pour :

La 1re classe, de 160 l. ég. à 200 l. ég.;

La 2e classe, de 120 l. ég. à 168 l. ég.;

Avec augmentation progressive jusqu'à ce que le maximum soit atteint.

Art. 69. — Les gardes sont investis du caractère d'agents de la force publique, avec droit de réquisition en cas d'infraction aux règlements sanitaires.

Ils sont placés sous les ordres immédiats du directeur de l'office de Suez ou de Tor.

Passage en quarantaine du canal de Suez. — Art. 70. — L'autorité sanitaire de Suez accorde le passage en quarantaine. Le Conseil en est immédiatement informé.

Dans les cas douteux, la décision est prise par le Conseil.

Art. 71. — Dès que l'autorisation prévue à l'article précédent est accordée, un télégramme est expédié à l'autorité désignée par chaque puissance. L'expédition du télégramme est faite aux frais du navire.

Art. 72. — Chaque puissance édictera des dispositions

tions pénales contre les bâtiments qui, abandonnant le parcours indiqué par le capitaine, aborderaient indûment un des ports du territoire de cette puissance. Seront exceptés les cas de force majeure et de relâche forcée.

Art. 73. — Lors de l'arraisonnement, le capitaine est tenu de déclarer s'il a à son bord des équipes de chauffeurs indigènes ou de serviteurs à gages quelconques, non inscrits sur le rôle d'équipage ou le registre à cet usage.

Les questions suivantes sont notamment posées aux capitaines de tous les navires se présentant à Suez, venant du sud. Ils y répondent sous serment :

« Avez-vous des auxiliaires : chauffeurs ou autres gens de service, non inscrits sur le rôle de l'équipage ou sur le registre spécial ? Quelle est leur nationalité ? Où les avez-vous embarqués ? »

Les médecins sanitaires doivent s'assurer de la présence de ces auxiliaires et s'ils constatent qu'il y a des manquants parmi eux, chercher avec soin les causes de l'absence.

Art. 74. — Un officier sanitaire et deux gardes sanitaires montent à bord. Ils doivent accompagner le navire jusqu'à Port-Saïd. Ils ont pour mission d'empêcher les communications et de veiller à l'exécution des mesures prescrites pendant la traversée du canal.

Art. 75. — Tout embarquement ou débarquement et tout transbordement de passagers ou de marchandises sont interdits pendant le parcours du canal de Suez à Port-Saïd.

Toutefois, les voyageurs peuvent s'embarquer à Port Saïd en quarantaine.

Art. 76. — Les navires transitant en quarantaine doivent effectuer le parcours de Suez à Port-Saïd sans garage.

En cas d'échouage ou de garage indispensable, les opérations nécessaires sont effectuées par le personnel du bord, en évitant toute communication avec le personnel de la Compagnie du canal de Suez.

Art. 77. — Les transports de troupes par bateaux suspects ou infectés transitant en quarantaine sont tenus de traverser le canal seulement de jour. S'ils doivent séjourner de nuit dans le canal, ils prennent leur mouillage au lac Timsah ou dans le grand lac.

Art. 78. — Le stationnement des navires transitant en quarantaine est interdit dans le port de Port-Saïd, sauf dans les cas prévus aux articles 75, alinéa 2, et 79.

Les opérations de ravitaillement doivent être pratiquées avec les moyens du bord.

Les chargeurs ou toutes autres personnes, qui seraient montés à bord, sont isolés sur le ponton quarantenaire. Leur vêtements y subissent la désinfection réglementaire.

Art. 79. — Lorsqu'il est indispensable, pour les navires transitant en quarantaine, de prendre du charbon à Port Saïd, ces navires doivent exécuter cette opération dans un endroit offrant les garanties nécessaires d'isolement et de surveillance sanitaire, qui sera indiqué par le Conseil sanitaire. Pour les navires à bord desquels une surveillance efficace de cette opération est possible et où tout contact avec les gens du bord peut être évité, le charbonnage par les ouvriers du port est autorisé. La nuit, le lieu de l'opération doit être éclairé à la lumière électrique.

Art. 80. — Les pilotes, les électriciens, les agents de la Compagnie et les gardes sanitaires sont déposés à Port-Saïd, hors du port, entre les jetées, et de là conduits directement au ponton de quarantaine, où leurs vêtements subissent la désinfection lorsqu'elle est jugée nécessaire.

Art. 81. — Les navires de guerre ci-après déterminés bénéficient, pour le passage du canal de Suez, des dispositions suivantes :

Ils seront reconnus indemnes par l'autorité quarantenaire sur la production d'un certificat émanant des médecins du bord, contresigné par le commandant et affirmant sous serment :

a) Qu'il n'y a eu à bord, soit au moment du départ, soit pendant la traversée, aucun cas de peste ou de choléra ;

b) Qu'une visite minutieuse de toutes les personnes existant à bord, sans exception, a été passée moins de douze heures avant l'arrivée dans le port égyptien et qu'elle n'a révélé aucun cas de ces maladies.

Ces navires sont exempts de la visite médicale et reçoivent immédiatement libre pratique, à la condition qu'ils aient complété, à partir de leur départ du dernier port contaminé, une période de cinq jours pleins.

Ceux de ces navires qui n'ont pas complété la période exigée, peuvent transiter le canal en quarantaine sans subir la visite médicale, pourvu qu'ils produisent le susdit certificat à l'autorité quarantenaire.

L'autorité quarantenaire a néanmoins le droit de faire pratiquer, par ses agents, la visite médicale à bord des navires de guerre toutes les fois qu'elle le juge nécessaire.

Les navires de guerre, suspects ou infectés, seront soumis aux règlements en vigueur.

Ne sont considérées comme navires de guerre que les unités de combat. Les bateaux-transports, les navires-hôpitaux entrent dans la catégorie des navires ordinaires.

Art. 82. — Le Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte est autorisé à organiser le transit du territoire égyptien, par voie ferrée, des malles postales et des passagers ordinaires venant de pays contaminés dans des trains quarantenaires, sous les conditions déterminées dans l'annexe I.

(*A suivre.*)

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

32e ANNÉE. — N° 6. 7 FÉVRIER 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)...... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés)... 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

HYGIÈNE SCOLAIRE

Durée d'isolement des élèves des établissements d'enseignement public en France atteints de maladies contagieuses et durée d'éviction de leurs frères ou sœurs.

Un arrêté du ministre de l'instruction publique de France en date du 3 février 1912 abroge les dispositions de l'arrêté du 18 août 1893 (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CCII) et fixe comme il suit la durée d'isolement à prescrire pour les élèves des établissements d'enseignement public de tout ordre atteints de maladie contagieuse et les conditions auxquelles cette durée pourrait être éventuellement subordonnée, tant pour les malades que pour leurs frères ou leurs sœurs.

ÉVICTION DES ÉLÈVES MALADES

Diphtérie : 30 jours après guérison clinique constatée par certificat médical. Ce délai peut être abaissé si, après deux ensemencements opérés à huit jours d'intervalle, l'examen bactériologique est négatif.

Variole : 40 jours après le début de la maladie, la réadmission ne pouvant d'ailleurs avoir lieu que sur présentation d'un certificat médical constatant qu'il n'existe plus de croûtes ou squames et que l'élève a pris un bain.

Scarlatine : mêmes mesures que pour la variole.

Rougeole : 16 jours.

Oreillons : 21 jours.

Coqueluche : 30 jours après disparition absolue des quintes spasmodiques constatée par certificat médical.

Varicelle : 16 jours après le début de la maladie.

Rubéole : 16 jours après le début de la maladie.

Fièvre typhoïde et *paratyphoïde :* 28 jours après la guérison constatée par certificat médical.

Dysenterie : 28 jours après la guérison constatée par certificat médical.

Méningite cérébro-spinale : 40 jours après guérison clinique constatée par certificat médical, la réadmission ne pouvant d'ailleurs avoir lieu que sur attestation que l'enfant n'est pas ou n'est plus atteint de coryza chronique rebelle consécutif à la maladie. Ce délai peut être abaissé, s'il est établi par certificat bactériologique qu'après deux examens opérés à huit jours d'intervalle on ne trouve plus trace de méningocoques dans le rhino-pharynx.

Poliomyélite : 30 jours après le début de la maladie.

Teignes (faveuse ou tricophytique) : jusqu'à guérison.

Trachome : jusqu'à guérison.

ÉVICTION DES FRÈRES ET SŒURS.

a) Si le malade n'a pas été isolé, ses frères et sœurs rentrent en même temps que lui, à moins qu'ils n'aient été eux-mêmes atteints.

b) Si les malades ont été isolés, la réadmission des frères et sœurs a lieu après un délai correspondant à la période d'incubation de la maladie augmenté de deux jours, dans les conditions ou sous les réserves suivantes :

Diphtérie : 15 jours après l'isolement, sauf production d'un certificat bactériologique, établissant qu'après deux ensemencements à huit jours d'intervalle le résultat est négatif.

Variole : 18 jours.

Scarlatine : 8 jours.

Rougeole : 18 jours.

Oreillons : 24 jours.

Coqueluche : 21 jours.

Varicelle : 18 jours.

Rubéole : 18 jours.

Fièvre typhoïde et *paratyphoïde :* 21 jours.

Dysenterie : 21 jours.

Méningite cérébro-spinale : 28 jours, sauf production d'un certificat bactériologique, établissant qu'après deux ensemencements opérés à huit jours d'intervalle on ne trouve plus trace de méningocoques dans le rhino-pharynx.

Poliomyélite : 28 jours.

Teigne : pas d'éviction.

Trachome : pas d'éviction.

NÉCROLOGIE

M. le docteur L. Benech, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur Julius Pagel, professeur extraordinaire d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de Berlin. — Sir Henry Trentham Butlin, ancien président du College royal des chirurgiens d'Angleterre. — M. le docteur Cecil Yates Biss, lecteur de pharmacologie et de thérapeutique à Middlesex Hospital Medical School de Londres.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de la nouvelle Convention sanitaire internationale portant règlement pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste, du choléra et de la fièvre jaune.

(Suite. — Voir nos deux précédents numéros.)

Régime sanitaire applicable au golfe Persique. — Art. 83. — La réglementation sanitaire telle qu'elle est instituée par les articles de la présente Convention sera appliquée, en ce qui concerne les navires pénétrant dans le golfe Persique, par les autorités sanitaires des ports d'arrivée.

Cette réglementation est soumise, sous le rapport de la classification des navires ainsi que du régime à leur faire subir dans le golfe Persique, aux trois réserves suivantes :

1° La surveillance des passagers et de l'équipage sera toujours remplacée par une observation de même durée;

2° Les navires indemnes ne pourront y recevoir libre pratique qu'à la condition d'avoir complété cinq jours pleins à partir du moment de leur départ du dernier port contaminé;

3° En ce qui concerne les navires suspects, le délai de cinq jours pour l'observation de l'équipage et des passagers comptera à partir du moment où il n'existe plus de cas de peste ou de choléra à bord.

DISPOSITIONS SPÉCIALES AUX PÈLERINAGES

Prescriptions générales. — Art. 84. — Les dispositions de l'article 54 du titre II sont applicables aux personnes et objets à destination du Hedjaz ou de l'Irak-Arabi et qui doivent être embarqués à bord d'un navire à pèlerins, alors même que le port d'embarquement ne serait pas contaminé de peste ou de choléra.

Art. 85. — Lorsqu'il existe des cas de peste ou de choléra dans le port, l'embarquement ne se fait à bord des navires à pèlerins qu'après que les personnes réunies en groupes ont été soumises à une observation permettant de s'assurer qu'aucune d'elles n'est atteinte de la peste ou du choléra.

Il est entendu que, pour exécuter cette mesure, chaque gouvernement peut tenir compte des circonstances et possibilités locales.

Art. 86. — Les pèlerins sont tenus, si les circonstances locales le permettent, de justifier des moyens strictement nécessaires pour accomplir le pèlerinage, spécialement du billet d'aller et retour.

Art. 87. — Les navires à vapeur sont seuls admis à faire le transport des pèlerins au long cours. Ce transport est interdit aux autres bateaux.

Art. 88. — Les navires à pèlerins faisant le cabotage destinés aux transports de courte durée dits « voyages au cabotage » sont soumis aux prescriptions contenues dans le règlement spécial applicable au pèlerinage du Hedjaz qui sera publié par le Conseil de santé de Constantinople, conformément aux principes édictés dans la présente Convention.

Art. 89. — N'est pas considéré comme navire à pèlerins celui qui, outre ses passagers ordinaires, parmi lesquels peuvent être compris les pèlerins des classes supérieures, embarque des pèlerins de la dernière classe, en proportion moindre d'un pèlerin par cent tonneaux de jauge brute.

Art. 90. — Tout navire à pèlerins se trouvant dans les eaux ottomanes doit se conformer aux prescriptions contenues dans le règlement spécial applicable au pèlerinage du Hedjaz qui sera publié par le Conseil de santé de Constantinople, conformément aux principes édictés dans la présente Convention.

Art. 91. — Le capitaine est tenu de payer la totalité des taxes sanitaires exigibles des pèlerins. Elles doivent être comprises dans le prix du billet.

Art. 92. — Autant que faire se peut, les pèlerins qui débarquent ou embarquent dans les stations sanitaires ne doivent avoir entre eux aucun contact sur les points de débarquement.

Les pèlerins débarqués doivent être répartis au campement en groupes aussi peu nombreux que possible.

Il est nécessaire de leur fournir une bonne eau potable, soit qu'on la trouve sur place, soit qu'on l'obtienne par distillation.

Art. 93. — Lorsqu'il y a de la peste ou du choléra au Hedjaz, les vivres emportés par les pèlerins sont détruits si l'autorité sanitaire le juge nécessaire.

Navires à pèlerins; installations sanitaires : Conditionnement général des navires. — Art. 94. — Le navire doit pouvoir loger les pèlerins dans l'entrepont.

En dehors de l'équipage, le navire doit fournir à chaque individu, quel que soit son âge, une surface de 1 m. 50 carrés, c'est-à-dire 16 pieds carrés anglais, avec une hauteur d'entrepont d'environ 1 m. 80.

Pour les navires qui font le cabotage, chaque pèlerin doit disposer d'un espace d'au moins 2 mètres de largeur dans le long des plats-bords du navire.

Art. 95. — De chaque côté du navire, sur le pont, doit être réservé un endroit dérobé à la vue et pourvu d'une pompe à main, de manière à fournir de l'eau de mer pour les besoins des pèlerins. Un local de cette nature doit être exclusivement affecté aux femmes.

Art. 96. — Le navire doit être pourvu, outre les lieux d'aisances à l'usage de l'équipage, de latrines à effet d'eau ou pourvues d'un robinet dans la proportion d'au moins une latrine pour chaque centaine de personnes embarquées.

Des latrines doivent être affectées exclusivement aux femmes.

Des lieux d'aisances ne doivent pas exister dans les entreponts ni dans la cale.

Art. 97. — Le navire doit être muni de deux locaux affectés à la cuisine personnelle des pèlerins. Il est interdit aux pèlerins de faire du feu ailleurs, notamment sur le pont.

Art. 98. — Des locaux d'infirmerie offrant de bonnes conditions de sécurité et de salubrité doivent être réservés au logement des malades.

Ils seront disposés de manière à pouvoir isoler, d'après le genre de maladie, les personnes atteintes d'affections transmissibles.

L'infirmerie doit pouvoir recevoir au moins 5 p. 100 des pèlerins embarqués à raison de 3 mètres carrés par tête.

Art. 99. — Chaque navire doit avoir à bord les médicaments, les désinfectants et les objets nécessaires aux soins des malades. Les règlements faits pour ce genre de navires par chaque gouvernement doivent déterminer la nature et la quantité des médicaments (1). Les soins et les remèdes sont fournis gratuitement aux pèlerins.

Art. 100. — Chaque navire embarquant des pèlerins doit avoir à bord un médecin régulièrement diplômé et commissionné par le gouvernement du pays auquel le navire appartient ou par le gouvernement du port où le navire prend des pèlerins. Un second médecin doit être embarqué dès que le nombre des pèlerins portés par le navire dépasse mille.

Art. 101. — Le capitaine est tenu de faire apposer à bord, dans un endroit apparent et accessible aux intéressés, des affiches rédigées dans les principales langues des pays habités par les pèlerins à embarquer, et indiquant :

1° La destination du navire;

2° Le prix des billets;

3° La ration journalière en eau et en vivres allouée à chaque pèlerin;

4° Le tarif des vivres non compris dans la ration journalière et devant être payés à part.

Art. 102. — Les gros bagages des pèlerins sont enregistrés, numérotés et placés dans la cale. Les pèlerins ne peuvent garder avec eux que les objets strictement nécessaires. Les règlements faits pour ses navires par chaque gouvernement en déterminent la nature, la quantité et les dimensions.

Art. 103. — Les prescriptions du chapitre I, du chapitre II (sections I, II et III) ainsi que du chapitre III du présent titre, seront affichées, sous la forme d'un règlement, dans la langue de la nationalité du navire ainsi que dans les principales langues des pays habités par les pèlerins à embarquer, en un endroit apparent et accessible, sur chaque pont et entrepont de tout navire transportant des pèlerins.

Mesures à prendre avant le départ. — Art. 104. — Le capitaine ou, à défaut du capitaine, le propriétaire ou l'agent de tout navire à pèlerins est tenu de déclarer à l'autorité compétente du port de départ son intention d'embarquer des pèlerins, au moins trois jours avant le départ. Dans les ports d'escale, le capitaine ou, à défaut de capitaine, le propriétaire ou l'agent de tout navire à pèlerins est tenu de faire cette même déclaration douze heures avant le départ du navire. Cette déclaration doit indiquer le jour projeté pour le départ et la destination du navire.

Art. 105. — A la suite de la déclaration prescrite par l'article précédent, l'autorité compétente fait procéder, aux frais du capitaine, à l'inspection et au mesurage du navire. L'autorité consulaire dont relève le navire peut assister à cette inspection.

(1) Il est désirable que chaque navire soit muni des principaux agents d'immunisation (sérum antipesteux, vaccin de Haffkine, etc.).

Il est procédé seulement à l'inspection, si le capitaine est déjà pourvu d'un certificat de mesurage délivré par l'autorité compétente de son pays, à moins qu'il n'y ait soupçon que le document ne réponde plus à l'état actuel du navire (1).

Art. 106. — L'autorité compétente ne permet le départ d'un navire à pèlerins qu'après s'être assurée :

a) Que le navire a été mis en état de propreté parfaite et, au besoin, désinfecté;

b) Que le navire est en état d'entreprendre le voyage sans danger, qu'il est bien équipé, bien aménagé, bien aéré, pourvu d'un nombre suffisant d'embarcations, qu'il ne contient rien à bord qui soit ou puisse devenir nuisible à la santé ou à la sécurité des passagers, que le pont est en bois ou en fer recouvert de bois;

c) Qu'il existe à bord, en sus de l'approvisionnement de l'équipage et convenablement arrimés, des vivres ainsi que du combustible, le tout de bonne qualité et en quantité suffisante pour tous les pèlerins et pour toute la durée déclarée du voyage;

d) Que l'eau potable embarquée est de bonne qualité et a une origine à l'abri de toute contamination; qu'elle existe en quantité suffisante; qu'à bord les réservoirs d'eau potable sont à l'abri de toute souillure et fermés de sorte que la distribution de l'eau ne puisse se faire que par les robinets ou les pompes. Les appareils de distribution dits « suçoirs » sont absolument interdits.

e) Que le navire possède un appareil distillatoire pouvant produire une quantité d'eau de 5 litres au moins, par tête et par jour, pour toute personne embarquée, y compris l'équipage;

f) Que le navire possède une étuve à désinfection dont la sécurité et l'efficacité auront été constatées par l'autorité sanitaire du port d'embarquement des pèlerins;

g) Que l'équipage comprend un médecin diplômé et commissionné (2), soit par le gouvernement du pays auquel le navire appartient, soit par le gouvernement du port où le navire prend des pèlerins, et que le navire possède des médicaments, le tout conformément aux articles 99 et 100;

h) Que le pont du navire est dégagé de toutes marchandises et objets encombrants;

i) Que les dispositions du navire sont telles que les mesures prescrites par la Section III ci-après peuvent être exécutées.

Art. 107. — Le capitaine ne peut partir qu'autant qu'il a en mains :

1° Une liste visée par l'autorité compétente et indiquant le nom, le sexe et le nombre total des pèlerins qu'il est autorisé à embarquer;

2° Une patente de santé constatant le nom, la nationalité et le tonnage du navire, le nom du capitaine, celui du médecin, le nombre exact des personnes embarquées (équipage, pèlerins et autres passagers), la nature de la cargaison, le lieu du départ.

L'autorité compétente indique sur la patente si le chiffre réglementaire des pèlerins est atteint ou non, et, dans le cas où il ne le serait pas, le nombre complémentaire des passagers que le navire est autorisé à embarquer dans les escales subséquentes.

Mesures à prendre pendant la traversée. — Art. 108. — Le pont doit, pendant la traversée, rester dégagé des objets encombrants; il doit être réservé jour et nuit aux personnes embarquées et mis gratuitement à leur disposition.

Art. 109. — Chaque jour, les entreponts doivent être nettoyés avec soin et frottés au sable sec, avec lequel on mélange des désinfectants, pendant que les pèlerins sont sur le pont.

Art. 110. — Les latrines destinées aux passagers, aussi bien que celles de l'équipage, doivent être tenues proprement, nettoyées et désinfectées trois fois par jour.

Art. 111. — Les excrétions et déjections des personnes présentant des symptômes de peste ou de choléra doivent être recueillies dans des vases contenant une solution désinfectante. Ces vases sont vidés dans les latrines, qui doivent être rigoureusement désinfectées après chaque projection de matières.

Art. 112. — Les objets de literie, les tapis, les vête-

(1) L'autorité compétente est actuellement : dans les Indes anglaises un fonctionnaire (*officer*) désigné à cet effet par le gouvernement local (*Native passenger Ships Act*, 1887, art. 7); — dans les Indes néerlandaises, le maître du port; — en Turquie, l'autorité sanitaire; — en Autriche-Hongrie, l'autorité du port; — en Italie, le capitaine de port; — en France, en Tunisie et en Espagne, l'autorité sanitaire; — en Egypte, l'autorité sanitaire quarantenaire, etc.

(2) Exception est faite pour les gouvernements qui n'ont pas de médecins commissionnés.

ments qui ont été en contact avec les malades visés dans l'article précédent, doivent être immédiatement désinfectés. L'observation de cette règle est spécialement recommandée pour les vêtements des personnes qui approchent ces malades, et qui ont pu être souillés.

Ceux des objets ci-dessus qui n'ont pas de valeur doivent être, soit jetés à la mer, si le navire n'est pas dans un port ni dans un canal, soit détruits par le feu. Les autres doivent être portés à l'étuve dans des sacs imperméables lavés avec une solution désinfectante.

Art. 113. — Les locaux occupés par les malades, visés dans l'article 98, doivent être rigoureusement désinfectés.

Art. 114. — Les navires à pèlerins sont obligatoirement soumis à des opérations de désinfection conformes aux règlements en vigueur sur la matière dans le pays dont ils portent le pavillon.

Art. 115. — La quantité d'eau potable mise chaque jour gratuitement à la disposition de chaque pèlerin, quel que soit son âge, doit être d'au moins 5 litres.

Art. 116. — S'il y a doute sur la qualité de l'eau potable ou sur la possibilité de sa contamination, soit à son origine, soit au cours du trajet, l'eau doit être bouillie ou stérilisée autrement et le capitaine est tenu de la rejeter à la mer au premier port de relâche où il lui est possible de s'en procurer de meilleure.

Art. 117. — Le médecin visite les pèlerins, soigne les malades et veille à ce que, à bord, les règles de l'hygiène soient observées. Il doit notamment :

1° S'assurer que les vivres distribués aux pèlerins sont de bonne qualité, que leur quantité est conforme aux engagements pris, qu'ils sont convenablement préparés;

2° S'assurer que les prescriptions de l'article 115 relatif à la distribution de l'eau sont observées ;

3° S'il y a doute sur la qualité de l'eau potable, rappeler par écrit au capitaine les prescriptions de l'article 116;

4° S'assurer que le navire est maintenu en état constant de propreté, et spécialement que les latrines soient nettoyées conformément aux prescriptions de l'article 110 ;

5° S'assurer que les logements des pèlerins soient maintenus salubres, et que, en cas de maladie transmissible, la désinfection est faite conformément aux articles 113 et 114;

6° Tenir un journal de tous les incidents sanitaires survenus au cours du voyage et présenter ce journal à l'autorité compétente du port d'arrivée.

Art. 118. — Les personnes chargées de soigner les malades atteints de peste ou de choléra peuvent seules pénétrer auprès d'eux et ne doivent avoir aucun contact avec les autres personnes embarquées.

Art. 119. — En cas de décès survenu pendant la traversée, le capitaine doit mentionner le décès en face du nom sur la liste visée par l'autorité du port de départ, et, en outre, inscrire sur son livre de bord le nom de la personne décédée, son âge, sa provenance, la cause présumée de la mort d'après le certificat du médecin et la date du décès.

En cas de décès par maladie transmissible, le cadavre, préalablement enveloppé d'un suaire imprégné d'une solution désinfectante, doit être jeté à la mer.

Art. 120. — Le capitaine doit veiller à ce que toutes les opérations prophylactiques exécutées pendant le voyage soient inscrites sur le livre de bord. Ce livre est présenté par lui à l'autorité compétente du port d'arrivée.

Dans chaque port de relâche, le capitaine doit faire viser par l'autorité compétente la liste dressée en exécution de l'article 107.

Dans le cas où un pèlerin est débarqué en cours de voyage, le capitaine doit mentionner sur cette liste le débarquement en face du nom du pèlerin.

En cas d'embarquement, les personnes embarquées doivent être mentionnées sur cette liste conformément à l'article 107 précité et préalablement au visa nouveau que doit apposer l'autorité compétente.

Art. 121. — La patente délivrée au port de départ ne doit pas être changée au cours du voyage.

Elle est visée par l'autorité sanitaire de chaque port de relâche. Celle-ci y inscrit :

1° Le nombre des passagers débarqués ou embarqués dans ce port ;

2° Les incidents survenus en mer et touchant à la santé ou à la vie des personnes embarquées ;

3° L'état sanitaire du port de relâche.

Mesures à prendre à l'arrivée des pèlerins dans la mer Rouge. — A) Régime sanitaire applicable aux navires à pèlerins musulmans venant d'un port contaminé et allant du sud vers le Hedjaz : Art. 122. — Les navires à pèlerins venant du sud et se rendant au Hedjaz doivent, au préalable, faire escale à la station sanitaire de Camaran, et sont soumis au régime fixé par les articles 123 à 125.

Art. 123. — Les navires reconnus *indemnes* après visite médicale reçoivent libre pratique, lorsque les opérations suivantes sont terminées :

Les pèlerins sont débarqués ; ils prennent une douche-lavage ou un bain de mer ; leur linge sale, la partie de leurs effets à usage et de leurs bagages qui peut être suspecte, d'après l'appréciation de l'autorité sanitaire, sont désinfectés ; la durée de ces opérations, en y comprenant le débarquement et l'embarquement, ne doit pas dépasser quarante huit heures.

Si aucun cas avéré ou suspect de peste ou de choléra n'est constaté pendant ces opérations, les pèlerins seront réembarqués immédiatement et le navire se dirigera vers le Hedjaz.

Pour la peste, les prescriptions de l'article 24 et de l'article 25 sont appliquées en ce qui concerne les rats pouvant se trouver à bord des navires.

Art. 124. — Les navires *suspects*, à bord desquels il y a eu des cas de peste ou de choléra au moment du départ, mais aucun cas nouveau de peste ou de choléra depuis sept jours, sont traités de la manière suivante :

Les pèlerins sont débarqués; ils prennent une douche-lavage ou un bain de mer; leur linge sale, la partie de leurs effets à usage et de leurs bagages qui peut être suspecte, d'après l'appréciation de l'autorité sanitaire, sont désinfectés.

En temps de choléra, l'eau de la cale est changée.

Les parties du navire habitées par les malades sont désinfectées. La durée de ces opérations, en y comprenant le débarquement et l'embarquement, ne doit pas dépasser quarante-huit heures.

Si aucun cas avéré ou suspect de peste ou de choléra n'est constaté pendant ces opérations, les pèlerins sont réembarqués immédiatement, et le navire est dirigé sur Djeddah, où une seconde visite médicale a lieu à bord. Si son résultat est favorable, et sur le vu de la déclaration écrite des médecins du bord, certifiant, sous serment, qu'il n'y a pas eu de cas de peste ou de choléra pendant la traversée, les pèlerins sont immédiatement débarqués.

Si, au contraire, un ou plusieurs cas avérés ou suspects de peste ou de choléra ont été constatés pendant le voyage ou au moment de l'arrivée, le navire est renvoyé à Camaran, où il subit de nouveau le régime des navires infectés.

Pour la peste, les prescriptions de l'article 22, 6°, sont appliquées en ce qui concerne les rats pouvant se trouver à bord des navires.

(*A suivre.*)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Favreul est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales.

VARIA

Congrès français de médecine interne en 1912.

Le treizième Congrès français de médecine interne se tiendra à Paris du 13 au 16 octobre 1912.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *L'oxalémie et l'oxalurie;*
2° *Les colites infectieuses aiguës;*
3° *Thérapeutique des syndromes hémorrhagiques.*

Congrès allemand de médecine interne en 1912.

Le vingt-neuvième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Wiesbaden du 16 au 19 avril 1912.

Voici la question mise à l'ordre du jour :

De l'emploi des rayons de Röntgen pour le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac et de l'intestin.

Congrès international de la tuberculose en 1912.

Le septième Congrès international de la tuberculose se tiendra à Rome du 14 au 20 avril 1912.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Caventou, ancien président de l'Académie de médecine de Paris. — Lord Lister, ancien professeur de clinique chirurgicale au King's College de Londres, associé étranger de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur V. P. Ivanovsky, ancien professeur d'anatomie pathologique à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Texte de la nouvelle Convention sanitaire internationale portant règlement pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste, du choléra et de la fièvre jaune.

(Suite et fin. — Voir nos trois précédents numéros.)

Art. 125. — Les navires *infectés*, c'est-à-dire ayant à bord des cas de peste ou de choléra, ou bien ayant présenté des cas de peste ou de choléra depuis sept jours, subissent le régime suivant :

Les personnes atteintes de peste ou de choléra sont débarquées et isolées à l'hôpital. Les autres passagers sont débarqués et isolés par groupes composés de personnes aussi peu nombreuses que possible, de manière que l'ensemble ne soit pas solidaire d'un groupe particulier si la peste ou le choléra venaient à s'y développer.

Le linge sale, les objets à usage, les vêtements de l'équipage et des passagers sont désinfectés ainsi que le navire. La désinfection est pratiquée d'une façon complète.

Toutefois, l'autorité sanitaire locale peut décider que le déchargement des gros bagages et des marchandises n'est pas nécessaire, et qu'une partie seulement du navire doit subir la désinfection.

Les passagers restent cinq jours à l'établissement de Camaran. Lorsque les cas de peste ou de choléra remontent à plusieurs jours, la durée de l'isolement peut être diminuée. Cette durée peut varier selon l'époque de l'apparition du dernier cas et d'après la décision de l'autorité sanitaire.

Le navire est dirigé ensuite sur Djeddah, où est faite une visite médicale individuelle et rigoureuse. Si son résultat est favorable, le navire reçoit la libre pratique. Si, au contraire, des cas avérés de peste ou de choléra se sont montrés à bord pendant le voyage ou au moment de l'arrivée, le navire est renvoyé à Camaran, où il subit de nouveau le régime des navires infectés.

Pour la peste, le régime prévu par l'article 22 est appliqué en ce qui concerne les rats pouvant se trouver à bord des navires.

Art. 126. — Toute station sanitaire destinée à recevoir des pèlerins doit être pourvue d'un personnel instruit, expérimenté et suffisamment nombreux, ainsi que de toutes les constructions et installations matérielles nécessaires pour assurer l'application, dans leur intégralité, des mesures auxquelles lesdits pèlerins sont assujettis.

B) *Régime sanitaire applicable aux navires à pèlerins musulmans venant du nord et allant vers le Hedjaz :* Art. 127. — Si la présence de la peste ou du choléra n'est pas constatée dans le port de départ ni dans ses environs, et qu'aucun cas de peste ou de choléra ne se soit produit pendant la traversée, le navire est immédiatement admis à la libre pratique.

Art. 128. — Si la présence de la peste ou du choléra est constatée dans le port de départ ou dans ses environs, ou si un cas de peste ou de choléra s'est produit pendant la traversée, le navire est soumis, à El-Tor, aux règles instituées pour les navires qui viennent du sud et qui s'arrêtent à Camaran. Les navires sont ensuite reçus en libre pratique.

Mesures à prendre au retour des pèlerins. — A) *Navires à pèlerins retournant vers le nord :* Art. 129. — Tout navire à destination de Suez ou d'un port de la Méditerranée, ayant à bord des pèlerins ou masses analogues, et provenant d'un port du Hedjaz ou de tout autre port de la côte arabique de la mer Rouge, est tenu de se rendre à El-Tor pour y subir l'observation et les mesures sanitaires indiquées dans les articles 133 à 135.

Art. 130. — Les navires ramenant les pèlerins musulmans vers la Méditerranée ne traversent le canal qu'en quarantaine.

Art. 131. — Les agents des compagnies de navigation et les capitaines sont prévenus qu'après avoir fini leur observation à la station sanitaire de El-Tor, les pèlerins égyptiens seront seuls autorisés à quitter définitivement le navire pour rentrer ensuite dans leurs foyers.

Ne seront reconnus comme Egyptiens ou résidant en Egypte que les pèlerins porteurs d'une carte de résidence émanant d'une autorité égyptienne et conforme au modèle établi. Des exemplaires de cette carte seront déposés auprès des autorités consulaires et sanitaires de Djeddah et de Yambo, où les agents et capitaines de navires pourront les examiner.

Les pèlerins non égyptiens, tels que les Turcs, les Russes, les Persans, les Tunisiens, les Algériens, les Marocains, etc., ne peuvent, après avoir quitté El-Tor, être débarqués dans un port égyptien. En conséquence, les agents de navigation et les capitaines sont prévenus que le transbordement des pèlerins étrangers à l'Egypte soit à El-Tor, soit à Suez, à Port-Saïd ou à Alexandrie, est interdit.

Les bateaux qui auraient à leur bord des pèlerins appartenant aux nationalités dénommées dans l'alinéa précédent suivront la condition de ces pèlerins et ne seront reçus dans aucun port égyptien de la Méditerranée.

Art. 132. — Les pèlerins égyptiens subissent soit à El-Tor, soit à Souakim, ou dans toute autre station désignée par le Conseil sanitaire d'Egypte, une observation de trois jours et une visite médicale, avant d'être admis en libre pratique.

Art. 133. — Si la présence de la peste ou du choléra est constatée au Hedjaz ou dans le port d'où provient le navire, ou l'a été au Hedjaz au cours du pèlerinage, le navire est soumis, à El-Tor, aux règles instituées à Camaran pour les navires infectés.

Les personnes atteintes de peste ou de choléra sont débarquées et isolées à l'hôpital. Les autres passagers sont débarqués et isolés par groupes composés de personnes aussi peu nombreuses que possible, de manière que l'ensemble ne soit pas solidaire d'un groupe particulier, si la peste ou le choléra venait à s'y développer.

Le linge sale, les objets à usage, les vêtements de l'équipage et des passagers, les bagages et les marchandises suspectes d'être contaminées sont débarqués pour être désinfectés. Leur désinfection et celle du navire sont pratiquées d'une façon complète.

Toutefois, l'autorité sanitaire locale peut décider que le déchargement des gros bagages et des marchandises n'est pas nécessaire, et qu'une partie seulement du navire doit subir la désinfection.

Le régime prévu par les articles 22 et 25 est appliqué en ce qui concerne les rats qui pourraient se trouver à bord.

Tous les pèlerins sont soumis, à partir du jour où ont été terminées les opérations de désinfection, à une observation de sept jours pleins, qu'il s'agisse de peste ou de choléra. Si un cas de peste ou de choléra s'est produit dans une section, la période de sept jours ne commence pour cette section qu'à partir du jour où le dernier cas a été constaté.

Art. 134. — Dans le cas prévu par l'article précédent, les pèlerins égyptiens subissent en outre une observation supplémentaire de trois jours.

Art. 135. — Si la présence de la peste ou du choléra n'est constatée ni au Hedjaz, ni au port d'où provient le navire, et ne l'a pas été au Hedjaz au cours du pèlerinage, le navire est soumis à El-Tor aux règles instituées à Camaran pour les navires indemnes.

Les pèlerins sont débarqués ; ils prennent une douche-lavage ou un bain de mer ; leur linge sale ou la partie de leurs effets à usage et de leurs bagages qui peut être suspecte, d'après l'appréciation de l'autorité sanitaire, sont désinfectés. La durée de ces opérations, y compris le débarquement et l'embarquement, ne doit pas dépasser soixante-douze heures.

Toutefois, un navire à pèlerins, appartenant à une des nations ayant adhéré aux stipulations de la présente Convention et des Conventions antérieures, s'il n'a pas eu de malades atteints de peste ou de choléra en cours de route de Djeddah à Yambo et à El-Tor, et si la visite médicale individuelle, faite à El-Tor après débarquement, permet de constater qu'il ne contient pas de tels malades, peut être autorisé, par le Conseil sanitaire d'Egypte, à traverser en quarantaine le canal de Suez, même la nuit, lorsque sont réunies les quatre conditions suivantes :

1° Le service médical est assuré à bord par un ou plusieurs médecins commissionnés par le gouvernement auquel appartient le navire ;

2° Le navire est pourvu d'étuves à désinfection, et il est constaté que le linge sale a été désinfecté en cours de route ;

3° Il est établi que le nombre des pèlerins n'est pas supérieur à celui autorisé par les règlements du pèlerinage ;

4° Le capitaine s'engage à se rendre directement dans un des ports du pays auquel appartient le navire.

La visite médicale après débarquement à El-Tor doit être faite dans le moindre délai possible.

La taxe sanitaire payée à l'Administration quarantenaire est la même que celle qu'auraient payée les pèlerins s'ils étaient restés trois jours en quarantaine.

Art. 136. — Le navire qui, pendant la traversée de El-Tor à Suez, aurait eu un cas suspect à bord, sera repoussé à El-Tor.

Art. 137. — Le transbordement des pèlerins est strictement interdit dans les ports égyptiens.

Art. 138. — Les navires partant du Hedjaz et ayant à leur bord des pèlerins à destination d'un port de la côte africaine de la mer Rouge sont autorisés à se rendre directement à Souakim, ou en tel autre endroit que le Conseil sanitaire d'Alexandrie décidera, pour y subir le même régime quarantenaire qu'à El-Tor.

Art. 139. — Les navires venant du Hedjaz ou d'un port de la côte arabique de la mer Rouge avec patente nette, n'ayant pas à bord des pèlerins ou masses analogues et qui n'ont pas eu d'accident suspect durant la traversée, sont admis en libre pratique à Suez, après visite médicale favorable.

Art. 140. — Lorsque la peste ou le choléra aura été constaté au Hedjaz :

1° Les caravanes composées de pèlerins égyptiens doivent, avant de se rendre en Egypte, subir une quarantaine de rigueur à El-Tor, de sept jours en cas de choléra ou de peste ; elles doivent ensuite subir à El-Tor une observation de trois jours, après laquelle elles ne sont admises en libre pratique qu'après visite médicale favorable et désinfection des effets ;

2° Les caravanes composées de pèlerins étrangers devant se rendre dans leurs foyers par la voie de terre sont soumises aux mêmes mesures que les caravanes égyptiennes et doivent être accompagnées par des gardes sanitaires jusqu'aux limites du désert.

Art. 141. — Lorsque la peste ou le choléra n'a pas été signalé au Hedjaz, les caravanes de pèlerins venant du Hedjaz par la route de Akaba ou de Moïla sont soumises, à leur arrivée au canal ou à Nakhel, à la visite médicale et à la désinfection du linge sale et des effets à usage.

B) *Pèlerins retournant vers le sud :* Art. 142. — Il y aura dans les ports d'embarquement du Hedjaz des installations sanitaires assez complètes pour qu'on puisse appliquer aux pèlerins qui doivent se diriger vers le sud pour rentrer dans leur pays les mesures qui sont obligatoires, en vertu des articles 10 et 54, au moment du départ de ces pèlerins dans les ports situés au delà du détroit de Bab-el-Mandeb.

L'application de ces mesures est facultative, c'est-à-dire qu'elles ne sont appliquées que dans les cas où l'autorité consulaire du pays auquel appartient le pèlerin, ou le médecin du navire à bord duquel il va s'embarquer, les juge nécessaires.

Pénalités. — Art. 143. — Tout capitaine convaincu de ne pas s'être conformé, pour la distribution de l'eau, des vivres ou du combustible, aux engagements pris par lui, est passible d'une amende de 2 livres turques (1). Cette amende est perçue au profit du pèlerin qui aurait été victime du manquement et qui établirait qu'il a en vain réclamé l'exécution de l'engagement pris.

Art. 144. — Toute infraction à l'article 101 est punie d'une amende de 30 livres turques.

Art. 145. — Tout capitaine qui a commis ou qui a sciemment laissé commettre une fraude quelconque concernant la liste des pèlerins ou la patente sanitaire, prévues à l'article 107, est passible d'une amende de 50 livres turques.

Art. 146. — Tout capitaine de navire arrivant sans patente sanitaire du port de départ, ou sans visa des ports de relâche, ou non muni de la liste réglementaire et régulièrement tenue suivant les articles 107, 120 et 121, est passible, dans chaque cas, d'une amende de 12 livres turques.

Art. 147. — Tout capitaine convaincu d'avoir ou d'avoir eu à bord plus de cent pèlerins sans la présence d'un médecin commissionné, conformément aux prescriptions de l'article 100, est passible d'une amende de 300 livres turques.

Art. 148. — Tout capitaine convaincu d'avoir ou d'avoir eu à son bord un nombre de pèlerins supérieur à celui qu'il est autorisé à embarquer, conformément aux prescriptions de l'article 107, est passible d'une amende de 5 livres turques par chaque pèlerin en surplus.

Le débarquement des pèlerins dépassant le nombre régulier est effectué à la première station où réside une autorité compétente, et le capitaine est tenu de fournir aux pèlerins débarqués l'argent nécessaire pour poursuivre leur voyage jusqu'à destination.

Art. 149. — Tout capitaine convaincu d'avoir débarqué des pèlerins dans un endroit autre que celui de leur destination, sauf leur consentement ou hors le cas de force majeure, est passible d'une amende de 20 livres turques par chaque pèlerin débarqué à tort.

Art. 150. — Toutes autres infractions aux prescrip-

(1) La livre turque vaut 22 fr. 50.

tions relatives aux navires à pèlerins sont punies d'une amende de 10 à 100 livres turques.

Art. 151. — Toute contravention constatée en cours de voyage est annotée sur la patente de santé, ainsi que sur la liste des pèlerins. L'autorité compétente en dresse procès-verbal pour le remettre à qui de droit.

Art. 152. — Tous les agents appelés à concourir à l'exécution des prescriptions de la présente Convention en ce qui concerne les navires à pèlerins sont passibles de punitions conformément aux lois de leurs pays respectifs en cas de fautes commises par eux dans l'application desdites prescriptions.

SURVEILLANCE ET EXÉCUTION

Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte. — Art. 153. — Sont confirmées les stipulations de l'annexe III de la Convention sanitaire de Venise du 30 janvier 1892, concernant la composition, les attributions et le fonctionnement du Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte, telles qu'elles résultent des décrets de S. A. le khédive en date du 19 juin 1893 et 25 décembre 1894, ainsi que de l'arrêté ministériel du 19 juin 1893.

Lesdits décrets et arrêté demeurent annexés à la présente Convention (Annexe II).

Art. 154. — Les dépenses ordinaires résultant des dispositions de la présente Convention relatives notamment à l'augmentation du personnel relevant du Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte, seront couvertes à l'aide d'un versement annuel complémentaire par le gouvernement égyptien, d'une somme de quatre mille livres égyptiennes, qui pourrait être prélevée sur l'excédent du service des phares resté à la disposition de ce gouvernement.

Toutefois il sera déduit de cette somme le produit d'une taxe quarantenaire supplémentaire de 10 P. T. (piastres tarif) par pèlerin, à prélever à El-Tor.

Au cas où le gouvernement égyptien verrait des difficultés à supporter cette part dans les dépenses, les puissances représentées au Conseil sanitaire s'entendraient avec le gouvernement khédivial pour assurer la participation de ce dernier aux dépenses prévues.

Art. 155. — Le Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte est chargé de mettre en concordance avec les dispositions de la présente Convention les règlements actuellement appliqués par lui concernant la peste, le choléra et la fièvre jaune, ainsi que le règlement relatif aux provenances des ports arabiques de la mer Rouge, à l'époque du pèlerinage.

Il revisera, s'il y a lieu, dans le même but, le règlement général de police sanitaire, maritime et quarantenaire présentement en vigueur.

Ces règlements, pour devenir exécutoires, doivent être acceptés par les diverses puissances représentées au Conseil.

Conseil sanitaire international de Tanger. — Art. 156. — Dans l'intérêt de la santé publique, les hautes parties contractantes conviennent que leurs représentants au Maroc appelleront de nouveau l'attention du Conseil sanitaire international de Tanger sur la nécessité d'appliquer les stipulations des Conventions sanitaires.

Dispositions diverses. — Art. 157. — Le produit des taxes et des amendes sanitaires ne peut, en aucun cas, être employé à des objets autres que ceux relevant des Conseils sanitaires.

Art. 158. — Les hautes parties contractantes s'engagent à faire rédiger par leurs administrations sanitaires une instruction destinée à mettre les capitaines des navires, surtout lorsqu'il n'y a pas de médecin à bord, en mesure d'appliquer les prescriptions contenues dans la présente Convention en ce qui concerne la peste, le choléra et la fièvre jaune.

ADHÉSIONS ET RATIFICATIONS

Art. 159. — Les gouvernements qui n'ont pas signé la présente Convention sont admis à y adhérer sur leur demande. Cette adhésion sera notifiée par la voie diplomatique au gouvernement de la République française et, par celui-ci, aux autres gouvernements signataires.

Art. 160. — La présente Convention sera ratifiée et les ratifications en seront déposées à Paris aussitôt que faire se pourra.

Elle sera mise à exécution dès que la publication en aura été faite conformément à la législation des Etats signataires. Elle remplacera, dans les rapports respectifs des puissances qui l'auront ratifiée ou y auront accédé, les Conventions sanitaires internationales signées les 30 janvier 1892, 15 avril 1893, 3 avril 1894, 19 mars 1897 et 3 décembre 1903.

Les arrangements antérieurs énumérés ci-dessus demeureront en vigueur à l'égard des puissances qui, les ayant signés ou y ayant adhéré, ne ratifieraient pas le présent acte ou n'y accéderaient pas.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 8. 21 FÉVRIER 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Etienne Cestan, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Ch. Guende, professeur de clinique ophtalmologique à l'Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Armauer Hansen (de Bergen), le léprologue universellement connu depuis sa découverte du bacille de la lèpre, auquel on a donné le nom de « bacille de Hansen », associé étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur A. Grünhagen, ancien professeur extraordinaire d'histologie et de physiologie à la Faculté de médecine de Kōnigsberg. — Sir William Allchin, ancien lecteur de médecine à Westminster Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Robert Bird, professeur de chirurgie au Medical College de Calcutta.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

L'oculiste qui ne prend pas les précautions qu'exige l'emploi du crayon de nitrate d'argent commet une faute au regard de la loi française.

Un étudiant en droit atteint de conjonctivite était soigné par un oculiste du Puy qui lui fit une application de crayon de nitrate d'argent; ce traitement ayant eu des conséquences graves, le patient a assigné cet oculiste devant le tribunal civil du Puy en 200,000 fr. de dommages-intérêts.

Une première expertise médicale, confiée à MM. de Lapersonne, Valude et Coutela (de Paris), n'ayant pas fourni au tribunal tous les éléments désirables d'appréciation, les juges ordonnèrent une seconde expertise, pour laquelle ils commirent les mêmes oculistes, et, à la suite de ce supplément d'information, le tribunal a rendu le 7 décembre 1911 le jugement que nous reproduisons ci-dessous :

« Attendu que X..., domicilié au Puy, étudiant en droit à Lyon en 1908, se trouvait à cette époque atteint d'une conjonctivite chronique; qu'il a reçu les soins des docteurs Cher (du Puy) et Jacqueau (de Lyon), médecins oculistes;

» Que, le 27 février 1909, il s'est présenté au conseil de revision et a été déclaré bon pour le service armé; que le même jour, n'étant pas encore guéri de sa conjonctivite, il s'est rendu chez le docteur Cher, qui lui a proposé l'application aux deux yeux d'un traitement au nitrate d'argent; que X... a consenti à ce traitement, qui a été fait immédiatement; que, tout de suite après l'opération, X... a ressenti aux yeux une très vive douleur; qu'il est rentré chez lui en y voyant juste pour se conduire; que le lendemain et les jours suivants, les douleurs ont été aussi violentes; que le docteur Chaffard (de Saint-Etienne) a constaté, le 7 mars 1909, qu'il y avait peu de lésion à l'œil gauche, mais qu'il existait une ulcération de la cornée droite; que, par un certificat du 8 du même mois, trois médecins du Puy ont déclaré que les deux cornées étaient blanchâtres, opaques dans toute leur étendue; que celle du côté droit l'était d'une façon plus uniforme et plus prononcée; que le malade a été soigné pendant le mois de mars suivant à Lyon par le docteur Jacqueau; qu'après ce traitement, les troubles de la vue ont persisté;

» Attendu que la demande formée par X... contre le docteur Cher tend à faire condamner ce dernier au paiement d'une somme de 200,000 francs en réparation du préjudice causé par suite d'une faute professionnelle qui aurait entraîné pour le demandeur la perte de l'œil droit; qu'il y a lieu de statuer sur le mérite de cette demande au vu des procès-verbaux d'une enquête et de deux rapports d'experts dressés par les docteurs de Lapersonne, Valude et Coutela, le tout en exécution des jugements du 16 décembre 1909 et du 24 février 1911;

» Attendu qu'il est certain, d'après les affirmations des experts contenues dans leurs deux rapports, que c'est bien le nitrate d'argent appliqué le 27 février 1909 par le docteur Cher qui a causé l'ulcération et ensuite les opacités de la cornée droite; que le tribunal doit, dans ces conditions, rechercher si le docteur Cher est responsable de l'accident qui s'est produit à la suite de son opération;

» Attendu que le défendeur soutient qu'il a fait le traitement suivant toutes les règles de l'art; qu'il n'a commis aucune faute professionnelle et que, dès lors, sa responsabilité ne saurait être engagée;

» Attendu que deux reproches sont formulés à l'encontre du docteur Cher : 1° il se serait trompé sur le caractère de l'affection qu'il était appelé à traiter et, par suite, aurait employé un remède dangereux, hors de proportion avec la maladie; 2° il aurait appliqué ce traitement dangereux d'une façon maladroite;

» Sur le premier point :

» Attendu que les experts ont déclaré que le docteur Cher avait soigné X... comme s'il était atteint d'une conjonctivite granuleuse ou trachome, alors qu'il s'agissait d'une simple conjonctivite folliculaire; que l'emploi du crayon de nitrate d'argent était réservé aux formes les plus graves de conjonctivite granuleuse; qu'ils ont fait connaître que le traitement employé par le docteur Cher ne leur semblait pas en rapport avec le caractère de l'affection de la conjonctivite que présentait et que présente encore X...;

» Attendu que l'erreur de diagnostic, à moins qu'elle ne procède d'une ignorance complète en matière médicale, ne saurait entraîner aucune conséquence juridique à la charge de l'homme de l'art, qui se doit aux malades dont il a la confiance, tel qu'il est, avec ses aptitudes naturelles et ses facultés personnelles d'observation; que les juges n'ont pas à rechercher si un praticien plus clairvoyant aurait pu reconnaître au premier examen l'état réel de la maladie;

» Attendu, au surplus, qu'il importe de retenir que les auteurs, comme les experts eux-mêmes, reconnaissent que le diagnostic entre conjonctivite granuleuse et conjonctivite folliculaire est souvent difficile;

» Attendu que, dans ces conditions, il y a lieu de dire que le premier grief n'est pas fondé;

» Sur le deuxième point :

» Attendu que les conditions dans lesquelles le docteur Cher a fait l'opération ont été défectueuses, que celui-ci aurait évité l'accident s'il avait observé le procédé qui est de règle en pareil cas; que suivant les experts, l'opérateur qui fait usage du crayon de nitrate d'argent doit, après cocaïnisation, toucher légèrement avec la pointe fine dudit crayon quelques-unes des granulations les plus saillantes et maintenir la paupière quelques temps renversée; qu'en l'espèce la blessure de l'œil démontre par elle-même que le docteur Cher n'a pas tenu comme il le devait le globe de l'œil séparé du dépôt de nitrate d'argent; qu'en outre, le défendeur, ainsi qu'il l'a déclaré aux experts, a, sans cocaïnisation préalable, déroulé chacune des paupières supérieure et inférieure et passé sur toute l'étendue de leur face muqueuse le crayon de nitrate d'argent; qu'il a, il est vrai, soutenu qu'après chaque cautérisation il avait pratiqué la neutralisation à l'aide d'un collyre au chlorure de sodium; mais que sur ce point les experts ont répondu qu'en admettant que ladite neutralisation ait été effectuée aussitôt après la cautérisation avec le crayon au nitrate d'argent, elle n'était pas suffisante pour empêcher d'une façon certaine la production de lésions cornéennes;

» Attendu que le docteur Cher, en ne prenant pas les précautions qu'exige l'application d'un traitement dangereux, a commis une faute; qu'en ce qui concerne les fautes de cette nature, les médecins restent soumis au droit commun, comme tous les autres citoyens;

» Sur le préjudice :

» Attendu que la vue de X... n'est point perdue tant du côté droit que du côté gauche; que le demandeur fait son service militaire étant incorporé dans les infirmiers;

» Attendu que les experts ont déclaré que l'acuité visuelle de l'œil droit et de l'œil gauche avant l'accident n'était pas normale; qu'elle est actuellement de trois dixièmes pour l'œil gauche et de deux dixièmes pour l'œil droit; qu'ils ont constaté que l'état de l'œil gauche, dont la cornée se trouvait parfaitement transparente, était indépendant de la cautérisation faite le 27 février 1909; que les opacités superficielles de la cornée droite, qui étaient la conséquence de cette cautérisation, ne diminuent que dans une faible proportion l'acuité visuelle de l'œil droit, qui était antérieurement myope et probablement astigmate; que les précisions fournies par les experts fixent le tribunal sur le préjudice résultant de la diminution de l'acuité de l'œil droit par suite du traitement du 27 février 1909; que, si cette diminution paraît légère en elle-même, ses conséquences sont graves en raison de la mauvaise acuité de l'œil gauche;

» Attendu qu'il y a lieu de tenir compte également pour la détermination du chiffre des dommages-intérêts des souffrances physiques et morales éprouvées par X... après l'opération, du retard apporté dans ses études, comme aussi de toutes les dépenses occasionnées par la maladie, frais médicaux et pharmaceutiques, frais de séjour et de traitement à Lyon et de déplacement; que le tribunal a dans les faits et documents de la cause les éléments d'appréciation qui lui permettent de fixer à 20,000 francs la somme due pour tous dommages à X... par le défendeur;

» Attendu que les dépens doivent être supportés par la partie qui succombe;

» Par ces motifs, condamne le docteur Cher à payer à X... la somme de 20,000 francs en réparation du préjudice qu'il lui a causé par sa négligence et son imprudence dans son opération du 27 février 1909; le condamne aux dépens. »

VARIA

Placenta, fœtus et ovaire au point de vue de leur effet sur la sécrétion lactée.

MM. les docteurs B. Aschner et Ch. Grigoriu ont fait connaître dans les *Archiv für Gynäkologie* du mois de septembre dernier les résultats d'un certain nombre d'expériences qu'ils ont entreprises à ce sujet, à la clinique de M. le professeur Schauta, à Vienne. Bien que les premières de ces expériences ne soient qu'une confirmation d'expériences faites antérieurement par d'autres auteurs, il ne nous semble pas inutile de les signaler, afin de pouvoir présenter les nouvelles recherches de nos confrères dans leur suite logique.

Les animaux employés furent des cobayes. Les injections « galactagogues » ou visant à l'être étaient faites dans la peau de la nuque et l'on s'abstint généralement de toute pression sur les glandes mammaires, pressions qui, à la rigueur, auraient pu stimuler la fonction. Les résultats différèrent assez notablement suivant qu'on utilisa des animaux vierges ou ayant déjà mis bas. Pour ces derniers, quand on leur injectait une émulsion de tissu placentaire humain, ils présentaient du colostrum dès le troisième ou le quatrième jour et, au bout d'une semaine, une quantité abondante de lait. Les mêmes résultats s'obtenaient avec l'extrait aqueux filtré et avec l'extrait alcoolique du placenta humain; l'action de l'alcool, même pendant vingt-quatre heures, n'altérait pas les propriétés galactagogues du tissu placentaire et ces propriétés demeuraient dans la solution alcoolique. En précipitant par l'alcool un extrait aqueux, le précipité était galactagogue, alors que la partie demeurée liquide cessait de l'être. Le chauffage à 50° de l'extrait ou de l'émulsion et même l'ébullition pendant dix minutes ne détruisait pas ses propriétés.

En raison de ces derniers résultats MM. Aschner et Grigoriu se demandèrent si les actions observées n'étaient pas simplement dues à l'action de quelques produits de décomposition des tissus, produits qui auraient le don de stimuler la leucocytose. Ils se mirent donc à expérimenter avec la cholestérine, la lécithine, la choline, le glycocholate de soude, la trypsine (celle-ci en injections intrapéritonéales, par suite des nécroses qu'elle engendre dans le tissu cellulaire), l'acide nucléinique à 2 %, la peptone. De ces différents agents seuls les deux derniers, qui sont des lymphagogues reconnus, donnèrent des résultats positifs. Chez les animaux ayant déjà mis bas, il est donc certain que les substances lymphagogues suffisent à rappeler la sécrétion lactée et, à s'en rapporter à cette seule catégorie d'animaux, on pourrait penser que l'action du placenta n'a rien de spécifique.

Cette supposition ne se vérifie pourtant pas chez les animaux vierges. Tous les essais faits avec les lymphagogues échouèrent, alors que les expériences pratiquées avec les émulsions

placentaires donnèrent des résultats positifs. Pour cela il suffisait de prolonger l'expérience une dizaine de jours; dès le quatrième ou le cinquième apparaissait dans la glande mammaire un peu de sécrétion aqueuse qui, au dixième jour, devenait du lait véritable. Les injections d'extrait aqueux donnèrent, bien que plus lentement, les mêmes résultats. Les autres procédés (extrait alcoolique, extrait aqueux précipité par l'alcool, extrait aqueux bouilli à 100°) ne produisaient guère qu'un peu de gonflement des mamelles. Des extraits préparés sur le modèle de l'adrénaline se montrèrent presque complètement inefficaces.

Après le placenta, MM. Aschner et Grigoriu se sont adressés aux tissus fœtaux humains. A cet égard les résultats obtenus par d'autres expérimentateurs sont divergents ou peu concluants. Pour se mettre dans des conditions avantageuses, nos confrères ont eu recours aux émulsions et aux extraits aqueux et, de plus, les injections étaient fréquemment répétées : tous les jours ou tous les deux jours. Par ces moyens, en huit à quatorze jours, même chez les animaux vierges, on obtenait une sécrétion lactée abondante. Le résultat fut confirmé aussi bien par l'examen microscopique du lait que par celui de la glande. C'est donc l'œuf humain dans son ensemble — placenta et fœtus — qui est le générateur du lait.

L'influence favorable des ovaires sur le développement des seins — comme en témoignent la puberté, les règles et les premiers mois au moins de la grossesse — devait naturellement conduire à rechercher si le tissu ovarien était galactagogue. En injectant un extrait aqueux d'ovaire de vache — privé de son corps jaune — à des animaux vierges, MM. Aschner et Grigoriu obtinrent chaque fois de la congestion, souvent des hémorrhagies, quelquefois du colostrum; mais, sauf dans un cas, ils n'observèrent jamais de véritable sécrétion lactée. Avec le corps jaune on obtient des résultats rappelant les précédents, mais bien moins intenses, ce qui n'est guère en faveur des vues théoriques de M. Fränkel (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 274).

Des injections faites avec le placenta humain chez des cobayes mâles nouveau-nés, jeunes ou parvenus à maturité génitale donnèrent du colostrum chez les animaux des deux dernières catégories. Avec les nouveau-nés on obtint une sécrétion lactée abondante. Ces expériences prouvent que la présence des ovaires n'est pas une condition *sine qua non* de la production du lait. Les injections faites avec l'extrait testiculaire provoquaient bien un peu d'hyperémie mammaire, mais on n'observait ni lait ni multiplication des acini. Les simples congestions glandulaires obtenues chez les animaux vierges avec les extraits alcooliques de placenta, avec l'ovaire, le testicule, etc. n'offraient du reste rien de spécifique, car des expériences de contrôle entreprises avec des émulsions de rate, de muscle, de foie eurent les mêmes effets. Cependant, comme l'action plus spécifique des émulsions placentaires ou fœtales débute elle aussi par de simples hyperémies, il est permis de penser qu'entre toutes ces actions existe une certaine parenté tenant à la présence des mêmes substances protéiniques et à leurs propriétés lymphagogues.

Comme il a été dit, les injections se faisaient à la nuque; pratiquées dans le voisinage des mamelles, elles agissent sur ces dernières par elles-mêmes et indépendamment de la substance qu'elles apportent; on peut voir apparaître de la sorte des sécrétions plus ou moins lactées; ainsi s'explique l'activité glandulaire qu'engendrent parfois chez la femme les irritations, les tumeurs, les brûlures dans ou près la glande mammaire.







Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

VIN GIRARD

DIPLOME d'HONNEUR MEMBRE du JURY

Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

DE LA CROIX DE GENÈVE

Iodo-Tannique Phosphaté

SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE

APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT

48, Rue d'Alésia, PARIS

Un Verre à Madère de **VIN GIRARD** contient :

Iode bi-sublimé...............	0gr.075 milligr.
Tannin pur..........................	0 gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux.....	0 gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCES

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La **BIOPHORINE**, granulé à base de Kola-Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogène antineurasténique et antidéperditrice. La **BIOPHORINE** très agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola.......	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur........	50 gr.
Extrait de Quinquina..................	10 gr.
Cacao caraque vanillé.................	40 gr.
Sucre..................................	0 gr.

A. GIRARD, 48, Rue d'Alésia, Paris, et toutes Pharmacies.

Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs



FER ROBIN

OU

PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le* **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décelé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »

(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le* **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du* sel ferrugineux formé dans l'intestin *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »

(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'hypergenèse des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament dépourvu de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le VIN ROBIN au Peptonate de Fer ou l'ELIXIR ROBIN

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les **imitations et contrefaçons** *de ce produit, exiger la* **signature** *et la* **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Rennes. — La chaire de chimie est supprimée et il est créé une chaire de chimie analytique et toxicologie et une chaire de chimie générale.

M. Lenormand, professeur de chimie, est nommé, sur sa demande, professeur de chimie analytique et toxicologie.

M. Laurent, professeur de pharmacie, est nommé, sur sa demande, professeur de chimie générale.

M. Seyot, suppléant des chaires de pharmacie et matière médicale, est nommé professeur de pharmacie, en remplacement de M. Laurent.

L'emploi de suppléant des chaires de physique et de chimie est supprimé et il est créé un emploi de suppléant des chaires de chimie et un emploi de suppléant de la chaire de physique.

M. le docteur Perrier, suppléant des chaires de physique et de chimie, est nommé, sur sa demande, suppléant des chaires de chimie.

SERVICE DES HOPITAUX CIVILS DE PARIS

Pendant l'année 1912.

Hôtel-Dieu.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Gilbert*.
Chef de clinique : Dr Lippmann.
Chefs de clinique adjoints : Drs Jomier et Villaret.
Int. : M. Baufle.
Ext. : MM. Purquin, Mathieu, Andral, Pichancourt, Lubetzki, Schlemmer.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Roger*.
Int. : M. Chevallier.
Ext. : MM. Quiquandon, Toutey, Tarrius, Lucas.

M. le professeur *Chantemesse*.
Int. : M. Mercier.
Int. prov. : Mlle Leven.
Ext. : MM. Farhat, Gourcerol, Langlet, Ganachaud, Bruant, Andreoli, Perrin, Langagne.

M. le docteur *Petit*.
Int. : M. Kachlin.
Ext. : MM. Lemperière, Doulcet, Peignaux, Deguignand.

M. le docteur *Dalché*.
Int. prov. : M. Vigot.
Ext. : Mme Piness, MM. Loyauté, Georges Kahn, Mandras, Beaud.

M. le docteur *Caussade*.
Int. : Mlle Blanchier.
Ext. : MM. Duroselle, Tiphini, Clemenceau, Paul Pruvost.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Reclus*.
Chef de clinique : Dr Piquand.
Chefs de clinique adjoints : Drs Poupardin, Kendirdjy.
Int. : MM. Jacques Bloch, Lucas Championnière, Charrier, Pollet.
Int. prov. : M. Léon Perrier.
Ext. : MM. Thoyer, Coudy, Noseca, Capoulade, Moreau, Lavaux, Uzan, Suyeux.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

M. le professeur *de Lapersonne*.
Assistant : Dr Coutela.
Chef de clinique : Dr Cerise.
Chef de clinique adjoint : Dr Chenet.
Int. : MM. Prélat, Toulan.
Ext. : MM. E. Lefort, Chéron, Leclerc, Boussin, Bralez, H. Besson.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Potherat*.
Int. : MM. Schoofs, Bardon.
Ext. : MM. Lapidus, Louis Laurent, Enriquez, Garnier, Pierson, Deschildre.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lereboullet.
Suppléant : Dr Chabrol.
Int. prov. : M. Verdenal.
Ext. : MM. Lorain, Benoist, Lannes, Moricand.

Chirurgie. — Assistant : Dr Guibé.
Suppléant : Dr Gasne.
Ext. : MM. Waisberg, Soubaigué, Goubert.

Hôpital de la Pitié.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Babinski*.
Int. : M. Chauvet.
Int. prov. : M. Lépine.
Ext. : MM. Nora, Chaperon, Mlle Rosenblum, MM. Dagnan-Bouveret, Marx, Mlle Trélat.

M. le docteur *Lion*.
Int. : M. Nicaud.
Ext. : Mlles Marianne Besson, Hélène Besson, Popelin, MM. Levent, Guilhamon, Raison.

M. le docteur *Claisse*.
Int. : M. Gillard.
Ext. : MM. Bonnerot, Mordret, Raoul Petit, Loiseau, Cornil, Henry Thierry.

M. le docteur *Thiroloix*.
Int. : M. Garsaux.
Ext. : MM. Dehau, Boulanger, Quesnel, Dardanne, Errard, Bechmann.

M. le docteur *Enriquez*.
Int. : M. Gutmann.
Ext. : M. Younès, Mlle Moiroud, MM. Collette, Renardier, G.-E. Barbier, Malet.

M. le docteur *Josué*.
Int. : M. Godlewski.
Ext. : MM. Gambier, J. Mercier, Saint-Yves-Ménard, J. Guillaume, Gouriou, Dellac, Jacquelin, Boulay.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Walther*.
Assistant : Dr Baumgartner.
Int. : MM. Lechevallier, Mutel, Prigent.
Ext. : MM. Mérine, Leonet, Gur, Oddo, Vignard, Mlle Denniel, MM. Samoyeau, A. Guillaume, M. Leroux.

M. le docteur *Arrou*.
Int. : MM. Miégeville, Tzanck, Rougier.
Ext. : Mme Honnoré, MM. Bocage, Frelezeau, A. Giraud, P. Laurent, Mlle Labeaume, MM. Picard, Theodoresco.

M. le docteur *Thiéry*.
Int. prov. : MM. Lory, Photiadès, René Leroy.
Ext. : MM. Polonowski, Surun, Lewinsohn, Caracache, Mordagne, A. Doumer.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Potocki*.
Int. prov. : M. Beloux.
Ext. : MM. Lavalée, Monceau, Paillard, Casarès, Busson, Mlle Albessard.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Michel.
Suppléant : Dr Lasnier.
Int. prov. : M. Butin.
Ext. : M. Lemoussu, Mlle Borch, M. Vinic.

Chirurgie. — Assistant : Dr Alglave.
Suppléant : Dr Bloch.
Ext. : MM. Lucien Mallet, Guérin, Mlle Lévy.

Radiologie. — Dr Delherm.
Ext. : M. Baye.

Ophtalmologie. — Dr Monthus.
Ext. : MM. D'Hôtel, Laugier.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Bourgeois*.
Assistant : Dr Poyet.
Ext. : MM. Echavarria, Roullaud.

Hôpital de la Charité.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Moutard-Martin*.
Int. : M. Flavien Bonnet.
Ext. : MM. Bilbault, Roullé, Mme Schechter née Revoutzky, MM. Brousse, Chauvel.

M. le docteur *Legry*.
Int. : M. Malarte.
Ext. : MM. Toupance, Salles, Marqueste, Mlle Caesar.

M. le docteur *Belin*.
Int. : M. Amaudrut.
Ext. : MM. Lépinay, Labruc, Mignot, Prunier.

M. le docteur *Bezançon*.
Int. : M. Carrié.
Ext. : MM. P. Giraud, André, Mlle Romme, MM. Furet, G. Imbert.

M. le docteur *Marcel Labbé*.
Int. : M. Gendron.
Ext. : MM. H. Kahn, Dumet, E. Wallon, Mlle Samet, M. Dauphin.

M. le docteur *Sergent*.
Int. : M. Henri Philippon.
Ext. : MM. Brossier, Ohier, M. Durand, Mlle Sériot.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : M. F. Ramadier.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Mauclaire*.
Int. : MM. Dubois, René Bloch, Maurel.
Ext. : MM. Greder, Ill, Colombet, Cavaillès, Proust, Mlle Le Soudier.

M. le docteur *Souligoux*.
Int. : MM. Latil, Plaisant, Gustave Durand.
Ext. : MM. Jeanjean, Boisnier, Foubert, Mineur, Buffet, Labarraque, Designole.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Tissier*.
Int. : M. Labourdette.
Ext. : MM. P. Mercier, Vivier, Yacoël, Mlle Giboulot.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Milian.
Suppléant : Dr Sauphar.
Ext. : MM. Pautet, Sebenq, Patrikios, Yoyotte.

Chirurgie. — Assistant : Dr Lardennois.
Suppléant : Dr Liné.
Ext. : MM. Houssiaux, Delestre.

Radiologie. — Dr Turchini.
Ext. : M. Beaudequin.

Hôpital Saint-Antoine.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Chauffard*.
Chef de clinique : Dr Rendu.
Chef de clinique adjoint : Dr Guy-Laroche.
Int. : MM. Brodin, Cailli.
Ext. : MM. Détourbe, Walther, Debray, Lemoine, Chaisemartin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Siredey*.
Int. : Mlle de Jong.
Ext. : M. Lavergne, Mme Béclère, Mlle German, MM. Arbassier, Coty.

M. le docteur *Béclère*.
Int. : M. Robert Dubois.
Ext. : MM. Chevalley, Dufilhol, Bonnard, Malassez, Houlbert, Narcy.

M. le docteur *Vaquez*.
Int. : M. Clarac.
Int. prov. : M. Moulonguet.
Ext. : MM. Carrière, Giroux, Penot, Weiss, de Butler d'Ormond.

M. le docteur *Jacquet*.
Int. : M. Albert Durand.
Ext. : M. Leobardy, Mlle Thivolet, MM. Bruneau, Fischer, Blindmann.

M. le docteur *Le Noir*.
Int. : M. Théry.
Ext. : MM. Daudet, Morigny, Bretignier, Weill, Schoux, Sécheret.

M. le docteur *Mosny*.
Int. : M. Pruvost.
Ext. : MM. Stiassnie, Cavaillon, R. Picard, Dufraisse.

M. le docteur *Mathieu*.
Int. : M. Girault.
Ext. : MM. Duguet, Bouchet, Ulmann, H. Bardet, Haristoy.

M. le docteur *Claude*.
Int. : M. Porak.
Ext. : MM. Mora, Prosper Fournier, Gras, Mlle Safoutzeff.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Lejars*.
Int. : MM. Le Grand, Bougot, Bontemps.
Ext. : MM. Binard, Gueunou, Maire, Modiano, Thinh, Daspres.

M. le docteur *Ricard*.
Assistant : Dr Labey.
Int. : MM. Séguinot, Miginiac, Girou.
Ext. : MM. Barreau, Latour, Parat, Mlle Patte, MM. Crocquefer, Semelaigne.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Lermoyez*.
Int. : MM. Moulonguet, Dutheillet de Lamothe.
Ext. : MM. L. Perin, Vautrain, Bazile, Capdevila, Solal.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Doléris*.
Assistant : Dr Cathala.
Int. : M. Delivet.
Ext. : MM. Bénit, Malleterre, Castex, Pierrot.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ramond.
Suppléant : Dr François.
Int. prov. : M. Ceillier.
Ext. : MM. Chevrolet, Cathala.

Chirurgie. — Assistant : Dr Wiart.
Suppléant : Dr Giret.
Ext. : MM. Lucchini, Lesueur, Maleyx, Quartier.

Ophtalmologie. — Dr Dupuy-Dutemps.
Assistant : Dr Joseph.
Ext. : MM. Alich, R. Lefort.

Hôpital Necker.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barth*.
Int. : M. Henri Petit.
Ext. : MM. P. Morin, Mérigot de Treigny, H. Garnier, L. Apard, Mlle Trouveller.

M. le docteur *Hirtz*.
Int. : M. Croissant.
Ext. : MM. Gallot-Lavallée, Dèche, Mlle Novicka, MM. Calderon, Pouey.

M. le professeur *Achard*.
Int. : M. Desbouis.
Ext. : MM. Lavedan, Hudelo, Ollier, Silvestre.

M. le docteur *Rénon*.
Int. : M. Thibaut.
Ext. : MM. Mitton, Laloux, Xoudis, Turnesco.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Delbet*.
Chef de clinique : Dr Cauchoix.
Int. : MM. Bruel, Brocq, de Berne-Lagarde.
Ext. : MM. Jousseaume, Hissard, Marquézy, Sabadini, Mlle Kahn, MM. Cabouat, Barry.

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

M. le professeur *N*... (suppléé par M. *Chevassu*).
Chef de clinique : Dr Picot.
Chef de clinique adjoint : Dr Marsan.
Int. : MM. Huyghues de Beaufond, Morisson-Lacombe, Besnard.
Ext. : MM. Pineau, Marchand, Fontaine, Bouchard, Castéra, de Brun du Bois Noir, Forgeron, Lamarche, Thébaut.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Routier*.
Int. : MM. Richard, Jumon.
Ext. : MM. Isch-Wall, Perrier, Pasquier, Ledrain, Boiteux.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Pissavy.
Suppléant : Dr Lyon-Caen.
Int. prov. : M. Henri Chatellier.
Ext. : MM. Serrand, R. Durand.

Chirurgie. — Assistant : Dr Chevassu.
Suppléant : Dr Hautefort.
Ext. : MM. Fouchard, Pidoux.

Hôpital Cochin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Widal*.
Int. : MM. Gautier, Weissenbach.
Ext. : MM. Hutinel, Marie, Ach, Viala, Robinson, Simard, J. Imbert, Mme Pertat, M. Parisi.

M. le docteur *Œttinger*.
Int. : M. Baron.
Ext. : MM. Coudray, Polony, A. Borel, Mlle Bredel, MM. Forestier, Le Poittevin, Jourdan-Corneille.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Quénu*.
Chef de clinique : Dr Mathieu.
Int. : MM. Gatellier, Métivet, R. Monod.
Ext. : MM. Gallois, Oberlin, Coulaud, Duchon, Grellety-Bosviel, Feuillié, Lauret, Mlle Le Bouedec.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Schwartz*.
Int. : MM. Massart, Lefranc.
Ext. : MM. Steibel, Kœrner, Lefèvre, Gand, Marcel Laurent, Kotsovos.

M. le docteur *Faure*.
Int. : MM. Max Vincent, Virenque.
Ext. : MM. de Nabias, Réglade, Doumer, Lignac, Roubakine.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Ribierre.
Suppléant : Dr Duvoir.
Int. prov. : M. Percepied.
Ext. : Mlle Urion, M. Deville.

Chirurgie. — Assistant : Dr Chevrier.
Suppléant : Dr Muret.
Ext. : MM. Jean Rousseau, Odinet, Binet, Plait.

Radiologie. — Dr Ménard.
Ext. : M. Boulva[illegible]

Hôpital Cochin (Annexe).

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Queyrat*.
Int. : M. Bouttier.
Ext. : MM. Trifaud, Berthomieu-Lamer, Rabauder, Michalowski, Aujay de la Dure, Bozonet.

M. le docteur *Fournier*.
Int. : M. Duval.
Ext. : MM. Courtois, Favory, Rougier, Lorenz-Monod, Chasseray, Anasievicz.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Michon*.
Int. : M. Maxime Leroy.
Int. prov. : M. Fitte.
Ext. : MM. Poisson, Schwarzfeld, Mlle Kouriansky, MM. Bavachi, Anasievicz.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Ophtalmologie. — Dr Cantonnet.
Ext. : M. Paturet.

Hôpital Beaujon.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Debove*.
Chef de clinique : Dr Chiray.
Chefs de clinique adjoints : Drs Lian et Esmein.
Int. : M. Rolland.
Ext. : MM. Neau, Rosset, Pierre Rousseau, Tisné, Ratel, Paul Guillemet.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

M. le professeur *Robin*.
Chef de clinique : Dr Gy.
Chefs de clinique adjoints : Drs Fiessinger et Cawadias.
Int. : M. Bith.
Ext. : MM. Bureau, D. Bardet, Bodet, Sartre.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Oulmont*.
Int. prov. : M. Noël.
Ext. : M. Caussé, Mlle Kaufmann, MM. Babalian, Stavropoulo.

M. le docteur *Faisans*.
Int. : M. Barthélemy.
Ext. : MM. Festal, Sébald, Mathelin, Murga, Fris-Larrouy.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Ribemont-Dessaignes*.
Chef de clinique : Dr Willette.
Chef de clinique adjoint : Dr Lecointe.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Bazy*.
Int. : MM. Viel, Ramadier.
Ext. : MM. Duchamp de Lageneste, Sfez, Dascalopoulos, Bougault, Mlle Gillot, MM. Gerschenovitsch, Maceron.

M. le docteur *Tuffier*.
Int. : MM. Vignes, Lœwy.
Ext. : MM. Besse, Moore, Périer, Besson, Féron, Raphaël.

M. le docteur *Michaux*.
Int. prov. : MM. Brouet, Pilatte.
Ext. : Mlle Bagot, M. Sédillot, Mlles Verrier, Zvigoul, M. Nast.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. prov. : M. Edouard Huc.
Ext. : Mlle Lempert.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Jousset.
Suppléant : Dr Gaultier.
Int. prov. : M. Boyer.
Ext. : Mlle Halperson, MM. Mégret, Parcheminey.
Chirurgie. — Assistant : Dr Descomps.
Suppléant : Dr Planson.
Ext. : M. Weisweiller, Mlle Lang, M. Duter.
Ophtalmologie. — Dr Poulard.
Assistant : Dr Canque.
Ext. : MM. Boussi, Lavat.
Radiologie. — Dr Desternes.
Ext. : M. Le Cocq.

Hôpital Lariboisière.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Brault*.
Int. : M. Desaux.
Ext. : MM. Broussin, Ledue, Chavasse, Kermorgant, Lumière, E. Rousse.

M. le docteur *Galliard*.
Int. : M. Weber.
Ext. : MM. Dioudonnat, Cerni, Bouillette, Haddad, Delmas, Callot, Mlle Simon.

M. le docteur *Le Gendre*.
Int. : M. Delort.
Ext. : Mlle Braïlowsky, MM. Renard, Marais, Mage, Mlles Le Conte, Ter-Grigoriantz, M. Pinault.

M. le docteur *Launois*.
Int. : M. Maréchal.
Ext. : MM. Louis Petit, Ledoux, Duvalleroy, P. Broussin, Toupet, Renard.

M. le docteur *Florand*.
Int. : M. Ségard.
Ext. : MM. Poissonnier, Riberolles, Codet, Major, Longevialle, Duncau.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Reynier*.
Int. prov. : MM. Lascaux, Touchard, Sébillotte.
Ext. : MM. Béon, Dariau, Pecker, Maliniak, Gourdin, Desfarges, Adam.

M. le docteur *Chaput*.
Int. : MM. Vinay, Escudié.
Ext. : MM. Duclos, Tournay, Coffin, Tzancoff, Salanier, Taberlet.

M. le docteur *Picqué*.
Int. : MM. Emile Bonnet, Alary.
Ext. : MM. de Siéramski, Mouzon, Mlle Blechmann, MM. Boutelier, Morlot, Calvet.

M. le docteur *Marion*.
Assistant : Dr Germain.
Int. : MM. Pakowski, Paris.
Ex. : MM. Lautier, Corbineau, Peña, Figovski, Pépin, Mlle Konichowsky, MM. Vidal, Larcher.

Il existe une salle de chirurgie pour les chroniques :
Int. prov. : M. Grandjean.
Ext. : MM. Blondet, Dautheuil.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Boissard*.
Int. : M. Villechaise.
Ext. : MM. Rivet, Joyes-Nouguier, Vayssières, Autier.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Sebileau*.
Assistant : Dr Halphen.
Int. : MM. Passot, Dufourmentel.
Ext. : MM. Géhard, Vigouroux, Chenet, Zermati, Apard, Dietz.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Morax*.
Int. : MM. Monbrun, Robert.
Ext. : MM. Mouriès, Piémont, Lambert, David.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Sainton.
Suppléant : Dr Lian.
Int. prov. : M. Vazeux.
Ext. : MM. Gastaud, Grisoni, Cousin, Gardères.
Chirurgie. — Assistant : Dr Chifoliau.
Suppléant : Dr Capette.
Ext. : MM. Péroni, Saxe, Viard.
Electrothérapie. — Dr Hischmann.
Ext. : MM. Dariaux, Gaillard.

Hôpital Tenon.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Menetrier*.
Int. : M. Legrain.
Ext. : MM. Gaujard, Remilly, Brunon, Lebrun, Laburthe-Tolra.

M. le docteur *Klippel*.
Int. : M. Alfred Lévy.
Ext. : MM. Lapique, Dalle, Ch. Daniel, Marquet.

M. le docteur *Parmentier*.
Int. : M. Henri Durand.
Ext. : MM. Mickaniewski, Maufrais, Parturier, Rougeulle, Mlle Pommay, M. Marié.

M. le docteur *Gouget*.
Int. : M. Moreau.
Ext. : MM. Persillard, Rouffiac, Martin de Lauberie, Guidon.

M. le docteur *Macaigne*.
Int. : M. Girard.
Ext. : MM. Broca, Bertaux, Chanson, Deffins, Penoyée.

M. le docteur *Carnot*.
Int. : M. Dumont.
Ext. : MM. Balteau, Brachat, Mlle Hochberg, MM. Lebée, Zivy, Rabeau.

M. le docteur *Laffitte*.
Int. : M. Nadal.
Ext. : MM. Chemin, Claverie, Mlle Smiechovska, M. Touflet.

M. le docteur *Lesné*.
Int. : M. Besset.
Ext. : MM. Vives, François, Texier, J. Renaud.

SERVICE TEMPORAIRE DE MÉDECINE

Ext. : MM. Yoyotte, Popoff.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Morestin*.
Int. : MM. Maurer, Sourdille, Mondor.
Ext. : MM. Letellier, Michon, Pierre, de Gaudart d'Allaines, Perriot, Wallet.

M. le docteur *Paul Riche*.
Int. : M. Galop.
Int. prov. : MM. Picard, Audain.
Ext. : MM. Fouquet, Kleimann, Marmier, Lebreton, Migot, Lefort.

M. le docteur *Robineau*.
Int. : MM. Léchelle, Guelfucci.
Ext. : MM. de Carvalho, Antony, Vincentelli, Tournadour d'Albay, Mouquin.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bouffe*.
Int. prov. : M. Barraud.
Ext. : MM. Gaymard, Vallerant, A. Petit.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Rathery.
Suppléant : Dr David.
Int. prov. : M. Léon Binet.
Ext. : MM. Boucheron, Liénard, Coader.
Chirurgie. — Assistant : Dr Grégoire.
Suppléant : Dr Delaunay.
Ext. : MM. Dunoyelle, Mozer, Le Rochais.
Radiologie. — Dr Gaston Legros.
Ext. : M. Roussel.

Hôpital Laënnec.

CLINIQUE MÉDICALE

M. le professeur *Landouzy*.
Chef de clinique : Dr Pinard.
Chef de clinique adjoint : Dr Sézary.
Int. : M. Salès.
Ext. : MM. Berthelot, Colombier, Ladroitte, Iscovesco, Para.

CRÈCHE ET FEMMES TUBERCULEUSES

Int. prov. : M. Lévi-Franckel.
Ext. : M. Dell'Amore, Mlle Freinte, M. Grille, Mme de Tannenberg née Corot.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barié*.
Int. : M. Colombe.
Ext. : MM. Boyau, Thibon de Courtry, Fliniaux, Auelair.

M. le docteur *Bourcy*.
Int. : M. Hischmann.
Ext. : Mlle Moulard, Mme Bachelet, Mlles Posuel de Verneaux, Stock.

M. le professeur *Thoinot*.
Int. : M. Baumgartner.
Ext. : MM. Konteschweller, Funck, Dayras, Bigot.

QUARTIER SPÉCIAL DE TUBERCULEUX

M. le docteur *Léon Bernard*.
Int. : M. Cain.
Ext. : MM. Levi-Alvarès, Chick, J. Thierry, Eltrich, M. Imbert, Mlle Lecocq.

M. le docteur *Rist*.
Int. : M. Pignot.
Ext. : M. Barabeau, Mlle Raphaël, MM. Vasselle, Malgat, Chabert, Mlle Halfern, MM. Dalsace, Granet.

DISPENSAIRE ANTITUBERCULEUX

MM. *Landouzy*, *L. Bernard* et *Rist*.
Ext. : Mme Avramoff, MM. Salasc, Souplet, Joffroy.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Legueu*.
Int. : MM. Leveuf, Garcin, Bergeret.
Ext. : MM. Gaume, Levesque, Chabanier, Mlle Hartman, MM. Maghillat, Soupault.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Rochon-Duvigneaud*.
Assistant : Dr Caillaud.
Assistant adjoint : Dr Godéchoux.
Int. : M. Ferdinand Rousseau.
Ext. : MM. Ch. Besnard, Basset, Boissier.

SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

M. le docteur *Lombard*.
Int. : M. André Bloch.
Ext. : MM. Cuvillier, Anglès-Dauriac, Heurtel, Doumenge.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Laignel-Lavastine.
Suppléant : Dr Vitry.
Ext. : MM. Portret, R. Andrieu.
Chirurgie. — Assistant : Dr A. Schwartz.
Suppléant : Dr Burgaud.
Ext. : MM. Farrugia, Adler.
Radiologie. — Dr Maingot.
Ext. : M. Chopinet.

Hôpital Bichat.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Talamon*.
Int. : M. Marcorelles.
Ext. : MM. Chailley, Bert, Reynaud, Chalut, Hemmerdinger.

M. le docteur *Bruhl*.
Int. : M. Buc.
Ext. : MM. Misrachi, Guiollot, Pluchet, Mlle Chneerson.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le professeur *Hartmann*.
Int. : MM. Legal-Lasalle, Couinaud, François.
Ext. : MM. Cumine, Mélik-Parsadaniantz, Vinçotte, Caron, Le Basser, Lermoyez, Couinaud, Mlle Kahn.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Coyon.
Suppléant : Dr Oppert.
Int. prov. : M. Maxime Lebrun.
Ext. : MM. Monguilan, Mauranges.
Chirurgie. — Assistant : Dr Lecène.
Suppléant : Dr Sénéchal.
Ext. : MM. Beck, Rouché.
Radiologie. — Dr Beaujard.
Ext. : M. Louis Renaud.

Hôpital Broussais.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Bergé*.
Int. : M. Pernet.
Ext. : M. Vallet, Mlle Denis, MM. Guyot, Charon, Baudet.

M. le docteur *Dufour*.
Int. : M. Mairesse.
Ext. : MM. Lacaze, A. Andrieux, Legras, L. Dupuy, Bertin-Mourot.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Auvray*.
Int. : MM. Bel, Eudel.
Ext. : MM. L. Fournier, Moing, Dupêchez, Heitz, Hugon, Morice.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Pagniez.
Suppléant : Dr Feuillié.
Ext. : MM. Chicandard, Bertin.
Chirurgie. — Assistant : Dr Desmarest.
Suppléant : Dr Lutaud.
Ext. : MM. Socquet, Guillot.
Radiologie. — Dr Bonniot.
Ext. : M. Bideaux.

Hôpital Boucicaut.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le professeur *Letulle*.
Int. : M. Heuyer.
Int. prov. : M. Hartemann.
Ext. : MM. Halberstadt, MM. Tourneix, Sibot, G. Lefèvre, Bortnowsky, Cornet, Evrard, Hartglass.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Demoulin*.
Int. : MM. Dedet, Luquet.
Ext. : MM. Lanos, Lowenthal, Trémolières, A. Morin, Adler, Vérut, Camino, Frucht.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Lepage*.
Int. : M. Vaudescal.
Ext. : MM. Gauchon, Moutier, Hiblot.

SERVICES DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Lœper.
Suppléant : Dr Auburtin.
Int. prov. : M. Schulmann.
Ext. : MM. Buneau, Ramijean.
Chirurgie. — Assistant : Dr Dujarier.
Suppléant : Dr Ehrenpreis.
Ext. : MM. Decrop, Faveret, Bardon, André.
Radiologie. — Dr Aubourg.
Ext. : M. Meugé.

Hôpital Claude-Bernard.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le professeur *Pierre Teissier*.
Int. : MM. Huber, Pierret, Donzelot.
Ext. : MM. Jacques Durand, Wilmoth, Goudet, Laget, Le Gac, Jeanny, Malherbe, Muller.

Bastion 29.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Auclair*.
Int. : Mlle de Pfeffel.
Ext. : MM. Wroczinski, Pigney, Hourquet, Gaumet.

M. le docteur *Papillon*.
Int. prov. : M. Parin.
Ext. : MM. Jay y Ruiz, Barois, Schilmann, Lipschitz.

Hôpital Andral.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *J. Apert*.
Int. : M. Rouillart.
Ext. : MM. Decléty, Dohen, Bartemont, Collin.

M. le docteur *de Massary*.
Int. : M. Gautruche.
Ext. : MM. Gassiglia, Vesselle, Guillouet, Gallerand.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Dr Comte.
Suppléant : Dr Milhit.
Int. prov. : M. Brizard.
Ext. : MM. Dossé, Minvielle.

(A suivre.)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie en 1912.

Le septième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie se tiendra à Rome du 8 au 13 avril 1912.

NÉCROLOGIE

M. le docteur D. Finkler, ancien professeur ordinaire d'hygiène à la Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur E. von Stoffela, ancien professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur A. Negri, privat-docent de pathologie générale et de bactériologie à la Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur E. G. A. Landergren, docent de physiologie à la Faculté de médecine de Stockholm. — M. le docteur F. Zachrisson, docent de chirurgie à la Faculté de médecine d'Upsala. — M. le docteur A. H. Young, ancien professeur d'anatomie à l'Université de Manchester.

SERVICE DES HOPITAUX CIVILS DE PARIS

Pendant l'année 1912.

Hôpital Saint-Louis.

CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

M. le professeur *Gaucher*.
Chef de clinique : Dr Lévy-Franckel.
Chefs de clinique adjoints : Drs Giroux et Bory.
Int. : MM. Hébrard, Meaux Saint-Marc.
Ext. : MM. P. Duclos, Audebert, Maréchal, J. Valiadis, Larrousse, Raout.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Balzer*.
Int. prov. : MM. Belloir, Lamare.
Ext. : MM. Deron, Hanriot, Féret, Deffaux, Amat.

M. le docteur *de Beurmann*.
Int. : MM. Feil, Larroque.
Ext. : MM. Eissen, Lidy, A. Gauthier, Riffaud, Humbert.

M. le docteur *Brocq*.
Int. : MM. May, Françon.
Ext. : MM. Millet, Gros, Mlles Ricard, Mille, MM. Ziélinski, Balland, Lafage.

M. le docteur *Thibierge*.
Int. : M. Mignot.
Ext. MM. Emmanuel David, Huguet, Alajouanine, Roubeau, Géraud.

M. le docteur *Darier*.
Int. : M. Morancé.
Ext. : Mme Rist, MM. J. Fournier, Jamin, Libert, Mlle Bitchounsky, M. Oulié.

Il existe une salle pour les ulcères variqueux :

Int. prov. : M. Costantini.
Ext. : MM. Ernst, Bordier.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Rochard*.
Int. : MM. Pellot, Fernand Rousseau, Pizon.
Ext. : MM. Laffineur, Lacourbas, Chirol, Doubrère, Blot, Roberti.

M. le docteur *Beurnier*.
Int. : M. Marchak.
Int. prov. : MM. Colleville, A. Renault.
Ext. : MM. Soret, Meyer, Gourvitch, Eloy, Mme Verillotte, M. Maupoix.

M. le docteur *Rieffel*.
Int. : MM. Pont, Roy, Gouguet de Girac.
Ext. : MM. Cappelle, Ohanianz, Deschamps, Fornairon, Flot, de Pontich.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Démelin*.
Int. : M. Samson.
Ext. : MM. Orphanidès, Devaux, G. Bardet, G. Barbier.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Chirurgie. — Assistant : Dr Mouchet.
Suppléant : Dr Martin.
Ext. : MM. Guille, Rabreau, Gaufroy.

Radiologie. — Dr Gastou.
Ext. : M. Cavaillès.

Annexe Grancher.

SERVICE D'ENFANTS CONVALESCENTS

M. le docteur *J. Renault*.
Int. : M. Pierre Lévy.
Ext. : MM. Robin, Chatenoud, A. Cornet, Blum, Jolivot.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Lenormant*.
Int. : M. Thibierge.
Int. prov. : MM. Bourgeois, Galland.
Ext. : MM. Wallon, Phocas, Gillard, Mlle Jacob, MM. Fafalio, Cardot, Mme Demadières.

Hôpital Broca.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Jeanselme*.
Int. : M. Marcel Bloch.
Ext. : MM. Loré, Pinard, Richon, Réau, Fatou, Dauptain, Thomas, Pradignac.

M. le docteur *Hudelo*.
Int. : Bodineau.
Ext. : MM. Pierre Bernard, Béthoux, Prieur, Vigneron, Morice, Klebansky, Brocheré, Jouet.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

M. le professeur *Pozzi*.
Chef de clinique : Dr Deverre.
Chef de clinique adjoint : Dr Rouhier.
Int. : M. Séjournet.
Int. prov. : MM. Küss, Buquet.
Ext. : MM. Jeannet, Alterman, Vallée, Pinalié, Majnoni d'Intignano, Plotkine, Lepelletier.

Hôpital de la Maternité.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Garnier*.
Int. : Mlle Condat.
Ext. : MM. Sasportès, Jacquelin, Deschamps, Guillaume.

SERVICE D'ACCOUCHEMENTS

M. le docteur *Bonnaire*.
Assistant : Dr Jeannin.
Accoucheur adjoint : Dr Brindeau.
Int. : M. Ecalle.
Int. prov. : M. Carpanetti.

Clinique Tarnier.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Bar*.
Chef de clinique : Dr Chirié.
Chefs de clinique adjoints : Drs Lemeland et Marioton.
Ext. : MM. Guillermain, Papillon, Ignard, Mlle Dvoretzky, M. H. Noël.

Clinique Baudelocque.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. le professeur *Pinard*.
Chef de clinique : Dr Pottet.
Chefs de clinique adjoints : Drs Le Masson et Lévy.
Ext. : MM. Powilewicz, Lartigau, Mlle Schmiergeld, MM. Philip, Geigermacher, Gaulène.

Maison municipale de santé.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Courtois-Suffit*.
Int. : M. Gassier.
Ext. : MM. Delahaye, Cassan, Lautier, Schutzenberger, Jacquet.

M. le docteur *Brouardel*.
Int. : M. Masselot.
Ext. : MM. Braye, Bourdier, Woillez.

SERVICES DE CHIRURGIE

M. le docteur *Launay*.
Int. : MM. Vielle, Cassard, Bollack.
Ext. : MM. Chatellier, Féron, Viollet, Breitman, Abrial, Winter, Mlle Hourvitz, M. Rivalier.

M. le docteur *Cunéo*.
Int. : MM. de Cumont, Dufour.
Ext. : MM. Crétin, Ravina, Ruppe, Paris, Dax, Frémond.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Bouchacourt.
Ext. : M. Bertrand.

Hôpital des Enfants-Malades.

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Hutinel*.
Chef de clinique : Dr Lemaire.
Chefs de clinique adjoints : Drs Harvier et Ferrand.
Int. : M. Maillet.
Ext. : MM. G. Richard, Roussillon, Lesage, Mlle Chauvet, M. P. Wurtz, Mlle Feygin.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Comby*.
Int. : M. de Vaugiraud.
Ext. : MM. Richoux, Balizeaux, Olivieri, Mlle Bruyère.

M. le docteur *Richardière*.
Int. : M. Reilly.
Ext. : M. Larangot, Mlle Ratuld, M. Monpin, Mlle Roudowska, Schapiro.

M. le professeur *Marfan*.
Int. : M. Saint-Girons.
Ext. : M. Vallery-Radot, Mlle Billoud, M. Poisvert, Mlle Reichenecker.

M. le docteur *Méry*.
Int. : M. Wilborts.
Ext. : MM. Roustan, Trousset, Cojan, Charles Petit, Dragatzis.

M. le docteur *Aviragnet*.
Int. : M. Jacquet.
Ext. : MM. Mollet, Pernet, Louis Leroux, Mlle Cosmovici, M. de Champs de Saint-Léger.

SERVICE DE SÉLECTION

Int. prov. : M. Delotte.

CRÈCHE

Int. prov. : M. Goret.

CLINIQUE CHIRURGICALE DES MALADIES DES ENFANTS

M. le professeur *Kirmisson*.
Chef de clinique : Dr Perrin.
Chef de clinique adjoint : Dr Bailleul.
Int. : M. Avezou.
Int. prov. : MM. Désiré Berthelot, Bigot.
Ext. : Mlle Harel, MM. Eusèbe, Veaux, Eisenstein, Lehuche, Defiol, Mlle Trosznyska.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Broca*.
Assistant : Dr Raymond Français.
Int. : MM. Mossé, Raoul Monod.
Int. prov. : M. Braine.
Ext. : Mlles Dons-Kaufmann, Ber, Stakhevitch, MM. Lautmann, Denoël, de Galard, Daban.

SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

M. le docteur *Terrien*.
Int. : M. Dantrelle.
Ext. : MM. Bertaux, Caillet, Mlle Cabiale, M. Logeais.

Hôpital Trousseau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Netter*.
Int. : M. Philbert.
Ext. : MM. Meyerson, Boncompain, Gallas, Mlle Wahl, Mme Wolfromm, Mlle Schmerling.

M. le docteur *Triboulet*.
Int. : M. Fabre.
Ext. : MM. Monprofit, Cléret, Resmond, Lebossé, Monestier, Gibert.

SERVICE DE LA DIPHTÉRIE

Int. prov. : M. Paraf.
Ext. : M. Bouthillier.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Savariaud*.
Int. prov. : MM. Queyroi, Jacob, André Monnod.
Ext. : MM. Lelong, Chanut, César, Girardot, Tribout, Mme Perl, MM. Duponchel, Ch. Chenet, Jeannest.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr Guillemot.
Suppléant : Dr Bory.
Int. prov. : M. Boirac.
Ext. : MM. Goy, Le Hello, Mlle Goldenfann.

Radiologie. — Dr Albert Weil.
Ext : M. F. Netter.

Hôpital Bretonneau.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Guinon*.
Int. : Mme Vaudet.
Ext. : MM. Guibert, Mugel, Jacques Proust, Guillard, Mlle Bouderlique, M. Philardeau.

M. le docteur *Boulloche*.
Int. : M. Ferry.
Ext. : MM. Placet, Radenac, Allot, Constantin, Monnot, Mlle Tasserie.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Ombrédanne*.
Int. : MM. Coppin, Gouverneur, Dupradeau.
Ext. : M. Romain, Mlle Cramer, MM. Herdner, Fradkine, Solente, R. Morlot, Sikorav.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Médecine. — Assistant : Dr B. Weill.
Assistant adjoint : Dr Vigneron d'Heucqueville.
Int. prov. : M. Feldstein.
Ext. : MM. Bricaire, Lantuéjoul, J. Besnard.

Radiologie. — Dr Lobligeois.
Ext. : M. Gilson.

Hôpital Hérold.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Barbier*.
Int. : M. Aine.
Ext. : Mlle Jacquey, MM. Morel, Simon, Fritz, Vicente, Gresset.

M. le docteur *Lesage*.
Int. : M. Gauchery.
Ext. : MM. Le Gouellec, Hufnagel, Boucher, Eschalier, Mlle Armand, M. Epstein.

SERVICE DE GARDE ET SÉLECTION

Int. prov. : MM. Marcassus, Bisson.

Hôpital des Enfants-Assistés.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Variot*.
Assistant de puériculture : Dr Grenet.
Int. : MM. Sédillot, Rousselot.
Ext. : MM. Rabut, Gardies, Mougenc de Saint-Avid, Lacau-Saint-Guily, Floquet, Bouhéret.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Jalaguier*.
Assistant : Dr Veau.
Int. : MM. Montet, Rudelle.
Ext. : MM. Forget, Borrien, Piedelièvre, Crantin, Mlle Rappoport, M. Demarne, Mlle Herment.

SERVICE DES CONSULTATIONS

Radiologie. — Dr Barret.
Ext. : M. Rémouit.

Hospice de Bicêtre.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le docteur *Souques*.
Int. : MM. Routier, Vallery-Radot.

M. le docteur *Nageotte*.
Int. prov. : MM. Mazzoléni, Truffert.

M. le docteur *Roubinovitch*.
Int. prov. : MM. Paul Borel, Gardin.

M. le docteur *André Riche*.
Int. : M. Furnet.
Int. prov : M. Georges Huc.

M. le docteur *Vurpas*.
Int. prov. : MM. Wiart, Claude.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Duval*.
Int. : MM. Clap, Tartois, Cleisz.

SERVICE DE LA FONDATION VALLÉE

M. le docteur *Nageotte*.
Int. : M. Fernand Ecot.

Hospice de la Salpêtrière.

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

M. le professeur *Dejerine*.
Chef de clinique : Dr Tinel.
Chefs de clinique adjoints : Drs Jumentié et Mme Long.
Int. : MM. Ducamp, Quercy, Mlle Peltier.
Ext. : MM. H. Vincent, Regnauld de la Soudière, Cochez, Manne, Barrès.

SERVICES DE MÉDECINE

M. le professeur *Pierre Marie*.
Int. : MM. Chatelin, Thiers.
Ext. : M. Langle, Mlles Spanowski, Athanassiu, MM. Béhague, Clément.

M. le docteur *Deny*.
Int. : M. Krebs.
Ext. : MM. Rabourdin, G. Garnier.

M. le docteur *Séglas*.
Int. : M. Barat.
Ext. : MM. Delamare, Barrieu.

M. le docteur *Chaslin*.
Int. : Mme Hovelacque.
Ext. : M. Liacre, Mme Liacre.

CLINIQUE CHIRURGICALE

M. le professeur *Segond*.
Chef de clinique : Dr Sauvé.
Int. : MM. Lorin, Desplas, Madier.
Ext. : M. Lozès, Mlle Romanet, MM. Breton, Chapotel, de Peretti Della Rocca, Apchin.

Hospice d'Ivry.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Sicard*.
Int. : M. Leblanc.
Int. prov. : M. Cambessédès.
Ext. : M. Sénèque.

SERVICE DE CHIRURGIE

M. le docteur *Gosset*.
Int. : MM. Caudrelier, Bachy.
Ext. : M. Jacquot.

Hospice des Ménages.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Wurtz*.
Int. prov. : MM. Pichon, Lascombe.
Ext. : M. Breger.

Hospice Debrousse.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Gandy*.
Int. : M. Le Maux.

Institution Sainte-Périne, Rossini et Maison Chardon-Lagache.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Morel-Lavallée*.

Maison de la Rochefoucauld.

SERVICE DE MÉDECINE

M. le docteur *Dupré*.
Int. : M. Logre.
Ext. : M. Gerber.

A la liste des hôpitaux civils de Paris il y a lieu de joindre l'Asile Sainte-Anne (qui dépend de l'Administration départementale de la Seine) où se trouve installée la Clinique psychiatrique :

Asile Sainte-Anne.

CLINIQUE DE PATHOLOGIE MENTALE ET DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

M. le professeur *Ballet*.
Chefs de clinique : MM. Barbé, Boudon.
Chefs de clinique adjoints : MM. Lévy-Valensi, Kahn.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Baisoiu (D.). Contribution à l'étude clinique de l'ulcus duodénal (symptômes et diagnostic).

Balavoine (H.). Recherches sur la tension artérielle maxima et la tension minima dans quelques affections oculaires.

Barré (A.). Les ostéoarthropathies du tabes; étude critique.

Bougeant (H.). Suralimentation et repos dans la tuberculose pulmonaire.

Cahour (P.). La tuberculine Béraneck dans les phtisies du deuxième et du troisième degré.

Combres (P.). Les traitements du chancre mou.

D'Argent (Mlle J.). Des reins kystiques; étude anatomique et pathogénique.

Delylle (H.). Ligature de l'artère vertébrale dans sa portion sous-occipitale.

Dicorato (G.). Sur un cas clinique de syndrome pluriglandulaire.

Doré (J.). De l'intervention dans les tumeurs de la vessie.

Dounaïevski (Mlle R.). Contribution à l'étude de l'achondroplasie au point de vue obstétrical.

Drabkine (Mlle M.). Contribution à l'étude de la psychose hallucinatoire chronique.

Duprey (J.). Contribution à l'étude du prurit tabétique simple ou compliqué.

Fourquier (G.). Contribution à l'étude de la fixation et de l'élimination du chloroforme par les tissus.

Greyfié de Bellecombe (P.). Contribution à l'étude de la grossesse tubaire interstitielle.

Guerbet (M.). La lutte contre la tuberculose dans le royaume-uni de Grande-Bretagne et d'Irlande.

Guerrin (R.). Traitement de la leucoplasie par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Jacob (P.). Contribution à l'étude du diabète pancréatique; les formes prolongées du diabète expérimental.

Jaillard (G.). Les douleurs chroniques précordiales dans les maladies orificielles du cœur.

Kœssler (Mlle L.). L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants.

Kononova (Mlle E.). L'atrophie croisée du cervelet consécutive aux lésions cérébrales chez l'adulte (étude anatomo-pathologique).

Latour (M.). Les endocardites malignes à évolution prolongée.

Lavabre (L.). Déchéance sociale et éducation.

Lebouc (J.). Les fractures isolées des os du carpe (scaphoïde excepté).

Lefebvre (M.-J.). Contribution à l'étude clinique des polynévrites : forme ataxique, forme amyotrophique.

Lefranc (M.). Indications et contre-indications de l'intervention en cas de cataracte monoculaire.

Leguay (A.). Contribution à l'étude de la grenouillette sublinguale congénitale.

Lombard de Chateau-Arnoux (J. de). Scoliose et fonction respiratoire.

Mabille (G.). Contribution à l'étude du traitement sanglant des fractures du col du fémur.

Machefer (M.). Contribution à l'étude de quelques lésions pulmonaires consécutives à des traumatismes crâniens : pneumonie-broncho-pneumonie-œdème pulmonaire.

Maignou (F.). Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques.

Maisons (A.-M.). Néphrite et rougeole.

Monsaingeon (M.). De l'ostéomyélite aiguë de l'os iliaque.

Moreau-Lajarrige. Contribution à l'étude des injections intraveineuses de cyanure de mercure en thérapeutique oculaire.

Mosquet (R.). Le pansement par le collodion salicylé, en particulier après la cure radicale de la hernie chez l'enfant.

Nouvian (C.). L'opération césarienne extra-péritonéale ou accouchement suprasymphysaire.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 11. 13 MARS 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Lesieur, agrégé, est nommé professeur de pathologie et thérapeutique générales, en remplacement de M. P. Courmont.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Soulié, agrégé, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Charpy, décédé.

Ecole de médecine de Poitiers. — M. le docteur Le Blaye est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Reims. — M. le docteur Villemin est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Hans Iselin est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Mathias Makkas est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Francesco Caruso, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Luigi Massini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur V. Boldyrev, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur de pharmacologie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Carlo Mariani, privatdocent à la Faculté de médecine de Modène, est nommé privatdocent de médecine opératoire.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie des sciences de Paris (section de médecine et de chirurgie).

Premier tour.

Votants : 59. — Majorité : 30.

MM. Charles Richet	26 voix.
Lucas-Championnière	25 —
Pozzi	4 —
Le Dentu	3 —
Reclus	1 —

Deuxième tour.

Votants : 60. — Majorité : 31.

MM. Lucas-Championnière	32 voix (Elu).
Charles Richet	26 —
Pozzi	2 —

Election d'un associé libre de l'Académie de médecine de Paris.

Premier tour.

Votants : 92. — Majorité : 47.

MM. Mesureur	43 voix.
Castex	19 —
Bertrand	17 —
Valude	13 —

Deuxième tour.

Votants : 90. — Majorité : 46.

MM. Mesureur	54 voix (Elu).
Castex	25 —
Bertrand	8 —
Valude	3 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Triaire (de Tours), correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur A. Stopczanski, ancien professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur C. J. van der Burcht van Lichtenberg, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire de la Hollande.

VARIA

A propos de la réglementation des eaux de table naturelles en France.

Il y a deux ans, nous avons exposé longuement ce qu'il fallait entendre par les dénominations : « eau de table » et « eau minérale » (Voir *Semaine Médicale*, 1910, p. 12) et nous avons fait connaître l'avis de l'Académie de médecine de Paris, émis sur la demande du ministre de l'intérieur, portant qu' « il y avait lieu d'exiger une autorisation préalable pour tout commerce d'eau en bouteille » et par suite de soumettre à une surveillance constante toute vente d'eaux en bouteilles. Depuis lors, le ministre de l'intérieur n'a pris aucune décision à cet égard et la vente des eaux de table naturelles — nous laissons de côté les eaux de table *artificielles* qui sont soumises à l'autorisation et au contrôle permanent — échappe encore à toute réglementation.

Dans ces conditions, en présence de l'extension considérable prise en France par la consommation des eaux de table, la commission permanente des eaux minérales vient de faire adopter par l'Académie de médecine le vœu qu'une réglementation assure la bonne qualité de toutes les eaux de boisson vendues en bouteilles, laquelle réglementation doit viser surtout l'autorisation, les précautions à prendre pour l'embouteillage, le contrôle permanent.

Voici, d'après le rapport de M. le docteur Meillère, les mesures qui s'imposent relativement aux trois conditions sus-indiquées :

Autorisation. — L'exploitation d'une eau de table devra être subordonnée à l'autorisation préfectorale accordée après avis favorable du Conseil d'hygiène du département où s'effectue le puisement et l'embouteillage de ladite eau.

L'autorisation de la vente en bouteilles ne devra avoir d'effet que pour le département dans lequel elle a été sollicitée; elle ne pourra être étendue aux autres départements que sur avis favorable des Conseils d'hygiène de ces départements.

Les éléments de l'enquête seront constitués par un rapport du service des mines sur le captage et les conditions d'exploitation, par une analyse chimique et une analyse bactériologique effectuées dans un laboratoire officiel et soumises au contrôle du laboratoire du Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Ces documents devront établir que l'eau est régulièrement captée, exempte de tous germes nocifs et à l'abri de toute contamination, tant à son origine qu'au cours des manipulations qu'elle peut subir. Ces documents constitueront, avec la délibération du Conseil d'hygiène départemental, un dossier qui devra être tenu constamment à la disposition des services intéressés.

Le dépôt de l'étiquette fera régulièrement partie des formalités exigées de tout pétitionnaire. Une fois cette étiquette approuvée, aucune modification de forme ou de rédaction ne pourra lui être apportée sans l'approbation des services compétents.

L'étiquetage devra toujours indiquer sans la moindre ambiguïté à quelle catégorie une eau appartient (eau de source, de canalisation publique, de puits, etc.).

Cette indication devra précéder toutes les autres, en caractères de même type et d'une dimension au moins égale à la moitié de celle des caractères les plus forts du reste de l'étiquette.

L'étiquette devra toujours mentionner le lieu et la date de l'arrêté d'autorisation.

La désignation du lieu d'origine et des conditions d'arrivée de l'eau (source, forage, puits, etc., etc.) devra être nettement spécifiée, sans qu'il puisse exister la moindre confusion avec d'autres eaux, les eaux minérales en particulier.

Aucune eau de table, naturelle ou artificielle, ne pourra prendre le nom d'une eau minérale autorisée (ni le nom du bassin hydrominéral, ni celui de la localité).

Les étiquettes des eaux de table ne devront porter aucune indication de propriétés thérapeutiques (telles que : apéritive, digestive, reconstituante, etc.), ce privilège demeurant réservé aux seules eaux minérales naturelles ou artificielles (ou eaux médicamenteuses) dont lesdites propriétés constituent la caractéristique.

Embouteillage. — Il devra être effectué au lieu même d'origine, dans les récipients qui sont utilisés pour la vente au public (bouteilles ou bonbonnes), toutes les précautions étant prises pour prévenir une pollution accidentelle de l'eau. L'obligation de l'étiquetage des bouteilles et des bonbonnes au lieu d'origine s'impose également.

Le transport en vrac, en vue d'un embouteillage ultérieur, en dehors du lieu de puisement, devra donc être rigoureusement proscrit.

En effet, tandis que l'embouteillage à la source correctement effectué réduit au minimum les chances de modification ou de pollution auxquelles l'eau est exposée par le fait même de sa venue au jour, le transport en vrac favorise au plus haut degré ces causes d'altération. A noter également l'impossibilité d'exercer, dans ces conditions, une surveillance efficace sur un mode d'exploitation se prêtant à des manœuvres frauduleuses.

Les garnitures métalliques des siphons, des bouteilles et bonbonnes contenant des eaux destinées à la consommation ne devront pas contenir plus de 1 % de plomb. Il devra en être de même pour les dispositifs employés à la vidange des bonbonnes.

Enfin, tous les récipients, accessoires ou ingrédients employés pour le remplissage et le bouchage devront être exempts de matières toxiques et conformes aux exigences des lois et règlements visant le conditionnement des matières alimentaires.

Contrôle permanent. — Un contrôle permanent, administratif et technique, permettra de vérifier la continuité des conditions originelles de minéralisation, de préservation, toute modification notable de ces conditions devant entraîner la suppression de l'autorisation originelle, et l'ouverture d'une nouvelle enquête en vue du renouvellement possible de l'autorisation.

Les laboratoires ressortissant aux Conseils d'hygiène départementaux et au service de la répression des fraudes sont qualifiés pour apprécier les qualités de l'eau vendue en bouteilles, le contrôle permanent du captage, du puisement et de l'embouteillage restant sous la direction du service des mines.

Un calculateur prodige aveugle né.

A l'histoire des grands calculateurs, déjà riche à l'époque où M. Marcel Baudouin résumait dans ce journal l'étude biographique et psychologique des hypermnésies (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 62-64) dans un article consacré à Inaudi, vient s'ajouter un cas nouveau particulièrement curieux, parce qu'il concerne un aveugle-né.

Rappelons d'abord que la plupart des sujets restés célèbres par le développement supranormal de leur faculté calculatrice étaient des paysans sans instruction, chez lesquels le niveau intellectuel général était loin, si l'on en excepte Ampère et Gauss, de correspondre au développement de cette faculté. Henri Mondeux qui fut, en 1837, l'objet d'un rapport de Cauchy à l'Académie des sciences de Paris, était un pâtre de la Touraine, dont les aptitudes se développèrent spontanément dans la solitude des champs.

Il en était de même de Mangiamele, pâtre sicilien, qui, par une coïncidence curieuse, fut présenté la même année à l'Académie des sciences par Arago. De plus, l'étude psychologique et somatique de ces sujets montre chez eux des stigmates de dégénérescence et l'on reconnait facilement que leur hypermnésie est plutôt partielle et présente d'ordinaire des caractères morbides, ce qui n'a rien de surprenant si l'on songe que certains idiots possèdent, eux aussi, une mémoire des chiffres un peu supérieure à la normale. L'histoire psychique des hypermnésiques, la passion et la persévérance avec lesquelles ils travaillent spontanément à perfectionner leur faculté en négligeant toute autre occupation suffisent à montrer le caractère pathologique de leur mémoire.

Le calculateur dont il va être question a été présenté le 27 octobre 1911 à la Société de médecine du département du Nord par MM. M. Desruelles et C. Castelain; il offre, comme nous l'avons dit, cette particularité, non signalée jusqu'ici parmi ses congénères, d'être aveugle-né. Voici son histoire, telle qu'elle a été recueillie dans le service de M. Raviart à l'asile départemental d'Armentières : il se nomme Louis Fleury, né à Belfort en 1893, de parents actuellement morts ou disparus, et fut placé à trois ans chez des fermiers qui ne s'occupèrent pas de lui; entré sept ans plus tard à l'hospice des aveugles d'Arras, il ne savait même pas s'habiller.

Là on lui enseigna l'écriture Braille qu'il apprit à lire en deux mois et à reproduire en trois ou quatre mois, puis on lui donna quelques leçons de calcul et d'histoire; mais quand on voulut lui enseigner un métier manuel il y montra si peu de bonne volonté qu'on l'évacua sur l'hospice de Saint-Venant où il resta de 1908 à 1911. Là encore, il se rendit tellement insupportable par les dégradations continuelles qu'il faisait subir au matériel que son internement fut décidé. A son entrée à l'asile, en septembre 1911, on constate que ses deux cornées sont complètement opaques à la suite d'ophtalmie purulente des nouveau-nés et qu'il présente des stigmates de dégénérescence du côté de la face et du crâne et de nombreux tics. Il confie bientôt aux internes qui semblaient s'intéresser à lui qu'il avait parfaitement conscience des dégradations auxquelles il s'était livré à l'hospice de Saint-Venant, mais qu'il avait agi dans le but de quitter cet établissement où il ne se plaisait pas; il ajoute qu'il compte beaucoup mieux que les autres et que, s'ennuyant à ne rien faire, il passe depuis longtemps ses journées à compter. Il est d'ailleurs parfaitement calme, semble animé du désir d'apprendre et se souvient parfaitement de tout ce qu'on lui a enseigné, notamment des dates historiques. Entendant dire devant lui que le premier janvier retombe le même jour de la semaine tous les sept ou huit ans et qu'on peut trouver une méthode permettant de déterminer quel jour correspond à une date donnée, il déclare qu'il cherchera cette méthode; le lendemain, il dit l'avoir trouvée et répond exactement et rapidement aux questions qu'on lui pose, plusieurs calendriers en mains. On lui fait comprendre ce que c'est que le carré d'un nombre et il calcule aussitôt les carrés de nombres de trois et quatre chiffres; on lui explique de même ce que c'est qu'une racine carrée et quelques jours après il a trouvé de lui-même un procédé d'extraction et donne rapidement et sans erreur la racine de nombres de quatre chiffres, ainsi que le reste de l'opération.

Comme on pouvait s'y attendre, dans la mémoire des chiffres de Fleury, le type tactile est prépondérant; il est évident qu'il ne peut avoir de mémoire visuelle et quand on lui demande s'il entend mentalement les chiffres pendant ses opérations il répond que non; et, en effet, il retient mieux les chiffres imprimés en relief lus avec les doigts que ceux qu'on énonce verbalement devant lui et, autrefois, pendant son travail solitaire, il n'entendait pas mentalement les chiffres, mais se les représentait par les sensations tactiles correspondantes; si, toutefois, on l'invite, comme on l'avait fait naguère pour Inaudi, à chanter une voyelle pendant son calcul, il va moins vite, se trompe et déclare : « il ne faut pas que je sois distrait. » Quelquefois en comptant il murmure quelques mots tels que : « alors ... ça fait ... plus eeeee... », mais on l'entend rarement prononcer un chiffre. On s'explique d'ailleurs bien qu'au développement si remarquable du sens du toucher chez les aveugles corresponde une hypermnésie spécifique de nature tactile. Seulement les types visuel, auditif, tactile ou labio-laryngé de la mémoire ne sont jamais purs et, de même que Inaudi,

qui appartient au type auditif, utilise ses sensations motrices laryngées pour consolider sa mémoire, de même Fleury, bien qu'il se classe dans le type tactile, appelle à son aide les images motrices laryngées et auditives.

La comparaison des résultats obtenus respectivement par Inaudi et par Fleury dans leurs calculs offre un vif intérêt. Inaudi apprend par cœur une série de 57 chiffres en quatre minutes, tandis qu'il faut trois minutes et quarante secondes à Fleury pour retenir 20 chiffres, et, de plus, tandis que Inaudi se souvient de tous ses calculs à l'issue d'une séance, Fleury déclare lui-même ne plus se les rappeler. Il importe, toutefois, de tenir compte d'un point spécial dans cette comparaison, c'est la différence très notable des temps nécessités pour la lecture visuelle et la lecture digitale. Ce dernier temps étant sensiblement plus considérable que le premier, Fleury le cède notablement à Inaudi dans les calculs proposés par écrit; mais si la donnée du calcul est exposée verbalement, il égale et peut même surpasser Inaudi dans les opérations d'addition, de soustraction, etc., ne comprenant que peu de chiffres, et il lui est même tout à fait supérieur dans les extractions de racines carrées qu'il exécute par sa méthode; il extrait d'ailleurs aussi les racines cubiques avec une belle virtuosité : trois secondes pour celle d'un nombre de 3 chiffres et vingt secondes pour celle d'un nombre de 4 chiffres.

Comme Inaudi, Fleury est resté fidèle aux méthodes de calcul qu'il a imaginées; il commence ses additions et soustractions par la gauche; pour ses multiplications il fait usage de la table de Pythagore qu'il connaît par cœur, mais il commence encore par la gauche, toujours comme Inaudi et, quand il s'agit de chiffres élevés, comme il additionne les produits successifs de ses multiplications partielles, sa mémoire est parfois en défaut et la durée de l'opération se trouve allongée.

Il est inutile de pousser plus loin cette comparaison, car Fleury, qui n'a que dix-huit ans, n'a commencé à développer sérieusement ses aptitudes que depuis deux ans et demi, tandis qu'Inaudi était en possession de sa faculté calculatrice depuis vingt-neuf ans quand il a été étudié par Binet, par Charcot et bien d'autres dans la période comprise entre 1890 et 1896. Une appréciation définitive de la virtuosité respective de ces deux calculateurs ne saurait donc trouver place avant quelques années. Mais ce qui reste acquis dès maintenant, c'est que l'état mental de Fleury s'est complètement transformé; aussitôt qu'il a compris qu'on s'intéressait à ses aptitudes calculatrices et qu'il s'est rendu compte de ses propres progrès, la vie lui est apparue sous un jour nouveau, il a cessé de s'ennuyer et l'espérance du succès lui a rendu le calme et la bonne volonté.

Il est à désirer qu'il n'ait pas le sort de Moudeux, mort de misère en 1862, sans avoir réussi à fixer sur lui l'attention du public et de ses représentants qu'il avait si vivement attirée pendant quelque temps; il y aurait, en effet, intérêt à suivre chez Fleury le développement de la mémoire du tact en vue de confirmer ou d'infirmer définitivement les idées de Gall sur l'existence d'une mémoire particulière pour chaque sens. Souhaitons donc que la cécité dont il est atteint le préserve d'un pareil abandon et lui réserve éventuellement contre les sévérités de la fortune un refuge où les physiologistes et les psychologues pourront le retrouver.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Les odeurs de Paris.

Les odeurs de Paris ont été particulièrement incommodes au cours de l'été 1911, à un tel point que la presse quotidienne s'est emparée de la question en demandant aux pouvoirs publics de faire le nécessaire « pour endiguer le flot des odeurs qu'une année, exceptionnelle dans ses conditions climatériques, a rendu plus odieuses ». La question préoccupe l'Administration depuis longtemps déjà et la lecture des rapports présentés chaque année à M. le préfet de police par M. Adam, inspecteur principal des établissements classés du département de la Seine, montre que l'origine principale des odeurs doit être recherchée dans les usines de fabrication des superphosphates. Aussi M. O. Boudouard s'est-il proposé d'étudier systématiquement l'influence des conditions climatériques sur la production et la diffusion des odeurs de Paris dues à ces engrais, et il a communiqué les résultats de ses expériences dans une note qu'il a présentée à la séance du 22 janvier 1912 de l'Académie des sciences de Paris.

L'industrie livre à l'agriculture des superphosphates minéraux (attaque des phosphates naturels par l'acide sulfurique des chambres de plomb), des superos (attaque des os dégraissés et dégélatinisés par le même acide) et des phosphoguanos ou superphosphates animalisés (attaque des phosphates minéraux par l'acide sulfurique azoté obtenu lui-même par l'action de l'acide sulfurique ordinaire sur des résidus organiques de toute nature, ou mélange de superphosphates ordinaires avec des engrais azotés d'origine animale). Datant à peine de cinquante ans, les usines de fabrication de ces engrais, qui se trouvent dans la banlieue immédiate de Paris, ont pris un développement considérable, conséquence peut-être inattendue de la préparation d'engrais animalisés utilisant tous les déchets de la vie parisienne.

Deux séries d'expériences ont été faites, chacune ayant une durée de trois mois. La première a commencé le 1er juillet pour se terminer le 30 septembre; la matière en expérience n'a pas été agitée. La deuxième a commencé le 1er octobre pour se terminer le 31 décembre; la matière était agitée chaque jour de manière à renouveler constamment les surfaces en contact avec l'air, et à se mettre sensiblement dans les conditions où s'effectue le travail dans les usines. A chaque essai, on notait la température et la pression d'une part, l'acidité des gaz dégagés et l'odeur d'autre part; les résultats obtenus sont d'ordre essentiellement qualitatif d'après la nature même des phénomènes observés. L'action de la chaleur à différentes températures et l'influence du champ électrique ont également été étudiées. Les observations faites au laboratoire ne sauraient être infirmées, ayant été effectuées sur de petites quantités d'engrais et dans des conditions moins favorables à la production et à la diffusion des odeurs que dans l'industrie; les conclusions auxquelles elles conduisent pourront donc être généralisées sans crainte d'erreur. Les voici telles qu'elles résultent de ces expériences.

Les phosphoguanos et les superos, à l'état de repos, récemment fabriqués ou après mise en stock de plusieurs mois, laissent dégager des gaz ayant un caractère acide et une odeur caractéristique pour chacune des variétés. Les superphosphates minéraux ne présentent aucun de ces inconvénients d'une manière très appréciable.

Les réactions chimiques, qui ont leur siège principal dans les appareils de malaxage et dans la fosse d'abatage, se continuent lentement dans les engrais mis en tas; une élévation de température doit d'ailleurs augmenter la vitesse de ces réactions. Ou bien les produits odorants, dont sont imprégnées les masses d'engrais, sont formés au moment même de la fabrication et se dégagent peu à peu, leur émission étant d'autant plus active que la température est plus élevée. Quelle que soit l'explication adoptée, une élévation de température aura toujours pour conséquence une augmentation de l'intensité des odeurs de Paris, et l'apparition de ces odeurs, même pendant les jours de chômage des usines, devient ainsi très compréhensible.

L'état de mouvement de la matière favorise le départ des gaz acides et odorants, par suite leur dispersion dans l'atmosphère. Au moment des expéditions, il doit donc y avoir recrudescence des odeurs de Paris; c'est ce que l'on constate généralement dans les périodes février-avril et septembre-novembre, lorsque les vents dominants viennent du nord-est.

Si la dessiccation à 100° ne présente pas d'inconvénient grave pour les superphosphates minéraux, il n'en est pas de même pour les superos, et surtout pour les phosphoguanos. Les expériences de perte au feu montrent que les superphosphates minéraux peuvent être définitivement mis hors de cause dans la production des odeurs de Paris; les phosphoguanos, les superphosphates animalisés, au contraire, sont de grands réservoirs odorants. L'odeur *sui generis* des superos, désagréable, il est vrai, est très loin d'avoir le caractère particulièrement tenace de l'odeur des phosphoguanos.

Il semble *a priori* assez difficile de formuler une conclusion très nette de l'examen des observations qui ont été faites pendant le dernier trimestre de l'année 1911, relativement à la pression atmosphérique et à la température. M. Boudouard croit cependant qu'on peut les résumer en formulant la proposition suivante : les variations de la pression atmosphérique, soit en hausse, soit en baisse, amènent une recrudescence de l'intensité des odeurs, d'autant plus grande que la température est plus élevée.

Au début des observations, les engrais secs semblaient avoir parfois une odeur plus vive que les engrais humides; le contraire a été constaté à partir du 15 novembre. Cela indiquerait que les inconvénients dus aux engrais secs s'atténueraient avec le temps, ceux dus aux engrais humides augmentant au fur et à mesure de leur dessiccation à l'air; cette remarque a son intérêt en ce qui concerne les phosphoguanos, qui sont séchés à l'air, par mélange avec des matières absorbantes, et qui dégageraient ainsi des odeurs de plus en plus vives.

L'état électrique de l'atmosphère, dont on pouvait prévoir *a priori* l'influence, est un facteur important de la production et de la dispersion des odeurs. Les variations du champ électrique exaltent rapidement l'intensité des odeurs; alors qu'il a fallu deux mois à la matière en repos pour faire passer un papier de tournesol bleu au rouge vineux, quatre jours à la matière en mouvement, il a fallu moins de une heure pour obtenir le même résultat sous l'influence de l'électricité.

En résumé, les conditions de travail dans les usines, d'une part, et les conditions climatériques (pression atmosphérique, température, état électrique), d'autre part, ont une action très grande sur la production et la diffusion des odeurs de Paris, et l'on ne peut songer à atténuer l'apparition de ces odeurs sur la ville que par une réglementation très sévère du travail à l'intérieur même des usines.

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

URASEPTINE ROGIER

Échant. et Littérature 19, Avenue de Villiers.

PRODUIT FRANÇAIS

SANTHEOSE

Le plus fidèle — Le plus constant
Le plus inoffensif des DIURÉTIQUES

L'adjuvant le plus sûr des CURES de Déchloruration
EXISTE SOUS LES QUATRE FORMES SUIVANTES :

SANTHÉOSE PURE	Affections cardio-rénales, Albuminurie, Hydropisie
S. PHOSPHATÉE	Sclérose cardio-rénale, Anémie, Convalescences.
S. CAFÉINÉE	Asthénie, Asystolie, Maladies infectieuses
S. LITHINÉE	Présclérose, Artério-sclérose, Goutte, Rhumatisme.

La SANTHÉOSE ne se présente qu'en cachets ayant la forme d'un cœur. Chaque boîte renferme 24 cachets dosés à 0.50 centigr.- Dose : 1 à 4 par jour.
PRIX : 5 Fr.
Vente en Gros : 4, rue du Roi-de-Sicile. PARIS

TOILETTE ET HYGIÈNE DE LA FEMME

Étendu d'Eau

LE "CRYSTOL"

est le remède par excellence des affections utérines de toute nature. Il guérit rapidement les *FLUEURS BLANCHES*, les *MÉTRITES* et en général toutes les *MALADIES DES VOIES UTÉRINES*.
Son emploi quotidien est sans danger, même sur les tissus sains auxquels il assure une fraîcheur, une tonicité et une fermeté incomparables. Le *CRYSTOL* est *spécialement recommandé* pour la *Toilette intime* de la *Femme*.
Pharmacie TRAPENARD, 35, rue des Dames, et toutes les Pharmacies.

LA GOUTTE

Soulagée et Guérie par les
CAPSULES DE COLCHIFLOR
Selon la Formule du
Dr DEBOUT D'ESTRÉES de Contrexéville
Dans toutes Pharmacies
Vente en gros : 8, Rue Vivienne, PARIS

SANTAL MIDY
GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE DE LA BLENNORRHAGIE
Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY
Phcie MIDY à PARIS et toutes Pharmacies.

ASTHME-CATARRHE
GUÉRIS PAR LES
TUBES LEVASSEUR
(Soixante ans de succès)
Dépôt à Paris, 5, rue du Roule, et toutes pharmacies
La boîte : 3 fr. (Envoi franco.)
Echantillon gratuit et franco à MM. les Docteurs

Dans les CONGESTIONS et les Troubles fonctionnels du FOIE, la DYSPEPSIE ATONIQUE, les FIÈVRES INTERMITTENTES les Cachexies d'origine paludéenne et consécutives au long séjour dans les pays chauds
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de
BOLDO-VERNE
ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES — DERMATOSES

LACTOZYMASE B

COMPRIMÉS DE FERMENT LACTIQUE B
Laboratoires Chevretin-Lematte, 24, rue Caumartin, Paris.

TRAITEMENT DE L'ANÉMIE, NEURASTHÉNIE ET DE TOUS LES ÉTATS CONSOMPTIFS

SUC PUR INALTÉRABLE DE VIANDE DE BŒUF CRUE
ASSOCIÉ A LA CATALASE & AUX OXYDASES OXYHÉMOGLOBINIQUES

MUSCULOSINE BYLA

LE FLACON ENTIER 8 FRANCS
LE DEMI FLACON 4 Fr 50
PRÉPARÉE ET CONCENTRÉE A FROID
DOSE MOYENNE 4 CUILLERÉES A BOUCHE PAR JOUR POUR LES ADULTES 4 CUILLERÉES A DESSERT POUR LES ENFANTS
LES PLUS HAUTES RÉCOMPENSES
ABSENCE TOTALE DE TOUS GERMES NOCIFS
LES ÉTABLISSEMENTS BYLA
GENTILLY (Seine)

L'APIOLINE exerce son action sur le système circulatoire, en déterminant des phénomènes de congestion vasculaire et d'excitation, en même temps que sur la contractibilité de la fibre musculaire lisse de la matrice.
L'APIOLINE est renfermée dans de petites capsules contenant chacune 20 centigrammes. Administrée 2 à 3 jours avant l'apparition des règles, à la dose de 2 à 3 capsules par jour, prises aux repas, l'Apioline rappelle et régularise le flux mensuel.

APIOLINE CHAPOTEAUT

Paris, 8, rue Vivienne et toutes Pharmacies.

MILCA ALPINA (Lausanne-Suisse)
Société Anonyme
FARINE LACTÉE PHOSPHATÉE
Agence Générale pour la France et les Colonies
31, Rue Bergère, Paris.

NAUHEIM-LES-BAINS
Près FRANCFORT-SUR-MEIN
Saison : 16 avril au 15 octobre.
Bains servis durant toute l'année.
Fréquentation en 1911 : 34,793 personnes. — *Bains servis en 1911* : 474,719.
Connus par leurs succès dans les MALADIES DU CŒUR, RHUMATISME, GOUTTE, MALADIES DES FEMMES, NÉVROSES, etc.
Expédition des eaux, sels pour bains et eaux mères.
Pour prospectus et brochures spéciales pour les Médecins s'adresser à „ Geschäftszimmer Kurhaus "

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer
UNE CUILLERÉE à chaque repas
CHLORO-ANÉMIE

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Giuseppe Mazza, professeur à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur ordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté allemande de médecine de Prague. — MM. les docteurs F. Bardachzi et H. Pribram sont nommés privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Pietro Baiardi, professeur à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie.

Université de Cambridge. — M. le docteur F. Ransom est nommé lecteur de pharmacologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Paul Bourgeois, ancien député de la Vendée. — M. le docteur H. Hahn, privatdocent d'anatomie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Henry Fitzgibbon, ancien président du College royal des chirurgiens d'Irlande. — M. le docteur John Fletcher Powell, ancien professeur d'anatomie pathologique à Washington University Medical School de Baltimore.

VARIA

De l'intoxication par le fruit de l'ananas.

L'ananas est, comme on le sait, un fruit très estimé, mais sa consommation ne paraît pas toujours sans danger si l'on en juge par la communication que M. le docteur Mouzels (médecin des troupes coloniales françaises) a faite le 21 décembre 1911 à la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

Notre confrère a observé dans son service 3 indigènes qui, après avoir consommé respectivement le quart, la moitié, et la totalité d'un gros ananas, présentèrent les principaux troubles suivants qui débutèrent de quelques minutes à une demi-heure après l'absorption du fruit : démangeaisons sur le crâne et la face s'étendant dans un temps très court à tout le corps; éructations acides; sensation de plénitude abdominale.

Ensuite survenant ensemble, sans ordre, simultanément : paresse croissante de l'intelligence, diminution de la conscience, troubles de la vue et de l'ouïe consistant en une diminution fonctionnelle, progressive de ces organes. Troubles circulatoires par faiblesse des contractions cardiaques, diminution des pulsations, cyanose des téguments, stase circulatoire. Troubles trophonévrotiques, bouffissure de la face et placards urticariens violacés de la peau.

Enfin, à la période la plus inquiétante, coma et troubles circulatoires si graves que M. Mouzels estime qu'il peut y avoir des cas mortels.

Après un lavage de l'estomac, qui ramena de nombreux débris d'ananas, et une injection de caféine de 0 gr. 50 centigr., l'amélioration fut très rapide et en quelques heures les malades furent complètement guéris.

Cette intoxication qui présente des caractères si nets est bien connue des indigènes dont voici les opinions.

Elle est attribuée, dit M. Mouzels, par une petite fraction de la population à un poison contenu dans le fruit lui-même et y trouvant son origine. La majorité, cependant, ne devait pas se contenter d'une explication en apparence si simple, et, pour les uns, les ananas toxiques auraient été piqués par un serpent; pour d'autres, certaines bêtes venimeuses (scorpions, mille-pattes, araignées, etc...) auraient soigneusement instillé leur venin audessous des yeux du fruit ou même dans son épaisseur tout près de l'axe.

En revanche, l'accord se fait sur la symptomatologie, chaque cas ressemblant beaucoup aux autres. Les cas seraient bénins, graves et pourraient être mortels.

Le traitement préconisé consiste dans l'absorption de deux tasses d'une infusion chaude d'écorce d'ananas qui, d'après les Annamites, renfermerait l'antidote du poison contenu dans le fruit. Curieuse croyance qui se retrouve en France où elle a donné naissance, à propos de la pêche, à un dicton bien connu. Dans les cas graves ce traitement sera complété : par un bain chaud dans une eau saturée de décoction d'écorce d'ananas; par des frictions, des boissons stimulantes, etc... Enfin, on évitera toute intoxication en pelant soigneusement le fruit, qui doit être largement dépouillé de ses yeux et de son écorce.

Dans tout ceci on ne relève aucune opinion sur la qualité ou l'espèce de l'ananas que les Annamites divisent en trois catégories : l'ananas jaune, le plus estimé et de beaucoup; l'ananas blanc, plus ordinaire et de peu de valeur; l'ananas rouge, à peu près sauvage et peu mangeable.

Les fruits toxiques paraissent se rencontrer indifféremment dans chaque catégorie; ils doivent être très rares si l'on songe à la quantité énorme de fruits mangés et au peu de fréquence des accidents. Enfin, on ne peut évidemment incriminer que les fruits mûrs, les fruits verts provoquant des démangeaisons très intensives des gencives, des lèvres et de la muqueuse buccale et même des ulcérations.

Telles sont les opinions des indigènes sur l'intoxication par les ananas.

Il paraît hors de doute, pour notre confrère, que cette intoxication existe, et les observations qu'il en cite lui semblent suffisamment probantes.

De quelle nature est-elle? C'est évidemment un principe végétal toxique qui la cause, mais ce corps est-il élaboré par l'ananas lui-même? Est-il le fait d'un parasite végétal qui aurait poussé sur le fruit ou dans son épaisseur? Existe-t-il dans tous les fruits? L'intoxication est-elle produite par des fruits qui contiennent une proportion anormale du toxique? Autant de questions auxquelles M. Mouzels ne peut répondre et qui sont plus du domaine de la chimie et de la médecine expérimentale que de la clinique.

Comment ce toxique agit-il? Notre confrère croit qu'il faut le ranger parmi les poisons du système nerveux. Il estime que cette conclusion peut se tirer de ses trois observations dont les symptômes sont pareils et constants.

Il semble bien en découler que le poison agit sur le système nerveux central, qu'il frappe la totalité des centres nerveux, aussi bien ceux qui président aux choses de l'intelligence que les centres de la vie de relation ou même purement organiques. La respiration est très peu modifiée, mais les troubles cardio-vasculaires sont intenses. Ce poison du système nerveux agit un peu à la façon des anesthésiques généraux par la rapidité de son absorption et de son action et aussi par la rapidité de la cessation des phénomènes dès que l'organisme est soustrait à son influence. Son action, comme la leur est inhibitrice, elle est élective sur le système nerveux central dans toute son étendue, et peut aller jusqu'à déterminer la mort.

M. Mouzels déclare qu'il ne connaît, rappelant l'intoxication par les ananas, que des phénomènes semblables survenus après absorption de fraises, mais sur deux points au moins il y a des différences très grandes. La maladie causée par les fraises est toujours très bénigne et le plus souvent s'arrête à une éruption d'urticaire. Elle frappe les mêmes sujets chaque fois qu'ils mangent de ce fruit et non point les autres personnes qui souvent se sont servies au même plat. Il y a idiosyncrasie. Mais en ce qui concerne l'ananas, il ne saurait être question d'idiosyncrasie, les malades ayant comme tous les indigènes consommé souvent de ce fruit et sans modération.

L'accouchement durant la période de croissance.

Si, chez les primipares âgées, l'accouchement ne va pas sans quelques difficultés, chez les toutes jeunes primipares on a une tendance à penser qu'il en est de même. Le travail que M. le docteur Bondy, assistant à la clinique gynécologique de Breslau, a publié dans la *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* du mois d'octobre dernier, n'est pourtant pas très favorable à cette manière de voir. Notre confrère a recueilli les observations de toutes les parturientes âgées de moins de dix-huit ans; elles étaient au nombre de 255, toutes primipares, sauf 5 secondipares. Laissant de côté ces dernières, M. Bondy a comparé ses 250 jeunes primipares à trois séries égales de parturientes comprenant l'une les femmes de dix-huit à vingt ans, une autre, celles de vingt et un à vingt-trois ans, et une dernière, celles de vingt-quatre à vingt-sept ans. Ces 750 parturientes témoins furent prises sans aucune espèce de choix et suivant leur ordre d'arrivée.

Les toutes jeunes primipares sont presque toujours réglées de bonne heure, ce qui, d'une façon générale, témoigne de leur précocité sexuelle. Leur progéniture fut de préférence masculine : 144 garçons contre 107 filles, alors que les trois groupes témoins fournirent respectivement les chiffres suivants : 121 et 133, 124 et 126, 123 et 129. La jeunesse est donc favorable à la procréation masculine. Au point de vue du développement, les enfants des très jeunes primipares étaient en général parfaitement mûrs; il est à noter pourtant que, par rapport aux autres groupes, elles n'en eurent que fort peu de supérieurs à 3,200 grammes. Voici du reste les poids moyens des enfants des quatre séries (classées par âge croissant) : 3,010, 3,090, 3,010 et 3,050 grammes. Parmi les toutes jeunes primipares il ne s'en trouva que 2 ayant un enfant pesant moins de 2,800 grammes; elles étaient âgées respectivement de quatorze et quinze ans; par contre, on trouva 3 enfants pesant plus de 4,000 grammes parmi les accouchées de seize ans.

En ce qui concerne la longueur du travail chez les primipares de moins de dix-huit ans, la durée moyenne de la première période fut plutôt légèrement inférieure et celle de la seconde période ne fut supérieure que de fort peu à la moyenne de chacun des trois autres groupes. Ce furent même ces toutes jeunes parturientes qui fournirent la proportion la plus faible de secondes périodes dépassant la durée moyenne : elles ne donnèrent que 28 ou 29 cas d'expulsions retardées, alors que dans les deux dernières séries (vingt et un à vingt-sept ans) on en compta respectivement 51 et 58. Par conséquent, dès l'âge de vingt et un ans, les tissus commencent à perdre de leur souplesse. On sait, du reste, que ce sont les primipares relativement âgées qui fournissent le plus grand nombre de prolapsus, car leurs tissus se déchirent ou n'ont plus l'élasticité voulue pour revenir à l'état normal.

Par contre, les très jeunes primipares eurent en proportion 2 fois plus de présentations du siège (12 cas) que chacun des trois autres groupes (18 cas entre eux trois). Le nombre des jumeaux (0.8 %) fut inférieur à la moyenne des autres groupes (1.25 %). Au point de vue des opérations obstétricales et notamment de l'application des fers, les accouchées de moins de dix-huit ans en offrirent relativement peu; le quantum des forceps des quatre séries fut respectivement de 4.3, 6.2, 4 et 6 %. Le nombre des bassins rétrécis fut très faible parmi les toutes jeunes primipares, ce qui s'explique par la prématurité sexuelle plutôt tardive des rachitiques, d'où la rareté de leur présence parmi les parturientes de moins de dix-huit ans. Pour ce qui est de l'élasticité du périnée, les jeunes accouchées de la première série furent réellement remarquables, car ce furent elles qui en offrirent le moins; on trouva respectivement dans les quatre séries 30, 34, 38 et 50 % de déchirures périnéales; la même supériorité s'affirma au point de vue de la gravité : les parturientes des deux derniers groupes présentèrent les plus sérieuses, alors que chez celles des deux premiers le nombre en fut moindre, bien qu'à peu près égal dans chacun de ces deux groupes. Les suites de couches donnèrent les chiffres suivants au point de vue de la morbidité : 16.4 % dans la première série, 20 % dans la seconde, 20.8 % dans la troisième et 17.2 % dans la dernière. Il est à noter que l'éclampsie fut peut-être un peu plus commune chez les jeunes primipares : il s'en produisit 8 cas dans chacune des deux premières séries, 5 et 6 respectivement dans les deux dernières.

Les chiffres précédents semblent donc démontrer que la période de la vie antérieure à vingt ans est la meilleure au point de vue obstétrical. Après vingt-trois ans les conditions favorables à un accouchement idéal diminuent rapidement, constatation en désaccord avec l'opinion courante qui ne veut voir de primipares âgées qu'après vingt sept ou vingt huit ans. Quant aux accouchements prenant place entre quatorze et dix-sept ans, leur pronostic est loin d'être mauvais, ce qui confirme une parole de Mauriceau, vieille déjà de deux cents ans : « Les femmes au-dessus de quinze ans accouchent d'autant plus facilement qu'elles sont plus jeunes. »

Le rôle du géophagisme dans l'usure des dents de première et de seconde dentition des hommes de la période néolithique.

Depuis longtemps on a constaté que les dents des squelettes adultes, trouvés dans les sépultures de l'époque de la pierre polie, dite époque néolithique, présentent, presque toutes, une usure très particulière et considérable, bien plus marquée en tout cas que sur les dents de l'époque moderne et même du moyen âge (Broca, Magitot, etc., etc.). On a appelé cette variété usure paléontologique. Elle a des caractères qui permettent de la reconnaître facilement : d'abord sa constance et son intensité, proportionnelle à l'âge, si bien que récemment on a pu se baser sur elle (Siffre, Marcel Baudouin, etc.), pour reconnaître l'âge

des squelettes néolithiques; puis la forme qu'elle affecte, et qui est forcément en sens contraire, aux deux mâchoires, le maxillaire supérieur encadrant l'inférieur (Magitot).

Jusqu'à ces derniers temps on n'avait pas songé à examiner, à ce point de vue, les dents des squelettes d'enfants de la pierre polie (usure des dents de première dentition). Or, M. le docteur Marcel Baudouin (de Paris) a fait, en 1910, cette recherche sur les squelettes d'enfants en bas âge qu'il a recueillis dans la grotte sépulcrale de Vendest (Seine-et-Marne) et ailleurs, et il vient de faire connaître les résultats de ses observations dans une note qu'il a présentée à la séance du 29 janvier 1912 de l'Académie des sciences de Paris.

Grand fut l'étonnement de notre distingué confrère en constatant que cette usure était très fréquente aussi sur ces dents, et surtout localisée aux premières prémolaires. Il a pu, sur une quinzaine de crânes de sujets âgés de trois à sept ans, étudier l'apparition et le développement de cette usure, et montrer, en étudiant ensuite de nombreux squelettes d'adolescents, âgés de huit à dix-huit ans (avant l'apparition de la dent de sagesse), qu'en somme le phénomène était le même, de trois ans à l'âge adulte, et que, par suite, la cause déterminante de cette usure devait commencer à agir dès l'apparition des premières molaires de première dentition, pour se poursuivre toute la vie durant du sujet! Dans ces conditions cette cause devait résider dans une alimentation spéciale, commune aux enfants et aux adultes.

Pour en reconnaître la nature, M. Baudouin eut l'idée d'examiner si, chez les animaux omnivores comme l'homme, on trouvait quelque chose d'analogue. Il commença par le cochon domestique en ayant soin de choisir des squelettes modernes et anciens, et, bien entendu, des animaux très jeunes, n'ayant encore que leurs dents de première dentition.

Possédant un certain nombre d'exemplaires de crânes de cochons d'époque gauloise, trouvés au cours de ses fouilles des puits funéraires de Vendée, il constata de suite que ces jeunes cochons présentaient une usure bien plus considérable encore que les enfants au-dessous de sept ans, tandis que cette usure manquait totalement chez les jeunes herbivores (bovidés, ovidés, capridés, etc.) et était moins marquée, quoique existante, que chez les jeunes cochons actuels.

Immédiatement, se rappelant les habitudes alimentaires de nos cochons domestiques, qui fouillent constamment le sol de leur groin et absorbent avec leurs aliments ou entre leurs repas de la terre en quantité notable, il en arriva à conclure que l'usure précoce (première dentition) en question ne pouvait être, comme la tardive (deuxième dentition), qu'en rapport avec cette absorption, et la mastication d'aliments très chargés en grains de sable : d'où l'usure par polissage.

Appliquant alors à l'homme le même raisonnement, notre confrère en conclut que les néolithiques usaient beaucoup leurs dents, parce qu'ils mangeaient, dès leur plus tendre enfance, une nourriture très chargée en sable; fait d'autant plus admissible qu'ils étaient des mangeurs de racines et de graines, plus ou moins bien écrasées sur des meules très primitives, la plupart du temps en grès, très friable.

Restait à faire une contre-épreuve démonstrative, facile à imaginer, si l'on se souvenait d'un fait bien connu en anthropologie : le géophagisme, coutume qui consiste à manger de l'argile, et qui s'observe un peu partout dans le monde entier (Afrique centrale; Soudan égyptien; Laos siamois; Amérique du Sud, etc.). Il fallait examiner les dents de première dentition des enfants des populations géophages (on sait, depuis quelque temps seulement d'ailleurs, que les enfants de ces peuples sont bien géophages aussi comme les adultes); et, si l'hypothèse émise plus haut était exacte, on devait trouver chez eux des dents également usées avant l'âge adulte.

Pour vérifier le fait, M. Baudouin pria M. le docteur Maupetit (médecin des troupes coloniales françaises), qui avait observé à Oubône (Laos siamois) des enfants géophages (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. XC), de vouloir bien étudier leur denture, sans lui dire quelle idée directrice le guidait. Le résultat de cet examen, inédit (aucun travail n'a été encore publié sur l'état des dents des géophages), vient d'arriver par le courrier d'Indo-Chine : il est remarquable. Sur 9 enfants géophages (filles et garçons), âgés de quatre à huit ans, dans tous les cas, sans aucune exception, l'usure est très considérable, et tout à fait superposable à celle des dents des enfants néolithiques de même âge. La preuve est donc faite; elle est irréfutable.

Comme l'usure est plus grande chez les géophages que chez les néolithiques, on ne peut pas affirmer que tous les hommes de la pierre polie d'Europe, du bassin de Paris en particulier, étaient atteints de géophagisme (maladie sociale des civilisations primitives, au même titre que l'opiomanie, le tabagisme, etc.). Mais il est prouvé par là qu'ils étaient, sans le savoir ou non, et atteints ou non de cette passion, des mangeurs de terre et de sable! Ce qu'il fallait démontrer.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 13. 27 MARS 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Krückmann, professeur à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. J. von Michel, décédé.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur H. Euler, privatdocent d'odontologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur Petrov, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

Université d'Edimbourg. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs T. J. Johnston (*anatomie*); John Tait (*physiologie*).

Université de Glasgow. — M. le docteur Robert Kennedy, lecteur d'anatomie, est nommé professeur de chirurgie.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — M. le docteur Langley R. Porter est nommé professeur de pédiatrie.

M. le docteur Harry E. Alderson est nommé professeur adjoint de dermatologie et de syphiligraphie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Alessandro Codivilla, professeur extraordinaire d'orthopédie à la Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Federico Olóriz y Aguilera, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Madrid. — Sir Francis Richard Cruise, ancien président du Collège royal des médecins d'Irlande. — M. le docteur Leonard Weber, ancien professeur de médecine à New York Post-Graduate Medical School and Hospital.

VARIA

Un méryciste avaleur de grenouilles.

On a pu voir dans certains théâtres un homme de trente-cinq ans environ, de taille et de corpulence moyennes, bien musclé, jouissant d'une santé excellente, qui est capable d'avaler, coup sur coup, 10, 20, 30 verres d'eau, jusqu'à concurrence de 6 à 7 litres. Il les garde ou les restitue à volonté. Quand il les restitue, c'est sans hoquet, sans nausée, sans aucun des efforts qui accompagnent, d'ordinaire, le vomissement. Il peut, au commandement, rendre ce liquide en petite ou en grande quantité, avec ou sans interruption. Il peut le rendre, à volonté, soit à flot, soit en un mince filet. Il avale, coup sur coup, en un clin d'œil, 4 ou 5 grenouilles ou petits poissons et restitue tout vivants à volonté soit les poissons, soit les grenouilles. Il peut les garder en vie une heure et même plus dans ce qu'il appelle son « aquarium humain ».

M. le docteur Paul Farez a, le 19 décembre 1911, présenté cet homme, qui se nomme Mac Norton, à la Société de psychothérapie et a fait à son sujet une intéressante communication.

Des faits semblables ou analogues ont été rapportés de loin en loin. Le plus souvent, il s'agit d'observations non contrôlées ou de récits déformés par l'imagination, mais, dans le cas actuel, dit notre confrère, aucun doute n'est possible. Les nombreux verres d'eau, les poissons, les grenouilles sont véritablement ingurgités.

Où va donc ce copieux liquide qui est ramené avec une pareille facilité ?

Dans certains cas bien observés, l'extrémité inférieure de l'œsophage se ferme; un spasme du cardia s'oppose à la pénétration intrastomacale; tout ce qui est absorbé séjourne du cardia au pharynx; le tube œsophagien, sous la pression d'un volume excessif, se distend, se dilate, jusqu'à pouvoir contenir 2 et même 3 litres.

Mais 2 et même 3 litres, c'est loin de 7 ! Si Mac Norton logeait ses 7 litres uniquement dans son œsophage, il en résulterait certainement une compression notable des organes voisins, avec dyspnée, palpitations, etc.

En outre, l'œsophage n'est pas très contractile; il ne saurait renvoyer son contenu avec cette pression uniforme et prolongée; il n'y arriverait que par des contractions paroxystiques, intermittentes et douloureuses, ce qui n'est point le cas ici.

De plus, quand Mac Norton a mangé, son alimentation ne paraît pas séjourner dans l'œsophage; il digère parfaitement et rien ne permet de supposer qu'il présente, pour une raison ou une autre, une sténose du cardia.

Selon toute probabilité, c'est dans son estomac que doit aller ce liquide. Pour rejeter son eau par la bouche, il fait d'abord une ample et profonde inspiration. Le diaphragme se trouve alors en abaissement forcé et comprime l'estomac. Celui-ci, d'autre part, peut être comprimé par une contraction synergique des muscles de l'abdomen. Si l'on y joint la contraction propre de la musculature stomacale on comprend comment le contenu gastrique est repoussé par en haut pour venir s'échapper entre les lèvres, largement ou à peine ouvertes, suivant qu'il s'agit de laisser passer un gros flot ou un mince filet.

On objecte bien que, venant de l'estomac, ce liquide devrait être pollué de quelques résidus de la digestion, contenir quelques parcelles alimentaires, au moins quelques glaires ou du mucus. Or, il est parfaitement clair et limpide. Cela a fait croire à Mac Norton qu'il était anormalement constitué et que la nature l'avait doué d'une poche supplémentaire spéciale, où allaient séjourner aliments et boissons, avant de pénétrer dans l'estomac. Mais la radiographie a montré qu'il a un estomac de forme normale, s'adaptant de façon parfaite à son contenu, doué d'une tonicité et d'une élasticité remarquables, d'une musculature puissante, — renforcée au niveau des régions sustubulaire et prépylorique, — possédant enfin, à un très haut degré, la contractilité antipéristaltique spontanée et volontaire. C'est, en somme, l'estomac idéal.

Il n'y a donc ni poche supplémentaire ni malformation : tout se passe dans l'estomac.

Qu'un estomac puisse accomplir de semblables prouesses, cela n'est pas commun. Tout de même, les cas ne manquent pas où, plus ou moins complètement, plus ou moins aisément, on a pu solliciter la contractilité stomacale et obtenir, selon ses besoins ou ses désirs, des mouvements antipéristaltiques aboutissant : 1° soit à des éructations, 2° soit à des vomissements, 3° soit à des régurgitations, volontaires les uns et les autres.

Bon nombre de gens, se plaignant de digestion lente, s'appliquent, dans la solitude, à provoquer des éructations; ils déglutissent de l'air, puis le rejettent plus ou moins bruyamment. C'est une simple gymnastique stomacale, que réprouve la bonne éducation mais dont l'efficacité est remarquable. Elle secoue de sa torpeur une musculature atone : elle en réveille la contractilité et précipite le parachèvement d'une digestion qui traînait en longueur.

Les aérophages, quoiqu'ils ne s'en doutent généralement pas, obligent leur estomac à se contracter aussitôt que s'est accompli leur tic de déglutition. Ils parviennent à suspendre ces contractions dès que, tenant entre les lèvres un corps étranger, un bouchon par exemple, ils rendent momentanément toute déglutition impossible.

En dehors de l'utilité digestive, rien n'est facile comme d'avaler de l'air et de l'expulser aussitôt, par une contraction volontaire de l'estomac. Dans cette manière de sport, inverse de celui du « pétomane », mais cependant analogue, quelques-uns ont su acquérir, par un exercice persévérant, une étonnante virtuosité pleinement commandée par la volonté.

Il n'est pas rare de voir une chienne, qui n'a plus assez de lait, vomir les aliments qu'elle vient de digérer et offrir ainsi à ses petits une nourriture qui sera légère à leur estomac débile. Cette adaptation intelligente à des nécessités exceptionnelles entraîne aussi le pouvoir inaccoutumé de discipliner dans cette voie la contractilité stomacale.

Les Romains, au cours de leurs interminables festins, fréquentaient délibérément le *vomiturium*. M. Farez cite le cas d'un professeur de lycée qui, volontairement, agissait de même : chaque année, au milieu du banquet de la Saint-Charlemagne, il sortait quelques instants pour évacuer, le plus aisément du monde, le contenu de son estomac; il ne se débarrassait pas d'un trop plein; il n'était nullement incommodé par ce qu'il venait de manger; sa restitution était une simple précaution lui permettant de faire aussi copieusement honneur à la seconde moitié du banquet qu'à la première; il avait assoupli son estomac à réaliser l'antipéristaltisme au commandement. Il en éprouvait même une certaine fierté !

Les vomissements habituels et volontaires ne sont pas rares. En voici un autre exemple :

Une femme de vingt-deux ans est amenée à l'Hôtel-Dieu de Paris pour y être traitée de vomissements incoercibles. Elle vomit, dit-elle, non seulement tout ce qu'elle déglutit, mais même des matières fécales. On l'alimente avec des lavements, qu'elle se met aussi à vomir ! Pour dépister la supercherie toujours possible, on lui injecte, dans le rectum, tantôt de l'eau colorée avec du sirop de violettes, tantôt du lait, tantôt du bouillon gras; et, presque aussitôt, elle rend par la bouche, en qualité et en quantité, ce qu'elle a absorbé par en bas ! Cela paraît étrange; toutefois, malgré ses vomissements persistants, elle se porte bien et ne maigrit pas. On tente une nouvelle épreuve : trois lavements sont préparés, l'un avec du sirop de violettes, l'autre avec du safran, le troisième est du lait pur. On introduit au hasard un d'eux, sans dire de quoi il est composé et la femme ne le vomit pas ! On la surveille pendant deux jours : elle ne prend aucun aliment, n'a pas d'évacuations alvines, n'émet pas d'urine et ne vomit pas. Pressée de questions, elle finit par avouer qu'elle a contracté l'*habitude de vomir à volonté*. A l'hôpital, elle entendait, le matin, la prescription des lavements colorés et, en cachette, elle absorbait le même liquide, pour le vomir ensuite, quand elle le jugeait à propos. D'ailleurs, elle se nourrissait clandestinement avec des aliments qu'on lui apportait du dehors, ainsi que les préparations nécessaires pour ses vomissements volontaires. Son but était d'obtenir un certificat médical attestant l'incurabilité absolue de sa prétendue maladie, afin de s'en faire guérir ensuite par un thaumaturge qu'elle voulait mettre en vogue.

Nombre d'hystériques, ravies d'attirer sur elles l'attention de l'entourage, ou de passer pour une curiosité médicale, ou de décourager leur médecin, vomissent régulièrement après chaque repas, surtout quand on doit les voir.

Un jeune garçon de dix ans est mis au collège comme interne. Bientôt il vomit après ses repas. La famille, naturellement, fulmine contre la mauvaise nourriture de l'établissement. On obtient que l'enfant y suive un régime spécial : et les vomissements continuent. La famille le reprend : les vomissements cessent et la digestion s'accomplit normalement. Le croyant guéri, on le remet au collège : les vomissements reparaissent. On le reprend à la maison : les vomissements cessent à nouveau. Cet enfant s'était mis à vomir pour qu'on le retirât du collège et son estomac, complice, s'était, le plus aisément du monde, prêté à cette mise en scène.

Des vomissements n'ayant rien de pathologique s'installent parfois sans que le sujet les ait délibérément provoqués. Des enfants, surtout des filles, se mettent à vomir, parce que leur mère, atteinte de troubles dyspeptiques, vomit souvent devant elles. Une petite fille de cinq ans va passer quelques mois auprès d'une tante qui, atteinte de cancer à l'estomac, vomit une partie de la journée; et l'enfant rejette ses aliments après chaque repas. Ce sont des vomissements par imitation. La représentation visuelle de l'acte engendre l'acte lui-même.

Certains maris impressionnables présentent le phénomène curieux qu'on a dénommé la « couvade ». Quand leur femme est enceinte, ce sont eux qui vomissent; ils se représentent mentalement cet acte comme un symptôme inévitable de l'état gravidique : la simple représentation imaginative de cet acte met en branle tout le complexus des modifications musculaires qui y aboutissent.

Une simple plaisanterie ou une allusion équivoque provoquant un sentiment de dégoût suffisent pour que, chez certains, l'estomac se soulève... et se soulage, tant il est vrai que ce viscère subit, au plus haut degré, l'influence du psychique, qu'il s'agisse d'une sensation, d'une représentation visuelle ou mentale, d'une évacuation désirée ou redoutée : *fortis imaginatio generat casum.*

Tandis que le vomissement comporte, d'ordinaire, des efforts plus ou moins bruyants et douloureux, le mérycisme (μηρυκῶμαι, je rumine), lui, s'accomplit en silence et sans aucun effort apparent. Il se manifeste par des régurgitations suivies de rumination.

Chez certaines personnes, une heure environ après le repas, les aliments remontent dans l'œsophage et reviennent dans la bouche où ils sont mâchés et insalivés à nouveau, pour être ensuite définitivement déglutis.

Tout comme le vomissement, le mérycisme s'établit par imitation, par contagion morale. Dans certains cas, il est, selon toute vraisemblance, héréditaire.

Que l'ambiance l'ait constitué ou que l'hérédité l'ait transmis, il revêt souvent un caractère familial. Ainsi on a rapporté le cas d'un homme qui était méryciste depuis son enfance, ainsi que ses trois frères; il se marie et il a six enfants, tous mérycistes.

Or, Mac Norton, issu d'une famille de mérycistes, est méryciste lui-même. Depuis son enfance, les aliments lui reviennent dans la bouche après le repas; il les rumine et se complaît dans cette rumination. S'y complai-

sant, il discipline son estomac à renvoyer tantôt le bol alimentaire, tantôt seulement les liquides qu'il a bus en dehors des repas. Par l'entraînement et la répétition, il y acquiert une certaine virtuosité; il s'en amuse et amuse son entourage, parents ou amis. Il joue avec les gamins de son âge. Ceux-ci vont à la fontaine et emplissent leur bouche d'une eau qu'ils vont ensuite lancer à la face de leurs camarades, par manière de plaisanterie. Mac Norton, lui, veut faire mieux que les autres : il affecte de ne pas aller à la fontaine; ne craignant pas qu'il les asperge, ses camarades le laissent approcher sans défiance; mais il a eu soin de boire, auparavant, quelques verres d'eau en cachette et il envoie à la figure de ses camarades ébaubis l'eau qu'il a mise en réserve dans son estomac. Déjà, ce viscère se montre d'une docilité remarquable.

Le jeune Mac Norton est un habitué du Jardin des Plantes. Défense y est faite de donner à boire à l'éléphant, car cet animal, très loustic, en profiterait pour arroser les passants. Non moins loustic que l'éléphant, Mac Norton s'emplit l'estomac d'eau, qu'il lance en un mince filet à l'éléphant; celui-ci se prête au jeu, il recueille adroitement le liquide et, par ricochet, en asperge les passants à la grande joie de son partenaire.

Pendant son adolescence, Mac Norton ne manque pas une occasion de développer une pareille aptitude. Un jour, il va à la pêche avec sa famille. Comme il n'a encore rien pris, ses voisins le plaisantent; répondant du tac au tac, il dit, par manière de vantardise : « Le premier poisson qui se fera prendre, je l'avalerai tout cru. » Un instant après, un petit poisson mord à l'hameçon et, comme il l'a promis, Mac Norton avale sa victime, à la grande joie des assistants. Peu de temps auparavant, il avait bu. Tout en continuant à surveiller sa ligne, machinalement il se laisse aller à sa rumination coutumière. Tout à coup, il sent le petit poisson remuer dans la bouche, il crache le tout et le nouveau Jonas, ainsi délivré, se met à frétiller dans la rivière. C'est, pour notre homme, une révélation. Si de petits poissons peuvent vivre dans son estomac, voilà une curieuse façon de diversifier et de corser ses petits succès. Il s'entraîne à avaler, puis à restituer non seulement des poissons, mais aussi des grenouilles.

A répéter ses séances pendant plusieurs années, plusieurs fois par jour, il acquiert une maîtrise incomparable. Il a fait de son estomac un instrument docile, obéissant à sa volonté, aussi facilement qu'un bras ou une main; il en use comme on ferait d'un muscle volontaire. Par des contractions appropriées, il restitue au commandement, comme il a été dit plus haut, le liquide ingéré, tout comme il a, petit à petit, entraîné son estomac à contenir et à supporter des quantités de plus en plus grandes de liquide. Toute sa musculature pharyngo-œsophago-stomacale est tellement adaptée à cet exercice que souvent, il « entonne » son liquide, sans même faire aucun mouvement de déglutition.

Mais, dira-t-on, comment les grenouilles et les poissons peuvent-ils vivre dans son corps? Le plus facilement du monde, ils nagent et évoluent dans un estomac plein de liquide, tout comme ils le feraient dans un bocal ou un aquarium. Comment peut-il restituer ses grenouilles et ses poissons? C'est bien simple. Il rapproche ses lèvres et tient sa bouche fermée; contractant alors et relâchant à volonté son estomac, il oblige le liquide à un continuel va-et-vient, du pylore à la bouche et de la bouche au pylore; quand le flot entraîne avec soi une grenouille, il la sent dans la bouche, il la retient entre la langue et le palais, puis, refoulant le liquide dans l'estomac, il entr'ouvre légèrement les lèvres et pousse doucement au dehors le batracien.

Peut-être n'est-il pas très conscient de ce qu'il accomplit, après un si long entraînement, d'une façon purement automatique. Même il professe, à son sujet, des opinions qui sont tout à fait erronées. Comme il rumine, il s'est imaginé que, pour ruminer, il faut avoir la constitution anatomique des ruminants herbivores; il a cru ingénument qu'il avait une poche supplémentaire, permettant le retour des liquides et des animaux avant leur pénétration dans son estomac. En outre, lorsqu'il essaie de ramener ses grenouilles et ses poissons, de temps en temps l'un ou l'autre manque à l'appel; c'est que cette grenouille ou ce poisson peut être momentanément emprisonné entre le pylore et l'anneau de contraction que constitue l'épaississement prépylorique; mais lui, s'est longtemps imaginé que cet animal ne pouvait revenir parce qu'il avait quitté cette poche supplémentaire pour entrer définitivement dans l'estomac.

Persuadé que, anatomiquement et physiologiquement, il diffère du commun des mortels, Mac Norton interprète aussi à faux certaines régurgitations électives.

On a beaucoup écrit sur ce sujet. Par exemple, de temps en temps, on apprend qu'une hystérique est capable de régurgiter, sans aucun mélange, tel aliment ingéré la veille ou même quelques jours auparavant. On ne comprend pas, mais on pense : « Oh! ces hystériques! elles sont capables de tout. »

Il faut se méfier de semblables relations qui sont presque toujours entachées de supercherie et de simulation.

Tout de même, on a vu des cas authentiques analogues à celui-ci. Une personne fait un repas composé de plusieurs mets très différents. Ceux-ci, selon toute vraisemblance, se sont intimement mélangés dans l'estomac. Or, au bout d'une heure ou deux, parfois plus, cette personne régurgite tel quel le potage par lequel elle a commencé son repas. Dans la circonstance, il s'agit d'un diverticule de l'œsophage, véritable poche greffée, d'une manière en quelque sorte parasite, sur un œsophage, qui s'est trouvé dilaté à la suite d'un spasme du cardia. Le premier aliment ingéré remplit cette poche; les autres aliments passent directement dans l'estomac. On comprend que le sujet puisse, une heure ou deux après, vider sa poche diverticulaire et faire croire qu'il a « choisi », pour le régurgiter, tel ou tel des aliments ingérés.

Mac Norton, lui, dit textuellement : « Mon pylore est capable de faire une sélection parmi les aliments que j'ai avalés. Si, par exemple, je mange de la viande contenant, — en outre du maigre, — du gras, des « tirants », des « nerfs », des morceaux de cartilage ou d'os, mon pylore laisse passer tout ce qui est bon, tout ce qui est nourrissant, et il renvoie tout ce qui n'a pas une valeur alimentaire. Ainsi mon estomac peut rejeter l'os, le cartilage, les « tirants », les « nerfs », tout à fait dénudés et comme raclés au couteau. »

Son pylore a-t-il, comme il le prétend, un tel pouvoir?

Selon toute vraisemblance, dit M. Farez, voici ce qui se passe. Si l'on est loin du repas, l'estomac a pu digérer toutes les particules alibiles, avoir débarrassé les os, les cartilages et les aponévroses de tout le muscle qui s'y attachait, et il reste tout naturellement, avec le réseau enchevêtré de tissu conjonctif, de l'os ou du cartilage séjournant là comme corps étrangers; s'il fait remonter tout cela dans la bouche, il ne fait qu'y amener les résidus inutilisables d'une digestion normale; ces déchets, peu ou non alibiles, seront, mais un peu plus tard, chassés dans l'intestin par les contractions péristaltiques; ce qu'il considère comme curieux, singulier, anormal, est, au contraire, normal et courant.

Si les objets dont il s'agit sont ramenés dans la bouche avant l'évacuation du chyme alimentaire dans le duodénum, voici ce qui doit se passer. Par montées successives, le contenu stomacal finit par avoir cheminé en totalité dans la bouche, les lèvres étant maintenues bien closes. Lorsque la sensibilité buccale devine un os, un cartilage, un tendon, le méryciste le retient et le montre. Cette sélection n'est, en somme, ni pylorique, ni stomacale, ni œsophagienne; elle est buccale. Dès lors, cela paraît très simple, relativement facile et pas, le moins du monde, extraordinaire.

Marc Norton est relativement sobre. Pour faire proprement son exhibition et ne jamais ramener aucun débris alimentaire, il s'est imposé la loi d'être à jeun depuis au moins six heures. Comme il opère dans l'après-midi et dans la soirée, il ne fait que deux repas par vingt-quatre heures, l'un au coucher, l'autre au lever. Il échappe donc aux dangers de la suralimentation.

Ayant une musculature gastrique très puissante, il ignore les digestions lentes avec stase et fermentations secondaires. Même s'il faisait quelque intoxication stomacale, il n'en ressentirait aucun dommage, à cause de ces perpétuels lavages d'estomac. D'ailleurs il doit à sa virtuosité viscérale d'avoir pu échapper à la mort.

Lors de son service militaire, en Tunisie, son régiment dut aller faire une reconnaissance loin de son casernement habituel. On leur fit manger « du singe », c'est-à-dire des viandes de conserve, lesquelles étaient avariées. Il y eut une soixantaine d'empoisonnements et l'on eut à regretter 22 morts. Lui aussi avait été atteint; en proie à des douleurs violentes, il se roulait par terre et avait perdu son sang-froid, lorsqu'un camarade lui dit : « Puisque tu peux vomir à volonté, essaie donc de débarrasser ton estomac! » Il se mit aussitôt à boire de 2 à 3 litres de l'eau savonneuse dans laquelle on lavait le linge; puis il expulsa, en même temps que cette eau, les matières verdâtres et caustiques résultant de la viande avariée; ainsi soulagé, il sentit qu'il était sauvé.

Le cas de Mac Norton, ajoute notre confrère, est un exemple très instructif de ce que peuvent la persévérance constante, l'entraînement régulier, l'application systématique.

Il en est résulté chez lui, entre autres conséquences :

1° Une invigoration générale de la musculature stomacale, développée par des exercices répétés, tout comme il arrive pour les biceps des lutteurs, les mollets des danseurs et les pieds des facteurs;

2° L'apparition d'anneaux de contraction, véritables sphincters répondant aux besoins d'un organe qui s'applique à réaliser une fonction nouvelle; c'est bien le cas de répéter que, véritablement, la fonction crée l'organe;

3° Une adaptation parfaite de la poche gastrique, ainsi que des organes voisins et aussi des muscles abdominaux, à supporter, sans protestation, la présence d'un contenu stomacal si considérable; on ne constate, en effet, aucune proéminence épigastrique ou abdominale; même ayant dans son estomac plusieurs litres d'eau, Mac Norton peut contracter ses muscles abdominaux et, comme on dit, « rentrer le ventre », au commandement, sans que les organes internes soient gênés le moins du monde;

4° Une obéissance immédiate et complète du muscle stomacal et des sphincters surajoutés, lorsque la volonté commande une contraction continue ou discontinue, vigoureuse ou légère, brusque ou lente, totale ou partielle; ce viscère a vraiment acquis la souplesse et la docilité d'un organe de la vie de relation.

Des actes de volonté, même très énergiques, mais intermittents et lointains, sont relativement très faciles. Ce qui est méritoire, ce sont les tout petits actes de volonté, mais incessamment et persévéramment répétés, avec une constance inlassable; aussi accomplissent-ils des « prodiges ». Daniel Vierge, privé de l'usage de son bras droit, s'entraîne à dessiner de la main gauche et ses nouvelles illustrations ne le cèdent en rien à celles de sa première manière. Unthan, né manchot, a éduqué ses pieds à faire office de mains; grâce à eux, il est parvenu à écrire, à se raser, à jouer du cornet à piston, à conduire un attelage dans des rues encombrées. L' « Homme-tronc », né sans bras ni jambes, a éduqué sa langue et ses lèvres à manier avec dextérité la plume avec laquelle il écrit, les clous, le marteau et les outils avec lesquels il fait de la petite menuiserie.

Telles sont, conclut M. Farez, les conquêtes d'un vouloir acharné, d'une discipline patiente, d'un assouplissement méthodique. La répétition fréquente crée une habitude et l'habitude devient, réellement, une « seconde nature ». Sénèque avait bien raison : « Il n'est rien de si difficile et de si ardu que l'esprit humain ne puisse vaincre et se rendre familier par une pratique assidue, rien qui ne se plie enfin sous le joug de la discipline... Rien n'est difficile à qui s'impose la loi d'en triompher. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 14. 3 AVRIL 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Karl Prausnitz est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Vittorio Porcile est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur A. Kantorowicz est nommé privatdocent d'odontologie.

VARIA

Dans son avant-dernière séance, l'Académie des sciences de Paris a élu comme associé étranger M. Metchnikoff (de Paris).

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Brousse, ancien député de la Seine. — M. le docteur Imbert-Goubeyre, ancien professeur d'hygiène et de thérapeutique à l'Ecole de médecine de Clermont. — M. le docteur Chotin, médecin honoraire des hôpitaux de Lille. — M. le docteur John Goodman, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à Kentucky School of Medicine de Louisville.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Stérilisation des eaux d'alimentation par action de l'oxygène ozonisé et des composés chlorés, à l'état naissant.

Depuis quelques années, de nombreuses villes d'Amérique, d'Angleterre, de Belgique emploient d'une façon permanente le chlore et ses dérivés pour la stérilisation des grandes masses d'eau d'alimentation publique.

Les résultats obtenus sont satisfaisants.

On a utilisé les hypochlorites de chaux, de soude, de potasse, avec parfois addition de perchlorure de fer, de sulfate d'alumine, etc.

Les eaux de la Marne, à Saint-Maur, ont été traitées, l'été dernier, par l'hypochlorite, pour servir à l'alimentation en eau potable de Paris.

Dans une note qu'il a présentée à la séance du 12 février 1912 de l'Académie des sciences de Paris, M. E. Rouquette vient de faire connaître qu'à l'asile des aliénés de Marseille, en août 1911, pendant une épidémie de choléra d'origine hydrique, on a employé l'hypochlorite de soude pour la stérilisation des eaux d'alimentation, fortement polluées par le vibrion cholérique, par infiltrations d'égouts de l'asile.

Ces eaux provenaient de la Durance (canal alimentant la ville de Marseille) avec un mélange d'eau de sources et une forte proportion d'eau d'infiltrations.

La quantité traitée était de 500 mètres cubes environ par jour.

De nombreux essais ont permis de fixer la dose de chlore actif à employer pour stériliser l'eau, proportionnellement à la quantité de matière organique qu'elle renferme (0 gr. 001 milligramme de chlore pour 1 litre d'eau, renfermant 0 gr. 001 milligr. de matière organique).

Ce traitement chloré de l'eau, en quantité aussi infinitésimale, ne peut avoir d'effets nuisibles pour l'organisme (transformation en chlorures dans l'eau).

Depuis six mois, dit M. Rouquette, la population de l'asile (1,500 personnes) consomme l'eau qui continue à être ainsi traitée d'une manière permanente, sans aucun trouble de la santé pouvant lui être attribué.

Les examens bactériologiques ont montré :

Dans l'eau brute, 15,000 colibacilles par litre;

Dans l'eau épurée, 0 colibacille dans 100 c.c.

Ce traitement des eaux, pratiqué pendant cette longue période, a amené M. Rouquette à étudier :

1° Les différences d'action, sur l'eau, des divers produits oxydants générateurs d'oxygène et de chlore, suivant leur composition chimique;

2° Les relations entre cette composition et la disparition plus ou moins rapide des dérivés formés dans l'eau;

3° Le mode de préparation de ces produits pouvant assurer leur conservation.

A la suite de ces recherches, les meilleurs résultats ont été obtenus par l'action simultanée, sur l'eau, du peranhydrosulfate de sodium et du chlorure de peroxyde de sodium, en proportions respectives de 1/10 en moyenne.

Le persulfate de sodium, préparé électrolytiquement, est d'un prix élevé. Mais le bisulfate de sodium et le peroxyde d'hydrogène réagissent en solution concentrée, avec production de peranhydrosulfate de sodium, plus actif que le persulfate ordinaire et stable en solution légèrement acide (A).

D'autre part, la réaction du sulfate de sodium neutre, en solution sur l'hypochlorite de calcium, donne, par double décomposition, une solution de chlorure de peroxyde de sodium (avec dépôt de sulfate de calcium).

De composition analogue à l'hypochlorite de soude, mais plus actif et plus stable, le chlorure de peroxyde de sodium peut être amené à un degré élevé de concentration, en solution faiblement alcaline (B).

Par les actions surajoutées et combinées des solutions (A) et (B) sur l'eau, on obtient une oxydation de la matière organique, parallèle à l'élimination bactérienne, plus intense, plus rapide qu'avec l'hypochlorite de soude ordinaire, sans aucun de ses inconvénients.

Les doses peuvent être réduites, depuis une partie de réactifs pour un million de parties d'eau, jusqu'à une partie pour cinq millions d'eau, suivant le degré de pollution bactérienne, et la teneur en matière organique.

Ce procédé agit facilement sur les eaux troubles, sans nécessiter de préfiltration.

L'opération bien conduite, les dosages exactement faits, il ne reste aucun produit nuisible dans l'eau, à l'état libre : ni chlore, ni acide chlorhydrique, ni soufre, ni acide sulfurique.

Aucun précipité de produits insolubles. Aucune coloration, ni odeur, ni goût.

Comme résultat final, une simple augmentation, en quantité infinitésimale, des sels normaux, constituants de toute eau naturelle (moins de 0 gr. 001 milligr. par litre, des chlorures et sulfates, à l'état de sels de sodium, y existant avant le traitement).

L'interprétation de ces résultats, eu égard à la diversité d'actions mises en jeu, ne peut s'exprimer en équations simples, au point de vue strictement chimique.

Les propriétés oxydantes et bactéricides des corps en présence sont augmentées par suite de décompositions réciproques.

Il ne paraît pas possible de considérer comme réactions chimiques ordinaires, ces actions, à doses infinitésimales, où un corps oxydant semble jouer un rôle comparable en quelque sorte à celui des agents catalytiques.

Une hypothèse admissible est que l'oxydation intense, facteur du pouvoir bactéricide, est due à la formation des composés polyoxygénés du chlore, avec production de peroxyde d'hydrogène, d'ozone; en définitive, par l'oxygène condensé, agissant à l'état naissant, ce qui lui donne son activité maxima sur les bactéries. Les dérivés oxychlorés très instables, protoxyde, bioxyde, acide perchlorique, donnent, en définitive, des chlorures de sels dans l'eau. De même pour les dérivés sulfatés.

Un des plus simples dispositifs d'installations, pour ce traitement des eaux, consiste essentiellement à amener l'eau brute et les réactifs (avec régulateurs pour écoulement proportionnel) dans un même canal en maçonnerie, au fond d'un bassin mélangeur. La sortie s'effectuant par la partie supérieure, le brassage de l'eau et des réactifs se produit sans intervention mécanique et la diffusion s'opère dans la masse de l'eau.

Par ce procédé, conclut M. Rouquette, la stérilisation des eaux d'alimentation publique est rapidement réalisable, économique et d'une efficacité certaine pour prévenir les épidémies d'origine hydrique, dans les villes et agglomérations dépourvues d'installations filtrantes et de tout procédé de stérilisation nécessitant l'exécution de longs travaux.

Il constitue un très précieux moyen, dit de fortune, en cas d'urgence, pour détruire dans les eaux les bactéries pathogènes : vibrion cholérique, bacille typhique, etc.

Comme procédé permanent, il assure la disparition du colibacille, la stérilisation absolue, avec des doses appropriées, et en procédant à une filtration ultérieure au traitement chimique.

L'eau ainsi traitée ne renfermant pas de corps nuisible, son emploi prolongé n'offre aucun inconvénient pour l'organisme.

Au point de vue économique, ce procédé réduit au minimum les installations ainsi que les frais d'exploitation, et peut être appliqué en toutes villes et agglomérations, quel que soit leur mode de distribution d'eau.

VARIA

Une statuette grecque offrant certains caractères pathologiques.

Dans la séance du 30 janvier 1912 de la Société normande d'hygiène pratique, M. le docteur Brunon, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Rouen, a présenté une statuette offrant certains caractères pathologiques et a donné lecture de l'intéressante description qu'en a faite M. le docteur Lecaplain.

Cette figurine est une petite terre cuite grecque (il paraît difficile d'en déterminer exactement l'époque), de 25 centimètres de haut, représentant un homme debout tenant un canthare.

La tête, extrêmement volumineuse, n'est comprise que deux fois et demie dans le reste du corps. Le crâne, aux bosses frontales très développées, devient fuyant et aplati dans ses parties postérieures, il est absolument chauve, de même que la face est imberbe. Cette face aux pommettes saillantes, au nez effondré en lorgnette, est traversée d'une bouche largement fendue par un rire bestial, et limitée par de grosses lèvres lippues. On note aussi une légère asymétrie dans les traits.

Deux oreilles décollées, énormes, encadrent cette tête de dégénéré.

Le thorax, assez étroit, présente une gouttière costale marquée, qui lui donne l'aspect en X du thorax des rachitiques.

Le ventre est gros, proéminent.

Des organes génitaux hypertrophiés s'étalent au-dessous de ce ventre, les bourses sont longues et pendantes, la verge est en état de flaccidité, on y voit nettement indiqués le sillon balano-préputial et l'orifice du méat.

Les membres supérieurs sont longs et grêles : du côté droit, le membre pend le long du corps. De la main gauche, dans un geste ridicule, le bonhomme presse sur son cœur un canthare.

Les membres inférieurs ne présentent pas de courbure accentuée, mais le condyle interne du fémur est saillant : c'est la lésion connue sous le nom de *genu valgum*.

Dans son ensemble le sujet se tient debout, l'abdomen projeté en avant, dans une attitude d'exhibitionniste.

Nul doute que l'auteur n'ait voulu représenter là les tendances érotico-alcooliques si fréquentes chez les dégénérés et les anormaux.

Ces différentes anomalies correspondent très certainement aux stigmates de la dégénérescence et des rachitismes : les déformations du crâne et de la face, du thorax, du ventre, des membres inférieurs, ne sauraient prêter à discussion. L'achondroplasie, parfois rencontrée dans les figures antiques, comme dans celles du dieu Bes ou du dieu Phtah des Egyptiens, se caractérise par la longueur du thorax, la brièveté des membres, l'ensellure lombaire, signes que nous ne retrouvons pas ici.

M. Paul Richer, dans son beau livre « Art et médecine », a fait une étude remarquable des grotesques et des nains. On peut y voir, en particulier, la reproduction d'une statuette de femme bossue, obèse, ventrue, qui, comme notre homme, serre contre sa poitrine un vaste canthare.

M. Félix Regnault a publié plusieurs travaux sur les nains de l'antiquité. Un certain nombre de statuettes égyptiennes, de terres cuites de Smyrne, Chypre, Tanagra, de peintures de Pompéï, ne sont pas, à son avis, de simples œuvres d'imagination, mais bien la représentation de difformités pathologiques étudiées d'après nature.

« On a prétendu, dit M. le docteur Eifer, ne voir dans ces terres cuites que des grotesques. On a singulièrement abusé de ce terme, en l'appliquant à toute œuvre qui ne paraissait point belle. D'après le dictionnaire, le mot grotesque indique une œuvre qui prête à rire ; de plus, elle doit être fantaisiste, c'est une caricature, c'est ce qu'on appelle, en terme d'atelier, une charge... S'il n'est pas douteux qu'un grand nombre des œuvres des coroplastes grecs étaient des grotesques, il en est qu'on a prises pour telles qui ne le sont pas. Dans une œuvre regardée par l'archéologue comme une caricature, le médecin reconnaît un malade. Parfois, il est vrai, certains sujets sont plus grotesques que malades, plusieurs sont à la fois l'un et l'autre; d'autres paraissent des malades dont il est difficile de faire le diagnostic exact. »

On s'est demandé souvent quelle pouvait être la signification de ces grotesques pathologiques. Il est probable que ces figurines répondaient à divers usages; les unes retrouvées dans les temples pouvaient être des *ex voto*, les autres retrouvées dans les tombeaux, comme à Tanagra, servaient de « double » au mort que l'on voulait honorer; quant à celles qui ont été retrouvées parmi les ruines des habitations, elles pouvaient servir de talisman, de fétiche, ou, placées sur les autels des dieux lares, être destinées à conjurer la maladie.

Quoi qu'il en soit, ces œuvres, qui ne se rencontrent guère qu'à la basse époque, sont en nombre assez restreint.

Et comment en aurait-il été autrement chez des peuples qui portèrent si haut le culte du beau et qui eurent pour presque unique idéal la perfection de la forme et la pureté de la ligne?

M. Brunon met en parallèle avec cette terre cuite la photographie d'un malade de son service. Cet homme est d'origine normande, mais ses caractères anthropologiques le rapprochent sensiblement de la statuette qui vient d'être décrite. Ces ressemblances ne sont pas très rares, dit notre confrère, et montrent le sens admirablement réaliste des artistes qui ont créé les statuettes si recherchées depuis quelques années.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 15. 10 AVRIL 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur O. Kahler, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur extraordinaire de rhinolaryngologie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur L. Wrede, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Pio Colombini, professeur à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur ordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Alfonso Calabrese, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Richard Frommel, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur L. Magnus Möller, professeur de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Stockholm. — Sir James Jenkins, ancien médecin inspecteur général du service de santé de la marine anglaise. — M. le docteur John Melvin Lamb, professeur de physiologie à Howard University de Washington. — M. le docteur H. N. Winton, ancien professeur de médecine à l'University of California de San Francisco.

VARIA

Les viandes provenant d'animaux saisis pour tuberculose peuvent-elles être soumises à la stérilisation en vue de la vente?

Un boucher en gros ayant sollicité l'autorisation d'installer, dans l'intérieur de l'abattoir de la Villette, un autoclave destiné à la stérilisation des viandes provenant d'animaux saisis pour tuberculose, conformément aux dispositions de l'article 2 de l'arrêté ministériel du 11 février 1909, le préfet de police a confié l'examen de cette demande pour la suite à donner à M. Vaillard, médecin inspecteur général du service de santé militaire français.

Dans son intéressant rapport qu'il a présenté dans la séance du 26 janvier dernier du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, notre distingué confrère, après avoir déclaré que la demande est recevable en fait et en droit et que, de plus, elle répond à un intérêt d'hygiène publique, puisque son but est de stériliser les viandes saisies pour tuberculose, mais reconnues alibiles, afin de les approprier en toute certitude à l'alimentation, fait remarquer que cette première application à Paris d'une disposition prévue par les arrêtés ministériels et le Conseil d'hygiène sera peut-être de nature à éveiller certaines hésitations où les questions de sentiment et des scrupules trop aiguisés sur la valeur des viandes provenant d'animaux tuberculeux trouveront plus de place que l'appréciation objective des intérêts publics. Aussi convient-il de n'omettre ici aucune des considérations qui pourraient la mieux justifier.

Deux points essentiels, dit M. Vaillard, doivent être envisagés tout d'abord : 1° les dangers inhérents aux viandes prélevées sur des animaux tuberculeux; 2° la valeur économique et alimentaire de ces viandes.

a) La virulence de la chair musculaire des bovidés tuberculeux a donné lieu à bien des controverses dont on peut, aujourd'hui, déduire la part réelle de vérités qu'elles comportent.

La viande des bovidés atteints de tuberculose, même généralisée, ne renferme que rarement des bacilles de la tuberculose; et lorsqu'elle en contient c'est toujours en très petit nombre. Il est, en effet, parfois possible de tuberculiser le cobaye par l'injection intrapéritonéale du suc de ces viandes, c'est-à-dire par le mode d'épreuve le plus sévère. Mais l'ingestion de ces mêmes viandes ne réussit presque jamais à provoquer la tuberculose; encore les résultats positifs obligent-ils à des réserves formelles, car toutes les expériences du même genre ont abouti à des résultats négatifs lorsque les précautions étaient prises pour éliminer des matières *ingérées* les lésions tuberculeuses ou les souillures accidentelles. « Il n'est pas, écrivent Nocard et Leclainche, une bonne expérience prouvant que la viande des bovidés tuberculeux est capable d'infecter, par ingestion, des réactifs aussi sensibles que le porc et le cobaye ».

Mais si la viande exempte de lésions spécifiques ne se montre virulente que d'une manière exceptionnelle et toujours à un faible degré, il faut cependant reconnaître que la virulence peut lui venir de souillures accidentelles, par le contact direct ou indirect avec des lésions tuberculeuses disséminées sur d'autres parties de l'animal. Les viandes des animaux donnant lieu à saisie partielle sont manipulées, essuyées, découpées par les bouchers dont les mains, les linges, les couteaux, les tables sont ou peuvent être contaminés par les foyers tuberculeux. Cette souillure superficielle, habituellement discrète, de certaines viandes livrées à la consommation est depuis longtemps démontrée par l'expérimentation; elle n'est même point rare. Toutefois, on a le droit de considérer que l'ingestion discontinue de telles viandes serait inoffensive pour l'homme, même à l'état cru ou insuffisamment cuite.

En résumé, les dangers inhérents à la chair musculaire d'un animal tuberculeux sont exceptionnels, presque négligeables, lorsque cette viande ne renferme pas de lésions spécifiques; existeraient-ils que l'on peut les supprimer avec certitude par une cuisson suffisante pour détruire le virus.

b) L'existence de foyers tuberculeux chez un bovidé n'implique pas nécessairement la souffrance de tout son être et l'état de déchéance organique. Sauf le cas de tuberculose ulcéreuse et consomptive ou de généralisation rapide, l'animal peut ne subir durant sa vie économique aucun trouble de santé générale, aucun ralentissement dans l'engraissement. Aussi livre-t-on journellement à la boucherie, en parfait état de graisse, des animaux que l'autopsie montre cependant tuberculeux à un degré avancé. Il n'est même pas rare, disait Nocard, de trouver tuberculeux à l'abattoir des lauréats de concours d'animaux gras; tel ce bœuf gras de la ville de Marmande qui fut saisi pour tuberculose généralisée. Aussi conçoit-on que la viande d'un bovidé tuberculeux en bon état d'entretien puisse offrir toutes les apparences des viandes fournies par les animaux les plus normaux. Conserve-t-elle la même valeur nutritive? On doit l'admettre après les expériences de M. Rubner démontrant que, chez le chien, les viandes d'animaux tuberculeux et les viandes d'animaux sains présentent à qualité égale une égale valeur nutritive.

C'est en s'inspirant de ces données bien établies que la plupart des pays d'Europe ne négligent point la valeur alimentaire de viandes que l'on est trop porté à éliminer de la consommation en France. Nombreux y sont cependant ceux qui, par leurs écrits ou les vœux émis dans les Congrès scientifiques, ont, avec une incontestable autorité, préconisé et préparé l'utilisation rationnelle des animaux tuberculeux. Il suffira de rappeler quelques noms et quelques faits.

Dès le premier Congrès pour l'étude la tuberculose, en 1888, Arloing appuyé par Galtier proposait la saisie totale des bêtes tuberculeuses, sous réserve de leur mise en consommation après les avoir rendues inoffensives (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 293).

En 1889, au Congrès international de médecine vétérinaire, Nocard proposa le débit de la viande des animaux tuberculeux dans des étaux spéciaux et avec indication de la faire bien cuire; cette proposition fut soutenue par MM. van Hertsen, Perroncito et Weber.

Au deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose, en 1891, Arloing renouvela sa motion sur l'utilisation des viandes tuberculeuses *après stérilisation par la chaleur* (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 325 et 348).

Sur la motion de Nocard appuyée par M. Degive, le Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1893 émit le vœu que l'Administration encourage l'installation dans les abattoirs publics d'appareils destinés à stériliser les viandes de bêtes tuberculeuses afin d'en permettre l'utilisation sans danger.

Un vœu analogue était approuvé en 1895 par le Congrès vétérinaire international de Berne et en 1900 au Congrès international d'hygiène et de démographie sur le rapport de M. Barrier.

Ces efforts renouvelés de savants d'une compétence reconnue répondaient à un double souci : concilier les intérêts économiques avec ceux de l'hygiène publique en conservant à l'alimentation des viandes qu'il est rationnel d'utiliser sous certaines conditions; assurer l'innocuité parfaite des viandes auxquelles leur origine attribue des dangers éventuels.

Ce but fut bientôt atteint. Depuis plus de vingt ans, et à l'exemple de la municipalité de Berlin, de nombreuses villes d'Allemagne, en Prusse, Bavière, Wurtemberg, Bade, Hesse, Saxe, Alsace-Lorraine, ont organisé et réglementé le débit des bêtes tuberculeuses après stérilisation de leurs viandes par la chaleur. Telles, pour ne citer que les plus importantes, les villes de Berlin, Hambourg, Carlsruhe, Magdebourg, Leipzig, Dresde, Chemnitz, etc. On peut même dire que la plupart des abattoirs publics sont pourvus de cette institution. Les renseignements statistiques fournis par M. Martel, dans son rapport sur « La *Freibank* ou étal de basse boucherie », sur le nombre des bêtes tuberculeuses ainsi livrées à la consommation démontrent l'importance croissante de cette institution dans l'Empire allemand et les services qu'elle rend aux classes nécessiteuses en leur assurant à bas prix des viandes assainies et nutritives. La cuisson des viandes s'effectue dans les abattoirs et sous la surveillance de l'inspection sanitaire, au moyen d'autoclaves de types différents. Les viandes divisées en morceaux de 3 à 4 kilogrammes, épais de 6 à 10 centimètres, sont soumises pendant deux heures environ à la température de 118° à 120° (vapeur d'eau sous pression). Le débit ainsi que le prix des viandes cuites sont réglementés. Ces viandes sont très recherchées par une certaine clientèle; il ne peut en être vendu généralement plus de 3 kilogrammes à la même famille dans la même journée.

En Belgique, la vente des viandes assainies est devenue de plus en plus considérable. De 1898 à 1910 il n'a pas été vendu moins de 2,175,321 kilogrammes de viandes stérilisées dans quatorze villes de ce pays et « d'après le témoignage officiel de l'administration belge, le public reste toujours bien disposé en faveur d'une organisation qui permet de livrer des quantités croissantes de viandes vendues à bas prix, de 0 fr. 40 à 0 fr. 80 le kilogramme ». Nombre de particuliers se rendent acquéreurs des jus de cuisson pour fabriquer des extraits de viande (Martel).

En Hollande, la pratique de la stérilisation des viandes tuberculeuses par la chaleur s'est généralisée de plus en plus depuis 1898. Actuellement, onze villes parmi les plus importantes sont pourvues de cette institution : Amsterdam, Rotterdam, Maëstricht, Groningue, Utrecht, Roermond, Nimègue, Leyde, Haarlem, Dordrecht et Alkmaar. A Amsterdam, de 1899 à 1908, la stérilisation et la vente à la *Freibank* pour cause de tuberculose a porté sur 1,284 bovidés et 1,513 porcs. A Rotterdam, de 1898 à 1908, la stérilisation a été appliquée à 2,719 bovidés et 1,298 porcs (Martel).

La *Freibank*, c'est-à-dire la vente après stérilisation des viandes d'animaux atteints de certaines maladies, est très répandue dans les abattoirs de la Suisse (Bâle, Zurich, etc.). L'assainissement s'y fait par la chaleur, moyennant une taxe perçue par l'abattoir; la viande est vendue au bénéfice du propriétaire chez des débitants spéciaux. Cette viande ne manque pas de succès auprès de la population ouvrière qui la préfère à la viande congelée provenant d'Australie ou d'Argentine; son prix n'est même pas très inférieur à celui de la viande ordinaire.

Il ressort de ces faits, dit M. Vaillard, que, partout où l'institution de la *Freibank* existe, de grandes quantités de viande autrefois exclues de la consommation servent désormais sans inconvénient à l'alimentation économique du peuple.

En France, l'arrêté ministériel du 28 septembre 1896 autorisant la remise au propriétaire, après stérilisation prolongée, des viandes suffisamment grasses pouvait devenir le point de départ d'un mouvement analogue. Il n'en fut rien, et peu de propriétaires songèrent à tirer parti de cet avantage. Cependant « depuis 1911, la ville de Roubaix a fait installer à son abattoir un autoclave destiné à la stérilisation des viandes provenant des bovidés saisis pour tuberculose, mais en bon état d'engraissement. Ces viandes débitées en morceaux de 3 et 4 kilogrammes sont cuites par la vapeur d'eau sous pression, à la température de 110° appliquée pendant trois heures. Après refroidissement, elles sont vendues à raison de 0 fr. 60 à 0 fr. 70 le kilogramme, par quantités quelconques et à tout demandeur. La graisse et le jus de cuisson sont recueillis à part et livrés au consommateur au prix du suif pour la graisse et de 0 fr. 10 pour le litre de jus. Les opérations de cuisson s'effectuent sous la surveillance de l'inspection sanitaire qui détaille la viande à la clientèle et verse le produit de la vente au propriétaire après déduc-

tion des frais. La ville perçoit 10 francs par stérilisation, plus une taxe de 2 francs pour la manipulation. On arrive ainsi à retirer de 80 à 110 francs par bœuf suivant la qualité de la viande. La clientèle ne fait jamais défaut; on fait queue pour être servi et en moins d'une heure le débit d'un bœuf est terminé. Il a été ainsi vendu 27 bêtes bovines en 1910, et 37 en 1911 jusqu'à la date du 25 novembre (Martel).

» A l'abattoir de Troyes les graisses des porcs tuberculeux ou ladres sont fondues dans une cuve spéciale avant d'être livrées aux intéressés. Le vétérinaire de l'inspection sanitaire avait essayé de stériliser la viande des bovidés tuberculeux; après cuisson, elle était vendue 0 fr. 30 le kilogramme aux Petites Sœurs des Pauvres qui la distribuaient aux malheureux. Cette manière de faire souleva des protestations de la part des bouchers et n'a pu être poursuivie plus de deux ou trois ans. » (Martel.)

L'organisation qui a si bien réussi à l'étranger et même en France, à Roubaix, pourrait rendre les mêmes services à Paris dans l'intérêt concordant des classes nécessiteuses et des propriétaires d'animaux.

A ne considérer que les trois derniers rapports annuels produits par M. Martel *sur les opérations du service vétérinaire sanitaire de Paris et du département de la Seine*, le nombre et l'importance des saisies pratiquées pour tuberculose dans les divers abattoirs s'établit par les chiffres suivants:

	Saisies totales.					
	Tuberculose généralisée.		Tuberculose localisée et maigreur.		Saisies partielles.	
Années.	Nombre de cas.	Kilogr. de viande.	Nombre de cas.	Kilogr. de viande.	Nombre de cas.	Kilogr. de viande.
1908.	752	131.175	174	31.589	2.137	48.739
1909.	1.237	282.354	102	19.282	1.225	46.093
1910.	1.485	401.250	175	29.710	1.479	15.061
Total...	3.474	814.779	451	80.581	4.841	109.893

Des 3,474 animaux ayant fait l'objet de saisies totales pour tuberculose généralisée, tous ne présentaient sans doute pas l'état de maigreur qui, par lui-même, eût rendu leur viande insuffisamment alibile. Une bonne part des 815,000 kilogrammes de viande qu'ils représentaient, au lieu d'être remis à l'équarrissage, pouvait servir à l'alimentation après stérilisation dûment effectuée. De ce fait, l'élevage en eût subi moins de perte et la clientèle nécessiteuse y aurait aussi trouvé, comme à Roubaix, des avantages non négligeables. Par ce temps de vie chère où les pauvres gens doivent restreindre leur alimentation carnée, mieux vaut leur faciliter l'achat d'une viande de qualité inférieure, mais assainie, plutôt que de les induire à n'en point manger.

Offrir aux moins fortunés des viandes provenant d'animaux tuberculeux peut apparaître à certains comme une offense aux devoirs sociaux et aux droits de l'égalité. Et cependant, une nombreuse clientèle ne consomme-t-elle pas journellement, sous l'estampille de l'inspection sanitaire, des viandes provenant de ces 4,841 animaux tuberculeux, dont certaines parties ont été préalablement éliminées par saisie partielle? On sait même (la chose est fréquente) que, dans les cas de saisies partielles, les fragments livrés à la consommation peuvent être souillés à leur surface par des bacilles de la tuberculose que les instruments ou les linges y déposent pendant les opérations du découpage. Mieux vaudrait peut-être n'admettre la vente de ces viandes qu'après assainissement par cuisson. M. Martel nous apprend, d'autre part, que des viandes insuffisamment ou peu alibiles, de dernière qualité, dites «sur la limite» servent à alimenter les étaux et les marchés forains de certains quartiers excentriques. « Nous avons eu, dit-il, l'occasion de signaler la spécialisation de certains bouchers en détail de Paris et de la banlieue qui n'achètent aux abattoirs que des viandes de qualité inférieure, ayant fait l'objet d'expertises de la part des chefs et sous-chefs de secteur au service de l'inspection sanitaire de la Villette. Les viandes ainsi mises en vente sont reconnaissables à leur aspect peu engageant, aux fausses coupes nombreuses de l'épluchage et aux multiples estampilles apposées. Un boucher qui exerce son commerce de basse boucherie sur le marché de Saint-Ouen fut, jadis, l'objet de plaintes nombreuses pour mise en vente de marchandises considérées comme défectueuses par le public. Une surveillance spéciale a permis d'établir que ce boucher ne se livrait à aucun trafic malhonnête. La vérité est que le public n'était pas habitué, jusqu'à ces dernières années, à voir pratiquer sur les marchés suburbains le commerce spécial de la *Freibank* non réglementée. Mais, depuis quelque temps, la clientèle pauvre, confiante en la compétence du service sanitaire, est beaucoup moins indifférente aux avantages de la basse boucherie du commerçant de Saint-Ouen. Elle afflue chaque semaine à l'étal en question où l'on vend parfois du ragoût de mouton à 0 fr. 20 c. la livre. Le commerce du boucher va grandissant et les plaintes de la clientèle ont cessé. Des faits semblables sont observés sur le marché du boulevard Richard-Lenoir. Près des Halles Centrales, il existe un établissement qui donne sa préférence aux viandes inférieures que l'inspection sanitaire estampille après mûre réflexion. Le même service signalait naguère que certains restaurateurs achètent de préférence au marché d'Aligre, à Paris, à raison de 0 fr. 50 c. la livre, des morceaux de viande cuite dans lesquels il est encore possible de couper des portions à servir sur les tables d'ouvriers. »

Les viandes de qualité très inférieure trouvent donc toujours preneur; c'est le jeu de l'offre et de la demande. Les faits étant ainsi, pourquoi ne pas donner toute sécurité à l'hygiène publique et garantie certaine au consommateur, en réglementant le commerce des basses viandes? La meilleure solution serait assurément de prescrire l'assainissement de ces viandes et leur vente à l'abattoir sous le contrôle du service compétent.

Dans le cas d'espèce soumise à l'examen, la demande visant la stérilisation des viandes saisies ne peut qu'être accueillie favorablement. Sa réalisation est légale; elle servira les intérêts pécuniaires de la classe pauvre et pourra devenir l'amorce d'une réglementation, très désirable, de l'étal de basse boucherie.

Il ne saurait être question, toutefois, d'après les explications fournies par le rapporteur, d'assainir pour la vente les viandes provenant d'animaux qui ont fait l'objet de *saisies totales* pour tuberculose; aux termes de la loi, ces viandes sont et restent exclues de la consommation. L'opération de stérilisation, en vue de la vente, ne portera que sur les viandes dont la consommation est autorisée, *sous conditions*, par l'arrêté ministériel de février 1909. Il ne sera donc pas offert au public de viandes que la législation actuelle déclare malsaines: la légalité et l'hygiène seront pleinement respectées.

L'arrêté ministériel du 11 février 1909 prescrit que l'assainissement des viandes saisies pour tuberculose se fera, après élimination des parties suspectes, *par une stérilisation prolongée pendant une heure au moins, soit dans l'eau bouillante, soit dans la vapeur d'eau sous pression.*

Cette indication générale, fait remarquer M. Vaillard, appelle des précisions. L'application pendant une heure de la température effective de 100° et, *a fortiori*, celle de la vapeur d'eau sous pression, est plus que suffisante pour détruire le virus tuberculeux; mais à une condition essentielle, c'est que toutes les parties soumises à la cuisson soient réellement portées pendant le délai voulu à la température exigible. Or, la mise en équilibre de température entre le milieu ambiant et le centre des fragments de viande est fonction de la masse à chauffer, du volume et de l'épaisseur de ces fragments. Si le morceau est de faible épaisseur, la température de stérilisation sera rapidement atteinte; s'il est trop volumineux, la température de 100° peut n'être pas atteinte en toutes ses parties après deux et même trois heures de cuisson. Les constatations directes de M. Boulin (1899) ont montré que l'*ébullition pendant trois heures* détruit sûrement le bacille de la tuberculose dans un morceau de viande de 3 kilogrammes; mais le virus résiste parfois lorsque la masse atteint 5 kilogrammes. L'ébullition pendant *une heure* prescrite par l'arrêté ministériel risquerait donc de n'être point suffisante si aucune règle n'en fixait les conditions quant au volume des morceaux à cuire. La même observation s'applique d'ailleurs à l'emploi de la vapeur d'eau sous pression.

Dans les abattoirs d'Allemagne, de Belgique, de Hollande, de Suisse, comme à Roubaix, la cuisson s'effectue dans des autoclaves spéciaux, au moyen de la vapeur d'eau sous pression et à une température variant de 110° à 118°. Les viandes y sont étagées, et non accumulées, en morceaux de 3 à 4 kilogrammes, épais de 6 à 10 centimètres. La cuisson est maintenue pendant deux heures. Dans ces conditions, la température de 102° à 105° est facilement et sûrement obtenue à l'intérieur des morceaux les plus épais. Les opérations sont pratiquées sous le contrôle de l'inspection vétérinaire. Ces règles paraissent excellentes, nécessaires et doivent être adoptées pour donner toute garantie. Un surcroît de sécurité serait acquis si l'autoclave était muni d'un thermo-manomètre enregistreur inscrivant la marche de la température dans l'appareil pendant la conduite de chaque opération.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 16. 17 AVRIL 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur K. Bonhöffer, professeur à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur ordinaire de neurologie et de psychiatrie, en remplacement de M. Ziehen, démissionnaire.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Wilhelm Heuck est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur E. Engelhorn est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur K. Wilmanns, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur Vichnevsky est nommé professeur de chirurgie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur W. Birk est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur W. Meisner est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur E. Heller, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur K. Kwietniewski, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur Dsirne, privatdocent, est nommé professeur de chirurgie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur A. Kantorowicz est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Rome. — M le docteur Francesco Giannuli est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Onofrio Fragnito, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Sassari, est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Alfès (A.). Contribution à l'étude clinique de la sclérodermie chez l'enfant.

Barbaste (A.). Du décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure.

Basset (A.). L'épithélioma primitif du clitoris, son retentissement ganglionnaire et son traitement opératoire.

Berger (J.). La maladie de Volkmann : myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs.

Bernard (U.). Une œuvre de charité française à l'étranger ; l'hôpital français de Londres, son annexe de Brighton.

Bertier (H.). Des ulcérations des artères et plus spécialement de l'artère iliaque externe au contact des drains ; étude expérimentale et clinique.

Bertrand (P.-E.). La stérilité d'origine blennorrhagique.

Boudeille (Mlle). Du pouvoir réducteur et de la dialyse des urines.

Bourlon (P.). Rhumatisme cérébral chez l'enfant.

Brunetière (H.). Contribution à l'étude des infections pleurales d'origine appendiculaire.

Catrice (P.). Les traitements successifs de la fièvre typhoïde à l'hôpital de Dunkerque depuis 60 ans ; mortalité réduite à 6 % par l'alimentation ovo-lactée.

Chevreau (A.). Un grand chirurgien au dix-huitième siècle : frère Côme.

Collin (A.). Le syndrome infantile normal psycho-neuro-musculaire.

Conte (F.). Sur le mécanisme des ruptures traumatiques de l'intestin sans lésion des parois abdominales.

Crépin (R.). La pleurésie des vieillards.

Darrieux (J.). L'énucléation dans le traitement de la panophtalmie traumatique et métastatique.

Dobrovolsky (Mlle N.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du calcanéum.

Dufour (G.). Contribution à l'étude de l'accouchement prématuré provoqué d'après quelques résultats obtenus à la Maternité de Rennes.

Dumas (R.). Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des fractures des deux os de l'avant-bras.

Ettinger (Mlle). De l'association du salvarsan et du mercure dans le traitement de la syphilis au début.

Fertyk (Mlle). Les œdèmes chez les diabétiques (action du bicarbonate de soude).

Fournier (H.-Ch.). La désinfection du champ opératoire et des mains du chirurgien par la teinture d'iode sans lavage préalable.

Gauducheau (R.). L'exploration radiologique du thorax et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Goldberg (Mlle). Le torticolis de naissance est-il d'origine obstétricale ou congénitale?

Grunberg (W.). Hérédité et tuberculose ; léthalité, morbidité, dystrophies générales, dystrophies électives, prédisposition spécifique de la tuberculose en général, et de la tuberculose pulmonaire en particulier en première, deuxième et troisième génération. Hérédité pulmonaire générale : étude étiologique, statistique et clinique de 568 familles ayant présenté 2,005 grossesses.

Jolivet (L.-Ch.). Des réactions méningées observées au cours de la syphilis (leur enchaînement et leur pronostic).

Klefstad-Sillonville. Recherches statistiques sur l'étiologie du cancer.

Lafon (J.). Des difficultés du diagnostic de l'appendicite chronique.

Le Brun (R.). Les urèthres doubles.

Matvéeff (V.). Thromboses de la veine cave supérieure et de ses branches au cours des asystolies.

Mordkowitch (Mlle). Les crises intestinales des aortiques.

Morin (P.). Etude des gastro-entérites toxiques dues à l'ingestion de lait provenant de vaches nourries de résidus industriels.

Narboni (L.). Contribution à l'étude de la fièvre récurrente en Algérie ; relation d'une épidémie à Alger.

Paul-Boncour (E.). Méthodes anesthésiantes ou analgésiantes employées contre la dysphagie des tuberculeux laryngés, et en particulier les injections d'alcool dans le nerf laryngé supérieur.

Pauliac (L.). Contribution à l'étude des sarcomes du naso-pharynx.

Pauvert (F.). Les tumeurs néoplasiques de la dure-mère crânienne.

Pébrier (O.-J.-M.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'anthrax.

Pénard (B.-J.). L'appendicite chez la femme enceinte.

Perdrigé (J.-G.). Sarcomes de l'utérus.

Porri (J.). Repères métalliques externes dans la recherche et l'extraction des corps étrangers des extrémités à l'aide de la radiographie.

Puget (J.). Le menthol en oto-rhino-laryngologie.

Rio-Branco (P. do). Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc cœliaque et de ses branches, de l'artère hépatique en particulier.

Saïd-Khan (M.). Amblyopie toxique par l'alcool et le tabac (variations séméiologiques).

Sayed-Marii. Des moyens pratiques de désinfection et d'épuration dans les pays chauds.

Scoffier (L.). L'arsenobenzol chez la femme enceinte et les nourrissons dans le traitement de l'hérédo-syphilis.

Szper (J.). De la cystectomie totale chez la femme dans les néoplasmes vésicaux.

Tchertkoff (I.). Contribution à l'étude des anémies graves de la grossesse.

Thébault (L.-M.-M.). Contribution à l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine.

Thibout (G.). La question de l'opium à l'époque contemporaine.

Toffin (H.). Contribution à l'étude des anomalies de la dilatation du col utérin au cours de l'accouchement à terme après rupture prématurée ou précoce des membranes.

Touraine (A.). Les anticorps syphilitiques ; essais de séro-agglutination de la syphilis.

Van Brakell Doorwerth (M. G.). Ambroise Paré, médecin légiste.

Verdun (M.). Etude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales.

Vigderovitch (E.-H.). Les hémorrhagies utérines justiciables du traitement électrique (courant continu).

Wagon (L.). De l'aménorrhée dans la syphilis secondaire.

Weil (M.-P.). Les hémoptysies tuberculeuses ; étude clinique, bactériologique, hématologique, pathogénique.

Winaver (B.). Le signe d'Argyll Robertson ; étude anatomique, physiologique, pathogénique et séméiologique.

Zwirn (D.). De la vaso-vésiculectomie par la voie coccy-périnéale.

VARIA

Un homme avec organes génitaux externes complètement féminins.

On trouve, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre de cas — vérifiés par l'autopsie ou par une intervention opératoire — de coexistence d'une vulve normale avec du tissu testiculaire, tantôt situé dans l'épaisseur des grandes lèvres, tantôt se présentant comme contenu d'une hernie inguinale, ou simulant des ganglions inguinaux, ou encore faisant partie intégrante et essentielle d'une tumeur abdominale. Mais on ne paraît pas avoir, jusqu'à présent, signalé l'éjaculation d'un sperme contenant des spermatozoïdes vivants, à travers un urèthre de femme et chez un sujet présentant des organes génitaux féminins parfaitement normaux. C'est ce qui fait l'intérêt de l'observation très détaillée, publiée par MM. les docteurs Magnus Hirschfeld et E. Burchard (de Berlin) dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 28 décembre 1911.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, qui se sentant, en raison de ses goûts, de ses tendances, de son caractère, etc., une « personnalité masculine», conçut des doutes sur son sexe et se demanda si, réellement, elle était une fille. Ce fut précisément dans le but d'élucider ce troublant problème qu'elle s'adressa à MM. Hirschfeld et Burchard, qui, avant de se prononcer, l'observèrent de près et pendant longtemps, la soumettant à une série d'examens répétés, se renseignant, auprès de son entourage, sur ses antécédents, sur son genre de vie, sur ses habitudes, etc.

Nos deux confrères apprirent ainsi que le père et la mère de la jeune fille en question étaient cousins et que, au moment de la naissance de celle-ci, le père avait cinquante-cinq ans, la mère étant de vingt ans plus jeune. Le développement physique et intellectuel de l'enfant s'effectua sans aucun trouble, mais, dès sa plus tendre enfance, on remarqua, chez elle, certaines particularités propres au sexe masculin. Au dire de sa mère, elle présentait, déjà à l'âge de trois ans, les goûts d'un petit garçon : elle ne jouait jamais à la poupée, lui préférant des soldats de plomb, des canons, des forteresses. Elle grimpait sur des arbres, sautait des fossés et, à quatre ans, elle savait monter à cheval avec une intrépidité vraiment remarquable. Au fur et à mesure qu'elle avançait en âge, ces tendances « masculines» ne faisaient que s'accentuer : elle pratiquait, avec passion, tous les sports, détestait les toilettes féminines, méprisait les travaux d'aiguille, préférant occuper ses loisirs à des réparations de sonnettes électriques, de montres, à des travaux sur métal, etc. Les hommes lui étaient complètement indifférents, tandis que, à l'égard d'un certain nombre de femmes, elle se montrait aimable.

Ces renseignements fournis par la mère concordaient parfaitement avec ceux que donnait sur son propre compte la jeune fille elle-même, en ajoutant que, depuis l'âge de douze ans, elle s'était éprise, plusieurs fois, de personnes de sexe féminin, mais d'une manière assez superficielle et sans avoir avec elles de rapports intimes. Il en fut ainsi jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, époque à laquelle elle éprouva un violent amour pour une jeune fille. Cette fois, il y eut des rapports sexuels, au cours desquels elle se comporta comme un homme, autant du moins que ses particularités physiques permettaient de réaliser un acte rappelant le coït normal. Elle affirmait, en tout cas, que, dans ces conditions, il se produisait une érection du clitoris, suivie d'orgasme vénérien avec éjaculation, par l'urèthre, d'un liquide muco-lactescent. Il convient d'ajouter que les rêves érotiques de cette jeune fille ont toujours visé des personnes du sexe féminin et que, d'une manière générale, le sexe masculin ne jouait, dans sa vie sexuelle, aucun rôle.

L'époque de la puberté fut marquée, chez elle, par des phénomènes vraiment singuliers. Et, d'abord, la manifestation essentielle de la sexualité féminine — la menstruation — fit complètement défaut : non seulement il n'y eut jamais de règles proprement dites, mais encore on n'a pas noté le moindre trouble périodique susceptible d'être considéré comme un équivalent de la menstruation (*molimina menstrualia*). Par contre, vers l'âge de quatorze ans, l'entourage de l'enfant fut frappé de constater qu'il se produisait, chez elle, une mue de la voix. Peu de temps après, les lèvres et le menton se couvrirent d'un duvet, qui obligea la jeune fille à se raser régulièrement, jusqu'à ce que l'on eût procédé à une épilation.

A l'examen, on constata que cette personne

mesurait 1 mètre 71. La musculature était modérément développée, mais très ferme; par contre, le tissu adipeux sous-cutané était fort peu accentué. Les lignes du corps paraissaient féminines, encore que la saillie anguleuse des épaules, les attaches des bras et les jambes, grêles et droites, se rapprochassent plutôt du type masculin. Les cheveux étaient durs et lisses; la pomme d'Adam faisait légèrement saillie, et la voix était profonde. D'autre part, cependant, les seins étaient fortement développés; les mains et les pieds, ainsi que les poignets et les chevilles étaient délicats et féminins. Les poils du corps et, en particulier, de la région pubienne étaient ceux d'une femme. En somme, les caractères sexuels physiques secondaires correspondaient plutôt à l'habitus féminin.

Pour ce qui est des parties génitales externes, elles étaient celles d'une femme et présentaient un développement normal : le vagin avec hymen intact, les lèvres de la vulve, assez grosses, le clitoris et son prépuce, l'orifice extérieur du canal de l'urèthre ne présentaient rien d'irrégulier dans leur disposition et dans leurs rapports. Au toucher vaginal, on pouvait percevoir un corps de l'utérus en antéflexion, hypoplastique, gros comme une prune, avec une portion vaginale très réduite. On ne fut pas à même de constater, d'une façon certaine, la présence d'ovaires ou de formations glandulaires correspondantes. A droite de la matrice, on sentait un petit corps ferme, sans qu'il fût possible de déterminer s'il était rattaché à l'utérus. Le toucher rectal dénotait certaines « résistances », mais on ne put s'assurer si elles correspondaient à une prostate ou à des vésicules séminales.

L'expression de la physionomie, la parole, les mouvements du corps et la démarche présentaient un caractère nettement masculin.

Ce qui était particulièrement intéressant dans l'histoire de la personne en question, c'était l'absence complète de tout phénomène menstruel, la mue de la voix vers l'époque de la puberté et, enfin, l'éjaculation par l'urèthre d'une sécrétion muco-lactescente. Cette dernière circonstance pouvant avoir, en l'espèce, une signification décisive pour la détermination de la nature du cas, MM. Hirschfeld et Burchard procédèrent, en présence de plusieurs confrères autorisés et après s'être entourés de toutes les précautions nécessaires pour exclure une fraude quelconque, à la vérification des renseignements fournis, à cet égard, par le sujet. Ils furent de la sorte à même de s'assurer que, effectivement, cette personne éjaculait par l'urèthre un liquide renfermant des spermatozoïdes vivants. Au surplus, l'examen montra que, par sa composition chimique, ce liquide était du véritable sperme.

Ainsi donc, le sujet en question n'était pas une jeune fille homosexuelle, comme on aurait pu le supposer au premier abord, mais un homme possédant des glandes génitales mâles en pleine activité, et se comportant, au point de vue de l'appétit sexuel, comme un homme normal, mais qui, en même temps, était en possession d'organes génitaux externes complètement féminins et d'un habitus physique où prédominaient les caractères féminins.

Anthropologie préhistorique.

Dans la séance du 19 mars 1912 de l'Académie de médecine de Paris, M. le docteur Capitan a présenté, au nom de M. le docteur Lalanne (de Bordeaux), trois pierres sculptées préhistoriques de 40 à 50 centimètres de hauteur, représentant, la première, une femme entière et vue de face; la seconde, une femme incomplète; la troisième, un homme incomplet.

Ces bas-reliefs ont été trouvés cet hiver par M. Lalanne dans des foyers de l'époque aurignacienne (quaternaire moyen), dont l'antiquité ne peut être moindre que quinze millénaires. Ils sont situés à Laussel, près des Eyzies (Dordogne).

Ce sont les plus anciennes représentations humaines de cette dimension qui aient jamais été recueillies.

Elles étaient sculptées sur des blocs de pierre enfoncés dans des foyers aurignaciens et recouverts d'une couche très dure, épaisse de 3 m. 20 et entièrement formée de fragments calcaires et de lits argileux, le tout cimenté par des dépôts de carbonate de chaux et résultant de la lente altération, dans le cours de longs siècles, du rocher au pied duquel elles se trouvaient.

Les conditions de gisement — dans ces fouilles que pratique M. Lalanne depuis plusieurs années en cette station préhistorique — sont telles que l'authenticité et l'âge de ces figures ne peuvent être mis en doute.

D'ailleurs, elles présentent les caractères si particuliers de morphologie humaine, spéciaux aux gisements de cet âge, que plusieurs découvertes antérieures, en d'autres points de la France et en Autriche avaient permis de constater.

Les représentations féminines montrent en effet un énorme développement des seins qui sont pendants, une saillie marquée de l'abdomen, un développement considérable des masses graisseuses des fesses et de la partie supérieure des cuisses contrastant avec une grande gracilité des jambes.

Ce sont là des caractères de stéatopygie extrêmement marqués. Ils rappellent absolument ceux que l'on constate chez les femmes hottentotes, ceux aussi que présentent nombre de femmes africaines, telles les juives d'Algérie et de Tunisie.

Ces étranges caractères soulèvent de grosses questions étiologiques. S'agit-il là de caractères ethniques? ou de caractères acquis d'origine simplement ethnographique? Quoi qu'il en soit, ils semblent vivement plaider en faveur d'une parenté entre ces races quaternaires très anciennes d'Europe et des races africaines.

Quant à la figuration masculine, elle présente les caractères d'un corps mince et élancé, sans développement adipeux.

Cette grande différence entre les figurations des deux sexes (déjà constatée dans les figurines de cette époque antérieurement découvertes) cadre bien avec ce que l'on observe chez les races africaines ci-dessus indiquées.

La femme du bas-relief complet, bien modelée avec traces encore très nettes de la peinture rouge qui la recouvrait, tient de la main droite élevée une corne présentant des incisures.

C'est une attitude d'offrande ou la figuration d'un emblème de forme identique à celui qui est figuré sur nombre de représentations archaïques, se rencontrant dans l'antiquité classique d'Europe et d'Asie. Quant à la tête, elle est profondément silhouettée, mais sans aucun détail.

La figure masculine a l'attitude de l'archer, telle qu'on la trouve sur beaucoup de bas-reliefs très anciens de l'antiquité orientale ou préhellénique.

Ces pièces ont donc une importance scientifique considérable, au point de vue de la morphologie humaine et des origines de l'homme primitif européen.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Marseille. — M. le docteur Monges est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur E. Wieland, privatdocent de pédiatrie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le professeur E. Opitz (de Dusseldorf), est nommé professeur ordinaire de gynécologie, en remplacement de M. O. von Franqué.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Giovanni Impallomeni, privatdocent à la Faculté de médecine de Rome, est nommé privatdocent d'orthopédie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Domenico Mirto, professeur à la Faculté de médecine de Catane, est nommé professeur ordinaire de médecine légale.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur I. Honl, professeur extraordinaire de bactériologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Pio Pediconi est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur Spassokoukotzky est nommé professeur extraordinaire de chirurgie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur H. Kolaczek est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Luigi Bobbio est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur K. Orlov, privatdocent à la Faculté de médecine de Kazan, est nommé professeur d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur O. Schultze, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. P. Stöhr, décédé.

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur W. Schulthess, privatdocent d'orthopédie, est nommé professeur extraordinaire.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Gaetano Pieraccini est nommé privatdocent des maladies internes par accidents du travail.

Université de Birmingham. — M. le docteur P. C. Hughes est nommé lecteur des maladies mentales.

Université de Glasgow. — M. le docteur John M. Munro Kerr, professeur d'obstétrique et de gynécologie à Andersons College Medical School de Glasgow, est nommé professeur d'obstétrique.

University of Durham College of Medicine de Newcastle upon-Tyne. — M. le docteur T. E. Hill est nommé lecteur d'hygiène.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — M. le docteur A. B. Spalding est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Lande, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, président de l'Association générale des médecins de France. — M. le docteur Merlin, ancien directeur du service de santé de la marine française. — M. le docteur G.-E. Schneider, agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce. — M. le docteur A. Pribram, professeur de clinique médicale à la Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Hagbarth Ström, professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de Christiania. — M. le docteur E. Baumgarten, privatdocent de rhinologie et de laryngologie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur J. Dixon Mann, professeur de médecine légale et de toxicologie à l'Université de Manchester. — M. le docteur James R. Tryon, ancien directeur général du service de santé de la marine des Etats-Unis d'Amérique. — M. le docteur John Herr Musser, professeur de clinique médicale à l'Université de Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Elmer Brown Borland, ancien professeur d'hygiène au Western Pennsylvania Medical College de Pittsburgh. — M. le docteur Daniel J. Coleman, professeur d'obstétrique au Medical College of Virginia de Richmond. — M. le docteur J. Chalmers Cameron, professeur d'obstétrique et de pédiatrie à McGill University de Montréal.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-deuxième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant J. CHARPENTIER

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — No 18. 1er MAI 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Th. Gies, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur A. Seeligmüller, ancien professeur extraordinaire de neurologie à la Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur H. Unverricht, ancien professeur de pathologie spéciale et de thérapeutique à la Faculté de médecine de Dorpat. — M. le docteur P. Sadovsky, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie à l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur William Ogle, ancien lecteur de physiologie à St. George's Hospital Medical School de Londres.

VARIA

Une cause, non encore signalée, de la constipation des nourrissons allaités avec du lait stérilisé.

On sait que les nourrissons allaités avec du lait stérilisé dans un appareil de Soxhlet présentent de la constipation, souvent opiniâtre. Mais on est encore loin d'être fixé sur les causes de ce phénomène. Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler l'explication qu'en fournit, dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 13 février 1912, M. le professeur H. Schulz.

D'après ce que l'on sait relativement à l'action exercée par l'acide silicique sur l'organisme humain, cette action se traduit, entre autres troubles, par des désordres dans le fonctionnement de l'intestin et, en particulier, par une constipation rebelle : le sujet éprouve un besoin pressant d'aller à la selle, mais les efforts qu'il fait restent inutiles ou n'aboutissent qu'à l'expulsion pénible de quelques scybales. Ces troubles de la défécation ont pu être constatés tant à la suite de l'absorption d'acide silicique pur qu'au cours de certaines cures hydrominérales avec des eaux contenant, en dissolution, une proportion considérable de silice. En présence de ces faits, notre confrère se demanda si l'acide silicique renfermé dans le verre des petits flacons utilisés pour la stérilisation du lait ne pourrait pas jouer le rôle d'un facteur étiologique dans la genèse de la constipation que l'on observe si fréquemment chez les enfants allaités artificiellement. Dans le but d'élucider ce point, il entreprit une série d'analyses de lait cru, de lait stérilisé dans un flacon de l'appareil de Soxhlet et de lait stérilisé dans une petite bouteille de bas prix.

M. Schulz fut ainsi à même de se rendre compte que la teneur du lait en acide silicique augmentait régulièrement après stérilisation dans une bouteille de verre de qualité inférieure. Cette augmentation se produisait également après ébullition prolongée dans un flacon de l'appareil de Soxhlet, mais elle était moins accentuée. Alors que dans le lait non soumis au chauffage, la proportion d'anhydride silicique variait de 0.0004 à 0.0064 par litre (ces variations paraissent en rapport avec les différents genres de nourriture que reçoivent les vaches), elle atteignait jusqu'à 0.018 pour le lait stérilisé dans un flacon de Soxhlet et jusqu'à 0.0364 pour le lait stérilisé dans une bouteille de bas prix, l'augmentation variant de 0.0028 à 0.0116 dans le premier cas, et de 0.0016 à 0.03 dans le second.

L'influence de la qualité du verre se traduit encore par ce fait que, après stérilisation dans une bouteille ordinaire, l'augmentation de la teneur du lait en acide silicique est constante, tandis que, avec un flacon de Soxhlet, une ébullition maintenue pendant cinq minutes n'amène point d'augmentation dans la proportion de l'acide silicique : le verre n'est attaqué qu'après ébullition prolongée durant un quart d'heure.

Quoi qu'il en soit, comme, dans la pratique, l'ébullition est généralement maintenue pendant quarante minutes, on comprend que les quantités plus ou moins considérables de silice qui passent ainsi dans le lait destiné au nourrisson puissent amener des troubles dans le fonctionnement de l'intestin, et notamment une constipation opiniâtre. Notre confrère se demande même si les désordres plus profonds que l'on observe dans l'état général des nourrissons allaités artificiellement (scorbut infantile) ne tiendraient pas, en partie tout au moins, à l'apport exagéré d'acide silicique, cette substance paraissant jouer un rôle considérable dans le développement du tissu conjonctif.

Le mal des aviateurs.

MM. Cruchet et Moulinier ont fait connaître l'année dernière le résultat de leurs observations physiologiques sur un certain nombre d'aviateurs. Ils ont étudié les phénomènes éprouvés pendant la montée, le séjour dans les altitudes, la descente et l'atterrissage ; mais un des points les plus curieux a été la constatation, après l'atterrissage, d'une tension artérielle élevée (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. LXXV).

De son côté, M. le docteur O. Crouzon (de Paris) appelé inopinément à contrôler la tentative du record de la hauteur en aéroplane avec passager, faite par MM. Mahieu et Paumier, a pu, sans avoir préparé à l'avance un programme d'observations, faire néanmoins, au point de vue de la tension artérielle, quelques constatations qu'il a communiquées à la séance du 30 mars dernier de la Société de biologie de Paris.

La tension artérielle de M. Mahieu, pilote de l'appareil, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, était, à 4 h. 30, de 14.5 ; celle de M. Paumier était de 15.

Les deux aviateurs prirent le départ à 4 h. 46 et montèrent pendant 1 h. 22 pour atteindre, à 6 h. 8, l'altitude de 2,050 mètres. Ils descendirent alors, moteur arrêté, en un vol plané qui dura 15 minutes, c'est-à-dire à la vitesse tout à fait modérée de 2 m. 27 à la seconde : c'est une descente lente (même pour un ballon sphérique, une telle vitesse serait modérée et permettrait au ballon de se poser doucement sur le sol ; c'est une vitesse bien inférieure à celle de certains ascenseurs). Effectivement, l'aéroplane atterrit avec une souplesse remarquable, à 6 h. 23 de l'après-midi.

La tension artérielle de M. Mahieu était montée de 14.5 à 16.5. Celle de M. Paumier s'était élevée de 15 à 17.

Il convient de faire remarquer que l'on pourrait attribuer cette augmentation de la tension artérielle à l'effort musculaire qui a été fait dans la descente pour maintenir à l'appareil sa bonne inclinaison. Il n'en est rien, car l'augmentation existe aussi bien pour le pilote M. Mahieu que pour le passager M. Paumier; cependant, il y a lieu de noter que, pour M. Mahieu, les pulsations étaient accélérées à l'atterrissage : 100 à la minute (et ceci a dû sans doute réduire notablement la pression artérielle), et pour M. Paumier, au contraire, qui n'avait fait aucun effort musculaire, les pulsations étaient de 80.

Il n'a été relevé aucun autre phénomène chez les deux aviateurs, et ils n'ont accusé aucune sensation spéciale ressentie au cours de leur voyage, ni pendant la montée, ni pendant le séjour dans l'altitude, ni pendant la descente.

Cette observation prouve d'une façon évidente, dit M. Crouzon, que la descente d'une grande hauteur à vitesse modérée amène l'augmentation de la tension artérielle. Il serait à souhaiter que cette tension artérielle pût être prise au moment même où l'aéroplane est à son point culminant et va commencer la descente. L'expérience n'est guère encore possible, puisque l'on ne peut pas emmener, pour le moment, deux passagers à une assez grande altitude dans les conditions de confortable voulues pour faire des mensurations précises; mais il serait intéressant, dès maintenant, de rechercher cette variation de la tension artérielle d'une façon systématique et avec des appareils divers, au cours d'une descente en ballon sphérique.

Radiographie du pied d'une Chinoise.

A la séance du 14 janvier 1912 de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine, M. le docteur Mouzels (médecin des troupes coloniales françaises) a montré la radiographie du pied d'une Chinoise, qui est très intéressante en ce qu'on y aperçoit très nettement les déformations osseuses voulues, obtenues mécaniquement dans un but sur lequel on n'est point encore d'accord. Ces déformations intéressent les os et l'architecture du pied, elles modifient profondément le mécanisme de la marche.

Le calcanéum est très modifié dans sa forme et dans sa position. Il ne convient plus, en effet, de le placer la plus grosse extrémité en arrière, en haut la face qui porte deux facettes articulaires séparées par une gouttière et en dehors celle de ces facettes qui est convexe ; mais bien plutôt de placer l'os dressé verticalement suivant son grand axe, la grosse extrémité qui porte deux facettes articulaires en haut, en dedans l'apophyse saillante qui porte la plus petite des deux facettes articulaires, en avant la face concave de l'os.

L'os, en effet, a été, par une pression très forte et continue sur sa partie postérieure, basculé en arrière et surtout comme enroulé autour de son axe. Sur la face supérieure à la partie antérieure, les surfaces articulaires astragalo-calcanéennes ont été relevées, leur plan général regarde en haut et en arrière et non plus comme normalement en avant et en haut ; la partie postérieure s'est recourbée en bas, cessant d'être horizontale pour devenir presque verticale. La petite apophyse proportionnellement très développée devient oblique en bas et en avant.

La face inférieure est devenue antérieure ; au lieu d'être plane, elle est concave en avant et particulièrement déformée à sa partie la plus postérieure.

La face postérieure est divisée en deux parties : la première, de direction franchement verticale, donne insertion au tendon d'Achille ; la deuxième, horizontale, forme en réalité la face inférieure de l'os, c'est sur elle que porte le poids du corps. La face antérieure paraît de moindre étendue que normalement et reçoit un cuboïde qui semble, lui aussi, diminué de volume.

La position de l'astragale entraînée par le calcanéum est légèrement modifiée. Normalement, son grand axe se dirige de haut en bas et d'arrière en avant; ici, c'est le contraire qui a lieu, il est dirigé de haut en bas et d'avant en arrière.

Peu modifié dans sa forme, il semble que sa face antérieure soit constituée de deux parties : une partie supérieure moyenne non articulaire, une partie scaphoïdienne, inférieure, articulaire, mais qui, en rapport avec un os de dimensions très atténuées, a beaucoup perdu de son étendue normale.

Il est difficile de démêler, au milieu de nombreuses lignes enchevêtrées, la part qui revient à chaque os du tarse antérieur, mais je crois que l'on peut dire que ces os sont peu modifiés dans leur forme. La direction générale du tarse antérieur est devenue presque verticale.

Le premier métatarsien n'est modifié que dans sa direction qui est beaucoup plus près de la verticale que normalement. Les autres métatarsiens ont subi des déformations semblables. Ils présentent une extrémité postérieure normale, une extrémité antérieure de forme à peu près normale, mais très atrophiée, enfin, le long de leur diaphyse siège une déformation caractéristique ; ils sont tous recourbés et tordus sur leur axe, de sorte qu'ils s'enroulent autour du premier métatarsien comme centre.

Le premier orteil est normal, à peine dévié en dehors. Les autres orteils sont très atrophiés et, suivant leurs métatarsiens, ils sont venus se placer, le deuxième au-dessous de la première phalange du gros orteil, les troisième, quatrième et cinquième, chacun à son rang, en arrière des précédents, roulés au-dessous du premier métatarsien.

De telles modifications de chaque os se sont accompagnées de profondes modifications dans l'architecture du pied.

« On peut admettre, d'après le traité d'anatomie de Poirier, Charpy et Cunéo, que la voûte du pied est constituée par deux arcs ou voûtes secondaires, ayant un pilier postérieur commun, le pilier calcanéen. L'étude physiologique des mouvements du pied révèle que ces deux arcs répondent à des fonctions différentes : l'arc interne est l'arc du mouvement ; l'arc externe est l'arc de l'appui. »

Or, sur la radiographie obtenue par M. Mouzels, il est aisé de voir que les piliers postérieur et antéro-interne existent, mais que le pilier antéro-externe enroulé autour de l'antéro-interne a complètement disparu sous celui-ci. Donc le pied se trouve privé de l'arc antéro-externe ou de soutien.

De plus, l'angle formé par les deux piliers restants est de 44° environ au lieu de 90° environ sur le pied normal.

Enfin, une ligne baissée suivant l'axe du membre tombe au milieu de la face postérieure du calcanéum au point même où cet os appuie sur le sol chez la Chinoise ; cette ligne forme à peu de chose près l'axe de l'os, qui se trouve ainsi continuer l'axe du membre. Dans le pied

normal, cette ligne tombe en un point qui correspond à la rencontre de la bissectrice de l'angle droit avec l'hypoténuse dans le triangle rectangle formé par les axes des deux piliers et une ligne horizontale tangente à la tête du premier métatarsien et du calcanéum; c'est dire que la voûte est constituée de telle sorte que le poids du corps pèse tout entier suivant une ligne où se trouve le maximum de résistance de la voûte.

Ainsi, au point de vue physiologique, se trouveront expliquées les particularités de la démarche des Chinoises qui ont été mutilées. Cette démarche est saltitante et instable.

Instable, parce que manque l'axe de soutien. Saltitante, parce que l'arc du mouvement, de portée diminuée, est en réalité presque aboli au point de vue fonctionnel, si l'on songe que l'axe du corps passe par l'axe du calcanéum et que les mutilées marchent en réalité sur un pilon. Cette démarche est encore exagérée par la crainte d'un appui un peu vif sur l'avant-pied qui, écartant brusquement l'encoche charnue correspondant au milieu de la plante, détermine de vives douleurs au niveau des ulcérations, lesquelles, au dire des rares personnes qui ont vu ces pieds nus, siègent constamment en cet endroit.

Caractères ataviques de certaines vertèbres lombaires des hommes de la pierre polie.

M. le docteur Marcel Baudouin, qui l'année dernière a publié un fort intéressant ouvrage sur la sépulture néolithique de Belleville, à Vendrest (Seine-et-Marne), vient de faire connaître à la séance du 15 avril 1912 de l'Académie des sciences de Paris les résultats des études qu'il a faites, avec M. E. Hue, d'un certain nombre de vertèbres lombaires provenant de cette sépulture.

En comparant, en particulier, les *cinquième* et *troisième* vertèbres de cette catégorie avec un grand nombre (près d'une centaine) de vertèbres de même nature, appartenant à des adultes de l'époque moderne, MM. Marcel Baudouin et E. Hue ont fait plusieurs constatations anatomiques fort intéressantes, surtout si on les rapproche de ce que l'on connaît déjà chez les singes anthropoïdes.

En ce qui concerne l'*apophyse épineuse* de la *cinquième* lombaire, il résulte des examens pratiqués et des mensurations précises exécutées :

1° Que, chez les hommes néolithiques de Vendrest, il existe une inclinaison en bas supérieure à 25° par rapport à l'horizontale, dans la proportion de 38.88 %, tandis que, chez les hommes actuels, on a le chiffre de 4.94 % seulement (ce qui prouve, d'ailleurs, qu'en général cette apophyse n'est pas horizontale, comme le disent tous les classiques); la différence de ces nombres laisse donc au bénéfice des néolithiques le chiffre de 33.94, soit environ 33 %;

2° Que cette inclinaison rapproche les néolithiques des anthropomorphes, chez lesquels l'inclinaison en bas est constante et plus marquée encore (environ 35° à 50°), sauf chez le gibbon, tandis qu'elle les éloigne des hommes modernes où cette inclinaison (au-dessous de 25°) ne s'observe que dans 4.94 %, au lieu de 33 %;

3° Qu'à ce point de vue les néolithiques se placent, dans l'échelle des variations anatomiques, entre les principaux anthropomorphes et les sujets de l'époque actuelle : ce qui était, au demeurant, à prévoir.

Pour ce qui a trait à la *troisième* lombaire, MM. Marcel Baudouin et E. Hue ont constaté chez les néolithiques : 1° qu'elle présente souvent des apophyses transverses incurvées et en antéversion, également comme chez les anthropomorphes et les quadrupèdes (carnassiers, etc.); 2° qu'elle possède parfois un tubercule apophysaire ou accessoire très développé, comme chez les singes et les quadrupèdes.

En résumé, on doit noter, pour les vertèbres lombaires étudiées des néolithiques de Vendrest, trois caractères ataviques qui obligent à les classer entre celles des anthropomorphes et des hommes modernes.

La vie sans microbes.

La vie sans microbes est-elle possible ? C'est cette question que M. le docteur Michel Cohendy a tenté de résoudre en faisant éclore des œufs de poule dans un appareil spécial stérilisable en bloc et dans lequel les poussins pouvaient ensuite vivre en milieu stérile. Notre confrère a communiqué les résultats de ses expériences à la séance du 12 février 1912 de l'Académie des sciences de Paris.

Les élevages en milieu stérile ont été conduits jusqu'à différents stades du développement de l'animal, au maximum jusqu'au quarante-cinquième jour, les dimensions de l'appareil ne permettant pas de les pousser plus loin.

Dans ces conditions, les élèves stériles se sont au moins aussi développés que les témoins, et cela aussi bien à six semaines qu'à quinze jours. Cette vie aseptique n'entraîne, par elle-même, aucune déchéance de l'organisme.

Les microbes, à l'aide desquels la matière vivante se perpétue dans la nature, ne sont donc pas indispensables à certains vertébrés *en eux*, et cette constatation peut déjà nous guider dans la conduite que nous avons à tenir vis-à-vis du monde microbien peuplant notre tube digestif.

Rendu à l'infection microbienne, le poulet stérile ne souffre pas de la présence des innombrables bactéries saprophytes ou pathogènes qui, en moins de vingt-quatre heures, ont envahi son tube digestif. Il grandit, devient adulte, fait souche normale.

Ce fait expérimental semble démontrer que la préparation à la lutte contre ces microbes n'est pas le résultat d'une acquisition individuelle, mais est héréditaire.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 19. 8 MAI 1912.

LA
SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés)... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur H. Burghart, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bonn. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs W. Cappelle (*chirurgie*); W. Friboes (*dermatologie*); A. Seitz (*hygiène*).

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur M. Hahn, professeur à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Schottelius, démissionnaire.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Federico Grignolo est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Gratz. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur M. Stolz, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur L. Arnsperger, privatdocent de chirurgie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine d'Iéna. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten W. Busse (*gynécologie*); G. Hesse (*odontologie*).

Faculté de médecine de Kolozsvar. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur D. Veszprémi, privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Königsberg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs O. Klieneberger (*neurologie et psychiatrie*); Boit (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur P. Frangenheim, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Z. Dmochowski est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Madrid. — M. le docteur Teófilo Hernando est nommé professeur de thérapeutique.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur I. Smorodinzev est nommé privatdocent de chimie médicale.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Hans Fischer est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs ordinaires : MM. les professeurs extraordinaires A. Haberda (*médecine légale*); J. Scheff (*odontologie*); M. Neuburger (*histoire de la médecine*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Marc Sée, ancien chirurgien des hôpitaux et agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur L. Rolland, sénateur du Tarn-et-Garonne. — M. le docteur L. Scouly, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Jassy. — Sir Frederick Charles Wallis, lecteur de chirurgie à Charing Cross Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur P. C. Freer, rédacteur en chef du *Philippine Journal of Science*.

VARIA

La masturbation chez l'homme adulte et son traitement.

Nombre de médecins sont persuadés que le coït constitue le seul moyen que l'on puisse opposer à l'onanisme. Or, il s'en faut que les conseils qu'ils donnent dans ce sens soient toujours couronnés de succès, et, maintes fois, ils aboutissent simplement à faire contracter au patient une maladie vénérienne, sans qu'il soit, cependant, débarrassé de sa déplorable habitude. D'autre part, à l'encontre des idées généralement admises, M. le docteur Max Hühner, médecin en chef du service des maladies des organes génito-urinaires du « Harlem Hospital Dispensary » de New-York, estime que la masturbation — telle qu'elle se présente, non pas chez les aliénés, mais, pour ainsi dire dans la vie courante — n'est pas une manifestation d'une imagination morbide, mais une véritable maladie d'origine purement locale. C'est assez dire combien il serait vain de vouloir la combattre par voie de persuasion ou de suggestion. De même que l'on ne saurait persuader un enfant atteint de gale de ne pas se gratter, de même il est impossible d'amener un masturbateur adulte à renoncer à son habitude : tout comme le grattage est occasionné par une irritation de la peau, la masturbation relève d'une irritation de l'urèthre prostatique.

Notre confrère, qui vient de publier sur ce sujet un intéressant travail dans le *New York Medical Journal* du 17 février 1912, montre que l'on a singulièrement exagéré les effets morbides de la masturbation, et cela non seulement dans les milieux extra-médicaux, mais encore dans la littérature médicale. C'est ainsi que l'on a mis sur le compte de la masturbation la cécité et le strabisme, les vertiges, l'aliénation mentale, la chorée, l'épilepsie, l'angine de poitrine, l'asthme, etc. M. Hühner reconnaît, cependant, que la masturbation donne généralement lieu à certains troubles nerveux, qui se rencontrent d'une manière assez constante. Parmi ces symptômes, le plus caractéristique est la « perte de la mémoire », dont se plaignent presque tous les masturbateurs. En réalité, il ne s'agit point d'une véritable diminution de la mémoire, mais plutôt d'un manque d'attention : le masturbateur est généralement un timide, qui vit renfermé en soi-même, trop absorbé par ses rêves pour prêter une attention suffisante aux événements extérieurs, et c'est pour cela qu'il accuse sa mémoire de lui faire défaut, alors qu'elle n'est nullement affaiblie, comme le prouve notamment la capacité de travail intellectuel qui est, chez ces sujets, souvent de beaucoup supérieure à la moyenne. Un autre symptôme dont se plaignent un grand nombre d'onanistes consiste dans des douleurs ou dans une sensation de faiblesse au niveau des muscles, des cuisses et des jambes. On observe aussi fréquemment des douleurs oculaires, des maux de tête et des vertiges. Il importe, toutefois, de ne pas perdre de vue que le masturbateur n'est que trop porté à mettre tous les troubles qu'il ressent sur le compte de sa « mauvaise habitude » : il convient donc, avant de conclure au rôle étiologique de la masturbation dans la genèse de tel ou tel symptôme morbide, de s'assurer que celui-ci ne reconnaît pas pour cause quelque lésion organique.

Pour ce qui est des manifestations locales du côté de l'appareil génito-urinaire, le phénomène le plus marqué est l'hyperesthésie très intense de l'urèthre tout entier et, en particulier, de sa portion prostatique. Malgré sa longue expérience en matière des maladies des voies urinaires, notre confrère n'a jamais eu l'occasion de constater une hypersensibilité aussi accentuée dans un autre état morbide quelconque : les douleurs dues à la présence d'un corps étranger, à l'irritation causée par l'injection d'un liquide caustique, à un rétrécissement très serré, ne sauraient être comparées à ce qu'éprouve le masturbateur chronique quand on procède à l'exploration de son urèthre. Il y a là un symptôme que M. Hühner considère comme pathognomonique et qui, comme nous allons le voir, présente également une grande valeur au point de vue du pronostic et du traitement. A côté de cette hyperesthésie de l'urèthre et relevant de la même cause qu'elle, existe une hyperesthésie de la prostate, que l'on constate au toucher rectal. La glande est généralement hypertrophiée, mais, alors même qu'il n'en est pas ainsi, elle est excessivement sensible, cette sensibilité étant beaucoup plus marquée que dans les cas de prostatite aiguë ou chronique, d'abcès de la prostate, etc.

Voici en quoi consiste le mode de traitement auquel notre confrère a recours, depuis de longues années, contre la masturbation :

La vessie étant pleine d'urine, on commence par pratiquer un léger et lent massage de la prostate. La première fois, ce massage ne doit durer que quelques secondes; lors des séances ultérieures, au fur et à mesure que la sensibilité de la glande va en diminuant, on augmente et la durée du massage et la force des pressions exercées sur l'organe. Le massage de la prostate une fois terminé, on engage le patient à uriner, après quoi on le couche sur la table et l'on instille, à l'aide d'une sonde *ad hoc*, dans l'urèthre postérieur, quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1/3,000. On recommande au malade de se retenir d'uriner le plus longtemps possible et on lui donne rendez-vous dans cinq jours, en lui prescrivant d'éviter le thé, le café, la bière et toute espèce de boissons alcooliques, ainsi que les œufs et les huîtres.

Au début, on emploie une sonde de petit calibre. Puis, on se sert de sondes de plus en plus grosses, en même temps que l'on augmente le degré de concentration de la solution de nitrate d'argent, qui est porté progressivement de 1/3,000 à 1/1,000 voire même à 1/500. On se guide, à cet égard, sur la sensibilité de l'urèthre, jugée par la réaction consécutive à la précédente injection. Le patient est revu, autant que possible, tous les cinq jours, jusqu'à ce que l'on soit arrivé à lui faire supporter le plus gros calibre de la sonde et la plus forte solution de nitrate d'argent : les séances sont alors répétées d'abord tous les huit jours, puis tous les quinze jours, ensuite une fois par mois et, finalement, on laisse s'écouler deux ou trois mois sans aucun traitement : si, pendant ce laps de temps, il n'y a plus eu de masturbation, le sujet peut être considéré comme guéri. En tout, la cure dure à peu près six mois.

Physionomie des assassins.

Dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 15 avril 1912 de l'Académie des sciences de Paris, MM. les docteurs A. Marie et L. Mac-Auliffe ont fait connaître les résultats de leur étude sur la physionomie des assassins.

Grâce au Service d'identité judiciaire de Paris, nos confrères ont pu étudier les photographies métriques, face et profil, de 250 individus (dont 35 femmes) condamnés pour assassinat. La technique des photographes de la préfecture de police offre le maximum de garanties scientifiques. Les photographies étudiées (sauf 4 récentes) ont été effectuées au septième; comme les employés du Service d'identité judiciaire prennent toutes les précautions voulues pour qu'une inégalité faciale à droite ou à gauche du plan axial du corps soit bien mise en vedette, MM. A. Marie et Mac-Auliffe ont pu noter les asymétries.

Conformément à leurs travaux antérieurs, ils ont rangé les individus étudiés dans un des quatre grands types morphologiques humains que voici :

a) Les faces *rectangulaires* (présentant des proportions égales de la ligne d'implantation des cheveux à la racine du nez, de la racine de celui-ci à sa base, de la base du nez au sommet du menton) étaient attribuées au type *musculaire ;*

b) Les faces *losangiques* (caractérisées par la hauteur ou la largeur du nez et des sinus, la saillie des os malaires et le profil *en pignon*) étaient attribuées au type *respiratoire ;*

c) Les faces *en pyramide* (à grandes proportions mandibulaires, à nez de faible hauteur, à front bas et étroit) étaient classées dans le type *digestif ;*

d) Les faces dites *en toupie* (à front haut et large, à grand développement crânien par rapport à une face réduite et comme effilée par le bas), étaient rangées dans le type *cérébral.*

Ces impressions physionomiques étaient, du reste, toujours corroborées, avant de formuler le diagnostic, par une étude des mensurations générales.

Cette méthode de recherches a permis à MM. A. Marie et Mac-Auliffe de vérifier une fois de plus l'exactitude des données antérieurement formulées. Alors que dans la population française, en général, on trouve environ 45 % de musculaires, 28 % de respiratoires, 15 % de digestifs, 12 % de cérébraux, ils ont observé chez les assassins français : musculaires, 85 %; cérébraux, 11 %; digestifs, 3 %; respiratoires, 1 %.

La plupart des individus étudiés (en dehors du type musculaire) se rattachaient difficilement à un type pur; la plupart se rattachaient à une des combinaisons des quatre grands types, en particulier aux musculo-digestifs.

Sur 250 assassins :

Type	musculaire	121
	musculo-digestif	49
	très indécis	26
	musculo-respiratoire	21
	cérébro-musculaire	16
	cérébro-digestif	6
	digestif	4
	respiratoire	3
	cérébro-respiratoire	2
	cérébral	2

Sur les 250 assassins, les asymétries se sont rencontrées dans la proportion suivante : à prédominance droite, 73 ; à prédominance gauche, 48. De grandes mandibules, larges et hautes, ont été observées 70 fois.

De leurs recherches MM. A. Marie et Mac-Auliffe formulent les conclusions générales que voici :

« 1° L'assassin se recrute surtout dans le type musculaire; 2° un très grand nombre d'assassins ont subi un développement massif pendant la période de croissance, mais ce fait ne leur est pas particulier et s'observe aussi chez les honnêtes gens ; ce développement explique la fréquence de la grande envergure signalée par l'école de Lombroso; 3° un nombre assez élevé d'assassins sont un mélange du type musculaire et du type digestif. Il est assez naturel que, comme on l'a dit, *les gros appétits servis par des double-muscles* puissent déterminer à l'acte meurtrier. Ce curieux mélange explique la fréquence chez les assassins de ces grandes mandibules signalées maintes fois par les anthropologistes et attribuées par erreur à l'existence d'un type grossier, d'ailleurs tout théorique, et plus ou moins rattaché aux anthropoïdes.

L'acte meurtrier a surtout pour cause le milieu social défectueux dans lequel poussent ou vivent un certain nombre d'individus. On tue par misère, par alcoolisme, par désir immédiat de jouissances, etc. *Il n'y a pas de criminels-nés, en dehors des malades mentaux héréditaires,* et la dégénérescence héréditaire elle-même n'est qu'une résultante des actions de milieux accumulées sur une série ancestrale. »

Augmentation des cas de tuberculose du porc.

Il n'est pas douteux que la tuberculose du porc devient de plus en plus fréquente, et les statistiques recueillies aux abattoirs de Paris montrent qu'il en est bien ainsi.

A l'abattoir de la Villette on a relevé les nombres suivants pendant les huit dernières années :

1904 : 10 (0.004 %); 1905 : 18 (0.007 %); 1906 : 17 (0.006 %); 1907 : 31 (0.010 %); 1908 : 479 (0.170 %); 1909 : 401 (0.140 %); 1910 : 382 (0.110 %); 1911 : 540 (0.190 %).

A l'abattoir de Vaugirard, durant la même période, les chiffres ont été :

1904 : 21 (0.010 %); 1905 : 73 (0.040 %); 1906 : 36 (0.020 %); 1907 : 50 (0.030 %); 1908 : 252 (0.170 %);

1909 : 64 (0.040 %) ; 1910 : 48 (0.020 %) ; 1911 : 94 (0.050 %).

Les cas de tuberculose porcine sont surtout observés sur les porcs provenant de Hollande. D'après une note de M. H. Martel, chef du service vétérinaire sanitaire du département de la Seine, du 11 mars au 31 décembre 1911, sur 26,385 porcs abattus présentés au poste sanitaire des Halles centrales de Paris et provenant en grande partie de la Hollande, on a trouvé 399 cas de tuberculose. Bien que déjà examinés par le service vétérinaire sanitaire à leur entrée en France, ces porcs ont fourni l'énorme proportion de 1.51 % de cas de tuberculose.

Si l'on consulte les statistiques du service sanitaire de la Seine en ce qui concerne une importante tuerie privée à Aubervilliers, on relève, pour l'année 1911, sur 5,969 porcs hollandais abattus une proportion de 1.51 % de tuberculeux, tandis que la proportion n'est que de 0.62 % de tuberculeux sur 15,398 porcs français abattus dans la même période.

La fréquence élevée de la tuberculose des porcs en Hollande tient à l'emploi des sous-produits de laiterie non assainis. M. Martel a montré au troisième Congrès national d'industrie laitière tenu à Paris en 1908 que la fréquence de la tuberculose porcine s'accroît avec le développement des laiteries coopératives, lorsqu'on ne prend pas soin de stériliser les petits-laits (1).

(1) D'autres faits, publiés à la fin de 1911 et au commencement de 1912, montrent que la tuberculose des volailles d'origine hollandaise est également très fréquente. L'inspection vétérinaire sanitaire aux Halles centrales de Paris signale des cas de tuberculose de plus en plus nombreux.

De l'enquête faite par MM. Raymond et Chrétien et des documents fournis à M. H. Martel par M. Poels, directeur de l'Institut sérothérapique de Rotterdam, il résulte que les volailles hollandaises, si souvent tuberculeuses, sont nourries avec des aliments au nombre desquels entre le lait doux.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1911 inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 francs pour la France, 460 francs pour l'étranger.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 20. 15 MAI 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Vinsonneau est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs B. Entz (*maladies du premier âge*); J. Frigyesi (*gynécologie*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur A. Skutetzky est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rostock. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Becker, privatdocent de chirurgie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 79. — Majorité : 40.

MM. Jalaguier.... 72 voix (Elu).
Bazy.... 4 —
Walther.... 2 —
Tuffier.... 1 —

VARIA

Sécrétion lactée chez des hommes.

Un médecin américain, M. le docteur R. C. Creasy (de Wiconisco), a publié, dans le *Journal of the American Medical Association* du 16 mars 1912, l'histoire d'un jeune chauffeur d'origine russe, âgé de vingt-quatre ans, bien musclé et vigoureux, qui vint consulter notre confrère pour des douleurs dans les seins, s'accompagnant d'une sécrétion lactescente par les mamelons. Au dire du patient, pendant et après ses heures de travail, les seins devenaient beaucoup plus douloureux et la sécrétion augmentait à tel point que les vêtements recouvrant les mamelons en devenaient complètement imbibés. Des douleurs ou une sensibilité vague, au niveau des seins, s'étaient déjà manifestées, à plusieurs reprises, au cours de ces deux dernières années, mais la sécrétion ne s'est établie que depuis huit semaines, et est allée en augmentant, lentement il est vrai. Ce jeune homme avait l'habitude, pendant ses heures de loisir, de manipuler et de masser son sein gauche, et M. Creasy serait enclin à croire que cette pratique a grandement contribué à développer l'organe, en admettant même qu'une certaine tendance à la sécrétion lactée ait existé antérieurement. A l'examen, le sein gauche paraissait plus gros que celui du côté opposé; le mamelon était saillant, et, autour de celui-ci, il existait un léger dépôt de pigment; dans le voisinage du mamelon, on apercevait quelques nodules rappelant les glandes de Montgomery. On ne remarquait point d'érosion, ni d'épaississement du tissu épithélial, la palpation ne décelait pas de tumeur, et il n'y avait pas de signes d'un processus inflammatoire quelconque de la glande ou des parties avoisinantes. La température, le pouls et la respiration étaient normaux. L'examen microscopique de la sécrétion mit en évidence des globules graisseux épars ; il n'existait ni globules de pus, ni érythrocytes. Sous l'influence de l'usage interne d'extrait fluide de racine de belladone et d'applications d'onguent belladoné, répétées matin et soir, la sécrétion s'arrêta complètement, en même temps que le patient se trouvait soulagé de ses douleurs.

Pour si insolite que paraisse au premier abord le fait relaté par notre confrère américain, il s'en faut qu'il soit absolument sans analogues. Il est de notion courante que, rudimentaires chez l'homme, les glandes mammaires peuvent, cependant, prendre chez lui un développement aussi grand que chez la femme. Mais ce que l'on sait moins, c'est que cette gynécomastie peut s'accompagner de sécrétion lactée. Sans remonter aux auteurs anciens, que l'on trouve mentionnés dans l'étude que Gruber consacrait à la gynécomastie, en 1866, dans les *Mémoires de l'Académie impériale des sciences de Saint-Pétersbourg*, il suffit de rappeler que, dans leur *Voyage aux régions équinoxiales du Nouveau Continent*, Alexandre von Humboldt et Bonpland relatent l'histoire d'un laboureur, Francisco Lozano, qui offrait « un phénomène de physiologie bien propre à frapper l'imagination »: cet homme avait nourri un fils de son propre lait. La mère étant tombée malade, le père, pour tranquilliser l'enfant, le prit dans son lit et le pressa contre son sein. Lozano, âgé de trente-deux ans, n'avait point remarqué, jusqu'à ce jour, qu'il eût du lait, mais l'irritation de la mamelle, sucée par l'enfant, causa l'accumulation de ce liquide. Le lait était épais et fortement sucré. Le père, étonné de voir grossir son sein, donna à téter à l'enfant, pendant cinq mois, deux ou trois fois par jour. Von Humboldt et Bonpland ont vu « le procès-verbal dressé sur les lieux, pour constater ce fait remarquable ». Les témoins oculaires vivaient encore, et ils assuraient que, pendant l'allaitement, le fils ne reçut aucune autre nourriture que le lait du père. Bonpland a examiné attentivement le sein de Lozano et l'a trouvé « ridé comme chez les femmes qui ont nourri ». Dans une thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Paris, en 1851, et tendant à établir l'adage *omne vivum eodem alimento nutritur in ovo*, Joly relatait 2 cas d'hommes *lactifères*, dont il devait la communication à Auzias-Turenne. Le premier de ces faits avait trait à un nègre de la Havane, qui, au dire du docteur Barandiera, nourrit de son lait un enfant abandonné dont il eut pitié et qu'il put conduire ainsi jusqu'à l'époque du sevrage. Les mamelles de cet homme furent injectées après sa mort, et déposées dans le musée anatomique de la Havane. Dans le second cas, il s'agissait d'un jeune Egyptien, docteur en médecine de la Faculté de Paris et nommé Zuchari-Effendi. Auzias-Turenne avait vu les seins de ce jeune homme : ils étaient très volumineux, et l'on pouvait en faire jaillir par expression un liquide laiteux abondant. Au sixième Congrès français de chirurgie, M. Schmidt a fait connaître l'histoire d'un soldat, chez lequel, à la suite d'une atrophie testiculaire d'origine ourlienne, on vit se produire une saillie notable de la région mammaire droite, qui finit par acquérir le volume d'un sein de jeune fille à l'âge de la puberté (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 143). Si l'on comprimait la tumeur, on voyait sourdre par le mamelon un liquide légèrement blanchâtre, presque transparent et un peu visqueux. On y décelait de la mucine, de l'albumine, des granulations graisseuses et des sels minéraux provenant d'une sécrétion glandulaire qui pouvait être rangée parmi les sécrétions muqueuses. En somme, le liquide en question différait du lait par l'absence complète de lactose et de globules graisseux, les fines granulations graisseuses que l'on y remarquait provenant d'une dégénérescence des cellules glandulaires. En présence des résultats de l'analyse, M. Schmidt concluait que « nous sommes loin de ces gynécomastes d'autrefois, chez lesquels la sécrétion lactée aurait été suffisante pour allaiter leurs enfants ». Cependant, l'observation susmentionnée de M. Creasy tend à prouver que ce scepticisme n'est, peut-être, pas tout à fait justifié, puisque, chez le malade de notre confrère américain, la gynécomastie s'accompagnait d'une sécrétion très abondante et qui contenait des globules graisseux.

Sur un traumatisme spécial de la main gauche observé chez des canonniers conducteurs.

Dans la séance du 2 mai 1912 de la Société de médecine militaire française, MM. Frilet et Revel (médecins militaires) ont fait connaître que, dans l'espace d'une année, ils ont eu l'occasion d'observer 3 fois un accident qui n'aurait fait encore l'objet d'aucune publication, et qui doit être assez rare, car nos confrères n'en ont pas trouvé trace dans les archives de l'hôpital militaire de Nîmes, au cours des quinze dernières années.

Chacun sait que, après une mise en batterie, les conducteurs ramènent vivement les avant-trains en arrière avec les chevaux appartenant aux gradés de la batterie. Tel conducteur a de la sorte trois chevaux à mener de front; celui du gradé est à sa gauche. Le conducteur doit, ainsi que le prescrit le règlement, rassembler en masse les rênes de ce troisième cheval dans sa main gauche, qui tient déjà les rênes de sa propre monture. Or, il arrive que, soit précipitation, soit maladresse, soit parce qu'il le trouve plus commode, le conducteur se contente de glisser une seule des rênes en question entre les deux derniers doigts. Que, dans ces conditions, et pendant que l'attelage se replie à vive allure, le cheval de gauche s'arrête brusquement, se cabre, fasse un écart : la rêne passée entre l'annulaire et l'auriculaire exerce alors, à la base de ce dernier doigt, une traction violente dont l'énergie s'augmente de la résistance instinctive et volontaire à la fois que le conducteur lui oppose. Si l'effort de traction l'emporte sur la résistance, il détermine une adduction forcée de l'auriculaire, à la suite de laquelle la commissure interdigitale se fend, et cette déchirure se prolonge sur une étendue variable dans l'espace interosseux. Il est, d'ailleurs, probable que la pression de la rêne contre cet espace contribue à l'agrandissement de la déchirure produite d'abord par le mécanisme dont il vient d'être question.

Sur le degré de fréquence du troisième condyle de l'occipital chez l'homme.

Dans la séance du 27 avril 1912 de la Société de biologie de Paris, M. J.-P. Tourneux a fait connaître que, au cours de recherches sur la fossette pharyngienne chez l'homme, il a été amené à noter un certain nombre de fois l'existence du troisième condyle de l'occipital.

On désigne sous ce nom un tubercule du basioccipital siégeant sur le bord antérieur du trou occipital, tubercule de longueur et de forme variables, encroûté parfois de cartilage, et venant alors s'articuler par son extrémité libre avec le sommet de l'apophyse odontoïde ou le bord supérieur de l'arc antérieur de l'atlas.

Le troisième condyle, appelé encore condyle médian ou condyle moyen, a été signalé pour la première fois par Meckel en 1818; depuis cette époque, de nombreux observateurs (Gruber, Allen, Romiti, Bianchi, Houzé, Parsons, Bland Sutton, Arbuthnot Lane, Lucy, etc.), en ont mentionné un certain nombre de cas.

D'après Le Double, qui a groupé les chiffres donnés par Meckel et M. Romiti, le troisième condyle aurait été observé 4 fois sur 1,400 crânes examinés par ces deux auteurs, ce qui donne une proportion de 0.28 %: d'après M. Tafani, il serait plus fréquent, puisque cet auteur indique une proportion de 0.67 %.

De son côté M. Tourneux a pu examiner, tant à Toulouse qu'à Paris, un total de 6,059 crânes de provenance fort diverse. Il y a relevé 36 fois la présence du troisième condyle, ce qui donne une proportion de 0.59 %, proportion notablement supérieure à celle qui a été indiquée par M. Le Double, mais se rapprochant de celle de M. Tafani.

Sur ces 36 condyles, 25 ne présentaient pas de facette articulaire, et 11 en offraient une. Les crânes étudiés étant séparés de la colonne vertébrale, il n'a pas été possible à M. Tourneux d'établir, dans le cas de facette articulaire, les relations que pouvait affecter le troisième condyle avec l'atlas ou avec l'apophyse odontoïde de l'axis.

DÉMOGRAPHIE

Observations numériques de la fertilité des épouses vivant au dix-huitième siècle sous le régime des Coutumes d'Auvergne.

Sous ce titre, M. le docteur Guillemot (de Thiers) vient de publier dans le numéro du mois de mai 1912 du *Centre Médical* un intéressant article sur la fertilité des épouses d'Auvergne au dix-huitième siècle. Il a dressé à cet effet un tableau qui montre qu'à cette époque et dans cette région de la France la déciparité n'était pas un phénomène rare. Voici d'abord les explications que fournit notre confrère à propos de ce tableau :

« Le dénombrement des épouses ayant procuré pendant l'exercice matrimonial : 1, 2, 3....., 15 naissances a démontré les quantités inscrites dans la première colonne du tableau ; la *somme* de ces quantités, en y ajoutant 0,029 épouses qui ont procuré 0 naissances, et 0,035 épouses qui ont procuré plus de 15 naissances égalera mille millièmes ou l'unité qui comprend toutes les filles mariées de 15-49 ans, la somme des trois quantités inscrites dans les trois colonnes du tableau, suivant une ligne horizontale, égalera pareillement l'unité ; la première quantité nombrant les épouses qui ont procuré un nombre défini de naissances ; les deuxième et troisième quantités nombrent les épouses qui l'ont dépassé et celles qui sont restées au-dessous ; c'est-à-dire toutes les épouses. Au reste, l'économie des naissances et les probabilités de leurs successions dans la famille seront plus clairement et plus vite comprises par la lecture qu'on fera de notre tableau que par les explications et commentaires que nous pourrions y ajouter.

L'intérêt documentaire et l'originalité de ce tableau consistent dans la notation mathématique de nos observations intégrales.

Fertilité des épouses vivant au XVIIIe *siècle sous le régime des coutumes d'Auvergne.*

Epouses.		Naissances.	Epouses.		Naissances.	Epouses.		Naissances.
0.039	procurent	1	0.932	procurent plus de	1	0.029	procurent	0
0.064	—	2	0.868	—	2	0.068	moins de	2
0.070	—	3	0.798	—	3	0.132	—	3
0.083	—	4	0.715	—	4	0.202	—	4
0.083	—	5	0.632	—	5	0.285	—	5
0.089	—	6	0.543	—	6	0.368	—	6
0.086	—	7	0.457	—	7	0 457	—	7
0.082	—	8	0.375	—	8	0.543	—	8
0.084	—	9	0.291	—	9	0.625	—	9
0.075	—	10	0.216	—	10	0.709	—	10
0.051	—	11	0.165	—	11	0.784	—	11
0.053	—	12	0.112	—	12	0.835	—	12
0.031	—	13	0.071	—	13	0.898	—	13
0.022	—	14	0.049	—	14	0.929	—	14
0.014	—	15	0.035	—	15	0.951	—	15

Le décompte des naissances procurées par 1,000 épouses montrera les successions qui suivent :

971 premiers-nés.
932 cadets.
868 3e nés.
802 4e —
715 5e —
635 6e —
543 7e —
457 8e —
375 9e nés.
291 10e —
216 11e —
165 12e —
102 13e —
71 14e —
49 15e —
35 nés au 16, 17, 21e rang.

Total : 7.227 naissances procurées par 1.000 — 29 épouses.
1.000

Voyons cependant comment la fonction matrimoniale (*matris munium*) devait être jugée et comprise par la population qui vivait en Auvergne au XVIIIe siècle :

Une épouse sur 35 n'a pas procuré d'enfant; donc l'utilité du mariage est démontrée 34 fois sur 35 par la naissance subséquente.

Un quart des épouses (0.285) ont procuré moins de 5 naissances.

Près de la moitié (0.424) ont procuré 5, 6, 7, 8 et 9 naissances.

Une épouse sur 5 (0.216) a procuré plus de 10 naissances.

Le plus grand nombre (0.544) a compté 7 naissances.

Au regard du plus grand nombre, l'épouse décédée, sans avoir procuré plus de 4 enfants, restait nécessairement inférieure à sa fonction : soit qu'un accident fortuit ou un veuvage prématuré la fît juger digne de pitié ou d'opprobre, car le concours des épouses fertiles qui accéléraient leurs étapes par de là le nombre restreint des naissances témoigne qu'elles s'employaient régulièrement à leur devoir suivant les coutumes du pays. Les épouses, dix-huit fois mères, que l'ironie de Fléchier (1) disait *encore fraîches*, étaient les plus glorieuses et les plus privilégiées.

Justifions maintenant le titre que nous avons mis en tête de notre tableau. Ces vieilles coutumes étaient-elles la cause des nombreuses naissances qui enrichissaient les familles d'Auvergne au XVIIIe siècle ? Assurément elles ne se montrent pas défavorables à l'exubérance de la natalité qui n'a pas cessé de décroître et de s'appauvrir depuis qu'elles sont remplacées par le code uniforme des Français. Cependant les économistes et les philosophes du XVIIIe siècle, théoriquement hostiles aux institutions qui réglaient alors le mariage des filles et la traduction des biens dans beaucoup de pays de coutumes, et plus exactement dans celui d'Auvergne, les ont jugées sincèrement comme nuisibles au progrès numérique de la population, alléguant surtout qu'elles réservaient l'accès du mariage à un petit nombre d'époux et en écartaient le grand nombre des célibataires improductifs. Suivant les raisons des théoriciens susdits, on a été persuadé que de nouvelles lois qui dépouilleraient les premiers-nés des privilèges que leur reconnaissaient communément les anciennes, ne manqueraient pas de déterminer le grand nombre des puînés à contribuer également à la multiplication des familles. C'est depuis que, sans distinguer le sexe et la primogéniture, tous les germains ont réclamé chacun sa part de l'autorité et des biens héréditaires, avec l'empressement et les convoitises, que suscitait le droit nouveau ; mais le taux des naissances n'a pas été avantagé, comme on l'espérait de par changement de police : le nombre des premiers-nés qui était : $^1/_8$ lorsqu'on les taxait d'usurper une place trop grande dans l'ancienne province, s'est élevé dans la France moderne à plus de $^1/_3$; inversement, le nombre des puînés a continûment diminué depuis qu'on les a conviés à occuper légalement un plus grand espace. Ainsi les raisonnements des théoriciens seront souvent contredits par les raisons numériques que l'expérience apporte aux débats. »

(1) L'ingénieux historien des Grands-Jours d'Auvergne, lorsqu'il débarque à Clermont en 1665, à la suite de Messieurs du Parlement, s'étonne du grand nombre d'enfants que nourrissent les maisons de province; et de la fertilité des épouses, qui ne sont pas belles : « Deux ou trois dames que nous avons vues — écrit-il — et qui paraissaient encore bien fraîches, comptaient le dix-huitième de leurs enfants; et quelques autres que l'on prenait pour jeunes, ne comptaient pour rien de n'avoir eu que 10 garçons ».

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes ; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 21. 22 MAI 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Toulouse. — Il est créé une chaire de bactériologie.

M. le docteur Rispal, agrégé, est nommé professeur de bactériologie.

Ecole de médecine d'Amiens. — M. le docteur Merle est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Luca Fioravanti est nommé privatdocent de pathologie externe.

Université de Glasgow. — M. le docteur W. K. Hunter est nommé professeur de médecine.

Ecole de médecine de Guatémala. — M. le docteur D. Alvarez, professeur de clinique chirurgicale, est nommé professeur d'ophtalmologie.

M. le docteur R. Robles est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. D. Alvarez.

M. le docteur R. Pacheco Luna est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. S. González, décédé.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. von Bauer, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur L. Bach, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Gunning, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur Francis Bacon, ancien lecteur de médecine légale à Yale University de New-Haven.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

La patente de santé d'après le nouveau règlement français.

Un décret publié au *Journal Officiel* de la République française du 23 avril 1912 modifie comme il suit les dispositions du 4 janvier 1896 en ce qui concerne l'établissement, la délivrance, le visa et la présentation en France et en Algérie de la patente de santé :

Article premier. — La patente de santé est un document qui a pour objet :

1° De faire connaître l'état sanitaire des pays de provenance et d'escale, particulièrement l'existence ou la non-existence dans ces pays des maladies pestilentielles exotiques, telles que le choléra, la peste, la fièvre jaune;

2° De mentionner tous renseignements de nature à éclairer, au point de vue sanitaire, les autorités des ports d'arrivée sur les mesures de prophylaxie applicables au navire intéressé.

Art. 2. — Le navire ne doit avoir qu'une seule patente de santé par voyage, du port de départ au port de destination extrême.

Ce document se compose de la patente proprement dite établie au port de départ et des visas apposés par les autorités coloniales ou consulaires dans les ports d'escale successifs. Patentes et visas sont libellés d'après une formule arrêtée par le ministre de l'intérieur; ils sont datés du jour où ils sont délivrés et ne sont valables que s'ils ont été établis dans les quarante-huit heures qui ont précédé le départ du navire.

Art. 3. — En France, la patente est établie par l'autorité sanitaire du port et délivrée gratuitement à tout capitaine.

A l'étranger, la patente de santé est délivrée aux navires français à destination de France par le consul français du port ou, à défaut de ce consul, par l'autorité locale. S'il s'agit de navires étrangers à destination de France, la patente peut être délivrée par l'autorité locale, mais dans ce cas elle doit être visée et annotée s'il y a lieu par le consul français du port.

Art. 4. — Le capitaine d'un navire ne doit, en aucun cas, se dessaisir de sa patente de santé jusqu'à son arrivée au port de destination.

Art. 5. — La présentation, à l'arrivée dans un port de France, d'une patente de santé est, en tout temps, obligatoire pour les navires provenant :

1° Des ports situés hors d'Europe, à l'exception des ports d'Algérie, de Tunisie et des ports situés en Amérique sur l'océan Atlantique au-dessus du 40e degré de latitude Nord ;

2° Des ports de la mer Noire et des côtes de la Turquie d'Europe sur l'Archipel et la mer de Marmara.

Le visa consulaire de la patente de santé est en tout temps obligatoire au même titre que la patente elle-même pour les navires ayant fait escale dans les ports mentionnés aux paragraphes précédents.

Art. 6. — Le visa de la patente par les autorités coloniales ou consulaires est obligatoire pour les navires qui font l'objet de l'article 5 dans tous les ports d'escale à partir du moment où ils doivent être obligatoirement pourvus de la patente et jusqu'à leur arrivée dans les ports français.

Art. 7. — Sont dispensés en conséquence de produire normalement une patente et les visas coloniaux ou consulaires s'y référant les navires qui proviennent :

1° Des ports d'Europe autres que ceux de la mer Noire et des côtes de la Turquie sur la mer de Marmara et l'Archipel;

2° Des ports d'Algérie et de Tunisie;

3° Des ports situés en Amérique sur l'océan Atlantique au-dessus du 40e degré de latitude Nord.

Art. 8. — La présentation de la patente est rendue obligatoire, par décision du ministre de l'intérieur, pour les navires provenant des ports mentionnés à l'article 7 lorsque ces ports sont contaminés par une maladie pestilentielle.

La même obligation peut être étendue aux circonscriptions qui se trouvent soit à proximité desdits ports, soit en relation directe avec eux.

L'obligation de la patente entraîne pour les navires auxquels s'appliquent les paragraphes précédents, l'obligation du visa colonial ou consulaire dans tous les ports ultérieurement touchés en escale par ces navires, suivant les mêmes conditions que celles qui sont indiquées à l'article 6.

Dans les cas prévus ci-dessus, l'obligation de la patente et du visa corrélatif est immédiatement portée à la connaissance du public, notamment par la voie du *Journal officiel* de la République française et par l'intermédiaire des consuls résidant à l'étranger.

Art. 9. — Le capitaine d'un navire dépourvu de patente de santé alors qu'il devrait en être muni, ou ayant une patente irrégulière au point de vue notamment de l'absence des visas coloniaux ou consulaires qui devraient y être apposés, est passible, à son arrivée dans un port français, des pénalités édictées par l'article 14 de la loi du 3 mars 1822, sans préjudice des mesures auxquelles le navire peut être assujetti par le fait de sa provenance et des poursuites qui pourraient être exercées en cas de fraude.

Toutefois, si le navire se trouve dans les conditions visées aux paragraphes 1 et 2 de l'article 8, l'application desdites pénalités est subordonnée au délai dans lequel le capitaine a eu connaissance de l'obligation imposée et à la justification qu'il peut en fournir.

Art. 10. — La patente de santé est nette ou brute. Elle est nette quand elle constate l'absence de maladies pestilentielles dans la ou les circonscriptions d'où vient le navire. Elle est brute dans le cas contraire.

Le caractère de la patente est apprécié par l'autorité sanitaire du port d'arrivée.

VARIA

Les causes de la mort par brûlures.

Ce n'est pas seulement l'étendue, plus ou moins considérable, des tissus détruits qui fait la gravité d'une brûlure : une plaie par arrachement, qui présenterait les mêmes dimensions, ne comporterait pas, cependant, un pronostic aussi grave. C'est qu'il y a, dans les cas de brûlures, un facteur particulier avec lequel il convient de compter et qui relève évidemment de la nature même de l'agent nocif. On sait, en effet, que, d'une manière générale, les brûlures sont toujours plus graves qu'on n'a tendance à le croire à première vue. Il est des cas dans lesquels tout paraît autoriser un pronostic favorable et où, au bout de douze à quinze jours, alors que l'évolution des accidents ne semble laisser rien à désirer, on voit survenir brusquement des complications excessivement graves, souvent mortelles, et cela sans que l'on puisse en trouver une explication suffisante dans les constatations anatomo-pathologiques.

M. Sonnenburg a cherché à expliquer le mécanisme de la mort consécutive à des brûlures étendues par une diminution réflexe du tonus vasculaire. Dans les cas rapidement mortels, le surchauffage du sang amènerait une paralysie du cœur, avec issue fatale immédiate. Par contre, chez les sujets qui ne succombent qu'au bout de quelques jours, la mort serait l'effet d'une irritation excessive du système nerveux, qui déterminerait, par voie réflexe, un abaissement du tonus vasculaire. Mais l'observation clinique et les recherches expérimentales ont montré que, dans la plupart des cas, il ne saurait guère être question d'une excitation du centre vasomoteur, avec paralysie vasculaire réflexe secondaire. M. Wilms a pu notamment établir que la pression sanguine, passagèrement élevée, retombe promptement à son niveau initial, s'y maintient pendant longtemps et, dans les cas mortels, ne subit une nouvelle chute qu'à un moment où l'on ne saurait plus invoquer une action réflexe. A l'heure actuelle, la conception formulée par M. Sonnenburg n'est plus admise que pour les faits dans lesquels la mort suit immédiatement l'accident.

Pour ce qui est des complications mortelles tardives, elles ont fait, comme on le sait, l'objet de nombreuses recherches expérimentales. Le plus souvent, ces recherches ont abouti à la conclusion que le « brûlé » devait être considéré comme un intoxiqué (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 502). Mais la notion d'intoxication n'expliquait pas d'une manière satisfaisante la marche des accidents et, en particulier, l'éclosion brusque et tardive des phénomènes graves. D'après M. le docteur M. Heyde, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Marbourg, qui a consacré à ce sujet une intéressante étude dans la *Medizinische Klinik* du 18 février 1912, il s'agirait ici de phénomènes d'anaphylaxie : la résorption d'albumoses provenant des tissus brûlés aurait pour effet de « sensibiliser » l'organisme, de sorte que, à un moment donné, un nouvel apport de ces substances déterminerait le tableau, bien connu, du « choc anaphylactique ». C'est que, en effet, les phénomènes d'anaphylaxie ne sont pas nécessairement liés à l'introduction dans l'économie de protéines étrangères : des recherches expérimentales ont montré que des altérations de l'albumine propre à l'animal en expérience sont parfaitement susceptibles de donner lieu à des réactions anaphylactiques. En provoquant, chez un animal, un petit foyer de brûlure ou en lui inoculant ses propres tissus brûlés, on réussit à l'influencer de telle sorte que, après injection d'extraits — non toxiques par eux-mêmes — de tissus brûlés, il périt au milieu de phénomènes d'hypersensibilité.

On avait incriminé, dans la genèse des lésions graves des organes internes, consécutives à des brûlures, les altérations produites par la chaleur sur le sang. M. Heyde a pu réfuter cette théorie par une expérience très ingénieuse. On sait que notre confrère avait, le premier, en collaboration avec M. Sauerbruch, étudié la parabiose artificielle, qui consiste à suturer deux animaux l'un à l'autre, de manière à les faire fonctionner comme un seul organisme (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 256). Dans ces conditions, un état morbide survenant chez l'un des animaux ne manque pas de se manifester chez son congénère, pourvu qu'il s'agisse d'une intoxication et non pas d'une action réflexe. Or, si l'on réalise la parabiose à un moment où il n'existe plus, chez l'animal brûlé, d'altérations du sang, on n'en constate pas moins le passage des produits provenant de la brûlure d'un animal à l'autre. Cette expérience milite, de plus, contre la théorie réflexe de M. Sonnenburg.

La notion du « choc anaphylactique » permet de comprendre la marche des accidents dans les cas, particulièrement fréquents chez les enfants, où l'on a affaire à des brûlures relativement peu étendues et où, en dehors des lésions locales, les patients ne paraissent présenter aucun trouble sérieux : pendant une douzaine ou une quinzaine de jours, tout semble aller pour le mieux, lorsque subitement on voit éclater des phénomènes excessivement graves, avec chute rapide de la température, convulsions, délire, etc., et qui ne tardent pas à aboutir à l'issue fatale.

Cette nouvelle conception du mécanisme pathogénique de la mort par brûlures paraît de nature à suggérer une thérapeutique opératoire plus active, tendant autant que possible à débarrasser l'organisme des tissus brûlés.

Sur une illusion d'optique perçue au moment du clignement des yeux.

Quand on regarde les roues d'une voiture en mouvement rapide dans la rue, on peut remarquer que les rayons des roues, invisibles en raison de leur vitesse, apparaissent nettement aux yeux par instants, en particulier au moment du clignement.

Ce phénomène s'observe plus aisément avec un disque noir de 30 centimètres environ de diamètre, sur lequel sont tracés une vingtaine de rayons blancs de 1 centimètre de large. Lorsque ce disque tourne à une vitesse de

cinq ou six tours par seconde, il donne à l'observateur éloigné de quelques mètres une sensation d'un gris uniforme. Mais si l'on ferme brusquement les yeux, sans quitter le disque du regard, les rayons compris dans un secteur de grandeur différente suivant les personnes, laissent une impression parfaitement nette sur la rétine et paraissent concaves dans le sens de la rotation.

Afin de déterminer la cause de cette illusion, M. L. Bull a fait quelques expériences dont il a exposé les résultats dans une note qu'il a présentée à la séance du 6 mai 1912 de l'Académie des sciences de Paris.

Les deux yeux de l'observateur sont ouverts et le regard dirigé sur le centre du disque, mais l'œil gauche est masqué par un écran. Le disque tourne dans le sens des aiguilles d'une montre. On ferme brusquement, mais sans effort exagéré, les deux yeux. Les rayons compris dans un secteur de 90° environ, situés à droite et en bas du disque par rapport à l'observateur, apparaissent nets et courbés.

Avec l'œil gauche on observe le même phénomène, celui de droite étant masqué, mais le secteur comprenant les rayons nets s'est déplacé de quelques degrés vers le bas du disque. La position de ce secteur varie légèrement d'ailleurs chez les différentes personnes. Chez un même sujet elle varie beaucoup, de 180° quelquefois, suivant l'orientation de la tête, la direction du regard étant maintenue constante.

Si l'on renverse le sens de rotation du disque, le secteur net se trouve reporté dans une position diamétralement opposée.

Avec l'œil en expérience à demi fermé préalablement, l'illusion n'est pas perçue. Elle est la plus nette quand l'œil est grand ouvert au début.

Le clignement de l'œil qui est masqué par l'écran ne produit pas l'illusion avec l'autre maintenu constamment ouvert.

On n'observe rien d'analogue au moment de l'ouverture des yeux.

Ce phénomène ne peut être dû qu'à un déplacement de l'image du disque sur la rétine, produit par un mouvement de l'œil au moment du clignement. M. Bull a pu vérifier ceci photographiquement à l'aide d'une méthode imaginée par M. Dodge, et constater en effet que, chaque fois que les yeux se ferment rapidement, soit par le clignement naturel, soit par un mouvement volontaire, les globes oculaires se déplacent. Ce mouvement se fait dans une direction qui dépend de l'orientation du regard par rapport à la position de la tête. Ce mouvement de l'œil donne lieu au même déplacement de l'image sur la rétine qu'une translation de l'objet en sens inverse du mouvement.

Une construction géométrique simple permet dès lors de se rendre compte comment le déplacement de l'image sur la rétine peut donner lieu à l'illusion.

Soit *O R* (*fig. 1*) un rayon du disque, tournant

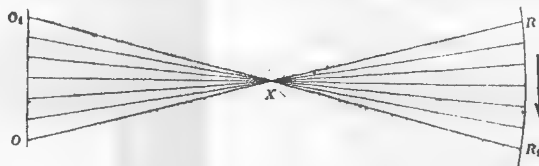


Fig. 1.

à une vitesse constante autour du point *O* dans le sens indiqué par la flèche. Si, en même temps, tout le rayon se déplace avec une vitesse, constante également, parallèlement à $O\,O_1$, et de bas en haut, par suite de la composition des deux mouvements, il se trouvera sur le rayon un point X dont la position restera fixe. Si la vitesse de translation de l'image sur la rétine était constante, ce point seul serait perçu nettement par les yeux. Mais l'œil, au moment du clignement, ne se meut pas avec une vitesse uniforme. Son mouvement, qui commence d'abord lentement, s'accélère progressivement jusqu'à l'occlusion.

Dans ces conditions, le point X (*fig. 2*) se

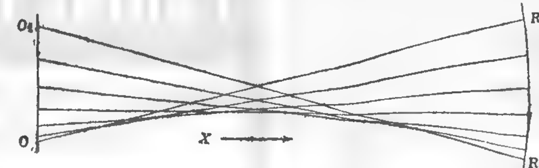


Fig. 2.

déplace suivant une courbe depuis le centre de rotation jusqu'à l'autre extrémité du rayon. La persistance des images fait voir ce point sous forme d'un trait immobile et courbé dans le sens de la rotation.

Biographie d'un médecin arménien au dix-huitième siècle.

Dans la séance du 14 mai 1912 de l'Académie de médecine de Paris, M. le docteur Widal a déposé, au nom de M. le docteur Torkomian (de Constantinople), la biographie du docteur Stépan Chahrimanian, médecin arménien au XVIIIe siècle.

Ce médecin était né à Tiflis de la Russie-Caucase, en 1754-58; il avait fait ses études médicales en Italie, probablement à la Faculté de Bologne; il fut reçu docteur vers l'an 1780.

Après avoir exercé pendant assez longtemps en Italie, il vint à Constantinople en 1791, pendant qu'une grande épidémie de peste y faisait de grands ravages.

Il resta à Constantinople cinq ans pour étudier l'épidémie et finalement se mit à écrire en arménien un ouvrage sur la peste, qui est encore inédit et porte la date de 1796.

Ce travail est le premier qui ait été écrit à Constantinople sur la peste; il contient une foule de bons conseils à titre préventif contre la peste, et des médicaments qui sont des produits de la famille des balsamiques; on y trouve une description assez détaillée des symptômes de la maladie, ainsi que des opinions très intéressantes des différents auteurs sur la contagiosité de la peste.

Le docteur Chahrimanian quitta Constantinople en 1798 pour se rendre dans son pays natal Tiflis, d'où il entreprit un long voyage dans la Haute-Arménie pour en étudier les plantes médicinales; vingt ans après, en 1818, il écrivit en langue arménienne un grand ouvrage intitulé *La Flore de l'Arménie*, comprise en 3 volumes, dont les manuscrits (inédits encore) se trouvent actuellement dans la Bibliothèque de l'Université de Tubingue.

C'est par ces deux ouvrages que le docteur Stépan Chahrimanian s'est distingué parmi les anciens médecins arméniens. Il est mort à Tiflis vers l'an 1820; il appartenait à la grande famille des Chahrimanian, originaire de Djulfa, de Perse, qui, du XVIIe au XVIIIe siècle résidait à Venise et Livourne, honorée de titre de noblesse.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

RECALCIFICATION DE L'ORGANISME

BIOCALCOSE

CHEVRETIN

Soluté colloïdal organo-calcique

Tuberculose
Rachitisme
Croissance
Dentition
Diabète
Neurasthénie

Laboratoires Chevretin-Lematte, 24, rue Caumartin, Paris.

RADIUM-KURHOTEL (Hôtel avec annexe).

St JOACHIMSTHAL, PRÈS CARLSBAD

Médecin en chef : Dr Max Heiner. — **Ouverture le 1er juin 1912.**

Le plus moderne curatorium de la monarchie, 300 chambres installées avec le dernier confort (appartements avec bains et w.-c.). Cuisine de 1er ordre. — Les prescriptions de régimes sont strictement observées sous le contrôle du médecin. Tous les traitements au Radium (comme cure d'eau, bains, inhalations, etc.) peuvent être suivis dans le curatorium selon l'ordonnance et sous le contrôle du médecin.

Electrothérapie, gymnastique Zander, bains d'air, laboratoire chimico-microscopique dans l'hôtel.

Des guérisons certaines ont été obtenues dans les cas de :

Arthritisme chronique, rhumatisme articulaire et musculaire chroniques, bronchite chronique, myocardite chronique, eczéma chronique, catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, paramétrite chronique, névralgies, douleurs tabétiques, goutte, inflammation des ganglions lymphatiques, tumeurs, impuissance.

Pour renseignements s'adresser à la Direction et au médecin-chef du Radium-Kurhôtel, à St JOACHIMSTHAL.

PRODUIT FRANÇAIS

SANTHEOSE

Le plus fidèle — Le plus constant
Le plus inoffensif des DIURÉTIQUES

L'adjuvant le plus sûr des CURES de Déchloruration
EXISTE SOUS LES QUATRE FORMES SUIVANTES :

SANTHÉOSE PURE	Affections cardio-rénales Albuminurie, Hydropisie
S. PHOSPHATÉE	Sclérose cardio-rénale Anémie, Convalescences.
S. CAFÉINÉE	Asthénie, Asystolie Maladies infectieuses
S. LITHINÉE	Présclérose. Artério-sclérose Goutte, Rhumatisme.

La **SANTHÉOSE** ne se présente qu'en **cachets** ayant la forme d'un cœur. Chaque boîte renferme 24 cachets dosés à 0.50 centigr.- Dose : 1 à 4 par jour.

PRIX : 5 Fr.

Vente en Gros : 4, rue du Roi-de-Sicile. PARIS

TRAITEMENT DE L'ANÉMIE, NEURASTHÉNIE ET DE TOUS LES ÉTATS CONSOMPTIFS

SUC PUR INALTÉRABLE DE VIANDE DE BŒUF CRUE

ASSOCIÉ A LA CATALASE & AUX OXYDASES OXYHÉMOGLOBINIQUES



PRÉPARÉE ET CONCENTRÉE A FROID

DOSE MOYENNE
4 CUILLERÉES A BOUCHE PAR JOUR POUR LES ADULTES
4 CUILLERÉES A DESSERT POUR LES ENFANTS

LES PLUS HAUTES RÉCOMPENSES

ABSENCE TOTALE DE TOUS GERMES NOCIFS

LES ÉTABLISSEMENTS BYLA
GENTILLY (Seine)

MILCA ALPINA (Lausanne-Suisse)

Société Anonyme

FARINE LACTÉE PHOSPHATÉE

Agence Générale pour la France et les Colonies
31, Rue Bergère, Paris.



FER ROBIN

OU

PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. Maurice Robin, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

*« Le **Peptonate de Fer Robin** est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décélé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation. »*

(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

*« Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le **Peptonate de Fer** découvert par lui, représente la forme ultime du* sel ferrugineux formé dans l'intestin *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot. »*

(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et **combattre** l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses** et **syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament **dépourvu** de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les imitations et contrefaçons de ce produit, exiger la signature et la Marque **FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

32e ANNÉE. — N° 22. 29 MAI 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

FRANCE

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur P. Mulzer est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur C. Schlayer, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Mario Donati est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur Vorobjev, privatdocent à la Faculté de médecine de Kharkov, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Rauber.

Faculté de médecine de Zurich. — Sont nommés professeurs ordinaires : MM. les professeurs extraordinaires E. Feer (*pédiatrie*); H. Zangger (*médecine légale*).

HYGIÈNE SCOLAIRE

L'inspection médicale des écoles dans les deux mondes.

A l'occasion du premier Congrès des médecins scolaires de langue française, qui se tiendra à Paris les 20, 21 et 22 juin 1912 (1), nous donnons ci-dessous, d'après le rapport présenté à la Chambre des députés de notre pays le 30 juin dernier par M. le docteur Doizy, représentant de l'arrondissement de Mézières, un exposé des mesures visant l'inspection médicale des écoles dans les divers pays d'Europe et d'Amérique, en laissant à son auteur la responsabilité des renseignements qu'il fournit.

FRANCE

L'inspection médicale [des écoles] n'a pas le mérite de la nouveauté. Si, à la vérité, elle a été, dans ces dernières années, l'occasion de travaux nombreux et intéressants, il faut rendre justice à nos ancêtres de la Révolution et reconnaître que, les premiers, pensons-nous, ils ont posé la question.

Nous ne pouvons retenir, en effet, comme une première institution de médecins scolaires, la fondation Pierre de Posnanie, par exemple. De 1580 à la fin du dix-huitième siècle, les médecins, choisis par l'assemblée des professeurs de l'Université de Cracovie, furent tenus de soigner gratuitement les étudiants pauvres. Ils remplirent une fonction d'assistance médicale que nous ne pouvons comparer à celle que nous entendons confier, en France, à nos médecins scolaires.

La conception que nous voudrions voir réaliser de nos jours, se rapproche au contraire de celle de la Convention. Le 26 juin 1793, Lakanal présente à cette Assemblée, au nom du comité, spécialement nommé à cet effet, un projet de décret pour l'établissement de l'instruction publique. L'article 27 en est ainsi conçu : « Un officier de santé du district est chargé par le même bureau (le bureau d'inspection) de visiter, dans les quatre saisons de l'année, toutes les écoles nationales du district. Il examine et conseille les exercices gymnastiques les plus convenables. Il examine les enfants et indique en général et en particulier les règles les plus propres à fortifier leur santé. »

Cet article est reproduit par Charles Duval dans le projet présenté le 3 juillet : ce même jour, Daunou dit qu'il fallait avoir dans chaque district un médecin qui serait chargé d'entretenir la santé des élèves, en dirigeant vers ce but les exercices de chacun d'eux. Cette préoccupation de la culture physique se retrouve encore dans le projet d'Alexandre Deleyre, qui expose tout au long quel doit être l'emploi du temps suivi pour les différents travaux des élèves. Dupont, des Hautes-Pyrénées, rappelle que c'est : « dans des organes forts, vigoureux, bien développés » qu'on trouve des « âmes d'une trempe forte; les vices, enfants hideux de l'oisiveté et de la faiblesse, leur seront, dit-il, inconnus ».

Wandelaincourt, de la Haute-Marne, insiste sur la nécessité pour l'éducation de former un enfant, d'en faire un homme, un citoyen en développant tout à la fois le corps et l'âme, car, ajoute-t-il : « comme l'observe Quintilien, si l'on excepte ceux dont les organes ont été dérangés par quelque accident, il n'y a point d'individu de l'espèce humaine dont on ne puisse faire un homme en s'y prenant comme il faut ». Et pour s'y prendre comme il faut, Wandelaincourt exalte l'éducation physique : « la santé étant la base de tout le reste ».

Dans l'ouvrage sur l'éducation nationale que Robespierre lit, le 13 juillet 1793, au nom de la nouvelle Commission d'instruction publique, dite des six, Michel Lepeletier, affirmant lui aussi que les premiers soins doivent se porter sur l'éducation physique, s'exprime ainsi :

« Former un bon tempérament aux enfants, augmenter leurs forces, favoriser leur croissance, développer en eux vigueur, adresse, agilité; les endurcir contre la fatigue, les intempéries des saisons, la privation momentanée des premiers besoins de la vie : voilà le but auquel nous devons tendre ; telles sont les habitudes heureuses que nous devons créer en

(1) A ce Congrès, MM. les docteurs Doizy et Gourichon feront un rapport sur l'« organisation de l'inspection médicale des écoles en France ».

eux; tels sont les avantages physiques qui, pour tous en général, « sont un bien précieux »; et, comme il veut que de cinq à douze ans pour les garçons, à onze ans pour les filles, tous les enfants sans distinction et sans exception soient élevés en commun, aux dépens de la République et que tous « sous la sainte loi de l'égalité » reçoivent mêmes vêtements, même nourriture, même instruction, mêmes soins, il ajoute :

« Continuellement sous l'œil et dans la main d'une active surveillance, chaque heure sera marquée pour le sommeil, le repas, le travail, l'exercice, le délassement; tout le régime de vie sera invariablement réglé ; les épreuves graduelles et successives seront déterminées, les genres de travaux du corps seront désignés; les exercices de gymnastique seront indiqués; un règlement salutaire et uniforme prescrira tous ses détails, et une exécution constante et facile en assurera les bons effets »; et *in fine* il veut, pour assurer la parfaite organisation des écoles primaires, faire résoudre au concours un certain nombre de questions concernant l'habillement, l'alimentation, les soins et attentions physiques propres à conserver et à fortifier la santé des enfants. »

Le 5 novembre, Marie-Joseph Chénier proclame à son tour que, sans l'éducation du corps, toute autre serait incomplète et stérile, et faisant appel au souvenir de ses collègues, il leur rappelle que « suivant en cela le système de Platon ou plutôt l'instinct de la nature, c'est dans les jeux et les exercices du corps que l'auteur de l'*Emile* fait consister, jusqu'à l'âge de douze ans, toute l'éducation de son élève ».

Les préoccupations multiples qui assaillent la Convention ne lui permettent pas malheureusement de convertir en décret le projet qui lui est soumis : l'inspection médicale entrevue n'est pas établie.

Le médecin de lycée apparaît avec la création de l'Université, mais ce n'est qu'un médecin traitant.

En 1830, le docteur Bourjot, dans sa thèse inaugurale de Paris ayant pour titre : « Essai sur la conduite que doit tenir un médecin attaché à une maison d'éducation », montre quels services peut rendre le médecin dans les établissements scolaires et demande qu'une feuille soit dressée pour chaque élève, mentionnant ses antécédents héréditaires et personnels et indiquant son état somatique constaté par des examens trimestriels.

Dès 1833, la loi du 28 juin, qui est restée l'honneur de la vie parlementaire de Guizot, oblige toute commune à entretenir une école et charge le comité local de la surveillance de sa salubrité. Quelques mois plus tard, le 16 avril 1834, Orfila, vice-président du comité central de l'inspection primaire de la ville de Paris, ébauche l'inspection médicale des écoles, en attachant un médecin à chaque école de garçons, et en lui imposant deux visites mensuelles. Deux arrêts du 20 décembre 1842 et du 19 mai 1843 établissent une surveillance médicale près de toutes les écoles primaires publiques et privées et des salles d'asile de Paris, prescrivent une visite hebdomadaire, l'examen individuel de tout élève nouvellement admis, sa vaccination, l'élimination de tous les contagieux. Mais aucun crédit n'est voté, l'inspection est gratuite et bénévole et partant reste presque inexistante.

En 1864, le ministre de l'instruction publique, Duruy, établit une commission centrale, chargée de donner son avis sur toutes les questions d'alimentation, d'habillement, d'hygiène, de gymnastique concernant les lycées.

Dès 1879 (13 juin), le conseil municipal de Paris organise l'inspection médicale telle qu'elle fonctionnait officiellement hier encore et sur laquelle nous reviendrons plus loin; il devance ainsi le ministre de l'instruction publique, Jules Ferry, qui, le 14 novembre, adresse une circulaire aux préfets les invitant à créer, dans toute la France, un service d'inspection médicale :

« Il y aurait, dit-il, dans chaque centre un ou plusieurs médecins chargés de visiter, dans leurs tournées de clientèle, les écoles publiques au double point de vue de la salubrité des bâtiments et de l'état sanitaire des élèves. Ils auraient pour mission de veiller à ce que les conditions hygiéniques fussent exactement remplies, d'adresser aux maîtres et aux familles des conseils opportuns et de fournir, à l'occasion, des renseignements utiles à l'administration. »

Cette circulaire contient en germe toute l'inspection médicale à laquelle la loi du 30 octobre 1886 sur l'organisation de l'enseignement primaire vient donner la consécration légale. Son article 9 est ainsi conçu :

« L'inspection des établissements d'instruction primaire, publics ou privés, est exercée :

» ... 7° Au point de vue médical par les médecins inspecteurs communaux ou départementaux. »

L'article 141 du décret du 18 janvier 1887 porte que les médecins doivent être agréés par le préfet et que leur inspection ne peut porter que sur la santé des enfants, la salubrité des locaux et l'observation des règles de l'hygiène scolaire. Différents arrêtés et circulaires de 1893 indiquent les mesures à prendre en cas d'épidémie, la durée des évictions pour chacune des maladies contagieuses, proscrivent le balayage à sec.

Il semble, à lire les lignes précédentes, que point ne serait besoin de légiférer à nouveau sur ce sujet, mais loi et décret sont restés lettre-morte.

Cependant, depuis longtemps diverses interventions ont eu lieu soit à la Chambre des députés, soit dans d'autres assemblées : il convient de citer, notamment, celles de M. Vaillant, faites au cours de la discussion des budgets de 1904, 1905, 1906, 1907 et 1908. M. Vaillant, qui avait déjà tant lutté à l'Hôtel de Ville pour la réorganisation de l'inspection médicale des écoles parisiennes, crut de son devoir d'insister inlassablement sur la nécessité pour l'Etat d'assurer l'application médicale de la loi de 1886. En 1904, le ministre se déclara mû des mêmes sentiments que ceux qui animaient M. Vaillant et prêt, dans la mesure du possible, à lui venir en aide; le président de la commission du budget ajouta que personne ne combattait le projet de résolution de M. Vaillant et ce projet fut adopté : il invitait le gouvernement à commencer et à poursuivre l'organisation de l'inspection médicale des établissements d'instruction primaire publics et privés.

Après entente entre les deux ministres de l'instruction publique et de l'intérieur, la commission de préservation contre la tuberculose, siégeant au ministère de l'intérieur, était saisie de la question par son distingué président M. Léon Bourgeois, qui, tout acquis à la défense de l'hygiène scolaire, assurait, dès le 12 décembre 1904, M. Vaillant qu'il pouvait « compter sur tout son concours pour faire sortir le plus tôt possible une solution pratique des délibérations de la commission ». Le 17 décembre, M. Léon Bourgeois annonçait que cette commission saisie avait aussitôt renvoyé l'examen de la question à la sous-commission des milieux collectifs. Le 27 mai 1905, la commission entendait le rapport de Brouardel sur l'organisation de l'inspection et renvoyait le projet à la sous-commission des voies et moyens pour l'appréciation du coût de la dépense.

Avisé par M. Léon Bourgeois, M. Vaillant demandait, en novembre 1905, lors de la discussion du budget de 1906, à M. Bienvenu Martin, ministre de l'instruction publique, s'il était en mesure de soumettre au Parlement les premières demandes de crédit et le projet de loi pour l'organisation de l'inspection médicale. Le ministre répondait qu'il était très désireux d'accélérer la solution, mais que ni la sous-commission des voies et moyens, ni M. le ministre de l'intérieur ne lui avaient fait connaître des conclusions utiles à ce sujet. M. Vaillant renouvelait la même question, par lettre, au successeur de M. Bienvenu Martin, à M. Briand qui, le 2 avril 1906, lui répondait dans le même sens. Il s'adressait ensuite à M. le directeur de l'assistance, et à M. Strauss, sénateur, président de la sous-commission des voies et moyens. Ceux-ci lui ayant laissé espérer le prochain achèvement des travaux de cette sous-commission, M. Vaillant interrogeait à nouveau le ministre de l'instruction publique le 4 décembre 1906 et celui-ci déclarait que le projet élaboré donnerait toute satisfaction.

Le 6 novembre 1907, M. Vaillant, s'étonnant du long retard apporté au dépôt dudit projet, recevait l'assurance qu'à bref délai le Parlement serait mis à même de se prononcer. Le 3 février 1908, le projet était communiqué pour avis au ministère des finances, le 1er septembre une circulaire était adressée à tous les préfets pour leur permettre d'établir dans chaque département le chiffre de la dépense. Le 30 octobre, le ministre de l'instruction publique déclarait à M. Vaillant attendre ces renseignements. Les 15 et 25 janvier 1909 les résultats des études et enquêtes étaient adressés au ministère des finances, auprès duquel M. Léon Bourgeois faisait, le 25 novembre 1909, une démarche des plus pressantes pour que les études en cours fussent poursuivies le plus rapidement possible.

Après entente des différents ministères intéressés, le gouvernement déposa le 23 mars 1910 sur le bureau de la Chambre des députés un projet de loi relatif à l'inspection médicale dans les écoles primaires publiques et privées. Ce projet fut renvoyé à la commission de l'enseignement qui en confia le rapport à M. F. Buisson. Mais ce rapport ne put être discuté avant l'expiration des pouvoirs de la précédente Chambre; il fut repris le 23 juin 1910 par la législature actuelle et renvoyé à la même commission, puis, sur la demande de celle-ci, communiqué pour avis à la commission de l'hygiène publique, qui, après avoir entendu les avis de diverses personnes autorisées, a adopté des conclusions que M. le docteur Doizy a fait connaître dans le rapport susmentionné.

Il ne faudrait pas croire, toutefois, que rien n'ait été fait jusqu'ici en France. Sans vouloir exposer en détail ce qui a été essayé dans notre pays, nous citerons quelques services choisis parmi ceux qui fonctionnent bien.

Nous avons vu plus haut comment l'inspection médicale des écoles, ébauchée à Paris par Orfila en 1834, n'y avait été réellement organisée qu'en 1879 par l'arrêté préfectoral du 13 juin. Cet arrêté ne fut, d'ailleurs, pris qu'après de multiples discussions au conseil général et grâce à la ténacité du rapporteur Hovelacque. Il instituait, aux seuls frais du département, 85 médecins scolaires, leur attribuait à chacun vingt à vingt-cinq classes (chaque salle d'asile étant comptée pour deux classes), fixait leur traitement annuel à 600 fr., la durée de leur mandat à trois ans et attribuait leur nomination au préfet d'après une liste de présentation dressée à l'élection par les médecins de l'arrondissement ou du canton. Ce procédé de désignation à l'élection mérite d'être souligné. Il fut très en vogue à un certain moment : il était employé aussi pour la désignation des médecins de bureau de bienfaisance. On comptait qu'il préserverait du favoritisme et de l'incapacité; malheureusement il ne donna pas les résultats qu'on en espérait, peut-être surtout qu'à ce moment les médecins n'étant pas groupés et organisés comme ils le sont à notre époque, ne comprirent pas leurs véritables intérêts et que, la modicité des traitements aidant, ils se désintéressèrent de la question, ne votèrent plus et permirent de tels abus qu'il fallut bientôt (1883) renoncer à un système accueilli pourtant de tous au début avec la plus grande satisfaction.

Le médecin inspecteur devait visiter chaque établissement public — car les établissements privés avaient été oubliés — non plus toutes les semaines, ainsi que l'avaient indiqué les arrêtés de 1842 et 1843, mais seulement deux fois par mois, inscrire à chaque visite, sur un registre spécial déposé dans chaque école ou asile, d'une part ses observations sur l'état hygiénique de l'établissement et, d'autre part, les noms des enfants qui, atteints de maladies contagieuses, doivent être écartés de l'école.

Le médecin pouvait être astreint à des visites supplémentaires demandées d'urgence; il devait aussi surveiller à leur rentrée les enfants qui venaient d'être atteints de maladies contagieuses, mais l'examen des nouveaux venus lui échappait totalement.

Des faits nouveaux amenèrent bientôt une réorganisation du service; ce furent, en dehors de l'inscription des crédits au budget municipal pour la partie du service regardant la ville (27 décembre 1881), la délibération prise le 2 février 1883 au sujet de visites sanitaires périodiques, portant spécialement sur les dents, les yeux et les oreilles, et surtout la difficulté du recrutement des médecins inspecteurs, difficulté telle que, dès 1882, M. Depasse était autorisé à dire, dans son rapport du 4 décembre : « On s'est demandé alors s'il n'aurait pas mieux valu organiser un véritable service médical d'après les règles qui régissent tous les autres services municipaux. Des médecins nommés par l'administration, sous la surveillance du conseil municipal, auraient reçu un traitement de 4,000 à 5,000 fr., ils auraient eu à leur tête un médecin principal chargé de la direction. Ce service ainsi centralisé aurait compris l'inspection médicale du personnel enseignant aussi bien que l'inspection hygiénique des écoles ».

Le 7 novembre 1883, M. Levraud faisait voter la nouvelle organisation. Elle augmentait le nombre des médecins inspecteurs en leur attribuant de 15 à 20 classes au lieu de 20 à 25, portait leur traitement de 600 à 800 fr., confiait leur nomination au préfet « sur une liste de présentation, dressée dans chaque arrondissement par le maire, de concert avec la délégation cantonale »; indiquait l'ordre de visite : d'abord, examen des locaux autres que les classes, ensuite visite successive de chacune des classes, enfin, examen des enfants et en particulier de ceux qui seraient signalés par le personnel enseignant comme présentant des symptômes d'indisposition. Elle prescrivait enfin au médecin de profiter d'une de ses deux visites mensuelles pour procéder à un examen attentif et individuel des enfants au point de vue des dents, des yeux, des oreilles et de l'état général de la santé.

Le règlement de 1883 fut mis en vigueur le 1er janvier 1884 et, malgré les progrès immenses faits sur le terrain de l'hygiène scolaire, il n'a été remplacé qu'il y a deux ans par celui que fit voter M. le docteur Guibert le 12 juillet 1909. Grâce à cette réforme, la ville de Paris est dotée d'un service moderne, mis absolument au point et qui donnera de bons résultats.

Chose curieuse, mais que certaines nécessités peuvent expliquer cependant, c'est Alger qui, devançant Bruxelles, a organisé la première en France (après les essais infructueux de Paris, toutefois) l'inspection médicale des écoles. Un décret du 21 mars 1855, instituant des médecins inspecteurs des écoles maternelles, resta lettre morte; mais, en 1871, il fut exécuté dans son esprit et, en 1872, l'inspection fut étendue aux écoles primaires.

Alger n'a donc pas attendu que les lois lui fissent une obligation de l'inspection médicale et, au cours des années, elle n'a cessé d'apporter des améliorations successives à un service qui, s'il n'est pas parfait, présente à l'heure actuelle un ensemble d'avantages que nous serions heureux de voir réalisés dans la plupart des grandes villes de la mère-patrie. 15,000 enfants sont inspectés.

La ville est divisée en secteurs qui ont chacun leur médecin. Celui-ci passe une visite mensuelle et examine, en outre, deux fois par semaine les élèves trouvés suspects par le maître lors de la visite de propreté; un bulletin est alors délivré à l'enfant indiquant s'il est malade ou non. Dans le premier cas, l'enfant est ou soigné par le médecin de la famille, qui contresigne le bulletin de maladie et indique que l'enfant reçoit des soins réguliers, ou — s'il est indigent — soigné par le médecin inspecteur et ses pansements sont faits par un infirmier spécialement attaché à la consultation.

Un laboratoire permet de procéder aux examens microscopiques et à l'éviction des teignes avec rapidité; les revaccinations sont faites depuis 1892 (bien avant la loi de 1902 et le décret de juillet 1903). Tous les mois, une liste des élèves atteints de maladies contagieuses est envoyée dans toutes les écoles pour éviter qu'un enfant, changeant d'école, aille disséminer la contagion. Les affections oculaires sont spécialement surveillées. Enfin, les médecins inspecteurs contrôlent l'hygiène des locaux, font un rapport spécial sur tous les cas nécessitant une solution urgente, consignent les observations de détail sur le cahier de visites particulier à chaque école et déposent un rapport général en fin d'année.

Au Havre, il y a trente ans que l'inspection médicale existe, grâce à M. Jules Siegfried qui, en instituant le 18 mars 1879, le bureau municipal d'hygiène, n'a pas omis d'insérer dans son arrêté l'article 6 suivant : « Les médecins délégués visiteront les écoles et salles d'asile communales au moins une fois par mois, et plus souvent lorsque des accidents contagieux leur seront signalés. Ils devront s'assurer que tous les enfants sont vaccinés; surveiller les maladies contagieuses de la peau, du cuir chevelu et des yeux; prescrire le renvoi des sujets pouvant contaminer l'école et faire un rapport mensuel au maire constatant leurs observations et leurs propositions. »

A Lyon, l'inspection médicale des écoles existe depuis 1880 et elle a été réorganisée à la suite de la création du Bureau d'hygiène.

Dans la Gironde, le service de l'inspection sanitaire des écoles fonctionne dans de bonnes conditions. La visite est mensuelle dans chacune des écoles de Bordeaux.

Dans d'autres villes (Tourcoing, Nantes, etc.), on a établi des services d'inspection qui donnent toute satisfaction.

BELGIQUE

La Belgique vit de bonne heure qu'il fallait organiser l'inspection médicale des écoles sur des bases scientifiques. Depuis 1874, elle n'a cessé de l'élargir et de l'étendre à ses villes les plus importantes: Bruxelles, Anvers, Louvain, Liège, etc. Bruxelles compte actuellement 57 médecins scolaires et plusieurs dentistes; le service est placé sous la direction du département d'hygiène, section de médecine préventive.

Cependant il n'y pas, à proprement parler, en Belgique d'intervention gouvernementale dans le domaine de l'inspection médicale. Il existe sans doute des instructions au personnel enseignant au sujet de la prophylaxie des maladies contagieuses, mais l'organisation de l'inspection est laissée à l'initiative des communes; aussi, autant de villes, autant de systèmes. Et si le projet actuel de loi sanitaire prévoit, il est vrai, une inspection médicale, certaines organisations, qui ne l'ont pas attendu, qui ont été installées depuis de longues années, fonctionnent à la satisfaction de tous.

Au premier rang d'entre elles nous pouvons citer celle de Schaerbeek qui, dès 1905, a inauguré la carte sanitaire (complétée par une note de l'instituteur), prescrivant non seulement l'examen général, mais aussi l'examen particulier du nez, des yeux, de la gorge, des oreilles et des dents.

Dans les écoles officielles de la ville d'Anvers, les visites sont hebdomadaires, mais se font à des jours indéterminés. Le médecin doit entrer dans chacune des classes, s'assurer de la température qui y règne, de l'éclairage, de l'aération, de la propreté, examiner l'attitude des enfants pendant les leçons, demander au personnel s'il ne s'est rien présenté d'anormal depuis la visite précédente, s'informer du nombre des absents et des motifs des absences. Il visite ensuite les dépendances de l'école, préaux, cabinets d'aisances, urinoirs. Si quelque maladie épidémique règne, les visites sont plus fréquentes, même quotidiennes.

PAYS-BAS

A la Haye, le médecin scolaire n'a pas de clientèle; il est choisi parmi les praticiens qui connaissent le mieux les quartiers populaires, parmi les médecins des caisses ouvrières, qui ont quatre à cinq ans de pratique, en qui le peuple a confiance, qui sont versés dans la connaissance des maladies infantiles et suffisamment avertis pour envoyer à l'examen des spécialistes les enfants qui en ont besoin (vision, audition, état mental, etc.).

Le service de l'inspection médicale est assuré dans cette ville de 250,000 habitants par 3 médecins qui reçoivent chacun 8,000 fr. par an et ont à surveiller 20,000 enfants. Le service coûte en tout 30,000 fr.

(*A suivre.*)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 23. 5 JUIN 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur H. Riegner (de Breslau) est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur E. Feiler est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Karl Engel est nommé privatdocent des maladies de la circulation et de la nutrition.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur H. Braus, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Fürbringer, démissionnaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur A. Ellinger, privatdocent, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. Jaffé, décédé.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur S. Beresovsky est nommé professeur extraordinaire de pathologie externe.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Ch. Hynek est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Orlando Orlandini, privatdocent à la Faculté de médecine de Sienne, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Rostock. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Kühn, privatdocent de médecine interne.

Medical Department of Drake University de Des Moines. — M. le docteur A. S. Begg est nommé professeur d'histologie et d'embryologie.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — M. le docteur G. B. Somers est nommé professeur de clinique gynécologique.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

HYGIÈNE SCOLAIRE

L'inspection médicale des écoles dans les deux mondes.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

ÉTATS SCANDINAVES

C'est en Suède que pour la première fois l'expression « médecin scolaire » a été employée. La visite semestrielle des élèves y existe depuis 1878.

La Norvège a généralisé sa surveillance sanitaire des écoliers depuis 1891. Jusque-là toute liberté avait été laissée aux communes; à l'heure actuelle, il y a collaboration intime des maîtres et des médecins préposés à la santé publique; ceux-ci inspectent les locaux, visitent les classes de dessin et d'écriture, assistent aux séances de travaux manuels et de gymnastique et procèdent à l'examen individuel des élèves. Dans un rapport qui est fait trois fois par an, médecin et maître notent l'influence de l'école et de la maison sur la santé des élèves, leur fatigue, les causes d'absence.

Les Danois ont, depuis longtemps, perfectionné de la façon la plus heureuse l'éducation physique de leurs écoliers. Ce petit pays peut, sur ce terrain, comme sur bien d'autres, nous fournir d'utiles enseignements. On y estime que l'hygiéniste scolaire ne doit pas se borner à veiller à ce que les constructions, le matériel et le programme scolaires soient conformes aux exigences de l'hygiène, mais doit aussi seconder toutes les tentatives qui sont faites pour donner aux enfants les forces nécessaires pour suivre l'enseignement scolaire, connaître leurs jeux, leurs exercices sportifs, leur alimentation, leur habillement, etc.

RUSSIE, POLOGNE

En Russie, l'inspection médicale des écoles a été ébauchée dès 1894.

En Pologne russe, l'inspection médicale a pris un développement considérable, surtout dans les écoles privées. A Varsovie quelques écoles primaires ont un service qui fonctionne bien.

A Lemberg (Pologne autrichienne) l'inspection est sérieusement organisée. Dès 1898, le conseil municipal nomma médecins scolaires, 9 médecins des arrondissements sanitaires, chacun eut sous sa surveillance 3 ou 4 écoles municipales avec 1,500 à 2,000 élèves. Deux spécialistes furent adjoints aux neuf médecins précités. Malgré cela, la municipalité n'est pas, après une expérience de douze ans, entièrement satisfaite du fonctionnement de son service. Elle trouve que les médecins municipaux, dans une grande ville comme Lemberg, sont trop surchargés de besogne et qu'ils ne peuvent s'occuper des écoles d'une manière conforme aux idées modernes sur l'inspection médicale des écoles. Un projet nouveau prévoit des médecins scolaires spéciaux, placés sous l'autorité d'un médecin chef.

Un projet analogue a été voté naguère à Cracovie. Tarnow, Jaroslaw, Jaslo ont confié l'inspection médicale aux médecins municipaux.

ALLEMAGNE

En Allemagne, plus de 300 villes ont leurs médecins scolaires, dont le nombre est d'environ un millier : Leipzig en avait 15 en 1892, Berlin 36 en 1905, le duché de Saxe-Meiningen 1 par 6,965 habitants.

Si l'organisation varie avec chaque ville, celle qui sert le plus souvent de modèle est celle de Wiesbaden, qui date de 1897.

Voici rapidement exposé comment elle fonctionne :

Une feuille sanitaire et une circulaire explicative sont adressées aux parents de tout nouvel écolier. La feuille est remplie, si la famille le désire, par son médecin habituel. Dans le cas contraire, le médecin scolaire constate que l'enfant n'est ni porteur de parasites, ni atteint d'une maladie contagieuse et, quelques jours après, il procède à l'examen individuel et complet auquel les mères sont invitées à assister et voit si l'enfant a besoin ou non de ménagements de la part du maître et s'il doit être soumis au « contrôle médical ».

Ses observations ou celles (transcrites) du médecin de la famille sont consignées sur une fiche individuelle qui reste à l'école. Certaines de ces fiches portent la mention « contrôle médical »; tous les quinze jours, elles sont présentées, avec les élèves qu'elles concernent, à la consultation du médecin. A cette même consultation, sont examinés les nouveaux venus et les enfants sur lesquels, pour une raison ou pour une autre, les maîtres estimeraient devoir appeler l'attention du médecin.

Celui-ci renvoie chez leurs parents les enfants qu'il juge malades en donnant ses recommandations de vive voix aux plus âgés, par écrit aux plus petits. A l'exposition de Dresde, nous avons pu voir quelques modèles de ces avis; ils sont véritablement bien compris.

Le médecin scolaire se permet parfois, sur la demande du maître, en cas d'absences insuffisamment justifiées, de visiter des élèves à domicile; jamais il ne leur donne ses soins.

Cependant, même dûment avertis, les parents peuvent négliger de faire le nécessaire, et cela arrive souvent quand il s'agit de maladies qui ne motivent pas l'exclusion de l'école et dont les progrès, bien que réels et continus, n'éclatent pas aux yeux de tous. Pour agir sur ces parents, Charlottenbourg a recours aux bons offices d'une infirmière qui, sur les indications du médecin, pénètre dans les familles et conseille les mères; Halle fait faire aux médecins scolaires des conférences aux parents.

Trois fois pendant les huit ans de scolarité (la troisième, la cinquième et la huitième), le médecin procède à un nouvel examen complet de chaque enfant, et lors du dernier, il donne, s'il le juge bon, des conseils aux parents sur le choix d'une profession en rapport avec l'état physique de leur enfant.

Le médecin scolaire profite de ses visites de quinzaine pour inspecter les locaux de façon que chacun de ceux-ci soit visité quatre fois par année. Toutes les observations sont consignées sur le registre d'hygiène de l'école. Si les maîtres ne suivent pas les indications qui y sont contenues, le médecin adresse une réclamation soit à l'inspecteur primaire, soit au médecin scolaire d'arrondissement, soit au collègue qui représente les médecins scolaires, à la commission municipale d'hygiène scolaire.

Le médecin scolaire est chargé de 25 classes à Wiesbaden (et c'est déjà beaucoup), de 12 à Hanovre, de 18 à Madgdebourg, de 30 à Aix-la-Chapelle, de 32 à Francfort-sur-le-Mein, de 36 à Charlottenbourg, de 40 à Breslau, de 44 à Kassel, de 127 à Berlin; c'est ici excessif et les avantages qu'il peut y avoir pour les médecins de se familiariser avec leur service en visitant plusieurs écoles ne contrebalancent point les inconvénients sérieux qu'entraîne une pareille surcharge.

A Berlin, les médecins examinent les recrues, c'est-à-dire les enfants qui entrent pour la première fois à l'école, pendant les six premières semaines après la rentrée. Cette visite a lieu au domicile des médecins et en présence d'un parent.

Dans le système de Wiesbaden, le médecin scolaire conserve sa clientèle particulière; dans celui de Mannheim (1904), adopté par Chemnitz, Halle-sur-Saale, etc., il doit se consacrer exclusivement aux écoles.

AUTRICHE, BULGARIE, ROUMANIE

A Trieste, le médecin visite tous les semestres les locaux scolaires et fait un rapport sur les conditions hygiéniques des bâtiments, sur la ventilation, l'éclairage naturel et artificiel, l'état des planchers, du mobilier scolaire. Il doit insister particulièrement sur la tenue de la salle de gymnastique, de la cour et des dépendances de l'école, sur les améliorations à apporter aux cabinets d'aisances et sur la qualité de l'eau.

Il procède à l'examen de l'élève, en présence du maître. Cet examen a pour but de rechercher la capacité individuelle en vue des exigences de l'enseignement.

Si le médecin constate des affections diverses, il peut dispenser en tout ou en partie l'écolier de certaines matières d'enseignement (dessin, chant, gymnastique). Il peut, en outre, adresser les malades à l'hôpital, aux colonies de vacances ou dans un dispensaire, conseiller un régime alimentaire approprié aux besoins de l'enfant et le faire transférer dans une classe d'arriérés ou dans une école auxiliaire. Il doit adresser un rapport motivé au médecin chef.

L'examen médical de l'écolier est fait d'une façon très complète.

La Bohême, pour une population de 703,368 enfants tchèques tenus en 1909 de fréquenter l'école (sur lesquels 53 seulement étaient réfractaires), il y a 295 médecins scolaires et le nombre en augmente tous les jours. A Prague, il y a 9 médecins et 1 dentiste scolaires. Ils examinent les enfants, notent les maladies et les signalent aux parents et aux maîtres; ils visitent les locaux scolaires et veillent aux mesures à prendre contre les maladies contagieuses. En 1909, on a prescrit l'examen des enfants dans les écoles annexes des écoles normales et celui des élèves des écoles normales eux-mêmes. L'étude de l'hygiène scolaire est obligatoire pour ces élèves.

L'inspection médicale existe en Bulgarie depuis 1899 et au Congrès d'hygiène scolaire de Londres, en 1907, on indiquait que son organisation peut servir de modèle aux autres pays.

En Roumanie, à Bucarest, on ne faisait guère, jusqu'en 1906, que de procéder à des inspections sanitaires en temps d'épidémies et d'envoyer un certain nombre d'enfants aux colonies de vacances. Depuis cette époque, les 20,000 élèves de la capitale ont un service de surveillance assuré par 1 inspecteur payé 400 fr. par mois, 8 médecins payés 150 fr. par mois et 1 médecin affecté spécialement aux écoles israélites, qui a offert ses services gratuits. Les médecins scolaires visitent les locaux et rédigent le cahier sanitaire de l'école; procèdent à une inspection générale toutes les semaines pour surveiller l'état hygiénique des élèves; examinent individuellement les enfants tous les trimestres et établissent pour chacun une feuille individuelle.

SUISSE

En Suisse, les cantons disposent d'une autonomie complète au point de vue de l'organisation de leur inspection médicale. Les cantons français semblent mieux dotés sous ce rapport que les cantons allemands et italien. Lausanne a, dit-on, un excellent service. A Neuchâtel, le médecin consacre une heure par semaine à la visite des locaux et une heure à la surveillance des élèves. Zurich a un médecin pour ses 23,000 enfants, elle le paye 5,000 fr. et lui interdit l'exercice de la médecine. Bâle a fait du professeur d'hygiène à la Faculté son médecin scolaire général avec lequel un adjoint collabore pour un traitement de 1,300 fr. Dans les autres cantons, moyennant des indemnités variables (de 200 fr. à 1,000 fr.) avec le nombre des élèves, ce sont des médecins ordinaires qui assurent le service et font aux maîtres et maîtresses des conférences sur l'hygiène scolaire, les maladies infantiles et les premiers secours en cas d'accident.

A Genève, les médecins sont au nombre de 20 pour une population scolaire de 20,000 enfants; 10 d'entre eux sont spécialement affectés aux 43 communes rurales, 5 médecins spécialistes sont en outre chargés de l'examen des yeux (un), du nez, de la bouche et des oreilles (deux), des dents (un), le cinquième examine les enfants arriérés. Trois fois par an, les médecins visitent les locaux et inspectent rapidement et d'une façon générale les enfants. Les examens individuels sont faits au cours de l'année et permettent d'établir le carnet sanitaire de chaque élève.

ESPAGNE ET PORTUGAL

L'Espagne n'a pas voulu rester en arrière, et une ordonnance royale du 18 juin 1910 institue l'inspection médicale des écoliers et des locaux dans toutes les écoles primaires et publiques et forme un service relevant direc-

tement de la direction de l'enseignement primaire.

Le service doit être assuré par les médecins ayant voix dans les comités locaux d'enseignement primaire; les conseils municipaux devront mettre à leur disposition tout le matériel dont disposent les dispensaires et les maisons de secours.

Les villes seront divisées en plusieurs circonscriptions.

Le directeur de l'enseignement primaire rédigera des instructions techniques fixant le programme de l'inspection, les règles d'établissement des registres anthropométriques et sanitaires et toutes mesures propres à établir l'unité et le bon fonctionnement du service.

Les communes qui ont déjà institué l'inspection médicale devront se conformer aux règles générales édictées par la direction de l'enseignement primaire.

L'ordonnance ne prévoit pas une rétribution spéciale pour les médecins inspecteurs, mais les services rendus par les médecins titulaires et par tous ceux qui remplissent une charge dépendant de l'Etat, de la province ou du conseil municipal, leur seront comptés pour leur carrière administrative (1).

En Portugal, l'inspection médicale date de 1902. Toutes les écoles publiques sont soumises à la visite du médecin scolaire.

ÉGYPTE

En Egypte, le Caire assure depuis 1882 l'inspection médicale à 5,000 écoliers et le service est fait par un médecin scolaire et deux médecins adjoints, qui reçoivent, le premier, 12,000 francs, et chacun des deux autres, 3,600 fr.

ÉTATS-UNIS

Aux Etats-Unis, après l'essai infructueux de 1847, à Philadelphie, ce fut Boston qui fit en 1890 la première création d'inspection médicale. Un médecin scolaire y est affecté à chacune des 55 circonscriptions scolaires; il a une moyenne de 1,100 enfants à examiner et reçoit un traitement annuel de 5,000 fr. En 1905, Chicago a été divisée en districts ayant chacun son médecin scolaire.

New-York n'eut, de 1892 à 1897, qu'un seul médecin scolaire. En 1897 on en nomma 134 et pendant leur première année de service, ils exclurent, pour maladies différentes, 6,829 écoliers sur 108,628 examinés. En 1902, on leur adjoignit 16 oculistes. En septembre de la même année, 10,589 exclusions furent prononcées. Les parents, ignorants ou négligents, ne soignant pas un certain nombre de ces affections contagieuses, des « nurses » diplômées furent chargées de soigner les enfants atteints d'incommodités légères compatibles avec la fréquentation de l'école et d'aider à domicile les parents des exclus en leur indiquant les meilleures méthodes de traitement. Les infirmières n'interviennent que si la famille ne peut recourir à un médecin privé. Dans les quartiers les plus peuplés, elles ont, à l'école, une salle spéciale où elles soignent les enfants atteints de phtiriase, d'impétigo, de conjonctivite. En 1905, elles ont fait 976,092 traitements (dont 616,384 pour phtiriase, 40,052 pour impétigo, 268,855 pour conjonctivite) (interdiction leur est faite de soigner le trachome). En 1904 et 1905, 861 et 623 cas de maladies contagieuses insoupçonnées ont été découverts par les nurses dans leurs visites à domicile.

A l'heure actuelle, pour une population scolaire de 523,000 élèves, New-York compte 166 médecins inspecteurs. Chaque inspecteur fait une visite tous les matins avant dix heures. Dans une chambre spéciale, il examine : 1° tous les enfants douteux isolés par le maître; 2° ceux qui ont été absents plusieurs jours de l'école; 3° ceux qui rentrent après une exclusion; 4° ceux qui, malades, n'ont pas été soignés; 5° ceux qui ont été précédemment mis en traitement; 6° ceux que l'infirmière renvoie pour diagnostic.

La diphtérie est soigneusement dépistée : en cas de maux de gorge, des cultures sont faites. En cas d'exclusion, chaque enfant reçoit une lettre fermée pour ses parents; en cas de simple traitement, exigé pour conserver l'entrée de l'école, invitation est faite de recourir aux soins de médecin de la famille, du dispensaire, ou de l'infirmière scolaire. Chaque école conserve des fiches où sont consignées toutes les indications se rapportant aux cas d'exclusion ou de traitement; des numéros spéciaux désignent les différentes maladies.

Son travail d'inspection terminé, le médecin passe aux examens individuels des élèves (peau, glandes, cœur, poumon, colonne vertébrale, membres, vision, audition, dents, amygdales, nez, état mental), qui sont continués au jour le jour. Les anomalies sont indiquées sur une fiche et les parents informés.

La dépense supportée par la ville est très élevée, mais son service est un des meilleurs qui existe et, ainsi que le proclamait M. le docteur Thomas Darlington en 1906, New-York ne regrette pas ses sacrifices en face des résultats qu'elle obtient.

(*A suivre.*)

AVIS

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

(1) D'après ce que nous lisons dans le numéro du 1er mai 1912 de l'*España médica*, l'inspection médicale des écoles est établie dans tout le royaume, mais son fonctionnement laisserait beaucoup à désirer pour le moment; elle existe bien à Madrid grâce à la bonne volonté de certains, mais sans aucune rétribution pour le médecin scolaire. Pour M. le docteur José de Eleizegui, l'auteur de l'article en question, l'inspection médicale des écoles en Espagne aurait en soi un vice irrémédiable, le dernier article du règlement portant : « Les services que les médecins titulaires, et, en général, tous ceux qui remplissent une charge quelconque dépendant de l'Etat, de la province ou de la municipalité, prêteront à l'inspection médicale, devront être considérés comme un honneur pour leur carrière administrative, puisqu'il n'est pas possible de les rétribuer d'une manière spéciale ». Et pour les médecins des écoles de Madrid : « Toutes ces fonctions auront pour le moment un caractère gratuit ». A Madrid l'inspection médicale fonctionne dans les 168 écoles publiques, mais le service n'est pas encore organisé dans les écoles privées.

En somme, en Espagne, aucun crédit n'est voté, l'inspection est gratuite et bénévole et par cela même presque inexistante. — N. D. L. R.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE — N° 24. 12 JUIN 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Chavannaz, professeur de clinique gynécologique, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Demons.

Ecole de médecine de Reims. — M. Boismenus, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de chimie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Karl Kunn, privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Vienne. — Sir W. Thornley Stoker, ancien président du Collège royal des chirurgiens d'Irlande. — M. le docteur H. Whitaker, ancien lecteur d'hygiène au Queen's College de Belfast.

HYGIÈNE SCOLAIRE

L'inspection médicale des écoles dans les deux mondes.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

ANGLETERRE

L'organisation anglaise est des plus intéressantes. Jusqu'en 1908, certaines grandes cités comme Londres, Edimbourg, et les gros centres d'Ecosse principalement, disposaient (depuis 1896 en général) seuls d'un service merveilleusement organisé ; les petites agglomérations et les campagnes n'avaient pris aucune mesure ou n'en avaient pris que de très incomplètes. Frappé de la dégénérescence toujours croissante de la race, le gouvernement résolut de généraliser les efforts épars et il fut assez heureux pour obtenir du Parlement, après des débats mémorables, le vote de l' « Education Act » de 1907.

Ce qui mérite le plus de fixer l'attention, c'est que l'idée maîtresse de l' « Education Act » est de subordonner l'inspection médicale et, partant, l'hygiène scolaire, à l'hygiène publique générale, d'en faire une branche importante, sans doute, mais non indépendante. Le souci de voir placer dans les mêmes mains le nouveau service scolaire et le service sanitaire dépendant du ministre de l'intérieur apparaît dans toutes les circulaires.

En Angleterre, l'entretien des écoles primaires incombe aux autorités scolaires locales qui, depuis le bill de 1902, d'ailleurs, se sont confondues avec les autorités politiques et par cela même ont vu croître leur puissance. A ces autorités locales, la loi nouvelle impose le devoir d'assurer aux enfants l'inspection médicale, soit immédiatement avant ou après leur entrée à l'école, soit au moment de cette entrée, soit à toute occasion qu'il plaira au ministère de l'instruction publique; elle leur permet de prendre en outre, sauf ratification par l'autorité supérieure, toutes dispositions de nature à sauvegarder la santé de l'enfant, à lui procurer des classes de vacances, des centres de jeux, etc. Le « Board of Education » aide les autorités locales de ses conseils, les contrôle, communique les résultats du service au Parlement. Il laisse toute liberté dans le choix du personnel, mais comme il ne veut à aucun prix voir entrer la nouvelle création en concurrence avec les organes de l'hygiène générale que dirige le « Local Government Board », comme ceux-ci ont déjà antérieurement rendu maints services aux autorités scolaires dans les cas d'épidémies scolaires, d'assainissement des écoles, de création de cantines, comme le médecin scolaire aura d'une part « le droit et le devoir de s'occuper aussi des conditions hygiéniques de l'écolier dans sa famille » et comme, d'autre part, l'hygiène des intérieurs rentre dans les attributions de santé, le ministère de l'instruction publique veut que les autorités de santé existantes aient la direction du nouveau service. En fait, c'est ce qui a été réalisé. M. Fremantle a annoncé, au troisième Congrès d'hygiène scolaire, qu'en Angleterre et dans le pays de Galles le médecin scolaire a été définitivement désigné, s'il n'était pas déjà lui-même médecin sanitaire, pour travailler sous la direction et en coopération avec le *County Medical Officer of Health*, et cela dans 321 circonscriptions scolaires sur 328.

Sous les ordres du médecin du comté sont placés les médecins scolaires adjoints, chargés pratiquement de l'inspection. Ces inspecteurs sont de deux sortes :

Ou bien ce sont des « ad hoc inspectors » qui doivent consacrer tout leur temps à ce travail, qui sont frais émoulus de l'hôpital, reçoivent un faible traitement de 50 à 300 livres par an et ne tardent pas à trouver leur travail monotone, parce qu'ils voient leur avenir très limité. Ils n'ont d'ailleurs aucun lien ni avec la population, ni avec les médecins sanitaires locaux qui ont conservé leur rôle ancien à l'école et il ne semble pas que leur recrutement soit à encourager;

Ou bien ce sont des médecins déjà établis dans le comté et, dans ce cas, il est préférable de désigner les médecins sanitaires du district, soit qu'ils donnent tout leur temps, soit qu'ils n'en donnent qu'une partie aux services officiels. Ces praticiens connaissent parents et enfants et en sont connus. Un tel médecin, dit M. Fremantle, est heureux de venir à l'école, cela le change de sa pratique journalière; il prend un paternel intérêt à ces enfants qu'il connaît pour la plupart; il sait quels conseils seront suivis, et mieux que quiconque il est à même de donner le plus convenable. Rencontrant le vicaire dans la rue, il lui suggérera qu'il faudrait bien envoyer tel enfant à la mer, qu'il faudrait des lunettes à tel autre, que les parents d'un troisième sont bien négligents pour lui et qu'il serait bon de les avertir. Il demandera à l'entrepreneur de l'école telles et telles modifications au bâtiment. Il sera l'instigateur de certaines charités. Attaché à sa contrée, il ne la quittera pas, il travaillera pour un idéal et non simplement pour accomplir sa tâche.

La loi anglaise prévoit l'examen individuel (antécédents personnels, taille, poids, gorge, nez, yeux, oreilles, dents, squelette, propreté, vêtements, chaussures); elle veut qu'il soit fait au minimum trois fois pendant la scolarité, qu'il ait lieu à l'école, pendant la classe, que les observations du médecin, strictement confidentielles, soient consignées de préférence sur des fiches rédigées en double : un exemplaire resterait à l'école et serait à la disposition du médecin lors de ses visites et des maîtres au besoin, l'autre irait dans le cabinet de l'officier médical du comté et permettrait de déduire les résultats obtenus.

L' « Education Act » n'oublie pas que la collaboration du personnel enseignant est très désirable, car celui-ci peut seul donner certains renseignements; il peut remplir une partie de l'inspection et il peut veiller à l'application de quelques recommandations du médecin.

Les autorités locales sont d'ailleurs armées par les lois d'hygiène générale et peuvent rendre effectives la plupart des prescriptions médicales.

MEXIQUE

Au Mexique, de 1896 à 1908, l'hygiène à l'école fut plutôt rudimentaire : elle ne consista guère que dans la surveillance hygiénique des écoles et la prophylaxie des maladies contagieuses. Mais en avril 1908 (communication de M. le docteur Uribe y Troncoso au Congrès international de Paris en 1910), le ministère de l'instruction publique créa l'inspection générale d'hygiène scolaire et institua une inspection médicale qui, en dehors des deux points cités ci-dessus, veille à l'équilibre de l'éducation physique et intellectuelle pour obtenir un développement harmonique et empêche qu'aucun membre du personnel atteint d'affection contagieuse puisse exercer.

A Mexico, l'examen individuel est accepté sans discussion; 67 % des parents y assistent et, fin 1909, tous les élèves de la capitale avaient été examinés. Pour aider les médecins, les maîtres déterminent les acuités visuelle et auditive, inscrivent le poids et la taille. Dans le but de mieux garder le secret professionnel, une solution analogue à celle que nous avons nous-même fait accepter par la commission a été imaginée : les renseignements recueillis par les maîtres sont inscrits sur une fiche complémentaire différente de la principale, que remplit le médecin. Les deux, réunies dans un relieur automatique, sont finalement conservées à l'école dans un meuble spécial, sous la responsabilité du médecin inspecteur.

L'examen individuel porte sur les antécédents personnels, l'état général, la vaccination, l'état de la tête et de la peau, de la bouche, du nez et de la gorge, de la colonne vertébrale, du cœur, des poumons, du système nerveux, du ventre. Quand un élève est à revoir, on inscrit sur son carnet les mots : « en observation » et, à chaque visite, le médecin le revoit. Les indications d'ordre médical données au maître sont consignées sur un registre spécial.

Pour établir des données certaines au sujet des constantes anatomiques et physiologiques de l'enfant mexicain et de la forme de son développement normal, le ministère a fondé un département d'anthropométrie, annexe du service d'hygiène scolaire.

Les écoles ont chacune leur dossier sanitaire, établi au bureau du chef de service. Les médecins scolaires veillent à l'observation des règlements concernant la construction des écoles, qui exigent six mètres cubes d'air par élève et l'éclairage bilatéral différentiel plus intense du côté gauche (Dr Miguel Marquez). Ils visitent les écoles tous les quinze jours; ils ne peuvent le faire plus fréquemment ayant chacun à leur charge un grand nombre d'écoles et près de 4,000 élèves.

La prophylaxie des maladies contagieuses est considérablement aidée par un mécanisme qui mérite d'être retenu. Le conseil supérieur de salubrité envoie chaque jour à l'inspection générale d'hygiène scolaire une liste détaillée des maladies contagieuses qui ont été déclarées, la veille, dans la ville, et des habitations où il a été procédé à la désinfection. L'inspection d'hygiène scolaire envoie immédiatement une copie de cette liste à tous les directeurs d'écoles, aux médecins inspecteurs et aux inspecteurs de l'enseignement. Les directeurs d'écoles comparent cette liste avec celles des domiciles de leurs élèves, voient de suite quels sont ceux d'entre eux qui ont des maladies contagieuses dans leurs maisons, et procèdent à l'isolement des frères des atteints. M. Uribe y Troncoso ajoute, et nous n'avons aucune peine à le croire, que ce procédé a donné d'excellents résultats, malgré son emploi récent.

CUBA

A la Havane, l'inspection médicale a été implantée dès 1900 par M. le docteur Gorgas, médecin militaire des Etats-Unis. En 1909, M. le docteur Duque, secrétaire de l'Office de la salubrité et de l'assistance publiques, créa un bureau spécial d'inspection médicale dans la direction de la salubrité. Actuellement, le service est assuré par 1 chef médical et 6 inspecteurs médicaux, dont une femme, affectés chacun à un « district scolaire » et tenus de faire au moins deux visites par mois.

Les écoles publiques et privées sont soumises à l'inspection qui comprend et la surveillance sanitaire des locaux et l'examen médical des professeurs, des employés et des élèves. L'attention du médecin est attirée sur l'influence pernicieuse que peuvent exercer l'école et l'enseignement sur la santé et la croissance des enfants et il doit proposer aux maîtres telles résolutions qu'il juge indispensables. Ses observations sont consignées sur un registre qui reste à l'école. Il lui est interdit de soigner à domicile les élèves soumis à son examen à l'école. Sa visite terminée, il vaccine les élèves qui ne le sont pas encore et dans une causerie familière donne des conseils d'hygiène sur un sujet pratique. D'août 1909 à août 1910, 91,940 examens individuels ont été faits, dont 53,366 dans les écoles publiques et 38,574 dans les écoles privées. 1,558 enfants ont été reconnus malades. En présence des résultats obtenus, on a enjoint en 1910 à tous les chefs locaux de salubrité d'établir le service d'inspection sur tout le territoire de la République.

COSTA-RICA

Costa-Rica a ses médecins scolaires et à Sao José, la capitale, les élèves sont examinés individuellement et ont leurs fiches sanitaires.

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Dans la république Argentine, l'inspection médicale est en très bonne voie de développement. Buenos-Ayres a un service qui peut compter parmi les meilleurs. Pour les 100,000 écoliers, il y a 1 médecin chef de service, 22 médecins inspecteurs dont 4 spécialistes, 1 chirurgien dentiste; un autre médecin s'occupe spécialement de la désinfection « préventive » qui est faite trois et quatre fois par an dans chacune des 199 écoles.

Etude et contrôle des plans de construction,

inspection des locaux, du mobilier scolaire, programmes et horaires, prophylaxie des maladies contagieuses, examens individuels (depuis 1906), rentrent dans le cadre des occupations du médecin inspecteur.

La loi scolaire de 1884 a étendu le service dans tout le pays et à ce jour Santa-Fé, Tucuman, Mendoza, Corrientes, etc., ont une inspection médicale qui mérite d'être citée. Après la capitale fédérale, la province de Buenos-Ayres est celle d'ailleurs où le service est le mieux organisé : le chef-lieu la Plata a 7 médecins inspecteurs et chacun des quatre départements de la province a son médecin inspecteur.

URUGUAY. — CHILI

La république de l'Uruguay a, dès 1908, jeté les bases de son organisation et a inscrit au programme d'inspection l'examen individuel et la fiche sanitaire. Le règlement, mis en vigueur par un décret du 7 août 1908, relie l'inspection médicale au ministère de l'instruction publique. C'est à cette direction centrale, établie au ministère, que les médecins scolaires adressent leurs rapports; c'est elle qui leur sert d'intermédiaire dans leurs relations avec l'administration et réciproquement.

Les maîtres sont examinés, non seulement chaque année, mais chaque fois qu'ils sont malades ou soupçonnés tels. Lorsqu'un maître est déclaré impropre à continuer d'enseigner, il peut en appeler de la décision du médecin devant la direction générale de l'instruction primaire. Celle-ci sollicitera l'avis du Conseil national d'hygiène ou un nouveau rapport du corps médical scolaire. M. le docteur Abel Pérez, inspecteur national, a étudié la question de la tuberculose des maîtres et a insisté sur la nécessité de les mettre en congé avec solde pour leur permettre de se soigner.

Le Chili a, depuis 1904, un médecin inspecteur à Santiago; Mme la doctoresse Eloïse Dias, qui est chargée du service, a demandé au gouvernement qu'il soit créé un corps médical scolaire, et que l'inspection soit étendue à toutes les écoles de la république.

BRÉSIL

Au Brésil, on n'a guère jusqu'ici, en utilisant le service sanitaire, que veillé au bon état d'hygiène des écoles, à la défense prophylactique contre les maladies infectieuses, à la vaccination et à la revaccination.

Cependant, en 1908, un projet a été déposé dans l'Etat de Sao-Paulo dont l'adoption permettrait, en utilisant les inspecteurs sanitaires, d'adjoindre aux deux objets rappelés ci-dessus celui de procéder à l'examen individuel des écoliers, d'établir les fiches sanitaires, de collaborer à l'élaboration des programmes scolaires et des horaires, et enfin de surveiller le corps enseignant et le personnel domestique.

En août 1909, le quatrième Congrès médical latin-américain de Rio-de-Janeiro discuta très abondamment cette question, et quelques mois après, le préfet du district fédéral nomma une commission chargée de lui présenter un rapport pour lui permettre d'établir le service dans le plus bref délai possible. Le 16 mai 1910, le service fut mis en vigueur sur les bases du projet de la commission, projet dont M. le docteur Ferreira a donné communication *in extenso* au Congrès de Paris et dans lequel se trouvent satisfaites toutes les préoccupations actuelles en la matière : surveillance hygiénique, prophylaxie, examen individuel des élèves et du personnel, fiches sanitaires, éducation sanitaire des élèves et des maîtres, systématisation et contrôle de l'éducation physique. 20 cliniciens et 4 spécialistes ont été nommés. La commission a prévu pour chacun un traitement de 10,000 fr.

JAPON

Sous le rapport de l'inspection médicale, comme sous tant d'autres, le Japon a le droit de retenir notre attention. Il passait récemment encore pour avoir le mieux organisé la surveillance médicale de l'école et des écoliers. Ce n'était, disait-on, qu'exceptionnellement et seulement sur l'avis conforme du préfet, qu'une commune de 5,000 habitants pouvait être dispensée de l'obligation de nommer un médecin scolaire; aussi en 1903 le Japon comptait-il déjà 4,582 médecins scolaires, tenus de faire une visite mensuelle dans chaque école.

Sous l'active direction de M. le professeur Mishima, l'hygiène des écoles a fait depuis des progrès remarquables. En 1909, 1,981,084 écoliers ont été examinés par les médecins scolaires. Ceux-ci ont à leur disposition une bascule, une toise, un spiromètre, une boîte d'examen pour les yeux, une pour les oreilles, une boîte de secours. Le résultat de l'examen est consigné sur une fiche qui porte extérieurement la mention : fort, moyen ou faible, de façon à permettre de surveiller spécialement les deux dernières catégories.

VARIA

Mouvement de la population en France pendant l'année 1911.

Pendant l'année dernière on a constaté en France un excédent de 34,869 décès, tandis que l'année 1910 avait fourni un excédent de 71,418 naissances. Cette différence tient, d'une part, à la diminution du nombre des naissances (742,114 enfants déclarés vivants en 1911, contre 774,390 en 1910) et, d'autre part, à l'augmentation du nombre des décès, lequel est en 1911 supérieur de 74,011 à celui de 1910 (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. LXXXVI.)

Il faut remonter jusqu'à l'année 1907 pour trouver un nombre de naissances inférieur de 19,071 au nombre des décès; les autres années de la période décennale 1901-1910 ont toutes donné des excédents de naissance dont la valeur a varié de 83,944 (chiffre le plus haut constaté en 1902) à 14,608 (chiffre minimum constaté en 1909).

Durant le dix-neuvième siècle, les décès de l'année n'ont surpassé que dix fois les naissances, quatre fois avant 1890, six fois depuis 1890. En 1854 et 1855 le fait est dû aux épidémies de choléra : la guerre franco-allemande explique les excédents des décès des années 1870 et 1871. De même, 1890, 1891, 1892 et 1900 ont été des années relativement meurtrières; elles ont fourni 42,000, 34,000, 30,000, 53,000 décès de plus que les années précédentes. En 1895, au contraire, on a enregistré moins de décès que pendant l'année moyenne antérieure, mais également moins de naissances. En 1907, le nombre des naissances était inférieur de 46,000 au nombre moyen antérieur; en 1911 il est de 65,000 au-dessous.

Si l'on remarque maintenant qu'en 1907 on a célébré près de 45,000 mariages et en 1911 environ 38,000 mariages de plus qu'en 1890, on se rend facilement compte que la cause des déficits de naissances, si fréquente depuis 1890, est la diminution de la fécondité des mariages. L'accroissement relatif de la population pour 10,000 habitants a été de 12 en moyenne de 1901 à 1910; il a été de 18 en 1910; il fait place en 1911 à une diminution de 9 pour 10,000. En 1907, le déficit n'avait été que de 5 pour 10,000 habitants.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 25. 19 JUIN 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Sourdille, ancien suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales, est nommé professeur de pathologie externe et de médecine opératoire, en remplacement de M. Montfort.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Dold est nommé privatdocent d'hygiène et de bactériologie.

Faculté de médecine de Tubingue. — MM. les docteurs E. Veiel et Max Otten sont nommés privatdocenten de médecine interne.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten O. Zuckerkandl (*chirurgie*); J. Rothberger (*pathologie générale*); L. von Zumbusch (*dermatologie*); A. Fröhlich (*pathologie expérimentale*); F. Reuter (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur O. Roth est nommé privatdocent de médecine interne.

Harvard University de Boston. — Sur la proposition de la Faculté de médecine, le Conseil de l'Université a décidé qu'il sera créé, à partir du 1er octobre 1912, une Ecole de perfectionnement (Post-Graduate Medical School) indépendante de la Faculté de médecine.

Medical Department of the Leland Stanford University de San Francisco. — MM. les docteurs R. L. Rigdon et A. B. McKee sont nommés professeurs de clinique chirurgicale.

VARIA

Congrès français de chirurgie en 1912.

La vingt-cinquième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris le 7 octobre 1912.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage;*

2° *Des indications cliniques fournies par la radiologie dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin;*

3° *La coxa vara; ses rapports avec les fractures et les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Paul Villemin, chirurgien des hôpitaux de Paris. — M. le docteur S. V. Chidlovski, professeur d'hygiène à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur J. Brandt, ancien professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de Kolozsvar.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

VARIA

Influence des taches du soleil sur l'apparition de certaines épidémies.

M. le docteur C. M. Richter (de San Francisco) s'est attaché depuis une vingtaine d'années à rechercher quels pouvaient être les rapports entre les variations de la pression atmosphérique et la fréquence des pneumonies. Dès 1894 il communiquait ses premiers résultats à la section de médecine pratique de l'Association médicale américaine; et en 1908 il publiait dans le journal de la même Association du 22 août 1908 ceux que lui avaient fournis les épidémies de pneumonie de Chicago et de San Francisco durant la période quinquennale 1899-1904, et concluait de ses recherches que la pneumonie ne doit pas être rangée simplement dans le groupe pathologique qui constitue l'escorte habituelle des saisons froides dans l'hémisphère nord, mais que ses recrudescences dépendent de l'état anticyclonique de l'atmosphère aussi bien pendant l'été que pendant l'hiver et non des abaissements de la température. On entend par anticyclone un centre mobile de hautes pressions se déplaçant, comme le cyclone, suivant une courbe assez régulière. Seulement, tandis que dans le cyclone les masses d'air tournent autour d'un centre cyclonique en sens inverse des aiguilles d'une montre, leur rotation est de sens opposé dans l'anticyclone. Il est à peu près établi que l'état de l'air d'un anticyclone se modifie sous l'action du soleil et que les réveils épidémiques de la grippe et de la pneumonie résultent des propriétés spéciales de l'air anticyclonique.

Après avoir réuni les courbes de température et d'humidité moyennes pendant les onze années 1888 à 1899, ainsi que celles des pressions journalières maxima et minima et celles de la mortalité par bronchite et pneumonie pour San Francisco, M. C. M. Richter a rapproché de ces documents, dans le *Journal of the American Medical Association* du 16 décembre 1911, les mêmes courbes établies pour Berlin et la Nouvelle-Orléans, pendant les épidémies hivernales de grippe et de pneumonie de 1889-1890, et pour Chicago et San Francisco pendant les cinq années 1899-1904. Estimant, d'ailleurs, que l'étude de la question ne devait pas se limiter à une ville ou à une région, mais comprendre autant que possible toute l'étendue d'un hémisphère, il établit deux tableaux pour les années 1887 à 1911, avec indication des décès hebdomadaires par affections aiguës des voies respiratoires et du tube digestif, ainsi que les extrêmes de pression et de température quotidiennes avec l'humidité relative, la quantité de pluie, la durée de rayonnement du soleil et le nombre de ses taches et, enfin, la direction des vents pendant les périodes épidémiques. Or, l'étude de ces tableaux montre qu'à Berlin la prédominance des pneumonies ou des affections aiguës des organes respiratoires correspond, comme à Chicago et à San Francisco, aux périodes anticycloniques (que celles-ci prennent place en été ou en hiver) et non aux périodes où le soleil manque, où la température s'abaisse et où le degré hygrométrique s'élève.

La plus basse mortalité par affections des voies respiratoires coïncide donc avec l'absence de hautes pressions anticycloniques. A Berlin, les épidémies de choléra des enfants ne durent généralement que quelques semaines; leurs périodes d'augment et de déclin sont courtes; elles précèdent les basses pressions atmosphériques ou, plus souvent, coïncident avec elles. Le chiffre des cas de choléra chez les enfants au-dessous d'un an entre régulièrement pour 60 % dans le chiffre total des entérites. Aux Etats-Unis le rapport sur la mortalité annuelle en 1908 donne de 80 à 85 % d'entérite et de diarrhée pour les enfants au-dessous de deux ans et si l'on ajoutait à ce chiffre celui des convulsions chez les enfants au-dessous de cinq ans on l'augmenterait encore de 1 ou 2 %. Depuis 1908 les rapports de Chicago réunissent, d'ailleurs, les convulsions aux entérites. Ce groupe des entérites prend, à Berlin, la forme épidémique pendant la période des fortes chaleurs de l'été, mais sans que son importance offre, au premier examen, aucun rapport avec les conditions atmosphériques de ces périodes, comme le montrent les relevés des températures estivales moyennes pendant vingt-quatre ans; mais l'absence régulière d'anticyclones pendant ces épidémies d'entérite est très remarquable.

A San Francisco le choléra des enfants n'existe pour ainsi dire pas, car les chaleurs de l'été n'y ont guère d'importance, mais quand celles-ci se sont, par exception, montrées particulièrement fortes, elles n'ont pas été suivies d'un accroissement correspondant du groupe des entérites. C'est que, tout au contraire de ce qui se passe à Chicago et à Berlin, les fortes chaleurs y coïncident avec de hautes pressions atmosphériques. Il en résulte que San Francisco souffre plus de la pneumonie estivale que les deux villes ci-dessus.

Il ne faut pas juger de l'état anticyclonique de l'air par les seuls chiffres de la pression barométrique. On doit, en effet, tenir compte de la direction des vents qui indique si l'air qu'ils amènent dérive d'un anticyclone. La pression du lieu comparée à celle des localités voisines sera donc un précieux élément dans la détermination d'un centre de hautes pressions.

Pratiquement nous pouvons admettre que des changements de pression de 20 à 30 millimètres n'ont d'action que sur les tissus les plus élastiques de notre organisme, c'est-à-dire sur les poumons et le tube digestif. Mais un abaissement barométrique de 3 centimètres entraîne une diminution de pression de 80 kilos sur la surface extérieure de l'abdomen, tandis qu'une élévation équivalente fait pénétrer dans le poumon une quantité d'oxygène excessive. Or, on a démontré expérimentalement que l'inhalation d'oxygène en excès peut provoquer une pneumonie. Les données de la statistique trouvent ainsi leur explication la plus plausible.

Cependant, considérant l'importance du rôle que doit jouer la qualité de l'air que nous respirons, M. Richter a pris pour but de ses recherches ultérieures l'influence de l'activité solaire sur l'atmosphère et spécialement sur les variations de la pression barométrique. L'examen des tableaux de mortalité mensuelle pour Berlin, Chicago et San Francisco fait immédiatement ressortir que ces villes ont leurs épidémies de pneumonie au cours des mêmes années ou séries d'années et que la dernière période de taches du soleil correspond à la prédominance des pneumonies pendant presque toute sa durée et dans toutes ces villes.

Pour apprécier les rapports entre la pression atmosphérique et l'activité solaire mesurée par le nombre de ses taches, il faut mettre en ligne de longues séries d'années. M. Richter a donc rassemblé les observations météorologiques de nombreuses villes : Saint-Pétersbourg, Berlin, Paris, Palerme, etc., en Europe et Boston, Chicago, etc., en Amérique pour une durée de quatre-vingts ans (1830-1911).

Les périodes des taches du soleil varient entre 11.1 et 13.3 années; l'étendue des taches se modifie d'ailleurs constamment; cette étendue était à son minimum au moment des épidémies de grippe de 1835 et de 1889. Pour M. Schuster, les périodes partielles de l'activité solaire sont de 4.8, 8.4, 11.1 années; la réunion de ces trois périodes forme un grand cycle de 33.4 années. Plus récemment, M. Bigelow a réduit le grand cycle à 33 ans qu'il divise en périodes de trois à quatre ans; il pense que les variations du champ magnétique de notre planète résultent de l'absorption des radiations solaires par notre atmosphère et qu'il en est de même des changements de température et de pression barométrique. Quoi qu'il en soit, les courbes des affections aiguës des voies digestives présentent un synchronisme évident dans toutes les villes dont l'auteur a pu comparer les statistiques entre elles; une période d'environ seize ans sépare les derniers hauts sommets de ceux que nous sommes actuellement en train de franchir.

Les courbes des affections aiguës des voies respiratoires sont nettement influencées par la situation topographique et la latitude des villes; ainsi, Cincinnati, qui a la pression barométrique moyenne la plus élevée (763.6), a également le maximum de pneumonies, tandis que Victoria, avec une pression de 762, a une mortalité pneumonique relativement basse; il en est de même pour Milwaukee et Boston comparés à Chicago et à Philadelphie. La mortalité élevée par pneumonie des races de couleur dans les Etats du sud s'explique en partie par les hautes pressions habituelles à ces contrées; on peut donc dire que dans l'hémisphère nord la courbe de la mortalité par pneumonie suit presque rigoureusement celle des pressions barométriques : la concordance de ces deux courbes semble elle-même en rapport avec l'activité solaire qui se manifeste avant les périodes anticycloniques ou en même temps qu'elles. Nous savons, par exemple, que de 1831 à 1835 une grave épidémie de grippe et de pneumonie a balayé notre hémisphère et nous voyons qu'on a enregistré à cette époque les plus hautes pressions barométriques, tandis que l'activité solaire était à son minimum. De même l'épidémie de 1889-1890, la plus forte dont on ait conservé le souvenir, fut annoncée par des pressions d'une hauteur anormale coïncidant avec une faible activité solaire, fait anormal, car les minima de cette activité s'accompagnent d'ordinaire de basses pressions. De telles anomalies sont vraisemblablement d'importants facteurs dans le problème qui nous occupe et méritent la plus grande attention. Notons cependant que les recrudescences pneumoniques occupant des périodes de trois à quatre ans évoquent immédiatement l'idée des périodes semblables du cycle solaire.

Les recrudescences des entérites s'étendent, au contraire, sur des périodes plus longues.

A la question des variations atmosphériques envisagées comme facteur épidémiologique se rattachent les dernières recherches des physiciens sur l'enveloppe gazeuse de notre planète : la zone des nuages ne dépasse guère 10 kilomètres; à partir de 72 kilomètres l'oxygène disparaît, l'azote qui augmente d'abord jusqu'à 34 kilomètres diminue ensuite rapidement et manque à une hauteur de 80 kilomètres; au-dessus de l'oxygène et de l'azote on ne trouve plus que de l'hydrogène. La proportion d'hydrogène et d'argon à la surface de la terre n'est pas encore déterminée. Les aurores boréales de notre atmosphère se produisent dans deux plans différents situés l'un à 58 et l'autre à 480 kilomètres environ. Elles sont la manifestation des rayons cathodiques du soleil déviés par le champ magnétique de la terre. Elles apparaissent par cycles concordant très exactement avec ceux des taches du soleil et exercent dans leur voisinage une certaine influence sur la pression barométrique. M. W. I. Humphreys en étudiant les révolutions solaires, au point de vue de leur influence sur notre atmosphère, a constaté que la quantité des rayons violets et ultra-violets varie de temps à autre, leur minimum semblant coïncider avec l'acmé des troubles solaires. Comme l'ozone est un produit des rayons ultra-violets agissant sur l'oxygène sec, sa proportion doit varier avec la quantité de ces rayons et descendre à son minimum au moment où les taches du soleil sont à leur maximum. Toutefois, les décharges des aurores boréales peuvent la ramener pour un certain temps à son taux moyen. La diminution des taches solaires correspond donc à une augmentation de l'ozone. M. Humphreys ajoute que la circulation polo-équatoriale dans les couches supérieures de l'atmosphère et les courants magnétiques à rayons parallèles des aurores boréales doivent produire une plus grande quantité d'ozone dans les régions polaires ou tempérées que vers les tropiques. L'action antagoniste des radiations ultra-violettes et des aurores bo-

réales a pour résultat de donner un certain degré de fixité à la quantité d'ozone contenue dans notre atmosphère.

En résumé, puisque les périodes de l'activité solaire et des aurores boréales, les variations de la pression atmosphérique et la quantité des rayons solaires ultra-violets sont reliées entre elles et interviennent dans l'apparition périodique des épidémies en question, l'analyse de l'air, au moment des variations de pression et sur différents points de notre hémisphère, acquiert une importance inattendue et de nouvelles recherches doivent être faites sur l'action de l'humidité de l'air, de son état électrique et des radiations solaires sur nos muqueuses et notre organisme tout entier. Mais ce qui ressort déjà des travaux de M. Richter, c'est que les affections aiguës des voies respiratoires augmentent avec la pression barométrique, tandis que les troubles passagers du tube intestinal dans leur forme épidémique coïncident avec les basses pressions atmosphériques. Les rapports probables des perturbations météorologiques avec les phases des taches solaires permettraient, dans un avenir prochain, de prévoir la constitution médicale d'un hémisphère à une époque donnée, toutes réserves faites sur la possibilité d'une non-concordance exceptionnelle entre l'état du soleil et la pression barométrique terrestre. On ne saurait donc se dissimuler l'importance des recherches de M. Richter, au cas où elles viendraient à être confirmées, car elles sont de nature à révolutionner les principes épidémiologiques actuellement admis, mais souvent démentis par les faits, et à faire entrer un facteur nouveau dans un problème complexe qui n'a pas encore trouvé de solution satisfaisante.

Un rythme de trente jours dans l'apoplexie.

Dans le *Journal of the American Medical Association* du 3 février 1912, M. le docteur J. H. Hurst (de Santa Barbara) signale l'existence d'un rythme particulier dans la production d'attaques successives d'apoplexie.

Il y a deux ans, notre confrère fut appelé à étudier de près l'histoire d'une malade, âgée de plus de quatre-vingt-dix ans, qui, au cours des vingt et un mois précédents, avait eu dix attaques d'apoplexie. M. Hurst fut frappé de constater que, sur ces 10 attaques, 7 étaient survenues toujours pendant la même période du mois, à savoir entre le 14 et le 19, la date des 3 autres tombant entre le 2 et le 4 du mois. Cette périodicité paraissait trop nettement définie pour être simplement accidentelle : il semblait vraiment qu'il y eût une certaine période revenant à peu près tous les trente jours et durant laquelle la patiente était plus prédisposée à avoir une hémorrhagie cérébrale. Et, de fait, la malade ayant été soumise à des précautions particulières, chaque mois et seulement pendant les cinq jours dangereux, il ne se produisit plus qu'une seule attaque dans l'espace de l'année suivante. Au surplus, cette attaque, qui survint au douzième jour du septième mois, était, peut-être, due à un relâchement dans les soins dont on entourait la patiente.

Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'observer 6 cas d'apoplexie : 2 d'entre eux aboutirent presque aussitôt à l'issue fatale, mais les 4 autres (3 femmes âgées respectivement de soixante-dix, de soixante et onze et de cinquante et un ans, et 1 homme de soixante-trois ans) paraissent témoigner de la même périodicité.

Quelle peut être la cause de ce retour « rythmique » de l'apoplexie ? Des deux facteurs qui dominent la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale — affaiblissement de la paroi vasculaire et exagération de la pression sanguine — le premier ne paraît guère devoir être sujet à des fluctuations, périodiques ou non. Mais il n'en est pas de même pour le second : des mensurations, systématiquement répétées, de la tension sanguine chez les 5 malades en question ont, effectivement, montré que, pendant la période du mois désignée comme « dangereuse », la pression était de beaucoup supérieure à la moyenne des maxima quotidiens notés pendant le reste du mois. C'est ainsi que, dans un cas, cette moyenne était de 135 millimètres de mercure, tandis que, pendant une période dangereuse, on a enregistré plus de 150 et, au cours des deux autres périodes dangereuses, plus de 160 millimètres. Dans un autre cas, la moyenne des maxima était de 140 millimètres, tandis que, au cours d'une attaque, on a noté 175 et, pendant une période dangereuse sans attaque, 168 millimètres. Passant en revue les diverses causes susceptibles de donner lieu à une augmentation de la pression sanguine, M. Hurst n'en trouve qu'une seule qui soit susceptible de cette périodicité rythmique : c'est l'activité de certaines glandes à sécrétion interne, comme le corps thyroïde, les capsules surrénales, l'hypophyse, les ovaires ou les testicules.

Convention entre la France et la Hollande pour le rapatriement des aliénés indigents.

Il a été signé entre la France et les Pays-Bas une Convention pour le rapatriement des aliénés indigents des deux pays, qui entrera en vigueur le 10 août 1912; mais ce traité n'est pas applicable aux colonies ou possessions des deux Etats contractants. En voici les dispositions :

Les Etats contractants s'engagent à recevoir leurs ressortissants atteints d'aliénation mentale et tombés à la charge de l'assistance publique sur le territoire de l'autre Etat contractant.

Ce rapatriement sera subordonné dans chaque cas au consentement préalable de l'Etat dont relève le malade.

Ledit consentement sera demandé et la réponse donnée par la voie diplomatique.

La demande de rapatriement sera accompagnée de tous renseignements que l'Etat requérant pourra fournir en vue d'établir l'identité de l'indigent visé et d'un certificat médical contenant des renseignements précis sur l'état mental du malade.

Le fait que l'aliéné a perdu sa nationalité ne pourra être opposé à l'Etat requérant si le malade n'a pas, entre temps, acquis la nationalité de cet Etat ou d'un Etat tiers.

Le gouvernement qui a obtenu le rapatriement fera connaître au gouvernement qui y a consenti les lieu, date et heure de la remise de l'aliéné, ainsi que le nombre des gardiens nécessaires pour l'accompagner.

Les frais résultant du transport de l'indigent à l'une des stations frontières de remise, et d'hospitalisation jusqu'au rapatriement, resteront, à la charge de l'Etat qui remet l'aliéné, toutes les fois qu'il ne pourra se faire rembourser sur les biens du rapatrié ou sur ceux de ses parents qui sont tenus de cette obligation.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu M. Grimbert comme membre titulaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. V. Vyssokovitch, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur J. J. Petersen, ancien professeur extraordinaire d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur A. Th. H. Waters, ancien professeur de médecine à l'University College de Liverpool. — M. le docteur W. J. Asdale, ancien professeur de gynécologie au Western Pennsylvania Medical College de Pittsburg.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Premier semestre 1912)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-deuxième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

VIN GIRARD

DIPLOME d'HONNEUR MEMBRE du JURY

Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

DE LA CROIX DE GENÈVE

Iodo-Tannique Phosphaté

SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE

APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT

48, Rue d'Alésia, PARIS

Un Verre à Madère de **VIN GIRARD** contient :

Iode bi-sublimé	0gr.075 milligr.
Tannin pur	0 gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux	0 gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCES

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La BIOPHORINE, granulé à base de Kola-Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogène antineurasténique et antidéperditrice. La BIOPHORINE très agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur	50 gr.
Extrait de Quinquina	10 gr.
Cacao caraque vanillé	40 gr.
Sucre	0 gr.

A. GIRARD, 48, Rue d'Alésia, Paris, et toutes Pharmacies.

Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs

Schlangenbad

dans le **Taunus** (St. du ch. de fer de l'Etat : ELTVILLE-S.-RHIN). Station thermale aménagée d'après les exigences modernes, située au milieu de grandes forêts. 9 sources d'eau chaude, efficaces contre les maladies des nerfs, maladies des femmes, maladies de l'assimilation, défauts du teint. Cures de terrain. Envoi d'eau minérale. Prospectus gratis par le *Verkehrs-Verein.*

RADIUM-KURHOTEL (Hôtel avec annexe).

St JOACHIMSTHAL, PRÈS CARLSBAD

Médecin en chef : Dr MAX HEINER.

Le plus moderne curatorium de la monarchie, 300 chambres installées avec le dernier confort (appartements avec bains et w.-c.). Cuisine de 1er ordre. — Les prescriptions de régimes sont strictement observées sous le contrôle du médecin. Tous les traitements au Radium (comme cure d'eau, bains, inhalations, etc.) peuvent être suivis dans le curatorium selon l'ordonnance et sous le contrôle du médecin.

Electrothérapie, gymnastique Zander, bains d'air, laboratoire chimico-microscopique dans l'hôtel.

Des guérisons certaines ont été obtenues dans les cas de :

Arthritisme chronique, rhumatisme articulaire et musculaire chroniques, bronchite chronique, myocardite chronique, eczéma chronique, catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, paramétrite chronique, névralgies, douleurs tabétiques, goutte, inflammation des ganglions lymphatiques, tumeurs, impuissance.

Pour renseignements s'adresser à la Direction et au médecin-chef du Radium-Kurhôtel, à St JOACHIMSTHAL.

Ne pas confondre avec les remèdes secrets

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Le **Vin de Bernard** est assimilé complètement avec une facilité remarquable et peut être supporté par les personnes les plus délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Ordonné avec succès contre : **anémie, chlorose, trouble de la menstruation, débilité, manque d'appétit, digestions difficiles, crampes d'estomac, suites de couches, épuisement, convalescence,** etc.

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque **Vin de Bernard.**

Dépôt dans toutes les Pharmacies.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.

Dépositaires : **MAX Frères, 31,** Rue des Petites-Écuries, PARIS

Littérature sur demande à MM. les Docteurs.

Se trouve chez tous les Pharmaciens.

EVIAN-CACHAT

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier

---



Altitude 1,450m. — Suisse française, ligne du Simplon. — OUVERTS TOUTE L'ANNÉE

Traitement spécial de la Tuberculose pulmonaire par la méthode du Sanatorium combinée avec la Cure d'Altitude.

4 SANATORIUMS

Grand Hôtel.	Pension à partir de	13 fr.	PAR JOUR
Montblanc.	Dans ces prix sont compris :	11 fr	
Chamossaire.	Chambre, Pension (3 repas),	9 fr.	
Anglais	Chauffage, Eclairage et Soins médicaux.	12 fr.	

SANTAL MIDY

GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE DE LA BLENNORRHAGIE

Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY

Phcie MIDY à PARIS et toutes Pharmacies.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phcien, 38, R. Clignancourt, PARIS

Prix de faveur au Corps Médical.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur F. Lejars, agrégé, est nommé professeur de pathologie externe, en remplacement de M. Lannelongue, décédé.

M. le docteur Legueu, agrégé, est nommé professeur de clinique des maladies des voies urinaires, en remplacement de M. Albarran, décédé.

M. le docteur Desgrez, agrégé, est nommé professeur de chimie médicale, en remplacement de M. A. Gautier, mis à la retraite.

Faculté de médecine d'Alger. — La chaire de pathologie générale, microbiologie et parasitologie est transformée en chaire de pathologie générale et microbiologie.

M. le docteur Soulié, professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie, est nommé professeur de pathologie générale et microbiologie.

La chaire d'histoire naturelle médicale est transformée en chaire d'histoire naturelle médicale et parasitologie.

M. le docteur Trabut, professeur d'histoire naturelle médicale, est nommé professeur d'histoire naturelle médicale et parasitologie.

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Bardier, agrégé, est nommé professeur de pathologie expérimentale, en remplacement de M. Maurel, mis à la retraite.

M. le docteur Frenkel, agrégé, est nommé professeur de clinique ophtalmologique.

VARIA

Le mal des confiseurs.

On sait qu'un grand nombre de professions donnent lieu à des altérations particulières des ongles, se traduisant tantôt par une coloration anormale (ébénistes, casseuses de noix, tanneurs et corroyeurs, ouvriers en tabac, etc., etc.), tantôt par l'usure de l'ongle (teinturiers, blanchisseuses de gros, ouvrières en dentelle, horlogers, nacriers, etc.), ou encore par un excès de développement (épaississement de l'ongle du pouce gauche chez les cordonniers, plissement transversal des ongles dans leur moitié antérieure chez les boulangers, etc.). Dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 2 mai 1912, M. le docteur Max Strauss (de Nuremberg) vient d'attirer l'attention sur une maladie professionnelle des ongles, que l'on ne trouve guère mentionnée dans les traités, quoique son existence ait été signalée en France, il y a plus de trente ans, par M. le professeur Poncet et qu'elle ait fait, depuis lors, l'objet d'un certain nombre de travaux, dus à M. Villebun, à M. Albertin et à M. Chaussende. Il s'agit d'une variété d'onyxis professionnel que ces auteurs ont décrite sous le nom de *mal des confiseurs*.

L'affection se rencontrerait surtout chez des ouvriers qui sont préposés à la fabrication des fruits confits et des marrons glacés. Au cours des diverses manipulations exigées par cette fabrication, l'ouvrier est appelé à plonger fréquemment ses mains dans les bassines contenant les fruits. Ses doigts se trouvent ainsi baignés tout d'abord dans l'eau qui, au contact des fruits, s'est chargée d'une certaine quantité de leurs sucs, et, en second lieu, par le sirop de sucre dans lequel se fait la dernière imprégnation. Le travail mécanique imposé à la main s'accompagne de divers traumatismes (frottement de la face dorsale des ongles sur les parois de vases, chocs répétés des extrémités digitales sur le fond), qui contribuent à engendrer des modifications de l'ongle et de la pulpe digitale : par le frottement répété, la face dorsale de l'ongle subit une usure progressive, en même temps que son bord libre se casse et se fendille. Cette action mécanique s'exerce même sur le derme sus-unguéal, que l'on trouve fréquemment contus et retroussé plus ou moins violemment, jusqu'au déchaussement de l'ongle dans cette partie. Le rôle de l'action mécanique en question ressort de ce fait que, de tous les doigts, les premiers lésés sont le médius, qui est le doigt le plus long, puis l'annulaire et, enfin, le pouce, qui est le plus actif. Non seulement l'affection débute par ces doigts, les plus exposés aux traumatismes, mais c'est encore sur eux qu'elle évolue avec le plus de rapidité et qu'elle atteint son maximum de développement.

A côté de cette irritation mécanique, les auteurs français ont incriminé deux autres facteurs, à savoir la macération des doigts dans des liquides à température variée (les ouvriers confiseurs trempent fréquemment leurs doigts dans les bassines de sirops pour juger du degré de chaleur du liquide) et la nature irritante de ces liquides. En effet, dès la première manipulation, qui consiste à plonger les mains dans des bassines où macèrent les fruits arrosés d'eau froide, l'ouvrier a affaire à un liquide *acide* : le contact prolongé des extrémités des doigts avec ce liquide amène, par une action irritative presque continue, une inflammation de la région péri-unguéale, et, comme il se produit là des éraillures de l'épiderme, le liquide s'insinue sous la sertissure cutanée de l'ongle et provoque les altérations qui caractérisent le début de l'onyxis et du péri-onyxis. L'action exercée par le sirop de sucre, qui imprègne l'ongle, la région péri-unguéale et y séjourne en se desséchant, n'est pas moins néfaste : les particules de sucre logées sous l'ongle sont unies à des substances organiques impures (fragments et suc de fruits), ce qui donne lieu à une série de fermentations, qui retentissent sur les tissus voisins, en y déterminant soit de la nécrobiose, soit des phénomènes inflammatoires. Il se peut, d'ailleurs, que le sucre exerce une action directe sur les éléments anatomiques avec lesquels il se trouve en contact. MM. Rémy et Broca ont, effectivement, signalé la fréquence, chez les raffineurs, d'éruptions furonculeuses ou ecthymateuses, qui, comme on le sait, se rencontrent aussi très souvent chez les diabétiques.

Sans vouloir contester l'importance réelle de ces divers facteurs, M. Strauss estime, cependant, que l'étiologie de cette affection professionnelle n'est pas univoque. Il en voit la preuve dans ce fait que, sur les 3 cas personnels qu'il a eu l'occasion d'observer, 1 seul avait trait à un confiseur (et encore celui-ci avait-il très peu à faire avec la macération des fruits), les 2 autres cas se rapportant à une cuisinière et à une laveuse de vaisselle dans un grand restaurant. Notre confrère en conclut que cette variété d'onyxis et périonyxis ne s'observe pas exclusivement chez les confiseurs, mais peut se rencontrer aussi dans d'autres professions où, à côté de l'action mécanique, interviennent également des influences chimiques, surtout par produits de fermentation.

Quoi qu'il en soit, au point de vue symptomatologique, l'affection est caractérisée par des lésions inflammatoires du côté des tissus péri-unguéaux, suivies d'altérations des ongles. A la période de leur développement complet, les lésions se présentent, d'après M. Chaussende, sous l'aspect que voici : à la région péri-unguéale, on constate une tuméfaction très apparente, formant une sorte de *bourrelet en croissant*, à pointes s'effilant sur les parties latérales de l'ongle. Les tissus sont, au niveau de cette saillie, le siège d'un œdème dur et offrent une sensibilité assez marquée à la pression. L'ongle, qui a progressivement perdu son poli, devient opaque, noirâtre, avec quelques points d'un jaune sale. On note, en même temps, un déchaussement de l'ongle, la sertissure dermo-épidermique péri-unguéale étant séparée de l'ongle par un certain intervalle. Le bourrelet en croissant est mobile sur l'ongle. Au niveau de la matrice unguéale, il se produit un suintement séreux, quelquefois même séro-purulent. L'ongle perd sa régularité, et l'on voit apparaître, à sa surface, des véritables strates de tissu corné, qui lui donnent un aspect écailleux, surtout dans sa moitié antérieure. Ainsi bossué, l'ongle a de la tendance à s'émietter par petits fragments, qui se détachent au niveau de son bord libre, au fur et à mesure que s'effectue sa croissance. Ces diverses altérations aboutissent à une déformation spéciale du doigt, à une sorte d'élargissement des parties molles sur toute l'étendue correspondant à la phalangette : l'extrémité digitale rappelle la forme d'une spatule. Cet aspect particulier est dû à l'infiltration œdémateuse des tissus péri-unguéaux. Le doigt présente, en outre, un certain degré de tassement de la pulpe, avec usure de l'épiderme à son extrémité.

L'évolution de la maladie est essentiellement chronique. Elle peut durer plusieurs années (quatre ans dans un des cas de M. Strauss), avec des poussées aiguës ou subaiguës survenant par intervalles, notamment après les périodes pendant lesquelles l'ouvrier s'est livré activement à la fabrication des fruits glacés. Dans les phases du début, on peut facilement obtenir la guérison, en faisant cesser au malade son travail. Par contre, dans les cas avancés, on ne peut guère espérer conserver l'ongle.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel, le mal des confiseurs n'est pas sans présenter quelque similitude avec la « tourniole ». Celle-ci se caractérise, cependant, par une évolution beaucoup plus rapide et par une suppuration plus abondante, les phénomènes inflammatoires et la douleur étant également plus marqués. En outre, dans la tourniole, l'épiderme se sépare complètement du derme au niveau de la racine de l'ongle, tandis que le bourrelet en croissant du mal des confiseurs présente de la desquamation épidermique, mais sans abcès et par fragments. Enfin, un caractère important qui, d'une manière générale, permet de distinguer nettement l'affection dont il s'agit d'avec celles où l'on observe la chute de l'ongle en bloc, réside dans ce fait que, chez les ouvriers confiseurs, l'ongle peut s'effriter, se morceler, mais ne se détache jamais dans sa totalité. Dans les cas d'eczéma unguéal, le mal débute par des vésicules agminées, qui font défaut ici; il y a, en outre, des ulcérations, avec sécrétion séro-purulente plus ou moins abondante. Dans le psoriasis des ongles, les altérations portent plutôt sur l'ongle lui-même, qui devient sec, épais, rugueux et cassant, que sur les parties molles périphériques. Quant à l'onyxis et au périonyxis syphilitiques, ils offrent bien une certaine similitude avec le mal des confiseurs, surtout par la localisation des lésions; mais, dans la syphilis, le processus morbide évolue rapidement; il n'est pas rare de voir le lit de l'ongle s'ulcérer; la sécrétion qui se fait sous le derme sus-unguéal plus ou moins ulcéré est abondante, sanieuse et fétide. Tous ces caractères font défaut dans la lésion professionnelle, sans compter que les commémoratifs et la présence d'autres manifestations de la vérole pourront faciliter le diagnostic. D'après M. Strauss, il serait plus malaisé de différencier le mal des confiseurs d'avec l'onyxis et périonyxis scrofuleux, qui, le plus souvent, frappent également plusieurs ongles à la fois et évoluent assez lentement. Mais il s'agit là d'une affection qui s'observe surtout chez des enfants et chez des adolescents, et qui, contrairement à ce qui a lieu dans l'onyxis professionnel, occasionne d'assez vives douleurs.

Au point de vue thérapeutique, ce qui importe surtout, ici comme dans toute autre affection professionnelle, c'est la prophylaxie. A cet égard, un fait relaté par M. Chaussende est particulièrement instructif : un des patrons d'ateliers de confiserie avait été lui-même, pendant qu'il était encore ouvrier, atteint d'onyxis; instruit par l'expérience, il modifia, lorsqu'il devint patron, l'instrumentation de son atelier, de manière à permettre aux ouvriers d'éviter le contact aussi fréquent et aussi prolongé des mains avec les liquides irritants. Et, de fait, dans cet atelier, M. Chaussende n'a pas trouvé de cas d'onyxis professionnel.

En présence de la lésion établie, il convient naturellement de supprimer tout contact des surfaces malades avec des substances irritantes : le repos, relatif tout au moins, sera une des conditions essentielles de l'efficacité du traitement. M. Chaussende recommande, en outre, des bains locaux d'eau boriquée, répétés matin et soir et suivis d'applications de vaseline boriquée, ou même de vaseline iodoformée dans les cas où il existe des ulcérations assez importantes. Toutefois, d'après l'expérience de M. Strauss, l'emploi des antiseptiques n'aurait que peu d'efficacité : ce qui importe surtout dans les phases initiales du mal, c'est de ménager les mains et d'assurer soigneusement leur propreté. A la période avancée de l'affection, l'unique ressource qui reste réside dans l'extirpation de l'ongle, et là, tout comme pour l'ongle incarné, on doit s'appliquer à détruire radicalement la matrice unguéale, si l'on ne veut pas s'exposer à une récidive.

La destruction des puces par l'exposition au soleil.

Il est actuellement établi que la peste se propage souvent au moyen de vêtements contenant des puces infectées. On comprend, par conséquent, tout l'intérêt qu'il y aurait à trouver un moyen qui permettrait de débarrasser, d'une manière rapide et efficace, de pareils vêtements des parasites en question. Il est, malheureusement, difficile d'obtenir un insecticide qui se prête à ce but. Ce qu'il faudrait trouver, c'est un moyen de désinfection simple, inoffensif, pouvant être utilisé dans le plus petit village sans occasionner des dépenses considérables. Or, aucun désinfectant chimique efficace ne répond à l'ensemble de ces conditions. Aussi a-t-on pensé, dans l'Inde, à

utiliser comme agent désinfectant le soleil. Des expériences dont la relation a été publiée par le laboratoire bactériologique de Bombay en 1907 ont montré que des chiffons étendus sur le sol en couches minces sont débarrassés des puces en l'espace de trois heures. Mais, dans ces expériences, il n'a pas été tenu compte de la nature du sol sur lequel avaient été étendus les chiffons. Or, c'est là un point important, car les puces, en quittant les vêtements, doivent sauter sur le sol et leur sort dépend naturellement de la facilité avec laquelle elles peuvent y trouver un abri. Cela étant, M. le docteur J. Cunningham, assistant au laboratoire bactériologique de Bombay, a jugé utile de reprendre l'étude de cette question en observant la manière dont se comportent ces parasites lorsque les vêtements sont étendus sur des sols de diverse nature.

Il résulte de ces recherches que, sur un sol dur et, en particulier, sur du sable, les puces sont toutes détruites, tandis qu'il n'en est pas de même lorsque les vêtements sont étendus sur de l'herbe. La durée d'exposition nécessaire pour la destruction de toutes les puces est d'environ quarante-cinq minutes quand les vêtements sont étendus sur un sol dur; elle paraît quelque peu moindre lorsque l'expérience est effectuée sur du sable.

Notre confrère s'est appliqué à déterminer les règles pratiques auxquelles il est rationnel de se conformer dans la désinfection des vêtements par exposition au soleil. Le pouvoir insecticide de celui-ci paraissant dépendre surtout de la quantité de chaleur qu'il envoie, il importe de choisir, pour cette désinfection, un endroit ensoleillé pendant toute la journée; il ne faut pas qu'il y ait, dans le voisinage, des maisons, des arbres, etc., de manière que l'opération ne puisse pas, à un moment donné, se trouver gênée par des ombres quelconques. Le sol doit être uni et dépourvu d'herbe, de pierres et de tout ce qui serait susceptible d'offrir un abri aux puces. Il convient, en outre, de le recouvrir entièrement d'une couche uniforme de sable fin, ayant au moins 7 centim. ½ de profondeur. La température superficielle du sable doit être d'au moins 49°, avant que les vêtements soient étendus. Si le sol doit être utilisé tous les jours, le plus longtemps possible, on aura soin de plonger le thermomètre dans le sable dès le matin, de façon à pouvoir commencer la désinfection dès que la chaleur aura atteint 49°. L'opération pourra être poursuivie jusqu'à ce que la température superficielle soit tombée au-dessous de 49°. Les vêtements doivent être étendus à plat et, autant que possible, en une seule couche; il convient de les laisser exposés au soleil pendant une heure. S'il s'agit de fourrures ou de vêtements doublés d'ouate, etc., on doit les retourner une ou deux fois pendant la durée de l'exposition, de manière que chaque partie se trouve directement exposée au soleil pendant un certain temps. Aucun vêtement ne doit être placé à moins de 90 centimètres des bords de la couche de sable, et la zone entière doit être enclose, de façon à empêcher les parasites de s'échapper pendant que se poursuit la désinfection.

Texte de la proposition de loi, adoptée par le Sénat, portant interdiction en France et aux colonies de toutes boissons alcooliques contenant de la thuyone.

Après un long temps la proposition de loi déposée au Sénat français sur l'interdiction de l'absinthe est finalement venue en discussion et la Chambre haute, élargissant un peu la question, a adopté le texte que nous reproduisons ci-dessous et qui vise tous apéritifs ou liqueurs alcooliques contenant de la thuyone, l'essence la plus nocive des liqueurs dénommées absinthes (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. XLVI).

Article premier. — La fabrication, le transport, la vente ainsi que la détention pour la vente de tous apéritifs ou liqueurs alcooliques autres que les préparations pharmaceutiques contenant de la thuyone sont interdits.

Est aussi interdite la détention par tous commerçants de boissons de plantes dont l'essence renferme de la thuyone.

L'importation de ces apéritifs ou liqueurs alcooliques est également prohibée; cette prohibition ne s'applique pas toutefois aux expéditions en transit direct sous surveillance douanière.

Art. 2. — Toute infraction à l'article précédent sera passible d'une amende de 100 à 2,000 fr. qui pourra être portée à 5,000 fr., en cas de récidive.

Dans tous les cas, les produits fabriqués, transportés, exportés, vendus ou détenus pour la vente, en violation de la présente loi seront saisis et confisqués.

Art. 3. — L'article 463 du Code pénal est applicable sauf en cas de récidive.

Art. 4. — La présente loi ne sera exécutoire que trois ans après sa promulgation, sauf en ce qui concerne la prohibition de l'importation et celle de la fabrication qui seront applicables, la première, dès la promulgation de la loi, sous la réserve posée à l'article 1er, paragraphe 3, la seconde deux ans après cette promulgation.

Art. 5. — Un décret, rendu sur l'avis du Comité consultatif des arts et manufactures, déterminera la teneur globale maximum en essences de toutes sortes que peuvent renfermer les boissons alcooliques livrables à la consommation. Il fixera également la liste des plantes dont l'essence renferme de la thuyone.

Tout produit renfermant des essences d'anis, de badiane ou de fenouil et ayant une teneur supérieure au maximum fixé en vertu du paragraphe précédent, sera soumis aux dispositions édictées par l'article 17 de la loi du 30 janvier 1907.

Cette proposition a été transmise à la Chambre des députés, devant laquelle elle viendra ultérieurement en discussion; mais, comme des propositions semblables y sont restées pendantes durant de longues années sans qu'elles aient été régulièrement rapportées (le rapport n'a jamais été distribué), on ne peut prévoir quel sera le sort du texte voté par le Sénat.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 28. 10 JUILLET 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants étrangers MM. Lydtin (de Baden-Baden) et Bassi (de Turin).

Congrès international médical des accidents du travail en 1912.

Le troisième Congrès international médical des accidents du travail se tiendra à Dusseldorf du 6 au 10 août 1912.

Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales en 1912.

Le sixième Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales se tiendra à Prague du 26 au 31 juillet 1912.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Chatin, professeur d'histologie à la Faculté des sciences de Paris, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine. — M. le docteur P. Rouvier, ancien directeur du service de santé de la marine française. — M. le docteur Robert N. Hartley, ancien professeur d'hygiène à l'Université de Leeds. — M. le docteur William Murrell, lecteur de médecine interne à Westminster Hospital Medical School de Londres.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

En France, l'intervention du médecin donne à la publicité mensongère et à la mise en scène le caractère de manœuvres frauduleuses constitutives du délit d'escroquerie.

Paris est la grande ville où des charlatans, le plus souvent des étrangers, peu scrupuleux et dépourvus du titre légal, viennent tenter fortune en promettant la guérison et réussissent pour ainsi dire toujours, grâce à la presse politique qui vit de publicité, à escroquer des gens trop crédules. Tandis que le législateur a pris beaucoup de soins pour garantir les biens, il n'a rien fait pour protéger le public contre toutes les réclames à outrance qui s'étalent quotidiennement dans la plupart des journaux. Quand la justice intervient, ce n'est généralement qu'après de longues années et alors que le coupable a déjà abusé de la crédulité publique. Le cas sur lequel vient de se prononcer la Cour de Paris est un exemple récent — l'arrêt a été rendu le 7 juin 1912 — du préjudice matériel et moral que de pareilles réclames portent à la profession médicale. Les coupables sont condamnés, il est vrai; les complices médecins le sont aussi, c'est bien. Mais ceux qui ont procuré aux coupables le moyen de faire leur mensongère réclame et qui ont retiré un profit réel et considérable de cette réclame à outrance restent hors de cause. Ce sont, pourtant, des intermédiaires, et en cette qualité ils devraient être tenus comme complices, tout au moins dans le cas où les annonces amorcent une tentative d'escroquerie. N'y a-t-il pas là une lacune à combler dans les lois? Au surplus, et pour n'envisager que l'espèce en cause, ne serait-il pas juste que la publicité pour tous produits et moyens curatifs fût interdite, du fait même que les médecins sont seuls légalement qualifiés pour donner des indications thérapeutiques? Cette publicité est bien défendue en droit par l'article 36 de la loi du 21 germinal an XI, mais elle ne l'est pas en fait puisque les parquets restent inertes devant l'accroissement toujours grandissant de la réclame charlatanesque. Il faudra bien qu'un jour le législateur s'occupe de cette question qui, d'ailleurs, est aussi à l'ordre du jour dans quelques pays voisins, notamment en Angleterre où le gouvernement a nommé récemment une commission pour l'étudier dans son ensemble.

« Sur le chef d'escroquerie :

» Considérant que, pour exploiter la crédulité publique, fut fondé, à Paris, en 1902, sous le nom Institut du docteur Mac-Laughlin, un établissement commercial, ayant pour but unique la vente d'une ceinture électrique dite « Electro-Vigueur »;

» Que Zoock, du 1er mai 1903 au 1er août 1907, prit la direction de cet établissement, chargé plus spécialement de la publicité; qu'à Zoock, le 1er août 1907, succéda Cooley dans les fonctions de directeur général, qu'il exerça tout au moins jusqu'au 3 mars 1910, date du jugement dont est appel; qu'à tous deux fut adjoint Cooper, de 1903 à mars 1910 tout au moins, s'occupant plus spécialement de la direction commerciale et de la vente des ceintures; qu'aucun de ces trois inculpés, pas plus, d'ailleurs, que le docteur Mac-Laughlin, n'est muni du diplôme de docteur en médecine; que tous trois, dans une entente commune, ont participé à tous les actes de la direction de l'établissement, et organisé la mise en scène destinée à tromper les malades, et que les agissements à eux reprochés ont continué tout au moins jusqu'à mars 1910;

» Considérant que, tout d'abord, une somme de 25 francs, prix de la ceinture la moins coûteuse, était obtenue du malade, attiré par une publicité outrancière, consistant en articles de presse, dessins, brochures, etc., dans lesquels la ceinture « Electro-Vigueur » était représentée comme guérissant infailliblement, même après échec de tous autres traitements, les maladies les plus diverses, et notamment : les rhumatismes, l'impuissance, les affections du cœur, du foie, de l'estomac, des voies urinaires, la méningite, l'albuminurie, l'ataxie locomotrice, les rhumatismes syphilitiques, etc.; qu'il était, en outre, annoncé que des médecins spécialistes, adjoints à l'Institut M...-L..., examinaient les malades ou établissaient le diagnostic de l'affection, sur le vu d'un questionnaire rempli préalablement par les clients de province, puis prescrivaient le type de ceinture convenant à la maladie reconnue; que ces affirmations étaient corroborées par une correspondance médicale répétée, adressée à chaque client, toujours signée « docteur Mac-Laughlin », rédigée non point par les médecins, ni même, la plupart du temps, sur leurs instructions, mais uniquement par des dactylographes, qui, sur les indications de Cooper ou de la dame Wingref, chargés de cette besogne, se bornaient à recopier les chapitres d'un recueil ou Codex, contenant de véritables consultations médicales, avec indication d'un traitement, sur chaque affection, de telle sorte que chaque malade arrivait fatalement à cette conclusion que son cas avait été spécialement étudié par les médecins de l'établissement et que, pour obtenir la guérison, une ceinture plus puissante que le type n° 1 et d'un prix partant plus élevé était nécessaire; que, convaincu, le malade demandait cette ceinture, laquelle lui était envoyée contre remboursement ou contre la remise de billets ou effets portant engagement par lui de payer la différence de prix;

» Considérant que les docteurs de Labatt de Lambert (Joseph), décédé; de Labatt de Lambert (Henri), celui-ci à de rares intervalles et en remplacement du précédent; Dumoret, de mai à septembre 1907, et Ficatier, de fin mai 1908 jusque tout au moins à mars 1910, ont successivement assumé la direction du cabinet médical de l'Institut M...-L...;

» Considérant que si, à la vérité, les directeurs de l'établissement n'ont point, à leur entrée en fonctions, nettement précisé aux médecins qu'on attendait d'eux la constante prescription de la ceinture, ceux-ci, avertis par la réclame, savaient, dès avant leur installation à l'Institut du docteur M...-L..., que l'unique raison d'être de cet établissement consistait dans la vente de ceintures « Electro-Vigueur »; qu'ils n'ont pas pu ne pas prévoir le rôle qui leur était réservé; qu'en tout cas, ils n'ont point tardé à se rendre compte des agissements de leurs coinculpés et du but par eux poursuivi; qu'ils ont connu la correspondance médicale instituée en dehors d'eux et que, sans avoir accepté aucune mission précise, ils ont consenti à jouer le rôle pour lequel ils avaient été tacitement appelés;

» Considérant que si, envisagées isolément, la publicité mensongère, et la mise en scène, quelque habile qu'elle soit, ne peuvent constituer la manœuvre frauduleuse, il en est autrement lorsqu'à ces agissements est jointe, soit la présence effective, soit l'intervention démontrée par la correspondance, du médecin qui, aux yeux des malades non prévenus, a conservé intacte toute son autorité; que l'adjonction du médecin dans ces conditions constitue l'intervention déterminante du tiers telle que l'a admise la jurisprudence et caractérise la manœuvre frauduleuse au sens de l'article 405 du Code pénal;

» Considérant qu'il est sans intérêt pour la Cour de rechercher si la ceinture « Electro-Vigueur », appareil suranné et d'un type abandonné depuis longtemps, a ou non une valeur intrinsèque; que peu importe que, dans certaines espèces, des guérisons, relevant soit de l'état nerveux spécial du malade, soit de l'origine purement nerveuse de l'affection, puissent ou paraissent avoir été obtenues; qu'il suffit à la Cour de constater que, dans l'état actuel de la science médicale, la ceinture « Electro-Vigueur », traitement électrique, est sans action curative possible sur la plupart des maladies précisées par les directeurs de l'Institut et que ceux-ci connaissaient son impuissance à les guérir;

» Considérant, au surplus, que médecins et directeurs de l'Institut M...-L... savaient si bien l'impuissance de la ceinture que, si c'était généralement le médecin qui ordonnait l'emploi de la ceinture, le choix du type et de la puissance — c'est-à-dire de ce qui eût dû constituer le degré d'intensité du traitement — était laissé au seul Cooper, lequel s'inspirait uniquement de la situation de fortune du client; qu'en promettant la guérison infaillible de toutes ces maladies, sans distinction, Zoock, Cooley et Cooper se sont targués d'un pouvoir qu'ils savaient imaginaire et ont fait naître l'espérance d'un événement qu'ils savaient chimérique; qu'ainsi se trouvent réunis, à leur encontre, les éléments constitutifs du délit d'escroquerie;

» Considérant, d'autre part, que, mieux encore que leurs coinculpés, les docteurs Dumoret et Ficatier connaissaient l'inutilité curative, dans la presque totalité des cas, de la ceinture « Electro-Vigueur »; qu'ils ont néanmoins consenti à en prescrire régulièrement l'usage; qu'ils se sont ainsi rendus complices du délit ci-dessus spécifié, en aidant ou assistant avec connaissance ses auteurs dans les faits qui l'ont préparé ou facilité ou dans ceux qui l'ont consommé;

» Considérant, en conséquence, qu'il y a lieu d'infirmer sur les chefs d'escroquerie et de complicité d'escroquerie le jugement dont est appel;

» Sur l'exercice illégal de la médecine :

» Considérant que le délit d'escroquerie et celui d'exercice illégal de la médecine ne sont point exclusifs l'un de l'autre, mais qu'ils ne peuvent faire l'objet de deux incriminations distinctes que dans le cas où chacun d'eux repose sur des éléments qui lui sont propres;

» Considérant que si le délit d'exercice illégal de la médecine est établi : 1° à l'encontre de Zoock, Cooley et Cooper par ce fait que, se substituant au médecin, ils ont, par la correspondance médicale spécifiée antérieurement, pris part, par une direction habituelle, au traitement des maladies; 2° à l'encontre des docteurs Dumoret et Ficatier par ce fait que, munis d'un diplôme régulier, ils ont, par leur présence, couvert leurs coinculpés, leur apportant un concours de nature à donner à l'Institut M...-L... l'apparence d'un établissement médical fonctionnant légalement, on ne saurait isoler ces divers éléments du délit d'escroquerie avec lequel ils ont un lien étroit, en tant que servant à caractériser les manœuvres frauduleuses constitutives dudit délit; que, dans de telles conditions, le délit d'exercice illégal de la médecine ne peut être retenu;

» Sur la demande des parties civiles :

» Considérant que les agissements frauduleux des prévenus ont attiré à l'Institut M...-L..., et détourné des médecins un nombre considérable de malades; qu'il en est résulté un dommage des plus importants pour les Syndicats P. C.; qu'à côté de ce préjudice matériel, il en existe un autre moral que n'ont pas relevé les premiers juges, né de ce fait que par leur incessante publicité, les directeurs de l'Institut M...-L... ont jeté le discrédit sur la médecine normale, en proclamant que l'effet des drogues est pernicieux et que leur usage longtemps prolongé dérange l'estomac et les autres organes d'une façon irréparable;

» Considérant que, de ce qui précède, il résulte que les premiers juges ont fait une appréciation insuffisante du double préjudice causé et que la Cour y puise les éléments nécessaires pour élever à 30,000 francs le montant des dommages-intérêts alloués;

» Considérant que, en outre des réparations ci-dessus spécifiées, les P. C. demandent à titre de supplément de dommages-intérêts l'insertion de l'arrêt à intervenir dans cent journaux de Paris et de province à leur choix et aux frais des condamnés; que, pour remédier dans la mesure du possible aux effets de la campagne de presse et de la réclame excessive effectuée par les directeurs de l'Institut M...-L..., il échet d'accueillir ces conclusions, en limitant toutefois à cinquante le nombre des insertions et à 100 francs le coût de chaque insertion;

» Par ces motifs et ceux non contraires des premiers juges;

» Donne défaut contre Zoock;

» Infirme le jugement, dont est appel : 1° en ce qu'il a prononcé relaxe des chefs d'escroquerie à l'égard de Zoock, Cooley et Cooper et de complicité d'escroquerie à l'égard des docteurs Dumoret et Ficatier; 2° en ce qu'il a déclaré lesdits prévenus coupables de délit d'exercice illégal de la médecine; les relaxe des condamnations prononcées contre eux de ce chef;

» Déclare : 1° Zoock, Cooley et Cooper coupables de s'être conjointement, à Paris, moins de trois ans avant le début des poursuites exercées contre eux, en employant des manœuvres frauduleuses pour persuader l'existence d'un pouvoir imaginaire et pour faire naître l'espérance d'un événement chimérique, fait remettre par des personnes non dénommées des fonds et des obligations ou billets portant engagement de verser des fonds et d'avoir ainsi escroqué partie de la fortune d'autrui; 2° Dumoret et Ficatier coupables de s'être, dans les mêmes circonstances de temps et de lieu, et en tout cas moins de trois ans avant les poursuites dirigées contre eux, sciemment rendus complices du délit ci-dessus spécifié, en aidant et assistant, avec connaissance, les auteurs dans les faits qui l'ont préparé et facilité et dans ceux qui l'ont consommé;

» Confirme, au contraire, le jugement entrepris, en ce qui concerne : 1° le relaxe sur tous les chefs d'inculpation prononcé au bénéfice du prévenu de Labatt de Lambert (Henri); 2° le principe des réparations civiles;

» Sur l'application de la peine :

» Vu les articles 405, 59 et 60 du Code pénal et 463 pour Dumoret et Ficatier;

» Condamne Zoock à deux ans d'emprisonnement et 1,000 francs d'amende; Cooley à un an d'emprisonnement et 1,000 francs d'amende; Cooper à un an d'emprisonnement et 1,000 francs d'amende; docteur Dumoret à six mois d'emprisonnement; docteur Ficatier à six mois d'emprisonnement;

» En ce qui concerne les demandes à fins civiles, élève à 30,000 francs les dommages-intérêts prononcés par les premiers juges au profit des parties civiles;

» Dit qu'en outre, et ce, au besoin, à titre de supplément de dommages-intérêts, le présent arrêt sera publié, aux frais des condamnés, dans cinquante journaux de Paris et de province, au choix des parties civiles, spécifiant toutefois que le coût de chaque insertion ne pourra dépasser 100 francs;

» Condamne les prévenus aux dépens;

» Dit les parties civiles tenues des frais, sauf leur recours. »

VARIA

L'ostéo-arthrite déformante à l'époque de la pierre polie.

Dans la sépulture néolithique de Vendrest (Seine-et-Marne), qu'il a fouillée pour la Société préhistorique française, M. le docteur Marcel Baudouin (de Paris) a trouvé des ossements humains, correspondant à des adultes âgés et présentant les lésions caractéristiques de la maladie appelée aujourd'hui ostéo-arthrite déformante. Il a fait connaître les résultats de ses recherches dans une note qu'il a présentée à la séance du 20 mai 1912 de l'Académie des sciences de Paris.

Notre confrère a noté, comme os manifestement atteints : vingt-neuf vertèbres, plus ou moins bien conservées; une rotule; deux côtes; une extrémité inférieure de péroné; un troisième métatarsien droit; et au moins cinq première, deuxième et troisième phalanges.

C'est la colonne vertébrale qui a fourni le plus grand nombre d'os malades, paraissant se rapporter à une quinzaine de sujets au moins, pour la centaine de squelettes d'adultes retirés de cet ossuaire. Avec un aussi grand nombre de pièces il est légitime de tenter une étude systématique de la localisation à la colonne vertébrale de l'affection qui a reçu le nom de spondylite déformante chronique.

Les vingt-neuf vertèbres se décomposent ainsi : onze vertèbres cervicales; neuf vertèbres dorsales et neuf vertèbres lombaires. Leur examen permet les conclusions suivantes.

La maladie est presque aussi fréquente aux reins et aux lombes qu'au cou, chez la femme que chez l'homme.

Chez les femmes, la lésion est manifestement localisée au centre de la colonne cervicale (quatrième et cinquième vertèbres d'ordinaire); et elle siège plus souvent à gauche qu'à droite, fait tout à fait imprévu.

Chez les hommes, la maladie ne s'observe guère, au contraire, qu'à la base de la colonne dorsale (onzième et douzième vertèbres ou vertèbres à fausses côtes) et au centre de la colonne lombaire (troisième et quatrième vertèbres). Presque toujours, elle siège à droite, c'est-à-dire du côté opposé à ce qu'on note pour le cou, constatation non moins curieuse.

Il est assez aisé d'ailleurs d'expliquer ces localisations très différentes (inconnues jusqu'à présent dans leurs détails, même pour l'époque moderne), en s'en tenant à la seule physiologie pathologique de l'affection, qui permet aussi de se rendre compte de la nature différente des lésions suivant leur siège.

Au cou, et chez la femme notamment, l'ostéo-arthrite est surtout marquée au niveau des apophyses articulaires, supérieure et inférieure, des vertèbres (elle est toujours intense au niveau des corps); et cette manifestation peut aller jusqu'à la soudure de deux vertèbres successives, accompagnée de saillies ostéophytiques et d'hypertrophie osseuse, c'est-à-dire à l'ankylose vertébrale vraie et complète (1 cas).

Au niveau des reins (base du dos) et au centre des lombes, au contraire, les apophyses articulaires ne sont jamais frappées; elles restent indemnes, avec une maladie très accentuée. Là, la lésion est localisée au corps vertébral; elle se manifeste sous forme d'ostéophytes, plus ou moins considérables, en bordure des faces articulaires, ou de raréfaction, parfois énorme, du tissu osseux, avec ou sans production de lamelles osseuses, dans les ligaments vertébraux postérieurs, au-dessus et au-dessous de l'arc postérieur, entre les apophyses articulaires.

Ces faits anatomo-pathologiques, qui n'avaient jamais été signalés ni en tout cas classés de la sorte, même pour les pièces de l'époque actuelle, méritent la plus grande attention. Ils montrent quel rôle joue la physiologie normale de la colonne vertébrale dans la distribution et dans la forme des manifestations osseuses, caractérisant la spondylite déformante chronique, qui a pour point de départ et les articulations proprement dites et les ligaments unissant les vertèbres.

Cette variété d'ostéo-arthrite chronique, qui se généralise plus ou moins, est de beaucoup la plus ancienne de toutes les maladies connues. En effet, on a constaté son existence chez des animaux vivant à l'état sauvage et n'ayant jamais été domestiqués, par exemple chez le grand ours des cavernes (*Ursus spelœus*) au début même du quaternaire ancien, dans la caverne de l'Herm (Ariège), où des silex taillés de l'époque acheuléenne ont été reconnus. Il était donc intéressant sinon de la dépister à l'âge de la pierre polie (car on la connaissait déjà depuis longtemps pour cette période), du moins d'en étudier à fond la forme la plus importante, en attendant qu'on puisse retrouver cette affection sur des squelettes humains de l'âge de la pierre taillée (quaternaire moyen).

D'ailleurs, cette maladie a été découverte récemment en Egypte sur les animaux domestiques et chez l'homme de l'époque préhistorique. Il y a donc là un vaste et intéressant champ de recherches pour la pathologie comparée et les maladies des premiers âges de l'humanité.

Les hommes à queue.

Parmi les anomalies du développement du système pileux, on signale l'existence, chez certains sujets, dans la région dorsale ou lombaire, d'une sorte de crinière, qui, si elle s'implante un peu bas, peut imiter une queue de cheval. On comprend que ce singulier appendice ait pu donner naissance à la légende des *hommes à queue*. Il s'en faut, cependant, que ceux-ci soient tout à fait de pure invention. Sans doute, il y eut, en cette matière, des exagérations extravagantes, comme ces récits de voyageurs qui décrivaient des peuplades entières où l'appendice caudal était, pour ainsi dire, chose normale. Mais il ne faut pas, non plus, traiter de fable l'existence d'hommes à queue. C'est à M. Max Bartels qu'appartient le mérite d'avoir soumis à une critique serrée les matériaux que l'on possédait sur cette question et d'en avoir fait une étude vraiment scientifique, qui l'amena à conclure que l'homme à queue se rencontrait sur toute l'étendue du globe. Le savant anthropologiste allemand chercha également à donner une définition exacte de ce qu'il convenait d'entendre sous ce nom d'*homme à queue :* il insista particulièrement sur ce fait que des formations siégeant, non pas à l'extrémité de la colonne vertébrale, mais au niveau de la région lombaire, doivent être considérées comme des malformations n'ayant rien de commun avec un appendice caudal; il en est ainsi notamment pour certaines formations rappelant plus ou moins une « queue » et qui se rencontrent dans les cas de *spina bifida* ou de tumeur du coccyx.

M. Bartels a pu recueillir, en tout, 116 cas certains d'existence d'une queue chez l'homme. Pour 48 d'entre eux, le sexe n'avait pas été noté; dans 52 faits, il s'agissait d'hommes, et dans 16, de femmes.

Depuis la publication du mémoire de M. Bartels, qui remonte à 1884, 3 cas d'enfants à queue ont été relatés par Virchow, par M. O. Schäffer et par M. Waldeyer. De son côté, M. le docteur Schwarz, médecin en chef de l'hôpital civil de Elbing, vient de faire connaître, dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 23 avril 1912, un fait analogue.

Il s'agissait d'un nouveau-né, qui présentait, du côté droit de la région anale, un appendice caudal mesurant 5 centim. 1/2 de long et dont le diamètre, dans sa partie la plus épaisse, était de 1 centimètre à peine; à la base de cette queue, on remarquait un rétrécissement, et il en était de même pour l'extrémité de cet appendice, qui était partout de consistance molle et flasque, et que recouvrait un fin duvet. L'enfant était bien développé et ne présentait aucune autre anomalie; il n'existait notamment pas la moindre fente du côté de la colonne vertébrale.

La queue ayant été excisée, l'examen microscopique montra qu'elle était parcourue, au milieu, par une assez volumineuse artère. Elle se composait, dans sa plus grande partie, de tissu adipeux. Il fut impossible de déceler la présence d'un cordon quelconque reliant cette formation à la colonne vertébrale.

Le petit garçon ayant succombé deux mois après, à la suite d'une suppuration du genou, notre confrère fut à même d'en pratiquer l'autopsie et de se convaincre que, du côté du rachis, il n'existait réellement rien d'anormal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Rouen. — M. Bance, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Giuseppe Ovio, professeur à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur de clinique ophtalmologique.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Leber, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur F. Bering, privatdocent de dermatologie.

Université de Glasgow. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs J. M. Cowan et Mackenzie Anderson (*médecine*); J. Barlow et J. A. Adams (*chirurgie*).

Ecole de médecine de Guatémala. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs E. Soza (*pathologie générale*); M. Arroyo (*urologie*); J. Sánchez (*obstétrique*); J. Bianchi (*thérapeutique*).

M. le docteur M. J. Wunderlich est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. J. Bianchi.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme associés étrangers Sir William Ramsay (de Londres) et M. J. Reverdin (de Genève).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Monoyer, ancien professeur de physique médicale à la Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Adolf Deucher, conseiller fédéral, ancien président de la Confédération suisse. — M. le docteur M. Seidel, ancien professeur honoraire ordinaire de pharmacologie à la Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Hugo Neumann, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Berlin.

VARIA

Un projet de « Code de la protection de l'enfance » en France.

Il y a deux ans le Conseil supérieur de l'assistance publique en France émit le vœu que le gouvernement instituât une commission interministérielle chargée d'élaborer le Code de l'enfance et de l'adolescence malheureuse, abandonnée, anormale ou traduite en justice.

Peu après la Société internationale pour l'étude des questions d'assistance et le Congrès national d'assistance et de bienfaisance appuyèrent le vœu du Conseil supérieur et à l'unanimité demandèrent que la législation protectrice de l'enfance fût codifiée.

La codification des dispositions législatives, relatives à l'enfance, s'impose avec tant de force qu'elle a été accomplie même dans des pays qui, comme l'Angleterre, sont opposés en principe à toute codification. Récemment, en effet, le parlement britannique a procédé à la « consolidation » des lois antérieures sur la protection des enfants et des jeunes gens, sur les écoles industrielles ou de réforme, sur la délinquance juvénile, etc., qu'elle a fondues en un « Children Act » du 21 décembre 1908. En Hongrie, une codification analogue a été faite par les lois VIII et XXI de 1901, entrées en vigueur le 1er septembre 1903. On peut s'étonner que ce soit précisément le pays classique des grands codes qui ait jusqu'ici négligé de réunir et de coordonner les dispositions éparses, fragmentaires et parfois contradictoires qui constituent notre législation protectrice de l'enfance. Mais cette négligence s'explique aisément : elle est la conséquence du développement de nos lois, de l'intérêt particulier que le gouvernement et les Chambres ne cessent de témoigner à toutes les questions qui touchent à l'enfance malheureuse, abandonnée ou coupable. De jour en jour le travail d'unification devient plus difficile, mais en même temps plus nécessaire. Aussi le ministre de l'intérieur a-t-il estimé qu'il y avait lieu de donner suite au vœu émis par le Conseil supérieur; à cet effet, il a fait rendre un décret portant création d'une commission extraparlementaire chargée de préparer le Code de l'enfance et de l'adolescence malheureuse, abandonnée, anormale ou traduite en justice.

« La tâche de cette commission, est-il dit dans le rapport présenté à ce sujet au président de la République, sera particulièrement délicate et il ne peut être question, à l'heure actuelle, d'imposer des limites à ses investigations : ce sera précisément son œuvre de faire le départ entre les dispositions législatives qui, par leur nature, doivent rentrer dans le nouveau Code et celles qui constituent des législations spéciales. Toutefois la commission ne saurait, sans sortir de ses attributions, comprendre dans le projet la totalité des textes concernant les enfants. Elle aura à choisir parmi eux et le principe qui devra la guider, c'est que le code à établir constituera en réalité un des chapitres d'un code général de l'assistance.

» L'assistance, au sens moderne du mot, ne consiste pas dans une simple allocation de secours. L'aide sociale n'est pas seulement matérielle, mais morale : quand elle s'adresse à des enfants, elle a pour objet principal d'aider à leur développement régulier, de les réformer s'il y a lieu, en un mot d'en faire des citoyens aptes à gagner un jour leur vie dans des conditions normales. L'assistance éducative est la base même des services d'enfants assistés : c'est elle également qui a inspiré la loi du 28 juin 1904 sur l'éducation des pupilles difficiles ou vicieux et les délibérations du Conseil supérieur relatives au projet de loi sur l'assistance aux mineurs infirmes et incurables (session de 1910). Elle est pratiquée même dans des établissements qui relèvent de l'administration pénitentiaire. C'est un principe fondamental de notre droit que les enfants envoyés par les tribunaux dans une colonie correctionnelle ne subissent pas une peine, mais sont soumis à une éducation spéciale et réformatrice. Cette éducation peut se différencier par des méthodes parfois coercitives de celle qui est donnée dans des établissements privés ou dans des écoles de réforme relevant de l'assistance publique, elle n'en diffère pas quant au but. La clientèle des écoles professionnelles de la loi du 25 juin 1904 est la même que celle des établissements pénitentiaires pour jeunes détenus, et la loi du 11 avril 1908 (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXV) — si elle n'avait tenu à marquer le sens profond de l'évolution de notre législation protectrice de l'enfance — aurait aussi bien pu remettre à l'administration pénitentiaire qu'à l'assistance publique le soin de garder et de tenter d'améliorer les prostitués mineurs.

» La commission devra donc s'attacher non à la terminologie des dispositions législatives qui n'ont pas la même origine, mais à l'objet de leurs prescriptions; elle devra retenir tout ce qui concerne la protection de l'enfant quand cette protection ne peut être assurée utilement par la famille, que celle-ci soit inexistante ou impuissante, que les parents soient morts, déchus de la puissance paternelle, ou que simplement ils se trouvent dans l'impossibilité matérielle d'assurer, à tous instants, l'éducation de leur enfant. Législation civile relative à la tutelle et à la puissance paternelle, législation pénale relative aux jeunes délinquants et aux enfants maltraités, législation ouvrière relative au travail des enfants ou à celui de leurs mères, législation de l'hygiène, législation charitable, tels sont les principaux éléments qui serviront à constituer le « Code de la protection de l'enfance ».

» La protection de l'enfant s'achève à sa majorité, mais elle doit commencer dès les premiers mois de sa vie intra-utérine. Pendant toute la période où le sort de la mère et celui de l'enfant sont étroitement liés l'un à l'autre, les mesures relatives à la mère sont à vrai dire des mesures protectrices pour l'enfant ; aussi tout ce qui concerne la limitation du travail des femmes au cours de la grossesse et pendant la convalescence qui suit, les secours de grossesse, les indemnités de repos, l'assistance à domicile ou hospitalière aux femmes en couches, toutes les dispositions qui ont pour but d'assurer à certaines mères le secret de leur faute, devra retenir particulièrement l'attention de la commission. Il en sera de même des mesures sociales qui ont pour objet de lutter contre la désorganisation de la famille, cause principale de l'abandon moral des enfants, ou de remédier à cette désorganisation. Les institutions qui, directement ou indirectement, ont pour objet la surveillance de l'enfant : 1°) avant qu'il ait atteint l'âge scolaire ; 2°) de six à treize ans aux heures et aux jours où la classe chôme, et où le foyer familial est désert; 3°) dans la période qui va de la sortie de l'école (treize ans) jusqu'au départ pour le service militaire (vingt et un ans), ne sauraient être négligées.

» Au reste, la commission n'aura pas seulement à réunir et à classer les textes existants, elle sera également amenée à proposer des dispositions nouvelles et complémentaires. Le travail de codification auquel elle procédera fera apparaître des doubles emplois, des imperfections, des lacunes. Il est impossible, par exemple, de laisser subsister, sans y mettre un peu d'ordre et de méthode, un système où l'enfant coupable, suivant le hasard des circonstances, est laissé à lui-même, remis à des tiers, envoyé en correction ou confié à l'assistance publique. D'autre part, la revision de nombreux textes est indispensable pour permettre leur application pratique : récemment encore, le congrès de Nantes proclamait notamment l'inefficacité partielle des lois des 7 décembre 1874 sur la protection des enfants employés dans les professions ambulantes, 24 juillet 1889 sur la protection des enfants maltraités et moralement abandonnés, 19 avril 1898 sur la répression des violences commises envers les enfants, 12 avril 1906 sur la minorité pénale, 11 avril 1908 sur la prostitution des mineurs et demandait que d'urgence on y apportât les retouches nécessaires. Enfin est-il admissible que plus longtemps la société laisse sans tutelle et sans protection légale l'enfant pauvre, dont les parents ont disparu et qui n'est pas recueilli par l'assistance publique? Le code civil même complété par la loi du 2 juillet 1907 sur la protection et la tutelle des enfants naturels, ne s'est guère préoccupé que de la situation des enfants riches : les dispositions légales concernent surtout la protection des biens, elles sont muettes ou inopérantes pour tout ce qui a trait au développement intellectuel et physique de l'enfant, à la constitution et à la défense de sa force de travail qui constitue son patrimoine le plus précieux et grâce à laquelle il sera plus tard un élément actif dans la société. En fait la presque totalité des enfants pauvres restent sans tutelle et pourtant ce sont ceux qui, par la nature même des choses, auraient surtout besoin de la protection de la société.

» La codification des lois protectrices de l'enfance fera donc accomplir un progrès considérable à notre législation, mais les effets sociaux qu'elle entraînera dépasseront de beaucoup ceux qu'on peut attendre normalement d'une modification de textes législatifs. La législation actuelle de l'enfance est si touffue, elle est composée de textes si variés, si épars, si spéciaux, que l'on rencontre dans la pratique les interprétations les plus opposées et les erreurs les plus graves. Il en résulte une inégalité d'application qui constitue une injustice et dont on ne saurait rendre responsable les tribunaux ou les administrateurs quand on voit des jurisconsultes éminents hésiter sur le droit en vigueur ou méconnaître les conséquences les plus certaines de lois importantes mais peu connues. En l'état actuel, notre législation protectrice de l'enfance se fie par trop à la sagacité des commentateurs et à la vulgarisation de leurs traités. »

La variolisation dans le Haut-Tonkin.

Chaque année, de nombreux variolisateurs chinois opèrent dans le Haut-Tonkin, et, en particulier, dans les provinces de Langson et de Cao-bằng. Moyennant une certaine rétribution, ils vont de village en village, de hameau en hameau, inoculer à de nombreux enfants leur variolo-vaccin. Partout, leurs offres de service sont acceptées avec empressement, et le nombre de leurs inoculations est bien supérieur à celui qu'enregistrent les médecins-vaccinateurs, lors des tournées qu'ils effectuent dans ces régions...... tous les deux ou trois ans.

C'est qu'en effet, dit M. le docteur Denœux dans une communication qu'il a faite à la séance du 11 février 1912 de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine, dans ce pays où les villages sont extrêmement clairsemés et très distants les uns des autres, et où les médecins-vaccinateurs — dont le temps est toujours limité — n'ont pour programme que la visite des centres les plus importants, les indigènes hésitent à faire effectuer de longs déplacements à leurs enfants. Au médecin français qui les appelle vers un centre souvent très éloigné, ils préfèrent le vaccinateur chinois qui se rend chez eux, au jour le plus favorable. Et c'est pour cela que l'institution de médecins-vaccinateurs, telle qu'elle existe actuellement, paraît très critiquable.

Dans la délégation de Thất-khê, la présence de trois de ces vaccinateurs chinois fut signalée à notre confrère en octobre dernier, et il eut la chance de pouvoir entrer en relation avec deux d'entre eux. Il était, en effet, curieux de connaître leurs procédés. Sans grande difficulté, les vaccinateurs lui donnèrent les renseignements qui l'intéressaient, et l'un d'eux accepta d'opérer, devant lui, sur des sujets qu'il avait lui-même choisis, afin de pouvoir, tout à son aise, contrôler les résultats.

La variolisation, telle que la pratiquent les Chinois dans cette région, s'effectue de deux manières : par inoculation au bras, selon notre propre procédé, ou par inoculation intranasale. La première manière de faire est de beaucoup la plus employée. Le variolo-vaccin est recueilli chez des sujets récemment variolisés, par inoculation au bras, et il n'est autre que la croûte des pustules qui se forment aux points d'inoculation. Il subit ensuite une petite

préparation : au moment d'opérer, le variolisateur triture dans une « caï-bat » — mortier d'un nouveau genre, dont un morceau de bambou est le pilon — le produit pustuleux desséché, en lui ajoutant, soit, s'il doit recourir à l'inoculation au bras, quelques gouttes de lait de femme (il existe toujours dans le voisinage une nourrice obligeante), soit, s'il doit employer l'inoculation intranasale, quelques gouttes de sang humain que le variolisateur recueille habituellement en se faisant, avec sa lancette, une légère ponction au niveau de la face dorsale du pouce, ou de l'index gauche.

L'inoculation est d'une exécution très simple : armé d'un éclat de silex ou d'un morceau très tranchant de caï-bat, le variolisateur, après un geste cabalistique, pratique trois petites scarifications sur la face externe du bras. Il fait ensuite sourdre une goutte de sang, l'essuie rapidement du revers de la main et termine en appliquant sa pulpe vaccinale soit avec sa lancette improvisée, soit plus simplement avec l'extrémité de l'index.

C'est donc, à peu de choses près, notre propre façon de faire.

L'inoculation intranasale est plus originale : Sur la route voisine, le variolisateur ramasse une plume de poulet; et, avec le pinceau qu'il enduit largement de pulpe vaccinale, il se met en devoir de badigeonner la muqueuse d'une, parfois des deux narines de l'enfant qui lui est présenté. Pour terminer, et sans doute dans l'espoir de faire pénétrer plus avant le vaccin, il souffle puissamment dans les narines de l'enfant. Cette insufflation d'air doit remplacer le coup de pouce et l'aspiration de nos priseurs!

Naturellement, le silex ou la plume sert successivement à tous les sujets, et il va sans dire que la plus minime propreté est bannie de toutes ces opérations.

M. Denœux vit exécuter devant lui chacun de ces deux procédés sur 8 enfants, dont 4 furent inoculés au bras, et 4 sur la muqueuse nasale. Il a revu ces enfants tous les deux ou trois jours, durant vingt jours, et a enregistré les résultats suivants :

Les enfants inoculés au bras étaient âgés respectivement de huit mois, un an, deux ans et trois ans. Au quatrième jour, il n'y avait aucune réaction générale. Au niveau des points d'inoculation on constatait chez les quatre sujets de petites papules rouges, dont le nombre variait de 1 à 5 par sujet.

Au sixième jour, un des enfants présenta une légère élévation de la température, les autres n'éprouvèrent aucun malaise. Aux points d'inoculation, les papules s'étaient transformées en petites pustules. Sur le reste du corps on ne remarquait aucune éruption; seul, un des enfants offrait sur l'avant-bras droit deux ou trois boutons ulcérés et entourés d'une zone rougeâtre que notre confrère n'avait jusqu'alors pas constatée.

Au neuvième jour, un autre enfant aurait eu de la fièvre durant deux jours; aucun n'avait le moindre malaise à l'époque de cette communication.

Aux points d'inoculation, chez 3 des sujets, les pustules étaient volumineuses, nettement ombiliquées, blanchâtres, en voie d'ulcération et entourées d'une zone très rouge. Chez un d'eux, on constata trois ou quatre papules rosées en des points divers du corps. Chez le quatrième, les pustules du bras étaient déjà recouvertes de croûtes et en voie de dessiccation.

Au quatorzième jour, chez tous, la dessiccation des pustules du bras était complète, et l'on constatait de très rares et petites pustules en des points divers du corps (poitrine, bras, front), mais le nombre en était infime : 5 ou 6 chez un, 3 chez un autre, 2 chez les derniers.

En résumé : évolution de la maladie en une quinzaine de jours; réaction générale insignifiante; légère et passagère élévation de la température; éruption de très grosses pustules au niveau des points d'inoculation; de très rares et plus petites pustules en divers points du corps. Aucun accident.

Voilà ce que M. Denœux a constaté; il n'ajoute aucun commentaire, les résultats souvent néfastes de la variolisation étant trop connus. Il mentionne seulement que les variolisateurs déclarent fermement que l'inoculation au bras a presque toujours des suites bénignes et donne constamment d'heureux résultats : connaissant leur ignorance, on ne peut pas douter de leur sincérité.

L'inoculation intranasale fut faite chez 4 enfants respectivement âgés de quatre mois, d'un an, de deux ans et trois ans.

Ici, notre confrère n'a enregistré que des résultats négatifs. Chez les quatre enfants, l'inoculation a totalement échoué : un seul a présenté, au quatrième jour, un coryza passager, avec écoulement séreux et rougeur de la narine inoculée; mais, au sixième jour, tout était rentré dans l'ordre. Il faut donc se contenter des quelques renseignements qui ont été donnés par les variolisateurs.

Au dire de ces informateurs, l'inoculation intranasale serait assez rarement pratiquée et donnerait des résultats bien inférieurs à ceux de l'inoculation au bras. En saison froide, on n'y a jamais recours, car alors elle échoue régulièrement, à cause de l'action néfaste « du brouillard et des vents contraires...... ». Quand l'inoculation est suivie de succès, la maladie évolue en un minimum d'une vingtaine de jours; elle est donc plus longue qu'avec le procédé d'inoculation au bras. Toujours elle débute par un coryza dont les symptômes sont plus ou moins prononcés : écoulement muqueux, éternuements, gonflement et rougeur du nez. Puis, la fièvre apparaît, et durant un nombre de jours, qui peut varier de cinq à douze environ, la température se maintient très élevée. Pendant ce temps, l'éruption apparaît, d'emblée généralisée, souvent très abondante. Existe-t-il des pustules dans la narine inoculée? Cela paraît probable, mais les variolisateurs n'ont donné aucune indication précise à ce sujet. Habituellement, la maladie guérit sans le moindre accident; il arrive parfois qu'elle se termine par la mort. Dans tous les cas, elle revêt une allure moins bénigne que lorsque la variolisation est pratiquée par inoculation au bras.

Notre confrère aurait voulu connaître les accidents, les complications qui peuvent se produire à la suite de ces variolisations : ses informateurs n'ont pu le renseigner. Un seul fait semble les avoir frappés : tous deux lui ont dit avoir vu survenir des accidents convulsifs, d'ailleurs passagers, au moment où ils pratiquaient le badigeonnage de la muqueuse nasale. Et M. Denœux se demande si ces accidents ne sont pas consécutifs à l'excitation de quelque zone hystérogène? Enfin, les variolisateurs avouent que de petites épidémies de variole se sont déclarées — mais très rarement — dans des villages où ils avaient opéré; et ils ont remarqué que la maladie qui frappait les enfants ou les adultes non inoculés était souvent plus grave que celle des sujets variolisés par leurs soins.

La déformation des extrémités inférieures, en particulier chez la femme européenne.

Lorsque, chez un sujet observé les jambes rapprochées, mais dans une attitude non forcée, les deux genoux, ainsi que les deux malléoles internes se touchent, on peut dire que ses membres inférieurs sont *droits* ou *parallèles*. Par contre, si dans la même attitude les genoux s'écartent plus ou moins l'un de l'autre, on a affaire à des extrémités inférieures *en O*. Dans les cas où, avec la même attitude non forcée et les genoux étant rapprochés, on constate un écartement des malléoles internes, on peut dire qu'il s'agit de membres inférieurs *en X*. Or, M. le docteur K. Francke (de Munich) a eu maintes fois l'occasion de remarquer que la forme des jambes en O ou en X, nettement accentuée chez des enfants, disparaît dans la suite. Il fut, d'autre part, frappé par la fréquence avec laquelle on rencontre des membres inférieurs en X chez la femme. Ces faits engagèrent notre confrère à étudier la question de plus près, et dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 23 avril 1912 il donne les conclusions auxquelles l'a amené l'examen qu'il a pu pratiquer à cet égard chez 1,099 sujets d'âge très variable, et dont 512 appartenaient au sexe masculin et 587 au sexe féminin.

Il résulte de ces recherches que la forme des extrémités inférieures se modifie au cours de l'existence et, en particulier, pendant le jeune âge. Ces modifications suivent, d'ailleurs, une loi nettement déterminée : l'homme naît habituellement avec les jambes en O ou, plus rarement, avec les jambes parallèles, mais, à l'époque où l'on apprend à marcher, les membres inférieurs prennent l'attitude en X, qui, d'ordinaire, disparaît ensuite, au plus tard, vers l'âge de vingt-trois ans. Toutefois, s'il en est ainsi pour les individus du sexe masculin, on voit, au contraire, chez la femme, l'attitude en X persister presque pendant toute la vie, devenant particulièrement fréquente à partir de la quarante-huitième année.

Quels sont les facteurs qui déterminent ces divers aspects des extrémités inférieures? Chez le nouveau-né, la forme en O dépend de la position qu'avait le corps du fœtus dans la cavité utérine. La forme en X, que l'on constate habituellement chez l'enfant qui apprend à marcher, tient à la disproportion qui existe entre le tronc trop lourd et les extrémités inférieures relativement faibles. Plus tard, c'est surtout le genre de vie qui détermine la forme des jambes : chez les individus menant une existence sédentaire, on trouve des extrémités inférieures ayant plus ou moins la forme d'un X, tandis que l'activité musculaire donne des jambes droites. Ceci explique pourquoi on rencontre si fréquemment, chez la femme, des jambes en X. Sans doute, la structure de l'organisme féminin y joue également un certain rôle : le corps de la femme est plus riche en tissu adipeux, sa musculature est moins développée, ses jambes sont plus courtes. Mais, en réalité, le rôle de ces particularités est assez restreint, et la preuve en est que, chez les femmes des sauvages, la forme des membres inférieurs en X est beaucoup plus rare que chez la femme européenne. Chez celle-ci, il est, d'ailleurs, un autre facteur qui intervient dans cette déformation : c'est le port de la robe, entravant plus ou moins la marche normale.

Les accidents de la circoncision rituelle.

Nous avons signalé, l'année dernière, un cas de tuberculose contractée au cours de la circoncision rituelle, observé par MM. Arliouk et Vinokourov, et qui met bien en relief le danger que présente la pratique détestable de succion du sang dans la circoncision (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CLXXXVI). Mais, la question d'infection, tuberculeuse ou autre, mise à part, la circoncision rituelle peut donner lieu à des accidents d'autre nature, comme en témoigne le fait relaté, dans le *New York Medical Journal* du 18 mai 1912, par M. le docteur F. Bierhoff (de New-York).

Il s'agissait d'un homme qui, dans son enfance, avait été circoncis maladroitement : le *mohel* avait fait passer le couteau autour du corps du pénis, à une courte distance en arrière du sillon balano-préputial, sectionnant ainsi complètement le corps spongieux et l'urèthre, et coupant partiellement le corps caverneux. Au moment où notre confrère fut appelé à examiner le sujet, les choses se présentaient de la façon que voici : la cicatrice consécutive à la circoncision se trouvait à près de 2 centimètres en arrière du sillon, et l'on voyait l'urèthre sectionné en travers, ses deux portions restant séparées l'une de l'autre. Lorsque le patient voulait uriner, il lui fallait saisir le gland et le relever dans la direction du jet d'urine. Par contre, cet état ne mettait pas d'obstacle au coït, le malade étant, d'ailleurs, venu consulter M. Bierhoff pour une blennorrhagie. L'infection gonococcique avait pour siège le fragment antérieur de l'urèthre, séparé du reste du canal, ainsi que la partie postérieure de celui-ci, et s'étendait jusqu'à la prostate. Le traitement consista en injections et irrigations, associées au massage prostatique. Au cours des lavages, on put constater la particularité suivante : l'usage d'une solution antiseptique d'une même concentration donnait lieu à une réaction excessivement intense au niveau de la partie antérieure de l'urèthre, tandis que la partie postérieure du canal réagissait normalement; la moitié antérieure du gland devint le siège d'un œdème très marqué, accompagné d'une dermatite grave, ayant nécessité des lotions astringentes, etc.

Cet homme s'est marié depuis et est devenu père.

OBÉSITÉ, Myxœdème, Goitre, FIBROMES, Métrorrhagies, Hypertrophie de la prostate

CAPSULES DE CORPS THYROÏDE VIGIER

à 0 gr. 10 centigr. par capsule. — *Dose ordinaire* : 2 à 6 capsules par jour.

Ces capsules ne se prennent que sur l'ordonnance du médecin. PHARMACIE VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris

---

RADIUM-KURHOTEL (Hôtel avec annexe).

St JOACHIMSTHAL, PRÈS CARLSBAD

Médecin en chef : Dr MAX HEINER.

Le plus moderne curatorium de la monarchie, 300 chambres installées avec le dernier confort (appartements avec bains et w.-c.). Cuisine de 1er ordre. — Les prescriptions de régimes sont strictement observées sous le contrôle du médecin. Tous les traitements au Radium (comme cure d'eau, bains, inhalations, etc.) peuvent être suivis dans le curatorium selon l'ordonnance et sous le contrôle du médecin.

Électrothérapie, gymnastique Zander, bains d'air, laboratoire chimico-microscopique dans l'hôtel.

Des guérisons certaines ont été obtenues dans les cas de :

Arthritisme chronique, rhumatisme articulaire et musculaire chroniques, bronchite chronique, myocardite chronique, eczéma chronique, catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, paramétrite chronique, névralgies, douleurs tabétiques, goutte, inflammation des ganglions lymphatiques, tumeurs, impuissance.

Pour renseignements s'adresser à la Direction et au médecin-chef du Radium-Kurhôtel, à St JOACHIMSTHAL.

Dans les ***CONGESTIONS*** *et les* ***Troubles fonctionnels*** *du* ***FOIE***, *la* ***DYSPEPSIE ATONIQUE***, *les* ***FIÈVRES INTERMITTENTES*** *les* ***Cachexies*** *d'origine* ***paludéenne*** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*

On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

---

SANTAL MIDY

GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE DE LA BLENNORRHAGIE

Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY

Phcie MIDY à PARIS et toutes Pharmacies.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

TRAITEMENT DE L'ANÉMIE, NEURASTHÉNIE ET DE TOUS LES ÉTATS CONSOMPTIFS

SUC PUR INALTÉRABLE DE VIANDE DE BŒUF CRUE

ASSOCIÉ A LA CATALASE & AUX OXYDASES OXYHÉMOGLOBINIQUES

MUSCULOSINE BYLA

LE FLACON ENTIER 8 FRANCS — LE DEMI FLACON 4f50

PRÉPARÉE ET CONCENTRÉE A FROID

DOSE MOYENNE : 4 CUILLERÉES A BOUCHE PAR JOUR POUR LES ADULTES — 4 CUILLERÉES A DESSERT POUR LES ENFANTS

LES PLUS HAUTES RÉCOMPENSES

ABSENCE TOTALE DE TOUS GERMES NOCIFS

LES ÉTABLISSEMENTS BYLA GENTILLY (Seine)

URASEPTINE ROGIER

Échant. et Littérature 19, Avenue de Villiers.

ANÉMIE, CONVALESCENCE, PERTE des FORCES et de l'APPÉTIT

VIN DE VIAL

Quina, Viande Lacto-Phosphate de Chaux

Le PLUS PUISSANT des FORTIFIANTS

VIAL FRÈRES, *Pharmaciens*, 36, Place Bellecour, **LYON**



FER ROBIN

OU

PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« Le **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons : 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer ; formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décelé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation. »*

(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale ; d'autre part, le **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du sel ferrugineux formé dans l'intestin après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., ses expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot. »*

(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse des hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques, etc.**

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament **dépourvu** de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le VIN ROBIN au Peptonate de Fer ou l'ELIXIR ROBIN

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les imitations et contrefaçons de ce produit, exiger la signature et la **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer

UNE CUILLERÉE à chaque repas — **CHLORO-ANÉMIE**

32e ANNÉE. — N° 30. 24 JUILLET 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales en 1912.

Le sixième Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales se tiendra à Prague du 3 au 8 octobre 1912, au lieu du 26 au 31 juillet.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Disse, professeur honoraire ordinaire d'anatomie à la Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Carlo Platschick, privatdocent d'odontologie à la Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur E. Kaufmann, professeur extraordinaire d'otologie à la Faculté tchèque de médecine de Prague.

VARIA

L'accroissement inégal à l'époque de la puberté et les états pathologiques qu'il peut déterminer.

Poursuivant ses recherches sur la croissance chez l'homme, M. le docteur P. Godin a fait connaître, dans une note qu'il a présentée à la séance du 1er juillet 1912 de l'Académie des sciences de Paris, les résultats de ses études sur les états pathologiques que peut déterminer l'accroissement inégal à l'époque de la puberté.

Une fois connu le caractère embryonnaire de la puberté (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CXCIV), on conçoit que cette phase de l'évolution de la croissance du soma soit soumise à une règle embryogénique; il s'agit du principe de l'accroissement inégal en vertu duquel, comme chez l'embryon, la multiplication cellulaire se montre plus active en certains points d'un organe, dans le sens des modifications morphologiques physiologiquement utiles.

Il est normal, chez l'adolescent, que la progression des effets de l'accroissement inégal ait la durée d'un semestre environ, durée limitée, qui ne laisse que rarement, au trouble ébauché par la croissance non parallèle, le temps de prendre l'importance d'un état pathologique. Cela tient à ce que les effets de l'accroissement inégal n'échappent pas à la loi générale formulée dans les publications de M. Godin sous le nom de loi des alternances.

Mais, et cela est individuel, la mauvaise nutrition placentaire, qui fait la puberté difficile et tardive, peut en outre soustraire temporairement l'accroissement inégal à la loi des alternances et prolonger au delà d'un semestre la progression des effets qu'elle convertit dès lors en altérations pathologiques.

Voici quelques exemples. Au larynx, la corde vocale musculaire allonge-t-elle avant que ses points d'insertion sur les cartilages se soient proportionnellement espacés, il y a discordance des sons, mue de la voix. Si les cartilages grandissent en s'écartant avant que se produise l'allongement des cordes vocales, celles-ci sont étirées et le timbre est aigu. Après quelques semestres pendant lesquels le larynx n'arrive que difficilement encore à harmoniser le jeu de ses parties constituantes, l'équilibre entre l'accroissement du cartilage et celui des cordes se rétablit, et la voix prend son timbre définitif. L'alternance compensatrice peut toutefois être retardée chez un sujet qui a été mal nourri placentairement, et la voix rester discordante indéfiniment. L'émasculation maintient la voix aiguë parce qu'elle empêche l'accroissement des cordes de suivre celui des cartilages.

Au buste, aux membres, si l'allongement squelettique a été devancé par celui du tissu conjonctif et du tissu musculaire, il se produit un relâchement, une sorte de flottement. Une partie du travail de contraction musculaire est rendue inefficace, et l'effort nécessaire à l'acte passe du simple au double pour un rendement égal, d'où fatigue rapide et ses conséquences. La circulation veineuse est prête aux stases (varices); les replis séreux suspenseurs des viscères ont perdu leur tension normale (ptoses). On voit le rachis, entre deux faisceaux conjonctivo-musculaires relâchés, se prêter aux influences accidentelles, scolaires ou autres, et s'infléchir en se tordant plus ou moins dans le sens de la sollicitation fonctionnelle. Les articulations, de leur côté, prennent, par suite du relâchement des ligaments articulaires, une laxité singulièrement favorable aux traumatismes intra-articulaires, aux arthralgies, aux arthrites avec épanchement, aux subluxations, aux déformations douloureuses des segments multiarticulaires tels que le carpe et le tarse (carpalgie et tarsalgie).

Si l'os allonge tandis que les tissus ambiants demeurent stationnaires, il les étire douloureusement, autant au tronc qu'aux membres, et donne lieu, par tiraillement et par compression des filets nerveux, à des douleurs segmentaires profondes, difficilement localisables, qui sont les vraies douleurs de croissance, bien distinctes de celles que provoquent les infections localisées. Cet étirement peut aller jusqu'à la rupture partielle de divers tissus : rupture des éléments élastiques (Troisier et Ménétrier) de la peau (vergetures de croissance), rupture aponévrotique (hernies musculaires), rupture des fibres musculaires (myopathies, myosites...).

Le rachis et les os longs sont exposés aux incurvations avec concavité du côté de la corde conjonctivo-musculaire la plus tendue. Il arrive, ainsi que M. Godin l'a observé sur un millier d'enfants, que le rachis en soit seul le siège (scoliose essentielle des adolescents). Mais la moitié de ces cas au moins relève de l'asymétrie fonctionnelle.

La suspension du synchronisme de croissance entre le squelette et les autres tissus se limite parfois à un segment, créant un gigantisme (ou un nanisme) segmentaire qui, dans certaines régions, peut entraîner des conséquences pathologiques considérables (névroses).

Notre confrère conclut que le principe embryonnaire de l'accroissement inégal s'applique manifestement à la phase pubertaire de la croissance.

Il reste normalement soumis à la loi des alternances, qui limite ses effets et les maintient dans les bornes de la physiologie.

Mais, et cela est individuel, la mauvaise nutrition placentaire qui fait la puberté difficile et tardive peut, en outre, soustraire à la loi des alternances les effets de l'accroissement inégal et les transformer en altérations pathologiques.

Ainsi se trouvent constituées les déformations ostéo-articulaires qu'Ollier a groupées sous le nom de rachitisme tardif et un certain nombre des autres troubles qui composent la pathologie de la puberté.

L'observation périodique de l'enfant (examen semestriel anatomo-physiologique appuyé sur l'anthropométrie) fait assister à la genèse des troubles de cet ordre, en même temps qu'elle permet de dégager l'individualité à laquelle l'appropriation du traitement de ces troubles est indispensable.

La médication, qu'elle soit curative, qu'elle soit préventive, ce qui vaut mieux et est souvent possible, devra réserver une place importante au phosphate de chaux. Mais il faut savoir que l'organisme de l'adolescent en travail de puberté n'utilise vraiment ni le phosphore, ni la chaux si le phosphate de chaux n'est pas associé au manganèse, dont la présence dans les tissus et le rôle catalytique sont connus grâce aux travaux de M. Gabriel Bertrand (1887-1912), dans des proportions déterminées et qui se rapprochent de celles que cet auteur recommande en culture.

Il est des sujets pour qui au manganèse il convient de substituer le zinc, l'arsenic, le fer, etc. Le médecin de l'adolescent est tenu de connaître profondément chaque individualité.

La carie dentaire et le teint.

A part une étude de Magitot, parue il y a quarante ans, on ne trouve que peu de données sur la question des rapports existant entre la carie dentaire et le teint des individus. C'est ce qui a engagé M. le docteur L. Bolk, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine d'Amsterdam, à les étudier de nouveau parmi les étudiants qui l'entourent. Notre confrère hollandais a fait connaître les résultats de ses recherches dans le *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* du 11 mai 1912.

Les sujets de ses observations furent partagés en trois groupes. Le premier, le plus nombreux, comprenait ceux qui avaient des yeux bleus ou gris et des cheveux blonds; le second était constitué par les jeunes gens ayant des iris bruns et des cheveux variant du blond foncé au noir. Dans le troisième groupe enfin rentraient par exclusion tous ceux qui n'avaient pu prendre place dans les deux précédents : sujets dont les iris ou les cheveux ne s'accordaient pas, sujets à teint roux, à coloration inégale des pupilles, etc. Ce troisième groupe évidemment ne devait permettre aucune conclusion intéressante, mais en somme il suffisait de s'adresser aux deux premiers pour pouvoir juger la question.

Pour ce qui est de l'examen des dents, M. Bolk finit par exclure les incisives et les canines en raison de la rareté de leur carie à l'âge moyen qu'il considérait (vingt ans). Quant aux molaires, il fallut tenir également compte de l'éruption tardive des dents de sagesse à l'âge dont il s'agit. Ceci étant, voici les résultats que fournirent les blonds : ces jeunes gens étaient au nombre de 78; par suite, ils auraient dû présenter 312 dents de sagesse; en fait, 138 seulement étaient sorties (44 %). Les 16 autres molaires représentaient pour 78 individus 1,248 dents qui, ajoutées aux 138 dents de sagesse, faisaient un total de 1,386 dents; sur ce nombre 84 (6.1 %) avaient été arrachées et 156 (11.2 %) étaient actuellement cariées; au total, cela faisait 240 caries dentaires (17.3 %).

Si l'on passait ensuite au groupe des bruns (au nombre de 36), on voyait tout d'abord, en ce qui concernait les dents de sagesse, que sur les 144 qui auraient dû être présentes, il en existait 71 (50 %). Ceci prouvait tout d'abord que l'issue des dents de sagesse était plus précoce chez les bruns. On s'en doutait encore à ce fait que, chez les blonds, le nombre des prémolaires extraites était plus considérable que chez les bruns; or, cette disparition des prémolaires facilite généralement l'issue des dents de sagesse et l'on a vu pourtant que les blonds n'avaient que 44 % de leurs dents de sagesse. En réalité, les bruns avaient donc une tendance beaucoup plus marquée que les blonds à l'éruption précoce de cette catégorie de dents. En tenant compte de ce facteur, M. Bolk estime que la différence entre les deux groupes, qui n'était que de 6 %, aurait dû s'élever à environ 10 %. En ce qui concerne la carie dentaire des sujets blonds, on voyait que sur leurs 647 dents molaires (y compris les 71 dents de sagesse sorties) qu'ils devaient posséder, 24 (3.7 %) avaient été arrachées et 47 étaient actuellement cariées (7.2 %), soit un total de 71 dents cariées (10.9 %). Si l'on limitait l'enquête à la première molaire qui est la plus sujette à la carie, on trouvait chez les blonds 54.7 % d'extractions ou de caries contre 27 % chez les bruns.

Quelques anthropologistes ont une tendance à voir dans le teint brun un indice de force; cette vue est confirmée dans une certaine mesure par les résultats précédents. Les plus mauvaises dentitions furent également rencontrées par notre confrère chez les anémiques à la peau fauve, aux cheveux blonds cendrés, secs et mats. Il est probable qu'état général et dentition dépendent d'une même cause générale et que la première n'est pas sous la dépendance de la seconde. En tout cas, ces différences de teint et de dentition tiennent à une question de race : les blonds sont de la race dite teutonique et les bruns de la race dite alpine. La raison immédiate de ces différences est peut-être à chercher dans ce fait que les molaires des blonds ont une surface plus accidentée, ce qui les rend plus aptes à la carie en favorisant les stagnations infectieuses à leur surface; la dimension plus grande de leurs dents rendrait également compte de l'éruption plus tardive de leurs dents de sagesse. Les résultats de ces observations faites sur la population hollandaise concordent également avec celles de Magitot sur la population française; ce dernier auteur attribuait aux Celtes (*Homo alpinus*) une meilleure dentition qu'aux Kymris (*Homo teutonicus*). L'avenir enseignera peut-être la raison véritable du phénomène, quand on connaîtra mieux les coefficients de désassimilation suivant les races.

Un gastrolithe d'origine végétale.

Alors que les amas de poils formant corps étranger dans l'estomac et désignés sous le nom de « trichobézoards » sont loin d'être exceptionnels, les gastrolithes d'origine végétale paraissent, au contraire, excessivement rares. MM. les docteurs P. S. Hichens et N. B. Odgers ont eu l'occasion d'observer, au « General Hospital » de Northampton, un fait de ce genre, dont ils ont donné la description dans le *British Medical Journal* du 16 mars 1912.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-quatre ans, qui se plaignait de douleurs au niveau de l'estomac, accompagnées de vomissements. A l'examen, on trouva une grosse tumeur occupant l'épigastre et qui paraissait dure, unie

et arrondie, son extrémité inférieure atteignant l'ombilic. Cette tumeur se déplaçait, d'ailleurs, avec les mouvements respiratoires. Le diagnostic ne laissait pas que d'être embarrassant. L'hypothèse la plus plausible semblait celle d'un foie mobile, avec troubles gastriques consécutifs au déplacement de l'estomac. On pensa à une opération exploratrice, mais celle-ci fut différée, les troubles morbides ayant disparu sous l'influence du repos et d'un régime diététique. La tumeur restait telle quelle et, toujours dans la pensée que l'on avait affaire à une ptose du foie, on fit porter à la patiente une ceinture abdominale appropriée. Au bout d'un peu plus d'un mois, la malade fut prise de douleurs très intenses dans le ventre, avec défense musculaire, pouls rapide et vomissements répétés. On prescrivit un lavement, et la patiente rendit deux masses rappelant, par leur aspect, des paillassons et ayant le volume, l'une, d'un œuf de dinde et, l'autre, d'un œuf de pigeon. On apprit alors que cette femme avait l'habitude, en consommant des noix de coco, de manger non seulement l'intérieur du fruit, mais encore les parties fibreuses et même ligneuses de la coque. Il devenait dès lors vraisemblable que la crise douloureuse traversée par la malade était due au passage de ces deux masses de fibres à travers le pylore et le long de l'intestin grêle, où elles avaient donné lieu à une occlusion intestinale temporaire. La patiente fut de nouveau admise à l'hôpital et opérée par M. Odgers. Une incision longitudinale de l'estomac mit à nu une grosse tumeur remplissant complètement la cavité de cet organe et en reproduisant exactement la forme. Cette pseudo-tumeur fut enlevée : elle pesait plus d'une livre et était constituée presque entièrement par des fibres de noix de coco, entortillées et mêlées de graisse et de suc gastrique. Ce qui est particulièrement intéressant, c'est que les parois de l'estomac semblaient parfaitement normales et n'avaient point subi d'irritation en présence de ce corps étranger. Les suites opératoires n'offrirent rien d'irrégulier et, depuis, cette femme s'est toujours bien portée.

L'encéphale de l'homme fossile de La Quina.

Nous avons fait connaître, l'année dernière, la découverte faite à La Quina par M. le docteur Henri Martin d'un squelette humain de l'époque moustérienne inférieure (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CLXII). Dans une note qu'il a présentée à la séance du 1er juillet de l'Académie des sciences de Paris, M. R. Anthony vient d'exposer que l'encéphale de l'homme fossile de La Quina, dont M. Henri Martin a bien voulu lui confier l'étude, se rattache étroitement au type de celui de l'homme de la Chapelle-aux-Saints, dont il a déjà publié une description, en collaboration avec M. Marcellin Boule (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CCVI; 1909, Annexes, p. LXXXVI et XCVIII, et 1910, Annexes, p. XCIV) et, autant qu'on peut en juger, également à celui des encéphales de Néanderthal et de Gibraltar. Les différences, susceptibles d'être relevées entre les moulages endocrâniens de ces néanderthaloïdes, paraissent être ou purement individuelles ou en rapport avec la différence de sexe. Alors, en effet, que M. Boule considère le squelette de la Chapelle-aux-Saints comme étant de sexe masculin, M. Henri Martin attribue, non sans beaucoup de vraisemblance, celui de La Quina à une femme.

Au point de vue du système nerveux central comme à celui du squelette, le groupe des néanderthaloïdes paraît donc être des plus homogènes.

L'étude de M. Anthony a été faite d'après un moulage endocrânien habilement exécuté par M. Lasnon, sous la direction de M. Henri Martin lui-même.

Dans toutes ces dimensions, l'encéphale de l'homme de La Quina est sensiblement plus réduit que celui de l'homme de la Chapelle-aux-Saints.

Il se caractérise comme lui par sa grande longueur et son surbaissement, sans présenter toutefois le même élargissement transversal. Il possède de ce fait un indice cérébral (correspondant à l'indice céphalique) moins élevé, qui traduit une dolichocéphalie plus accentuée. De même, il est légèrement moins surbaissé (platyencéphalie) par rapport à sa longueur et à sa largeur.

La réduction cérébrale antérieure dans le sens transversal, déjà signalée chez l'homme de la Chapelle-aux-Saints, est ici plus accentuée encore.

On observe le même surplombement de la région cérébrale postérieure au-dessus du cervelet et le même écartement des lobes cérébelleux latéraux. Ces deux dispositions, étant donné surtout qu'elles sont si fortement accusées, paraissent pouvoir être considérées, au même titre que la platyencéphalie, comme caractéristiques de l'encéphale des néanderthaloïdes. On les constate également sur le moulage endocrânien de Gibraltar.

A l'aide du procédé qu'il a employé avec M. Boule et aussi à propos de l'homme de la Chapelle-aux-Saints, M. Anthony a voulu essayer d'apprécier le développement relatif des lobes cérébraux. Il est remarquable que les chiffres obtenus sont pratiquement identiques dans les deux cas. Au point de vue du développement relatif du lobe frontal, l'homme de La Quina est comme celui de la Chapelle-aux-Saints nettement intermédiaire aux hommes actuels et aux anthropoïdes.

	I. Frontal.	I. Occipital.	I. Pariétal.	I. Temporal.
La Quina	35.70	13.10	27.05	24.16
La Chapelle-aux-Saints	35.75	12.05	27.15	25.05
Moyenne de 4 hommes actuels 2 Européens + 2 Australiens.	43.30	9	25.40	22.30
I. Frontal maximum. 45.40 (Allemand du sud).				
I. Frontal minimum. 41.10 (Australiens).				
Moyenne de 8 anthropoïdes (2 gibbons + 3 gorilles + 2 chimpanzés + 1 orang)	32.20	10.40	31.80	25.50
I. Frontal maximum. 33.90 (chimpanzé.)				
I. Frontal minimum. 30.50 (chimpanzé).				

La topographie néopalléale est également très semblable à celle de l'homme de la Chapelle-aux-Saints. En raison du moindre élargissement transversal, les circonvolutions, plus resserrées, paraissent toutefois moins larges et moins grossières. Un opercule frontal ou cap de Broca, dont la présence caractérise l'homme parmi les Primates, se montre nettement sur ce moulage comme sur celui de l'homme de la Chapelle-aux-Saints, et présente les mêmes caractères primitifs.

La disposition constatée à cet égard sur ces deux encéphales de néanderthaloïdes établit très nettement le passage entre la disposition qu'on observe chez les hommes actuels les plus inférieurs et celle que M. A. S. de Santa Maria et M. Anthony ont constatée sur quelques anthropoïdes particulièrement évolués (un chimpanzé notamment), où se montre un début d'opercule frontal recouvrant partiellement l'insula antérieure de Marchand.

Il existe aussi une trace très nette d'un *sulcus lunatus* (Affenspalte) très développé. G. Elliot Smith a montré, on le sait, que la présence de ce sillon développé au maximum chez les singes doit être considéré chez l'homme comme un caractère particulièrement primitif.

En résumé, l'encéphale de l'homme de la Quina, comme celui de l'homme de la Chapelle-aux-Saints, se rapproche davantage de l'encéphale des anthropoïdes qu'aucun autre cerveau humain actuel.

L'irradiation et les beaux-arts.

Pour mettre en évidence les phénomènes d'optique physiologique, dit M. le docteur Marcel Dufour dans une communication qu'il a faite à la séance du 17 juin de la Réunion biologique de Nancy, nous avons recours, dans les laboratoires, à des expériences qui permettent d'isoler ces phénomènes et de les étudier qualitativement et quantitativement, mais, dans la vie ordinaire, les divers phénomènes interviennent en général simultanément dans une mesure qui dépend des conditions où nous nous trouvons. D'autre part, un artiste dessinateur, peintre ou sculpteur, qui veut représenter quelque chose, ne peut donner de son modèle une représentation exacte. L'image réalisée n'est pas identique à l'objet : elle en est une interprétation, et les divers phénomènes d'optique physiologique n'interviennent pas de la même façon quand nous contemplons le *spectacle original*, qui a servi de modèle, et quand nous rencontrons l'*image*, que l'artiste nous en donne.

L'artiste, plus ou moins consciemment, doit tenir compte de ce fait s'il veut que son œuvre produise sur nous l'effet qu'il cherche. Dans ses conférences, l'« Optique et la peinture » (*Optisches über Malerei*), von Helmholtz a montré comment les peintres se trouvaient le plus souvent forcés d'appliquer, de façon plus ou moins consciente, la loi de Fechner.

D'autres phénomènes physiologiques se prêtent à des considérations analogues. Dans cette note, je m'occuperai de l'*irradiation*. On sait que les phénomènes d'irradiation sont d'autant plus frappants que l'éclairage est plus intense. Par suite, étant données les conditions dans lesquelles sont généralement placés les tableaux, l'irradiation est moins marquée quand nous regardons le tableau lui-même que quand nous regardons l'objet qui a servi de modèle. *Le blanc mange le noir*, mais il le *mange* plus dans un paysage ensoleillé que sur un tableau exposé à une lumière modérée placé à l'ombre. Par conséquent, dans son travail, l'artiste devra faire une sorte de compromis entre ce qui est et ce qu'il voit. Par exemple, s'il veut reproduire une étoffe présentant des rayures d'égale largeur alternativement blanches et noires exposée au soleil, il peindra les bandes blanches plus larges que les bandes noires, ou bien, s'il veut représenter un arbre placé à une certaine distance, il supprimera complètement certaines branches fines et ne représentera que certaines touffes de feuilles se détachant isolées sur le ciel clair.

Inversement, il y a des cas où l'irradiation se fait sentir beaucoup plus vivement sur l'image plastique que sur l'objet représenté. C'est ce qui arrive pour les vitraux. Quand on les examine, on se trouve à l'intérieur d'un monument plutôt sombre, et ils sont éclairés par transparence par la lumière vive du ciel. Dans son « Dictionnaire d'architecture » (t. IX, article « Vitrail »), Viollet-le-Duc parle des procédés employés par les anciens artistes verriers « pour contraindre la lumière à faciliter la compréhension de la forme », il signale le rôle important des *plombs* très larges employés dans les vieux vitraux, pour sertir les morceaux de verre, et le peu de surface donnée à certaines plages colorées. Le *rayonnement* de la lumière, dont Viollet-le-Duc indique les effets pour différentes couleurs, correspond à ce que nous appelons l'irradiation.

Absence congénitale du côlon.

Dans le *British Medical Journal* du 18 mai 1912, M. le docteur J. Morton, chirurgien adjoint de la « Western Infirmary » de Glasgow, relate l'histoire d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui, depuis deux mois, avait eu plusieurs crises douloureuses, localisées à la région iliaque droite et persistant pendant quelques jours, pour disparaître ensuite. Au moment de son admission à l'hôpital, ce jeune homme venait justement de se remettre d'un de ces accès. Il existait une légère sensibilité et de la « rigidité » dans la fosse iliaque, où l'on percevait nettement une masse qui donnait l'impression d'un appendice malade et ayant contracté des adhérences. Le pouls et la température étaient normaux.

Cinq jours après, on procédait à une opération en vue d'extirper l'appendice. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva une portion de l'intestin grêle, bordée en bas par des adhérences dans la fosse iliaque droite et formant la masse que l'on avait sentie, lors du premier examen, à travers la paroi abdominale ; mais il n'y avait pas trace de cæcum, ni d'appendice. L'incision ayant été élargie, on fut à même de se rendre compte qu'il s'agissait d'une tuberculose des ganglions mésentériques. En examinant soigneusement toute la masse intestinale, on put constater que le côlon faisait complètement défaut : l'intestin grêle pouvait être suivi jusqu'au rectum, et il n'existait aucun vestige apparent de cæcum, ni d'appendice.

Après grattage des foyers tuberculeux, la plaie abdominale fut fermée et guérit par première intention. Les suites opératoires furent régulières et le patient quitta le service au bout de seize jours. Depuis lors, il a repris ses occupations et se sent parfaitement bien.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 31. 31 JUILLET 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès international d'obstétrique et de gynécologie en 1912.

Le sixième Congrès international d'obstétrique et de gynécologie se tiendra à Berlin du 9 au 13 septembre 1912.

Congrès international d'hygiène et de démographie en 1912.

Le quinzième Congrès international d'hygiène et de démographie se tiendra à Washington du 23 au 28 septembre 1912.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le nombre des étudiants en médecine français et étrangers inscrits en 1912 dans les Facultés et Ecoles de médecine françaises.

La situation, comparée à celle de l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. XCVIII), est restée stationnaire; comme nous l'avions fait prévoir, le nombre des étudiants français a diminué d'une centaine environ et celui des étrangers ne s'est augmenté que de 12 unités, de sorte que le total général est un peu inférieur à celui de l'an passé : 8,688 contre 8,779, ainsi qu'il ressort du tableau ci-dessous :

Années.	Français.	Etrangers.
—	—	—
1895	7.779	1.137
1896	7.319	1.054
1897	7.338	978
1898	7.408	908
1899	7.429	840
1900	7.413	817
1901	7.197	881
1902	7.118	764
1903	6.960	585
1904	6.908	587
1905	6.763	613
1906	6.735	604
1907	6.765	648
1908	7.538	819
1909	7.320	961
1910	7.472	1.143
1911	7.490	1.289
1912	7.387	1.301

La diminution porte exclusivement sur nos nationaux et de ce fait elle doit être considérée comme un bien, vu qu'en France la profession médicale est depuis quelque temps déjà beaucoup trop encombrée et que cet encombrement est une des causes principales des maux dont souffre le Corps médical. Mais cette diminution persistera-t-elle? Il est permis d'en douter, en présence de l'augmentation du nombre des élèves inscrits pour le P. C. N., comme c'est le cas en 1912 (1), et du retrait tout récent (20 juin 1912) du décret du 12 mai 1909 qui mettait fin au régime des dispenses pour l'inscription en vue du doctorat en médecine (diplôme d'Etat) (2).

Par contre, on ne peut que se féliciter de l'augmentation constante du nombre des étudiants étrangers, la statistique prouvant d'une manière continue que la très grande majorité ne viennent en France que pour y recevoir l'enseignement médical sans l'intention d'y postuler le doctorat d'Etat, qui seul donne le droit de pratique. Presque tous ne se font inscrire que pour le doctorat universitaire (mention : *Médecine*), comme on peut le voir par le tableau que voici :

1900	206
1901	235
1902	299
1903	329
1904	360
1905	410
1906	441
1907	492
1908	635
1909	752
1910	949
1911	1.056
1912	1.050

Mais bien peu encore ont en vue l'obtention de ce titre, puisque le nombre des diplômes universitaires délivrés, qui, jusqu'il y a deux ans n'avait pas dépassé 50 par exercice scolaire, ne s'est élevé qu'à 64 en 1912. Il y a augmentation progressive et continue, il est vrai, mais cette augmentation est très limitée, comme on peut le voir par les détails statistiques suivants :

		1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Paris	8	4	7	8	23	10	15	25	26	34	37
Bordeaux	»	1	1	1	1	2	»	3	»	»	»
Lille	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»
Lyon	»	4	8	5	3	6	6	3	5	3	3
Montpellier	»	5	17	13	9	22	7	11	12	13	17
Nancy	»	2	3	5	2	1	2	2	4	2	5
Toulouse	»	1	»	2	3	2	1	2	»	»	2
Alger	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	8	17	36	34	42	43	31	46	48	52	64

C'est donc bien, comme nous l'avons exposé les années précédentes, uniquement pour recevoir l'enseignement médical, qui se distribue en France largement et gratuitement, que les étrangers fréquentent nos Facultés de médecine. Le premier tableau ci-dessous fait connaître la répartition par nationalité des étudiants étrangers depuis 1896 jusqu'à 1912 inclusivement.

C'est toujours la Russie qui fournit le plus gros contingent des étudiants étrangers.

Il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, de savoir comment se répartissent dans les trois catégories d'établissements d'enseignement médical les étudiants en médecine tant français qu'étrangers, et, pour mettre nos lecteurs à même de bien apprécier ce mouvement scolaire, nous donnons dans les autres tableaux ci-dessous les chiffres officiels des quinze dernières années (jusqu'au 15 janvier 1912).

	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912
Afrique	22	19	15	16	21	17	15	15	8	8	5	10	11	11	14	24	23
Allemagne	16	22	32	34	25	25	18	11	11	11	13	8	13	16	17	17	11
Alsace-Lorraine	8	»	»	»	9	20	1	1	1	2	2	1	1	»	2	»	2
Amérique centrale	12	»	12	14	8	7	8	9	10	8	4	5	10	8	9	13	10
— du sud	35	40	19	18	15	18	16	15	14	19	12	13	14	21	20	20	25
Antilles	30	29	22	14	18	12	11	10	9	3	3	5	5	5	7	11	10
Autriche-Hongrie	8	5	6	8	12	8	4	1	4	3	3	6	5	8	7	9	5
Belgique	8	10	6	6	7	5	1	4	5	5	8	4	7	8	5	9	11
Brésil	6	5	6	8	8	4	5	8	7	6	3	3	6	7	8	8	10
Bulgarie	147	158	152	147	132	123	101	76	63	56	47	41	36	47	61	68	64
Canada	3	»	1	2	3	2	2	1	2	1	1	2	4	3	4	4	3
Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	1	»	»
Danemark	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Egypte	12	8	9	14	11	10	10	11	5	12	14	13	18	19	23	18	19
Espagne	6	5	6	6	8	6	6	5	6	7	4	6	5	4	5	7	5
Etats-Unis	14	10	6	1	5	4	6	4	5	6	4	3	3	5	5	7	4
Grèce	45	40	44	34	38	38	36	32	27	25	25	20	22	21	23	26	26
Guyane	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Haïti	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Iles-Britanniques	17	11	12	15	10	12	11	12	14	13	6	5	6	5	5	4	12
Ile Maurice	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	1	1	1	»
Indo-Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Italie	11	13	9	13	11	8	2	2	9	8	6	4	3	2	9	9	7
Luxembourg	12	10	9	8	6	4	4	2	2	4	3	6	3	9	6	6	10
Mexique	7	7	3	»	3	3	3	2	1	5	6	5	6	7	8	10	10
Monaco	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	3	5	»	»	»
Monténégro	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3
Pays-Bas	3	4	4	4	6	6	3	5	2	2	2	1	1	»	»	»	»
Perse	5	5	4	4	3	2	4	5	5	7	8	9	11	7	7	9	8
Portugal	9	10	9	7	4	3	3	2	2	2	1	»	2	2	2	2	3
Roumanie	108	97	81	76	74	61	65	59	57	61	51	46	46	42	45	55	57
Russie	314	280	263	226	228	333	308	171	197	237	268	331	466	592	737	833	849
Serbie	6	6	7	6	6	4	4	4	5	6	8	8	7	12	9	11	12
Siam	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Suède et Norvège	2	2	3	3	3	3	2	2	3	2	2	1	2	2	2	2	1
Suisse	33	28	29	22	21	23	15	14	15	14	7	7	12	10	19	14	12
Tunisie	2	2	»	3	3	2	2	3	4	4	5	5	5	4	3	2	1
Turquie	151	151	138	131	121	118	98	97	92	75	79	80	85	77	79	89	87
Uruguay	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Totaux	1.054	978	908	840	817	881	764	585	587	613	604	648	819	961	1.143	1.289	1.301

Facultés de médecine.

	Paris.	Bordeaux.	Lille.	Lyon.	Montpellier.	Nancy.	Toulouse.	Alger.	Totaux.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1898	3.905	715	303	1.089	543	287	447	»	7.289
1899	3.866	675	272	1.096	513	261	468	»	7.151
1900	3.806	647	248	1.077	531	252	480	»	7.041
1901	3.632	674	272	1.091	536	256	458	»	6.919
1902	3.561	665	262	1.072	541	270	405	»	6.776
1903	3.377	639	245	1.006	542	266	426	»	6.501
1904	3.311	624	240	954	541	285	427	»	6.382
1905	3.218	684	223	894	534	270	406	»	6.229
1906	3.157	711	247	848	513	316	405	»	6.197
1907	3.188	718	271	824	514	321	397	»	6.233
1908	3.569	801	305	903	574	346	433	»	6.931
1909	3.576	675	271	942	606	337	435	»	6.842
1910	3.868	699	268	961	671	356	449	139	7.411
1911	4.101	732	279	968	659	340	412	161	7.652
1912	4.168	703	271	1.001	681	297	422	157	7.700

Ecoles de plein exercice de médecine.

	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912
Alger	88	83	78	71	72	74	84	90	97	112	127	119	»	»	»
Marseille	175	161	176	173	163	151	176	202	217	224	265	266	267	256	240
Nantes	164	173	169	181	164	162	169	182	180	190	215	224	159	158	116
Rennes	164	177	180	166	171	161	157	143	145	150	177	186	176	143	147
	591	594	603	591	570	548	586	617	639	676	784	795	602	557	503

Ecoles préparatoires de médecine.

	Amiens.	Angers.	Besançon.	Caen.	Clermont.	Dijon.	Grenoble.	Limoges.	Poitiers.	Reims.	Rouen.	Tours.	Totaux.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1898	14	69	32	31	43	48	14	43	45	25	53	19	436
1899	19	68	39	38	55	55	25	50	62	29	56	28	524
1900	27	72	48	37	72	58	39	56	62	33	49	33	586
1901	35	63	46	38	73	61	41	52	49	30	57	28	566
1902	30	56	36	19	68	49	52	54	47	32	57	36	536
1903	17	58	42	23	64	40	50	36	54	29	51	32	496
1904	23	57	44	26	59	38	56	47	59	37	48	33	527
1905	25	61	50	30	61	44	46	52	43	35	53	30	530
1906	25	73	38	24	50	49	42	41	36	33	56	36	503
1907	30	65	32	28	48	49	46	48	35	31	50	42	504
1908	36	86	31	35	57	51	65	68	53	50	55	55	642
1909	38	86	33	39	76	50	72	56	48	44	48	54	644
1910	41	82	35	32	72	56	52	56	41	43	49	43	602
1911	35	79	36	36	72	65	42	54	33	33	44	41	570
1912	28	46	33	30	61	58	33	49	31	39	46	31	485

(1) Nous donnons ci-dessous, à titre de comparaison, les relevés des élèves inscrits pour le P. C. N. depuis la création du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles :

1895	619
1896	1.471
1897	1.583
1898	1.663
1899	1.646
1900	1.605
1901	1.543
1902	1.522
1903	1.561
1904	1.646
1905	1.692
1906	1.922
1907	2.253
1908	1.914
1909	1.886
1910	1.612
1911	1.583
1912	1.776

(2) Par suite des nécessités de la mise en pages des tableaux, la note 2 se trouve reportée au bas de la 1re colonne de la page suivante.

Comme complément de la statistique universitaire, voici le relevé annuel des docteurs en médecine (*diplômes d'Etat*) reçus dans chacune des Facultés françaises depuis le début de ce siècle :

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911
Paris	679	608	546	583	527	471	434	436	440	450	446
Bordeaux	84	107	158	135	114	139	126	147	120	70	125
Lille	30	53	52	44	39	41	34	46	32	44	37
Lyon	185	182	199	200	180	157	150	137	144	109	139
Montpellier	92	100	97	99	97	88	86	102	99	120	130
Nancy	21	32	29	35	28	30	32	35	29	32	31
Toulouse	58	49	34	46	63	54	54	58	47	55	67
Alger	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	16
	1.149	1.131	1.115	1.142	1.048	980	916	961	911	883	991
Beyrouth	17	15	22	12	30	35	31	30	25	32	30
Total	1.166	1.146	1.137	1.154	1.078	1.015	947	991	936	915	1.021

M. le docteur Ch. Darras (de Paris) a bien voulu, comme l'an passé, indiquer dans un tableau les pays d'origine des docteurs en médecine (*diplômes d'Etat*) reçus pendant l'année scolaire 1910-1911 ; ce tableau joint à ceux des trois exercices précédents, dressés spécialement par notre distingué confrère pour les lecteurs de la *Semaine Médicale*, fait connaître que dans cette période de quatre années, à part les diplômes d'Etat délivrés par la Faculté française de médecine de Beyrouth, il y a eu en tout 108 diplômes d'Etat délivrés à des étrangers ou plutôt à des candidats au doctorat nés à l'étranger, ce qui ne veut pas dire qu'ils soient tous réellement des sujets étrangers, parce qu'une partie d'entre eux peuvent être nés de parents français, et par suite être Français ou avoir obtenu la naturalisation française.

	Total des diplômes d'Etat.	Nés dans un département français.	Nés en Corse.	Nés en Algérie.	Nés Colon. franç. et Tunisie.	Alsace-Lorraine.	Europe. Allemagne.	Autriche.	Belgique.	Bulgarie.	Dalmatie.	Espagne.	Grèce.	Hollande.	Italie.	Luxembourg.	Monaco.	Roumanie.	Russie.	Suisse.	Turquie d'Europe.	Asie. Turquie d'Asie.	Afrique. Ile Maurice.	Amérique. Antilles.	Argentine.	Brésil.	Dominicaine.	Etats-Unis.	Guyane hollandaise.	Mexique.	Pérou.	Uruguay.	Total des Drs nés à l'étranger.
Année scolaire 1907-1908.																																	
Paris	436	405	3	»	2	2	»	1	1	1	»	»	2	1	»	»	»	5	2	1	1	3	»	1	1	1	1	»	»	1	»	1	24
Bordeaux	147	137	»	»	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
Lille	46	45	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Lyon	157	155	»	2	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	102	78	5	15	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5
Nancy	55	53	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	58	57	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
TOTAL		888	8	15	12	5	1	1	2	3	»	1	2	1	»	»	»	6	3	1	1	4	»	1	1	2	1	»	»	1	»	1	33
Beyrouth	30																																30
Année scolaire 1908-1909.																																	
Paris	440	399	5	8	7	»	»	2	»	»	1	»	1	»	1	»	»	4	5	2	»	2	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	21
Bordeaux	120	111	»	1	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	32	32	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	144	137	1	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Montpellier	99	79	5	11	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Nancy	29	23	»	»	»	6	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	47	46	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		827	11	25	17	7	»	2	»	»	1	»	1	»	2	»	»	5	5	3	»	2	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	24
Beyrouth	25																																25
Année scolaire 1909-1910.																																	
Paris	450	415	1	6	2	6	1	»	1	»	»	»	2	»	»	1	»	4	5	»	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	20
Alger	5	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Bordeaux	70	67	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lille	44	43	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	109	102	2	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Montpellier	120	102	4	9	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
Nancy	52	50	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Toulouse	55	54	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		815	8	21	5	8	1	»	1	1	»	1	2	»	»	2	1	4	7	»	1	4	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	28
Beyrouth	52																																32
Année scolaire 1910-1911.																																	
Paris	446	400	2	12	7	5	»	2	1	»	»	1	»	»	»	»	1	3	2	2	2	1	1	1	1	»	»	1	1	»	»	»	20
Alger	16	3	»	12	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Bordeaux	125	115	3	1	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1
Lille	37	36	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Lyon	139	136	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Montpellier	130	121	»	3	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Nancy	31	28	»	»	1	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Toulouse	67	64	»	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAL		905	6	31	19	9	»	2	1	»	»	1	»	»	»	»	1	3	4	2	2	1	1	1	1	»	»	1	1	»	1	»	23
Beyrouth	30																																30

Les relevés ci-dessus prouvent d'une manière irréfutable que les étrangers ne viennent pas étudier la médecine en France avec l'intention d'y pratiquer. Le Corps médical français n'a donc pas à redouter une concurrence qui n'existe pour ainsi dire pas; il doit se préoccuper plutôt du mal considérable que font à la profession médicale les charlatans de tout acabit.

(2) Voici les commentaires que nous avons publiés dans notre supplément au numéro de la *Semaine Médicale*, du 9 juin 1909 sur le décret du 12 mai 1909 relatif aux aspirants aux grades et titres établis par l'Etat, commentaires rédigés d'après la circulaire ministérielle du 2 juin 1909 pour l'interprétation dudit décret :

« Le ministre de l'instruction publique, après avoir constaté que, depuis une dizaine d'années, le nombre des demandes de dispenses en vue des grades d'Etat s'était accru d'année en année dans des proportions excessives, a jugé qu'il y avait là un double danger.

Les intérêts de l'enseignement secondaire étaient lésés de ce fait qu'un trop grand nombre d'élèves abandonnaient les hautes classes des lycées et des collèges ou n'y travaillaient que d'une façon insuffisante. D'autre part, les Facultés se plaignaient de l'accession trop fréquente de jeunes gens qui n'étaient pas en état d'entreprendre avec profit des études d'enseignement supérieur.

C'est pour remédier à cette situation que le ministre a fait rendre, à la date du 12 mai 1909, un décret portant en son article premier :

« Tout étudiant qui poursuit l'obtention d'un des grades ou titres établis par l'Etat ne peut s'inscrire à cet effet dans les différentes Facultés ou Ecoles d'enseignement supérieur que s'il justifie du diplôme, brevet ou certificat sans lequel, d'après les règlements, nul n'est admis à postuler le grade ou titre auquel il aspire.

» Aucune dispense ne peut être accordée. »

En conséquence, nul Français, à l'avenir, ne pourra se faire inscrire en vue du doctorat en médecine s'il ne justifie du baccalauréat de l'enseignement secondaire et du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.) (décrets des 31 juillet 1893, 22 juillet 1902, 11 janvier 1909).

Un régime de faveur avait été adopté à l'égard des pharmaciens de 1re classe et des vétérinaires diplômés désireux d'entreprendre les études médicales. La dispense du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.) leur était accordée. Ce régime cesse dès à présent d'être en vigueur. Ces praticiens, s'ils postulent le doctorat en médecine, devront ajouter à leur baccalauréat le certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.).

Les pharmaciens de 2e classe obtenaient aisément la dispense du baccalauréat en vue de la licence ès sciences. Le décret du 12 mai 1909 s'oppose à ce que cette dispense leur soit désormais accordée.

Enfin les licenciés ès sciences qui ont obtenu l'autorisation de postuler les certificats d'études supérieures à l'aide d'une dispense de baccalauréat, ne seront plus autorisés à faire valoir cette dispense en vue des études médicales.

Mais il est évident que les étudiants qui ont obtenu des dispenses antérieurement au décret du 12 mai 1909 pourront les faire valoir pendant les délais fixés par la circulaire du 12 mai 1903.

Quant aux étrangers qui postulent le diplôme d'Etat de docteur en médecine, ils continueront, conformément à la jurisprudence établie en 1896, à être astreints aux mêmes conditions que les étudiants français et ne recevront le diplôme d'Etat conférant le droit d'exercer la médecine en France que si, au moment de leur première inscription, ils justifient du diplôme français de bachelier et du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.).

Toutefois, il continuera d'être accordé, en vue des études médicales, des équivalences de baccalauréat aux étudiants originaires des pays auxquels nous lient, pour cet objet, des conventions internationales. C'est ce que rappelle, d'ailleurs, le décret du 12 mai 1909 en son article 3 ainsi conçu :

« Il n'est point dérogé aux conventions internationales relatives aux étudiants français résidant à l'étranger et aux étudiants originaires de Roumanie.

» Ne sont point modifiées les règles suivies jusqu'ici à l'égard des étudiants originaires de l'Ile Maurice, à l'égard des étudiants inscrits......... à la Faculté française libre de médecine de Beyrouth. »

Pour que l'on comprenne bien ces dispositions, il convient de spécifier que cet article 3 concerne les étudiants originaires de Roumanie et les étudiants originaires de l'Ile Maurice, les étudiants français qui ont fait leurs études à l'étranger, leurs parents y étant domiciliés, enfin, comme il est dit expressément, les étudiants inscrits à la Faculté française libre de médecine de Beyrouth, dont l'immatriculation se fait dans les conditions que nous avons indiquées tout dernièrement (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. XLVIII).

Les dispositions formulées dans l'article 3 sont conformes à la stricte équité. Il ne pouvait être question, en effet, de rendre caduques des conventions dont les nations qui les ont conclues ont été maintes fois à même de constater les heureux résultats. Il ne pouvait pas non plus être question d'abandonner la jurisprudence si libérale établie depuis plusieurs années déjà.

Comme nous l'avons expressément indiqué dans le titre et ainsi d'ailleurs que le porte l'article premier du décret du 12 mai 1909, seuls sont visés par ce décret les grades et titres établis par l'Etat. Quant aux titres universitaires qui existent dans les différentes Facultés, ils continueront, bien entendu, à être régis par leurs règlements spéciaux ; en conséquence, ce décret ne touche en aucune façon au régime des dispenses en vue du doctorat d'Université « mention *Médecine* », lequel ne confère pas le droit d'exercer en France. »

Le retrait du décret du 12 mai 1909 est, comme nous l'avons déjà indiqué, du 20 juin 1912, et à la date du 22 juillet 1912 le ministre de l'instruction publique — après avoir entendu le Conseil supérieur de l'instruction publique, ce qui n'avait pas été le cas pour le décret du 12 mai 1909 — a fait rendre un nouveau décret qui, dans son article 2, porte :

« Il n'est rien modifié aux règlements qui déterminent l'inscription des étudiants de nationalité française dans les Facultés de médecine et dans les Ecoles supérieures de pharmacie. »

Ce même décret contient un article 4 ainsi conçu :

« Les étudiants de nationalité étrangère continueront d'être admis dans les Universités françaises après déclaration, dans les conditions déterminées par le ministre de l'instruction publique, de l'équivalence des titres produits par eux avec les titres français. »

Vu cet article 4, le ministre a pris à la même date un arrêté spécifiant que « les étudiants de nationalité étrangère qui veulent faire dans les Universités françaises des études en vue du doctorat universitaire « mention *Médecine* » doivent produire en original les diplômes, brevets ou certificats à eux délivrés par les Universités ou établissements où ils ont accompli leurs études et subi des examens. Ces documents, accompagnés de la traduction d'un traducteur juré, seront visés et certifiés véritables soit par le consul général de France dans le pays dont ils proviennent, soit par un des représentants du pays d'origine du candidat, accrédités en France.

» Le comité consultatif de l'enseignement public (1re section), après avis motivé de la Faculté ou Ecole intéressée, apprécie si ces diplômes, brevets ou certificats peuvent être déclarés équivalents au baccalauréat de l'enseignement secondaire. »

L'arrêté du 22 juillet 1912 reproduit ensuite, en son article 2, les dispositions de l'article 3 du décret du 12 mai 1909 :

« Il n'est point dérogé aux conventions internationales relatives aux étudiants français résidant à l'étranger et aux étudiants originaires de Roumanie.

» Ne sont point modifiées les règles suivies jusqu'ici à l'égard des étudiants originaires de l'Ile Maurice, des étudiants inscrits....... à la Faculté française libre de médecine de Beyrouth. »

L'IMPRIMERIE

DE LA " SEMAINE MÉDICALE "

31, rue Croix-des-Petits-Champs

se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 — —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Sabrazès, agrégé, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Coyne, mis à la retraite.

M. le docteur Barthe, agrégé, chargé du cours de toxicologie, est nommé professeur adjoint.

Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Bué, agrégé, est nommé professeur d'accouchements et hygiène de la première enfance.

Faculté libre de médecine de Beyrouth. — M. le docteur D'Auber de Peyrelongue, professeur de physiologie, d'hygiène et de médecine légale à l'Ecole principale du service de santé de la marine à Bordeaux, est nommé professeur de physiologie et d'histologie (chaire nouvelle).

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur P. Palagi est nommé privatdocent d'orthopédie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur F. Röhmann, professeur extraordinaire de physiologie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur J. Antal, privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur F. Schieck, privatdocent à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Krückmann.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur M. Schenck est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur G. Zironi, privatdocent à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur A. Starkov, privatdocent de médecine opératoire, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur E. Luna est nommé privatdocent d'histologie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur G. Stradiotti est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs O. Leser (*ophtalmologie*); J. Novotny (*hygiène*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Beno Cicaterri est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur D. von Tabora, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten F. Pineles, E. Schwarz, H. Salomon et W. Türk (*médecine interne*), P. Clairmont et K. Ewald (*chirurgie*), F. Kermauner et J. Neumann (*obstétrique et gynécologie*), A. Fuchs (*neurologie et psychiatrie*), M. Hajek (*laryngologie*), V. Hammerschlag (*otologie*), R. Weiser (*odontologie*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Attimont, ancien médecin des hôpitaux de Nantes. — M. le docteur Carret, ancien député de la Savoie. — M. le docteur E. von Neusser, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur H. Zuppinger, privatdocent de radiologie à la Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur William Hailes, ancien professeur d'anatomie pathologique et d'histologie à Albany Medical College.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 fr. pour la France, 460 francs pour l'étranger.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Modifications apportées à la future réorganisation des études médicales en France.

Quand la Commission de réforme des études médicales en France eut achevé son œuvre et que le ministre de l'instruction publique eut fait connaître les avis et les vœux qu'elle avait formulés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXI-LXIII), notre journal se fit un devoir d'exposer longuement quelles améliorations on pouvait attendre de ces propositions (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 206-207).

On se rappelle sans doute les critiques qui furent faites ici même à propos de la multiplication extraordinaire des examens, sur laquelle d'ailleurs nous sommes revenus à plusieurs reprises (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. VI et CXCIV), mais le ministre — que ce fût M. Doumergue ou M. Steeg — n'avait pas voulu apporter de modifications à l'œuvre de la Commission de réforme qu'il avait faite sienne en faisant rendre le décret du 11 janvier 1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. V-VIII), lequel est devenu, pour raisons de contrôle financier, le décret du 29 novembre 1911 (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CXCIV). Pourtant, le Corps médical tout entier estimait avec juste raison que le nombre des examens était excessif et ce fut aussi l'avis de la commission supérieure de l'enseignement médical instituée par un décret du 30 janvier 1912. Le ministre actuel — M. Guist'hau — s'est rangé à l'opinion de la commission supérieure et il a porté les résolutions que celle-ci avait adoptées devant le Conseil supérieur de l'instruction publique qui les a examinées dans sa dernière session. De ces délibérations est sorti un décret en date du 29 juillet 1912 qui modifie comme il suit les articles 18 à 43 inclus du décret du 11 janvier 1909, *alias* du 29 novembre 1911.

DES EXAMENS

Art. 18. — Les examens qui déterminent la collation du grade de docteur en médecine sont de deux sortes :

1° Les examens de fin d'année;

2° Les examens de cliniques.

Examens de fin d'année.

Art. 19. — Les examens de fin d'année portent sur toutes les matières enseignées dans l'année. Chacun d'eux comprend des épreuves pratiques et des épreuves orales.

Art. 20. — Les examens de fin d'année sont répartis ainsi qu'il suit :

PREMIÈRE ANNÉE. — *Epreuves pratiques :* anatomie, histologie, physiologie.

Epreuves orales : anatomie, histologie, physiologie, éléments de pathologie générale.

DEUXIÈME ANNÉE. — *Epreuves pratiques :* anatomie, histologie, physiologie, physique médicale, chimie médicale.

Epreuves orales : anatomie, histologie et éléments d'embryologie, physiologie, physique médicale, chimie médicale.

TROISIÈME ANNÉE. — *Epreuves pratiques :* médecine opératoire et anatomie topographique, obstétrique, bactériologie, parasitologie.

Epreuves orales : anatomie topographique, pathologie interne, pathologie externe, obstétrique, pathologie expérimentale, bactériologie, parasitologie.

QUATRIÈME ANNÉE. — *Epreuves pratiques :* anatomie pathologique, matière médicale, pharmacologie.

Epreuves orales : pathologie interne, pathologie externe, pathologie générale, anatomie pathologique, matière médicale, pharmacologie.

CINQUIÈME ANNÉE. — *Epreuves pratiques :* hygiène, médecine légale, stomatologie.

Epreuves orales : thérapeutique, hygiène, médecine légale et éléments de législation et de déontologie, stomatologie.

Art. 21. — Pourront être admis par la commission scolaire de chaque Faculté ou Ecole à subir les épreuves pratiques des examens de fin d'année, les élèves qui justifieront devant la commission avoir suivi des travaux pratiques dans les autres établissements dépendant de l'Université ou dans un établissement agréé par la Faculté ou l'Ecole.

Art. 22. — Les examens de cliniques ont lieu après validation de tous les stages obligatoires. Ils comprennent :

1° Un examen de clinique chirurgicale et de thérapeutique chirurgicale avec revision générale de la pathologie externe;

2° Un examen de clinique obstétricale et de thérapeutique obstétricale avec revision générale de l'obstétrique;

3° Un examen de clinique médicale et de thérapeutique médicale avec revision générale de la pathologie interne.

Ces examens sont subis dans l'ordre choisi par le candidat.

DISPOSITIONS SPÉCIALES AUX DIFFÉRENTS EXAMENS. — EXAMENS DE FIN D'ANNÉE. — EXAMENS DE CLINIQUES. — JURYS. — SESSIONS. — NOTATION. — THÈSE.

Art. 23. — La composition des jurys d'examens est fixée par le doyen ou le directeur en tenant compte des compétences spéciales.

Art. 24. — Peuvent faire partie des jurys d'examens :

Les professeurs titulaires, les professeurs adjoints, les agrégés en exercice, les agrégés libres, les chargés de cours et dans les Ecoles de plein exercice et les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie les suppléants en exercice et les anciens suppléants pourvus du grade de docteur en médecine.

Les chefs de travaux ou assimilés pourvus, soit du grade de docteur en médecine, soit du grade de docteur ès sciences, soit du titre de pharmacien de 1re classe, sont chargés de l'organisation des épreuves pratiques des examens. Ils proposent au jury, avec leurs observations, les notes à attribuer à ces épreuves.

Peuvent faire partie des jurys des examens de cliniques les chargés de cours de clinique annexe désignés dans les conditions prévues au décret du 26 janvier 1909.

Art. 25. — Chaque examen de fin d'année est subi devant un jury de trois à cinq membres suivant le nombre des matières enseignées.

Dans les jurys de quatre membres, en cas de partage des voix, la voix du président est prépondérante.

Art. 26. — Le jury de chacun des examens de clinique médicale et de clinique chirurgicale est composé de trois juges appartenant à l'enseignement de la médecine ou de la chirurgie, dont un représentant des cliniques spéciales.

Le jury d'examen de clinique obstétricale est composé de trois juges appartenant à l'enseignement de l'obstétrique. Le professeur de gynécologie peut faire partie du jury.

Art. 27. — Les questions posées aux examens de fin d'année sont prises dans les programmes des enseignements correspondants.

Ces questions sont tirées au sort.

Pour chaque matière le candidat tire un bulletin de l'urne; ce bulletin contient trois questions différentes; le candidat est interrogé sur une, sur deux ou sur les trois questions au choix du jury.

L'examen est public; il est subi pour chaque matière devant le jury complet. La note afférente à chaque épreuve pratique et à chaque épreuve orale est attribuée après délibération du jury complet.

L'admission et l'ajournement, pour chaque matière, sont prononcés après délibération du jury complet.

Art. 28. — Pour la clinique chirurgicale, chaque série d'examens comprend au maximum : trois candidats;

Pour la clinique médicale; quatre candidats.

Pour la clinique obstétricale : six candidats.

Art. 29. — Pour les examens de clinique médicale et de clinique chirurgicale, l'épreuve consiste dans l'examen de deux ou de trois malades, dont un d'une des spécialités énumérées dans le décret du 29 novembre 1911.

Les candidats aux épreuves de clinique médicale et de clinique chirurgicale disposent de quinze minutes au maximum pour l'examen de chaque malade. Pour l'épreuve de clinique obstétricale, le temps attribué à l'examen de la malade est de vingt minutes au maximum.

L'examen de chaque malade de chirurgie et de médecine a lieu sous la surveillance d'un membre du jury dans son service.

Chaque candidat de chirurgie et de médecine fait ensuite, dans le laboratoire attenant au service, les investigations que le juge estimera opportunes.

Il consigne par écrit le résultat de ses observations.

Les juges siégeant ensemble dans le service de l'un d'eux, entendent la lecture des observations, interrogent successivement les candidats au sujet des malades examinés et s'assurent, en outre, qu'ils possèdent les connaissances nécessaires à la pratique médicale.

Chaque examen clinique donne lieu à une note unique.

Le candidat ne doit pas connaître à l'avance les salles où il aura à subir l'épreuve clinique.

Art. 30. — Les examens de fin d'année ont lieu en deux sessions : l'une en juillet, l'autre en octobre, sauf l'examen pratique d'anatomie qui se passe à la fin du premier semestre et en octobre.

Les dates en sont fixées par le doyen ou le directeur.

Sauf pour les examens de cliniques, aucun examen individuel ne peut avoir lieu en dehors des deux sessions réglementaires.

Art. 31. — Tout étudiant doit, à moins d'une autorisation du doyen ou du directeur, qui n'est accordée que pour motif grave, subir l'examen correspondant à son année d'études à la session de juillet. Sont seuls admis à se présenter à la session d'octobre les candidats ajournés à la session de juillet ou autorisés à ne pas s'y présenter.

Art. 32. — Aux examens de fin d'année, chaque épreuve soit pratique, soit orale, est l'objet d'une note spéciale.

De l'insuffisance de la note résulte un échec partiel à la session de juillet.

A la session d'octobre, l'examen ne porte, dans ce dernier cas, que sur les matières pour lesquelles le candidat a échoué. Si tous les échecs partiels ne sont pas réparés en octobre, l'étudiant recommence entièrement l'année, pour subir à nouveau et en entier l'examen de fin d'année.

Art. 33. — Le jugement du jury d'examen s'exprime par les notes suivantes : très bien, bien, assez bien, passable, mal.

La note « mal » est éliminatoire.

Tout candidat ajourné à un des examens de cliniques ne pourra se représenter à cet examen qu'après avoir accompli un nouveau stage d'une durée de quatre mois.

Les notes sont attribuées après délibération du jury complet.

Art. 34. — La thèse ne peut être soutenue qu'après réception aux examens de cliniques et dans les conditions fixées par les articles 20 et 21 du décret du 30 juillet 1883.

Art. 35. — Pour chaque thèse de doctorat, le jury est composé de trois juges.

Art. 36. — Les examens de cliniques et la thèse doivent être subis devant la même Faculté.

Art. 37. — Les étudiants inscrits dans les Ecoles de plein exercice de médecine et de pharmacie subissent devant ces Ecoles les examens correspondant à la première, à la deuxième, à la troisième et à la quatrième année d'études.

Les étudiants inscrits dans les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie subissent devant ces Ecoles les examens correspondant à la première et à la deuxième année d'études.

Art. 38. — Dans les Ecoles de plein exercice et les Ecoles préparatoires de médecine et de pharmacie, les jurys d'examen sont présidés par un professeur de Faculté délégué par le ministre.

Après les épreuves, le président du jury adresse au ministre un rapport sur le résultat des examens.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Alich (D.). L'irido-choroïdite tardive par fistulisation de la cicatrice après l'opération de la cataracte et son traitement.

Altermann (D.). Les hémorrhagies méningées au cours des méningites tuberculeuses.

Angot (L.). A propos de quelques observations de grippe pseudo-phymique.

Arnal (R.). De la cure radicale des sinusites maxillaires chroniques par voie endonasale (méthode de Réthi-Claoué, complétée par Mahu).

Aubert (J.). Les hémorrhagies méningées; revue étiologique, clinique et diagnostique.

Ballerin (M.). Contribution à l'étude du redressement des déviations de la cloison des fosses nasales par la résection sous-muqueuse.

VARIA

Une croyance populaire sur la stérilité de l'un des jumeaux.

Parmi les causes favorisant la production des conceptions multiples, on cite généralement l'influence de l'hérédité : « Il y a des familles qui ont pour ainsi dire le privilège des grossesses multiples. Une jumelle accouche très souvent de jumeaux, et rien n'est plus commun que d'entendre une femme qui accouche de deux jumeaux dire que sa mère ou sa grand'mère, ou sa tante, ou sa cousine, ont également eu des accouchements multiples » (Pinard). Resterait à savoir si cette aptitude qu'ont certaines femmes et même certains hommes — car, à côté de l'influence de l'hérédité maternelle, on admet également l'influence paternelle — à procréer des jumeaux se transmet à la fois aux deux jumeaux ou à un seul d'entre eux. Les traités d'obstétrique sont muets sur ce point. Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler une communication de M. I. V. Kostolovsky, insérée dans le dernier fascicule de la *Jivaïa Starina*, recueil périodique publié par la section d'ethnographie de la Société impériale russe de géographie, et visant une croyance populaire répandue dans certains districts du gouvernement de Yaroslavl. D'après cette croyance, l'un des jumeaux resterait toujours stérile : la capacité de procréer ne se transmettrait qu'à l'*un d'entre eux*, à savoir à l'individu le plus vigoureux. Cette croyance s'appliquerait à l'espèce humaine aussi bien qu'aux animaux, et cela que les jumeaux soient du même sexe ou qu'il s'agisse d'un couple à sexe croisé.

Dans les considérations matrimoniales, la croyance en question joue un grand rôle, les gens du peuple se montrant peu confiants à l'égard du pouvoir reproducteur des personnes issues d'une grossesse gémellaire. Et, de fait, dans 3 cas, M. Kostolovsky a été à même de se convaincre de la stérilité de l'un des jumeaux.

On comprend tout l'intérêt qu'il y aurait à vérifier sur une plus grande échelle cette croyance populaire et à voir dans quelle mesure elle est vraiment conforme à la réalité.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

32e ANNÉE. — N° 33. 14 AOUT 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur V. Shoukovsky, privatdocent, est nommé professeur de pédiatrie.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — Mme E. Kovalevskaja, docteur en médecine, est nommée privatdocent de chimie physiologique.

Collège royal des chirurgiens d'Irlande de Dublin. — M. le docteur G. Jameson Johnson est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. William Stoker, démissionnaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur O. Eversbusch, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Arthur T. Norton, ancien lecteur de chirurgie à St. Mary's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Maurice H. Richardson, professeur de chirurgie à Harvard University de Boston. — M. le docteur H. Gibbes, ancien professeur d'anatomie pathologique à l'University of Michigan d'Ann Arbor. — MM. les docteurs Pedro Visca, professeur de clinique médicale, et José Arechavaleta, ancien professeur d'histoire naturelle médicale à la Faculté de médecine de Montevideo.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES DEUX-MONDES

A propos du nouveau décret sur la réorganisation des études médicales en France : histoire naturelle médicale, bactériologie, parasitologie.

Nous recevons de M. le professeur Vuillemin (de Nancy) la note ci-dessous, à propos du tout récent décret relatif à la future réorganisation des études médicales en France (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. CXXVI). Rapporteur du projet de décret au Conseil supérieur de l'instruction publique, notre distingué confrère n'a pas cru devoir insister sur la question qu'il expose aujourd'hui aux lecteurs de la *Semaine Médicale* et sur laquelle la commission compétente, d'après nos propres renseignements, était d'accord avec lui. M. Vuillemin a estimé que mieux valait accepter provisoirement le texte dont les termes avaient été arrêtés par la Commission supérieure de l'enseignement médical que de provoquer un ajournement du décret impatiemment attendu. Il s'agit, d'ailleurs, d'une retouche de détail qui viendra à son heure. Toutefois, il n'est pas sans utilité de mettre le monde médical au courant de cette question dont la portée est générale.

Le décret du 29 juillet 1912 vient d'introduire dans le régime des examens des Facultés de médecine de sérieuses améliorations. Les diverses sciences y sont rangées dans un ordre progressif aboutissant logiquement à la pratique médicale.

Nous y relevons, toutefois, une innovation peu conforme à l'esprit analytique présidant à la répartition des programmes entre les chaires spécialisées. L'histoire naturelle médicale a disparu. A sa place figurent deux titres nouveaux : bactériologie, parasitologie.

Ces deux mots ne contiennent pas tout ce qu'il y avait d'essentiel dans l'histoire naturelle médicale. Les parasites en général, les bactéries vivant aux dépens de l'homme en particulier, tiennent depuis longtemps le premier rang dans les cours et les travaux pratiques d'histoire naturelle médicale. Mais le nouveau décret ne laisse pas la plus petite place aux organismes qui ne sont ni bactéries, ni parasites : animaux venimeux, champignons toxiques, etc., qui, chaque année, causent des accidents d'autant plus déplorables, que l'ignorance des médecins n'y est pas étrangère.

La réforme est passible d'une critique, sinon plus grave, du moins plus essentielle : elle consacre un vice de méthode qui ébranle l'équilibre de tout notre système d'enseignement.

La parasitologie s'occupe évidemment de l'histoire naturelle des parasites ; elle s'occupe, en outre, des maladies parasitaires.

Nul plus que moi n'applaudit à la création d'archives de parasitologie, d'instituts parasitologiques ouverts aux docteurs, de cliniques parasitologiques. Mais je vois un grand danger à l'introduction de la parasitologie dans le cadre des études médicales obligatoires.

Toute l'économie de notre enseignement repose sur la division du travail, sur la spécialisation des chaires. Je ne doute pas que beaucoup de professeurs aient l'esprit assez vaste pour être à la fois grands naturalistes, éminents anatomo-pathologistes et praticiens distingués. Bien piètre professeur serait celui qui ne saurait rien de plus que ce qu'il enseigne. Mais, dans son enseignement, chacun doit se renfermer dans les attributions de sa chaire, tout en ouvrant à ses élèves des aperçus sur les connexions de son programme avec les programmes voisins.

Puisque la parasitologie est, non pas une science simple, mais une combinaison d'histoire naturelle qui étudie les caractères et les propriétés des parasites, d'anatomie pathologique qui s'occupe des lésions d'origine parasitaire, de pathologie et des autres branches de la médecine qu'intéresse l'action des parasites, son introduction dans les programmes ébranle l'équilibre d'un système basé sur un partage rationnel des enseignements.

Les remarques suggérées par la parasitologie s'appliquent de point en point à la bactériologie, science plus complexe encore, puisqu'elle embrasse, non seulement une partie de la parasitologie, mais en outre l'étude des bactéries qui intéressent l'agriculture, l'industrie et toute l'économie naturelle.

La partie parasitologique de la bactériologie est la seule qui concerne directement l'éducation médicale. Nous n'introduisons les bactéries dans nos programmes, qu'autant que les effets de leur présence méritent d'être étudiés par l'anatomie pathologique, la pathologie descriptive ou expérimentale, la thérapeutique, l'hygiène, etc. La bactériologie, débarrassée des espèces étrangères à l'homme, rentre dans les attributs de plusieurs chaires et ne saurait, pas plus que le reste de la parasitologie, être accaparée par aucune.

Je ne vois guère de chaire qui n'ait à tenir compte des bactéries, à part les chaires d'anatomie, d'histologie, de physiologie, qui s'occupent de l'homme normal, les chaires de physique et de chimie, qui traitent des propriétés des corps inertes agissant sur la santé.

On ne peut séparer de ces sciences fondamentales la connaissance des êtres vivants dont l'action directe ou les produits exercent une influence salutaire ou néfaste sur notre économie. Leur étude ne se confond pas avec celle de la pathologie ; elle doit la précéder ou se poursuivre parallèlement à l'étude de ses premiers éléments. Elle ne réclame aucun néologisme : c'est la vieille histoire naturelle médicale, qui s'intéresse à la fois aux caractères distinctifs et aux propriétés qui expliquent l'œuvre des bactéries et autres parasites. Son domaine est circonscrit et n'empiète sur aucune branche des sciences médicales, à l'inverse de la parasitologie et de la bactériologie qui ouvrent la porte à toutes les confusions, à toutes les surprises.

Aucune démarcation ne sépare l'histoire naturelle des bactéries et celle des autres parasites. Invité par l'Association des membres du corps enseignant à fournir un rapport sur l'opportunité de créer une section d'agrégation pour la parasitologie, M. Guiart se borne à réclamer un règlement de frontière entre les champignons et les protozoaires d'une part, les bactéries de l'autre. Mais nulle autorité n'empêchera que les premiers microbes étudiés par Pasteur soient des champignons (levures) des animaux (corpuscules du ver à soie) aussi bien que des bactéries ; nulle autorité n'empêchera des champignons (bacille de la tuberculose) ou des protozoaires (*Leishmania* du bouton d'Orient) de s'échapper chaque jour du chaos des bactéries. La technique est la même pour cultiver les trypanosomes, les sporotriches ou les bacilles. Les mêmes expériences démontrent l'action pathogène des scolex échinococciques et des microbes. Des symptômes infectieux sont provoqués par le venin des serpents, le poison des amanites, les toxines microbiennes.

S'il existe une chaire de parasitologie, elle semble destinée, selon la juste remarque de M. Bouchard, « à donner une importance plus grande à la part bactériologique de son enseignement ». Et quelle est cette part ? M. Bouchard nous le dit encore : c'est un « enseignement préliminaire de la bactériologie portant sur l'*histoire naturelle*, morphologie, cultures, sécrétions microbiennes ».

Prévoyant une chaire de bactériologie, M. Roger lui assigne le même rôle primordial : « Le professeur de bactériologie doit faire surtout l'*histoire naturelle* des bactéries, apprendre aux élèves à pratiquer les cultures bactériennes et à rechercher les microbes dans les organes et les liquides ».

Le suffrage de si hautes compétences rassurera ceux de mes collègues qui pourraient rougir de leur titre. L'histoire naturelle a toujours sa place marquée à la base des études médicales. Il suffit de voir comment elle s'adapte aux besoins actuels, sans évoquer le cauchemar des examens d'il y a trente ans.

La parasitologie est une spécialité du plus haut intérêt pour tous les médecins, notamment pour ceux qui exercent aux colonies. Nous ne devons pas ménager notre reconnaissance aux Maîtres qui ont fait, dans ces derniers temps, d'importantes découvertes dans son domaine. J'estime excellente la création d'une chaire de parasitologie et d'une chaire de bactériologie par une Faculté qui peut consacrer certains enseignements au perfectionnement des docteurs. Sans aller jusque-là, la Faculté de médecine de Paris n'a pas hésité à joindre le titre de parasitologie à celui de la chaire d'histoire naturelle médicale. Sur la simple demande de M. Blanchard, « la chose a paru tellement évidente au Conseil de la Faculté de Paris, qu'il n'y a même pas eu de discussion et que, séance tenante, il y a eu un vote unanime ».

Notre enthousiasme pour le brillant épanouissement d'un tronc naguère chétif issu de l'histoire naturelle médicale ne doit pas nous déterminer à détruire la souche qui l'a nourri et à remplacer les éléments nécessaires à chaque praticien par des spécialités qui ne sont qu'un supplément des diverses études aboutissant au doctorat.

Sachant que les médecins n'ont pas l'habitude de tenir sans discussion pour évidentes les vérités susceptibles de démonstration, j'ai cherché à prouver que la parasitologie et la bactériologie sont des groupements utiles de diverses sciences médicales, mais qu'elles sont déplacées dans l'examen de troisième année, puisque les parties de la parasitologie et de la bactériologie enseignées à ce stade de la scolarité rentrent, avec quelques notions qui leur sont étrangères, dans le cadre de l'histoire naturelle médicale.

En résumé, on a commis une faute en substituant, dans les programmes d'examens, les mots bactériologie, parasitologie, au terme à la fois plus restrictif et plus compréhensif d'histoire naturelle médicale.

P. Vuillemin,
Professeur d'histoire naturelle médicale à la Faculté de médecine de Nancy,
Membre du Conseil supérieur de l'Instruction publique.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Amyot (J.). Traitement des entérites chroniques par les injections sous-cutanées d'eau de mer.

Antonelli (G.). L'aortite typhique.

Auchère (Mlle R.). Contribution à l'étude des formes prolongées de la méningite cérébrospinale épidémique.

Baudy (G.). Etude historique et critique des traitements du tétanos.

Béal (L.). Contribution à l'étude du mal perforant buccal.

Bedu (E.-A.). Contribution à l'étude de certaines variations de poids et de longueur du fœtus avant terme (jusqu'au début du neuvième mois).

Bels (G.). Une consultation de nourrissons en pays flamand ; étude sur la mortalité infantile à Bailleul (Nord), ses causes et les principaux moyens d'y remédier.

Bienvenüe (F.-E.-L.). Diverticulites et occlusion intestinale diverticulaire ; étude sur les rapports entre l'inflammation diverticulaire et l'occlusion par diverticule de Meckel.

Bigot (J.). Contribution à l'étude des ruptures totales traumatiques du duodénum.

Bilbault (R.). De la résistance globulaire dans les états morbides et chez les malades traités par le « 606 ».

Bion (G.). Contribution à l'étude de l'hormone péristaltique.

Bitchounsky (Mlle H.). Contribution à l'étude de la leucoplasie vulvaire.

Blanc (Mlle G.). Les leucorrhées alternances morbides.

Bobrie (J.). Etude sur la syphilis post-conceptionnelle et l'hérédité syphilitique.

Bohn-Roubinovitch (Mme). Contribution à l'étude des prolapsus génitaux considérés dans leurs rapports avec la puerpéralité.

Bories (H.). Des indications opératoires dans les ruptures traumatiques du rein.

Bouer (L.). Fractures de l'extrémité supérieure du radius chez l'adulte.

Boussaguet (A.). Recherches expérimentales sur les conditions physiologiques du travail des mineurs; étude de la perte d'eau pendant le travail.

Boutry (H.). De l'évacuation spontanée de l'ascite par l'ombilic.

Branchard (E.). Des reins polykystiques chez l'adulte.

Bricout (C.). Syphilis du cœur; revue d'ensemble et diagnostic général étude particulière de l'insuffisance aortique syphilitique, des formes arythmiques et curables.

Bruslon (M.). La tension artérielle chez les femmes enceintes albuminuriques.

Cado (L.). La forme comateuse de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Caillet (Ch.). Des complications vésicales au cours de l'appendicite.

Camhi (I.). Les vomissements par insuffisance d'alimentation chez le nourrisson; symptomes, diagnostic, traitement.

Chabrol (R.). Contribution à l'étude des ostéomes musculaires traumatiques (ou myosite ossifiante traumatique).

Charbonnier (G.-J.). Les diverticules de la vessie; symptômes, diagnostic et traitement.

Chichmanian (A.). L'incontinence dans la tuberculose des voies urinaires.

Collet (H.). Des hémoptysies dans la granulie.

Cornu (E.-F.-J.). De l'agrandissement du diamètre bis-ischiatique dans les accouchements dystociques des détroits moyen et inférieur par la position de la taille complétée par l'extension des jambes.

Couderc (V.). Grossesse et cardiopathies congénitales.

Coudert (A.-M.-L.). Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations de poussières de verdet (méthode de G. Billard).

Creuzé (P.). Recherches sur la vaccination antityphoïde; contribution à l'étude des réactions sanguines.

Dalbanne (P.). Contribution à l'étude de l'empoisonnement par les amanites.

Daniel (Ch.). Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et pronostique de la tuberculine chez le nourrisson.

Daniouchevsky (Mlle S.). Contribution à l'étude de paralysie générale juvénile.

David (H.-S.). La dactylomégalie essentielle.

Détré (G.-R.). L'avenir des prématurés; ses rapports avec la syphilis héréditaire.

Delannoy (Mlle J.). Rhinite hypertrophique; traitement par l'électrolyse.

Desplantez (M.). Contribution à la séméiologie de l'insuffisance aortique; insuffisances aortiques sans souffle et pseudo-insuffisances aortiques.

Deveau (L.). Du rhumatisme articulaire aigu post-traumatique et ses applications à l'expertise médico-légale.

Didier (R.). Contribution à l'étude de la cure radicale de la hernie crurale; résultats éloignés et avantages du procédé de Proust et Guibé modifié.

Dombrowski (C.). Contribution à l'étude de la paralysie faciale zostérienne, syndrome de l'inflammation herpétique du ganglion géniculé.

Drouan (M.-L.). Considération sur un cas de granulome calcaire sous-cutané.

Epstein (A.). De la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons.

Ferrand (L.). Contribution à l'étude du traitement des suppurations graves des gaines synoviales de la main.

Fiévez (J.). Rupture intracapsulaire du tendon du long biceps brachial et arthrite sèche scapulo-humérale; contribution à l'étude de l'épaule sénile.

Flach (H.). Etude sur l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Floquet (A.). Homère médecin.

Fontaine (L.). Les achyllodynies par exostoses rétro-calcanéennes.

Fourdinier (H.). Contribution à l'étude des hémorrhagies gastro-intestinales post-opératoires.

Fourrière (A.). Recherches tonométriques dans le glaucome.

Gaillard (P.). De la valeur du sulfate de magnésie en thérapeutique; ses propriétés purgatives en injections hypodermiques.

Gaschignard (P.). De la persistance des sensations lumineuses dans le champ visuel aveugle des hémianopsiques.

Gazel (L.). Le baron des Genettes (1762-1837); notes biographiques.

Géraud (J.). Dystocie par atrésie cicatricielle du col utérin; traitement curatif et prophylactique.

VARIA

Evolution de la peste chez la marmotte pendant l'hibernation.

On sait, disent MM. les docteurs Ed. Dujardin-Beaumetz et E. Mosny dans une note qu'ils ont présentée à la séance du 22 juillet 1912 de l'Académie des sciences de Paris, qu'il existe en Transbaïkalie et en Mongolie un ancien et important foyer pestilentiel toujours renaissant. Les marmottes ou tarbagans (*Arctomys bobac*), qui vivent en grand nombre dans ces régions montagneuses, transmettent aux chasseurs qui les recherchent pour leur chair et leur fourrure une affection spéciale dénommée *maladie des tarbagans*, signalée pour la première fois par Tcherkassoff et qui n'est autre que la peste (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 373-378).

De même que le rat et d'autres rongeurs (spermophile, groundsquirrel de Californie, etc., etc.), la marmotte semble donc constituer, dans ces foyers endémiques, le réservoir du virus pesteux, virus fragile se conservant mal dans la nature en dehors de l'organisme vivant.

Dans les pays où le rat est le propagateur de la peste, l'idée généralement admise était que la peste se conservait à l'état latent sous forme de peste chronique murine; la Commission anglaise de la peste dans l'Inde a depuis démontré que les lésions de cette prétendue peste chronique étaient au contraire des lésions en voie de résolution et que le virus pesteux ne pouvait survivre que si le nombre des rats était suffisant pour assurer la transmission continue d'animal à animal.

Mais dans les foyers endémiques de Mongolie et de Transbaïkalie, où le rat ne joue aucun rôle actif, quel doit être le mode de conservation de la peste pendant les hivers longs et rigoureux au cours desquels les marmottes se réfugient dans leurs terriers et s'y engourdissent? L'épizootie pesteuse devrait, semble-t-il, s'éteindre sur place. Comment donc expliquer la survivance de la peste? Sa conservation ne peut être assurée que par la puce, insecte piqueur et agent de transmission du virus, ou par la marmotte elle-même.

En ce qui concerne le rôle de la puce, les expériences de MM. Gauthier et Raybaud ont prouvé que le bacille de Yersin pouvait se conserver vivant et virulent dans l'estomac des puces (*Ceratophyllus fasciatus*) infectées de peste par succion de sang de rat pesteux et maintenues engourdies dans une glacière pendant quarante-cinq jours. Mais ces insectes auraient-ils été, après ce long engourdissement, capables de transmettre la peste par leurs piqûres?

MM. Dujardin-Beaumetz et Mosny ont donc cru intéressant de savoir comment évoluerait la peste chez la marmotte pendant le sommeil hivernal.

Peu nombreuses sont les recherches sur l'évolution des maladies microbiennes chez les marmottes en hibernation. M. R. Dubois signale leur résistance à l'infection tuberculeuse. MM. R. Blanchard et Blatin remarquent que ces animaux, très sensibles, à l'état de veille, aux divers trypanosomes pathogènes, ont au contraire, pendant le sommeil hivernal, une immunité absolue à l'égard de ces virus, à condition toutefois que le réveil ne survienne pas avant un délai de cinq jours. Enfin, des marmottes furent inoculées de peste par M. R. Wurtz; mais, placées dans des conditions défectueuses d'hibernation et s'étant réveillées, elles moururent quelques jours après l'inoculation.

Les 3 animaux que nos confrères ont utilisés pour leurs expériences sont des marmottes des Alpes (*Arctomys marmota*) capturées en période hivernale. Bien que réveillées au cours du voyage, elles n'ont pas tardé à se rendormir sans avoir pris aucun aliment. Les animaux ont été placés ensemble dans une armoire-glacière dont la température était maintenue entre + 5° et + 10°, évitant toute élévation ou abaissement thermique susceptible de provoquer le réveil des marmottes. C'est aussi pour cette raison que l'on s'est abstenu de toute manipulation inutile des animaux (prise de température, examen du sang, etc.). L'aménagement de la glacière a été, de même, l'objet de précautions spéciales pour reproduire les conditions naturelles de l'hibernation (obscurité, aération réduite au strict nécessaire, enfouissement des animaux dans du foin).

Voici le résumé des expériences :

Une marmotte pesant 3,100 grammes est inoculée le 27 décembre 1911, sous la peau du bras avec une goutte de peste virulente. La température rectale prise le jour même est de + 8°, de deux degrés supérieure à la température de la glacière (+ 6°). Au cours de l'hibernation, l'animal est manipulé à plusieurs reprises, ce qui donne lieu à de fréquents réveils. La marmotte est trouvée morte le 26 février 1912. La perte de poids a été de 430 grammes. L'animal a survécu soixante et un jours.

Une autre marmotte du poids de 3,300 grammes est inoculée le 5 janvier 1912 de la même façon que la précédente. L'animal ayant été manipulé le moins possible, les réveils ont été rares, d'où le succès de l'expérience puisque ce n'est que le 1er mai qu'on trouve son cadavre auprès de la troisième marmotte complètement éveillée et conservée comme témoin. La mort est donc survenue au moment du réveil printanier et spontané des marmottes. L'animal n'a perdu pendant l'hibernation que 470 grammes. La survie a été de cent quinze jours.

La troisième marmotte — animal témoin — du poids de 3,600 grammes a été réservée pour éprouver la sensibilité de ce rongeur au virus pesteux à l'état de veille. Inoculée le 13 juillet de la même façon que les deux précédentes, elle meurt deux jours et demi après l'inoculation.

L'examen du sang et des organes de toutes ces marmottes a décelé le coccobacille de Yersin en énorme quantité.

Particularité à remarquer chez les animaux inoculés pendant le sommeil hibernal : on ne constatait ni réaction au point d'inoculation, ni tuméfaction ganglionnaire.

Cette évolution particulière de la peste chez la marmotte en hibernation peut s'expliquer, soit parce que le virus se conserve sans pulluler chez l'animal refroidi, soit parce qu'il se cultive lentement à basse température dans un milieu organique inerte et sans défense, alors que la marmotte éveillée se comporte à l'égard du virus pesteux comme un rongeur d'une extrême sensibilité.

Ces expériences, que MM. Dujardin-Beaumetz et Mosny se proposent d'ailleurs de compléter au cours de l'hiver prochain, montrent donc combien est lente l'évolution du virus pesteux chez la marmotte pendant le sommeil hivernal. Une des marmottes a survécu, en effet, pendant près de quatre mois, malgré les conditions défavorables d'hibernation qu'on peut reproduire dans un laboratoire. D'autre part, nos confrères pensent que ce résultat contribue à éclaircir le mystère de la conservation et de la survivance de la peste dans les foyers endémiques tels que ceux de Mongolie et de la région d'Astrakhan, où vivent des animaux hibernants (marmottes, spermophiles, etc.).

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier

32e ANNÉE. — N° 34. 21 AOUT 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste.
Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Grenoble. — M. le docteur Traversier est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Raymond, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie, est nommé professeur d'histologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur P. Heinrichsdorff est nommé privatdocent de pathologie générale et d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten E. Krompecher (*histologie et bactériologie*); L. Ketly (*diagnostic des maladies internes*); Schaffer (*neurogie*).

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur A. Nissle, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur E. Arman, privatdocent à la Faculté de médecine de Pise, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur Menschikov, privatdocent à la Faculté de médecine de Kazan, est nommé professeur extraordinaire de pédiatrie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Th. Bobosiewicz, privatdocent de stomatologie et d'odontologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur P. Esch, privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur R. Venglovsky est nommé professeur extraordinaire de médecine opératoire et d'anatomie topographique.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur M. Pesina, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Fausto Costantini est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Filippo Neri, privatdocent à la Faculté de médecine de Pise, est nommé privatdocent d'hygiène et de police médicale.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur N. N. Toporkov, privatdocent, est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie.

University de Leeds. — M. le docteur G. C. Hayes est nommé lecteur de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Thomas McCrae, professeur adjoint à Johns Hopkins University de Baltimore, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. J. C. Wilson, démissionnaire.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Affichard (R.). Polynévrites éberthiennes; étude clinique.

Alibert (J.). La méningite cérébro-spinale à marche suraiguë et rapide.

Alzieu (U.). Des phlébites variqueuses et de leur traitement chirurgical.

Amado (N.-N.). Des synéchies salpingo-pharyngiennes (étude clinique et thérapeutique).

Antonoff (A.). L'anaphylaxie au point de vue médico-légal.

Aubert (R.). Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques.

Autié (M.). Diagnostic des kystes hydatiques du sommet du poumon.

Barer (L.). Contribution à l'étude du syndrome de Stokes-Adams (pouls lent permanent).

Barré (E.). Les complications hépatiques de la fièvre de Malte.

Batut (P.). Des fistules stercorales consécutives à l'opération de l'appendicite.

Baumel (J.). Bilan thérapeutique de la ponction lombaire; ponction simple et ponction suivie d'injection médicamenteuse sous-arachnoïdienne.

Benoit (P.). De la césarienne itérative.

Berger (H.). Traitement des métrites chroniques invétérées par le curettage et l'amputation du col.

Bielooussow (M[lle] O.). Les troubles psychiques dans la chorée de Huntington.

Boëff (N.). Du rôle de l'écorce cérébrale dans la production des syndromes choréiques.

Bonnaud (L.). Des urèthres accessoires chez l'homme.

Bonnet (F.). L'accouchement prématuré artificiel doit-il être banni de la thérapeutique du bassin rachitique?

Bouchain (M.). Contribution à l'étude de l'algidité centrale dans la paralysie générale.

Bresson (A.). Du retard de la guérison après la trépanation mastoïdienne.

Bressot (H.). Les diverses méthodes chimiques de précipitation des globulines; leur valeur diagnostique dans les syphilis du névraxe.

Bricaud (E.-J.-R.). Contribution à l'étude des kystes de l'épididyme (revue générale).

Castel (L.). Etat actuel du traitement immédiat de l'ostéomyélite aiguë de croissance.

Chaigne (Ch.). De la luxation palmaire du pouce.

Chaimovitsch (M[lle] S.). Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Chamaillard (G.). Contribution à l'étude des écoulements séro-hématiques par le mamelon.

Chicita (M[lle]). Le scorbut infantile.

Chossut-Perret (G.). Accidents de la ponction lombaire chez les paralytiques généraux.

Chossut-Perret (L.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'épididymite blennorrhagique.

Colliat (M[lle] C.). Des bartholinites et en particulier de leur traitement.

Colliat (M[lle] M.). Métrorrhagies virginales et neuro-arthritisme.

Collomb (M.). Contribution à l'étude des contusions abdominales avec rupture musculaire et hernie ventrale traumatique secondaire.

Colonna d'Istria (R.). Les pyodermites sudorales : éruptions d'origine sudorale; étude anatomo-clinique et thérapeutique.

Corone (A.). L'homogénéisation des crachats tuberculeux; recherches sur trois des principales méthodes et sur la densité de liquides d'homogénéisation.

Corsy (F.). Les éléments figurés du sang chez les animaux de laboratoire.

Cot (P.). Essai sur une nouvelle préparation d'opium.

Courchet (L.). Des hématuries dites essentielles.

Cousin (A.). Incapacité ouvrière; suites éloignées des fractures de jambe.

Dastrevigne (L.). Du choix d'un traitement pour les fractures obliques de jambe.

David (H.). Dyspepsie chronique avec acidose chez le nourrisson.

Debar (M.). Considérations sur une série de 53 cas de fibro-myomes utérins.

Delanoë (P.). L'importance de la phagocytose dans l'immunité de la souris à l'égard de quelques flagellés.

Delanoë, née Rubinstein (M[me]) (1).

Diffre (H.). De l'anesthésie chirurgicale et plus particulièrement de l'anesthésie générale par l'éther goutte à goutte.

Drevon (J.). Contribution à l'étude des récidives syphilitiques après l'emploi du salvarsan à la période secondaire.

Duffours (L.). Contribution à l'étude des fractures anciennes du tiers supérieur du cubitus compliquées de la luxation de la tête radiale.

Dujardin (L.). Basse-Bretagne et Bas-Bretons (étude d'hygiène).

Dumas (E.). Contribution à l'étude des tumeurs wolffiennes de la grande lèvre.

Duplessis de Pouzilhac (G.). De la luxation trapézo-métacarpienne.

Elkès (M[me]). Névralgie cervico-brachiale chez un diabétique.

Faure (G.). De l'arsenobenzol dans les accidents tertiaires de la syphilis.

Font (L.). Les néoplasies des capsules surrénales et la doctrine du dualisme surrénal.

Fourniat (H.). Des composés acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien; valeur diagnostique; indications thérapeutiques.

Fournier (Th.). Contribution à l'étude de l'alcoolisme cérébral en Normandie.

Fournier des Corats (G.). Le traitement des rétrodéviations utérines par la méthode de Doléris.

Gamel (R.). L'abus de l'opium : chiqueurs, mangeurs, buveurs et fumeurs, en France et dans les colonies françaises (esquisse médico-sociale).

Gandolin (E.). Les érythèmes dans la fièvre typhoïde.

Gauthier (R.). Réduction des luxations traumatiques de la hanche dans le décubitus ventral.

Gavrilenko (M[lle]). Contribution à l'étude du traitement des hémoptysies.

Gibert (G.). La luxation trapézo-métacarpienne avec fracture du premier métacarpien (fracture de Bennett).

Gottis (A.). Thérapeutique rachidienne par les injections de sulfate de magnésie.

Granel (F.). L'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses (étude physio-pathologique).

Grunvald (M[lle]). Complications mortelles de la paracentèse chez les ascitiques.

Guay (G.). Contribution à l'étude du kraurosis vulvaire.

Guéry (L.). Nécessité de l'hospitalisation précoce des parturientes.

Guidoni (P.). Le hoquet et sa thérapeutique populaire.

Hérail (J.). Les greffes dermo-épidermiques d'Ollier-Thiersch; historique; technique opératoire; indications thérapeutiques.

Jousse (R.). La mise en état de défense du péritoine dans la laparotomie.

Juséphovitch (M[lle] A.). Contribution à l'étude de l'association de l'hystérie avec la sclérose en plaques.

Kagan (D.). L'épilepsie et la grossesse.

(1) Titulaire d'un diplôme universitaire de Montpellier en 1908-1909 (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CXLVII), Mme Delanoë, née G. Rubinstein, a obtenu en 1912 un diplôme d'Etat avec dispense de la thèse.

Koïtcheff (N.). Les réactions colorées du sang; leur valeur médico-légale.

Lagarde (M.). Etiologie de la pelade.

Lamarche (E.). Etude sur le *Saugmaske* de Kuhn et ses applications au traitement de certaines affections des voies respiratoires.

Langlois (A.). Une observation de fétichisme des étoffes chez la femme.

Laurent (J.). Contribution à l'étude du spina-bifida : un cas de spina-bifida cervical.

Le Calvez (M.). Contribution à l'étude du pantopon; son action sur les accidents tuberculeux.

Le Coz (L.). Contribution au traitement chirurgical du cancer primitif du vagin.

Le Du (F.). Les injections épidurales dans le traitement des sciatiques rebelles.

Le Rolland (J.). Aptitude convulsive mise en évidence par l'alcoolisme.

Leroy (J.-P.-R.). Une observation de folie du doute avec délire du toucher.

Levère (R.). Des fractures parcellaires de l'extrémité supérieure de l'humérus et les accidents du travail.

Levieil (R.). Les ordures ménagères, leur enlèvement, leur nocivité, leur traitement.

Magne (Ch.). Kystes dermoïdes du mésentère.

Mailhé (J.). Comment soigner la fracture de Dupuytren?

Malrieu (F.). Contribution à l'étude de l'angor névrosique.

Marçon (L.). Contribution à l'étude de la pathogénie de certaines formes d'épilepsie; essai de sérothérapie antitoxique.

Marcou (H.). Des injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées.

Marquis-Sébie (E.). Les troubles psychiques basedowiens; essai de pathogénie.

Matet (E.). Contribution à l'étude des gastro-entérites infantiles; la reprise de l'alimentation après la phase aiguë.

Mège (R.). Etude clinique et thérapeutique des tumeurs du cervelet chez l'enfant.

Mestrezat (W.). Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique; valeur clinique de l'examen chimique.

Molbert (J.). Du traitement du typhus récurrent par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Monges (F.). Contribution à l'étude des formes cliniques du rhumatisme chronique.

Monier (E.). De l'action expérimentale des organes hématopoiétiques sur les éléments figurés du sang.

Monot (J.). Le cancer de la langue chez les jeunes.

Oudler (H.). Les anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale.

Palmary (A.). Les bassins à luxation double congénitale.

Pantaloni (P.). Hernies pendant la grossesse.

Parades (E. de). Du coma et de la ponction lombaire; indications thérapeutiques.

Passelègue (G.). De quelques moyens employés à la Maternité de Vaucluse dans la lutte contre la mortalité infantile.

Perdreau (F.). Contribution à l'étude des fractures des deux os de l'avant-bras par la méthode sanglante.

Pin (M.). Traitement de l'épanchement traumatique du genou par la méthode de Thooris.

Pinet (D.). Le diagnostic des kystes hydatiques du foie.

Proussenko (M[me]). Contribution à l'étude de la curabilité de la tuberculose et de son traitement par la méthode de recalcification de Ferrier.

Rémy (L.). Contribution à l'étude des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Revol (A.). Le traitement immédiat des plaies des articulations.

Robert (A.). Les résultats des opérations conservatrices dans les annexites chroniques.

Rolland (A.). Etiologie et pathogénie des affections broncho-pulmonaires aiguës chez l'enfant.

VARIA

Sur la présence dans les moules d'un vibrion paracholérique.

Une épidémie de choléra asiatique s'est produite à Toulon en novembre 1911. Elle avait une origine hydrique : les eaux du bassin de la Rivière Neuve étaient contaminées et avaient servi de véhicule au vibrion cholérique. Cette rivière se jette dans une baie de la rade (baie de Brégaillon), à 400 mètres de plusieurs parcs à coquillages, objet d'un commerce très étendu.

Le vibrion cholérique fut aussitôt recherché dans les moules de ces parcs (*Mytilus galloprovincialis* Lamarck). Dans 20 % des moules, on isola un vibrion, dont neuf échantillons ont été étudiés.

Dans une communication qu'ils ont faite à la séance du 20 juillet 1912 de la Société de biologie de Paris, MM. C. Defressine et H. Cazeneuve ont exposé que ce germe, très rapproché par certaines propriétés du vibrion de Bombay et des vibrions provenant de l'intestin des malades ou des eaux douces contaminées (vibrion de Toulon), se différencie cependant par des caractères importants de spécificité.

Le vibrion de Toulon est manifestement un vibrion cholérique. Il est petit, trapu, court et monocilié. Il liquéfie la gélatine et produit de l'indol. Il est agglutiné à 1/4000 par le choléra-sérum de l'Institut Pasteur. Il donne la réaction de Pfeiffer. Sensibilisé par un sérum homologue, il dévie le complément. Il ne possède pas de pouvoir hémolytique. Il immunise le lapin et le cobaye contre une dose mortelle de vibrion de Bombay. Les immun-sérums obtenus chez le lapin avec plusieurs de ces germes agglutinent à 1/10000 le vibrion de Bombay, à 1/4000 ceux d'Alexandrie, de Marseille et des cholériques de Toulon.

Le vibrion des moules, voisin des vibrions de Finkler-Prior et de Deneke, possède tous les caractères des vibrions cholériques, hormis les réactions d'immunité.

Il est polymorphe. Dans les cultures jeunes, il présente des éléments très petits, coccobacillaires, des formes trapues et courtes en virgule, des vibrions arqués et courbes qui rappellent la forme typique du vibrion de Bombay. Il est monocilié et ne prend pas le Gram. Il liquéfie la gélatine ; le cône de liquéfaction est à la quarante-huitième heure semblable à celui que provoqué le vibrion de Bombay. Il forme des colonies transparentes sur gélose, transparentes, bleutées et perlées sur le milieu de Dieudonné.

Il ne produit pas d'indol. Il n'est pas agglutiné par un choléra-sérum. Il ne présente pas le phénomène de Pfeiffer. Il dévie cependant le complément en présence d'un choléra-sérum. Il possède un pouvoir hémolytique élevé.

Il détermine chez le cobaye une péritonite vibrionienne, avec septicémie et mort rapide en hypothermie. Après dix passages sur le cobaye, sa virulence est très élevée : 1 milligramme de corps microbiens, d'une culture sur gélose de vingt-quatre heures, tue en seize heures un cobaye de 300 grammes.

L'immun-sérum préparé chez le lapin (vibrion moule-sérum) n'agglutine ni ne bactériolyse les vibrions de Bombay et de Toulon. Il agglutine au contraire à 1/4000 et bactériolyse tous les échantillons de vibrion des moules. Le mélange de cet immun-sérum avec un des antigènes suivants, vibrion de Bombay, de Marseille ou de Toulon, dévie le complément. Le vibrion moule-sérum protège le cobaye contre l'injection péritonéale d'une dose mortelle du vibrion des moules. Il n'exerce au contraire aucune action préventive contre les vibrions de Bombay ou de Toulon.

De nombreux passages sur l'animal et sur les différents milieux de culture ont montré la fixité de ces propriétés.

Ces caractères de spécificité éloignent ce germe des vibrions cholériques et le classent parmi les vibrions paracholériques.

Divers arguments d'ordre épidémiologique paraissent confirmer cette distinction.

Malgré le danger de contamination des parcs à coquillages de Brégaillon par les vibrions cholériques déversés par la Rivière Neuve en novembre 1911, les moules n'ont pas servi de véhicule accidentel au vibrion cholérique. La vente et le transport de ces coquillages ne furent pas arrêtés, et cependant aucun exemple de transmission à distance par leur intermédiaire et d'importation du choléra dans un pays indemne n'a été rapporté.

Ce même vibrion était retrouvé, en décembre 1911, dans les moules d'un parc situé dans une autre baie (baie du Lazaret), très éloignée de la Rivière Neuve et à l'abri d'une contamination par le vibrion cholérique. Il était encore isolé en mars et juin 1912 des moules de Brégaillon. Il paraît donc être un hôte habituel des moules.

Bien que la constatation clinique n'ait pu encore en être faite, il paraît vraisemblable de rapporter à l'action pathogène de ce vibrion paracholérique les accidents gastro-intestinaux dysentériformes et cholériformes qui caractérisent chez l'homme l'empoisonnement par les moules.

Ces accidents, qui affectent un type de choléra nostras, ont une origine infectieuse. Ils n'éclatent qu'après une incubation d'une certaine durée (de cinq à quinze heures), ne se produisent qu'après ingestion de moules crues et frappent surtout ceux que l'usage habituel de ces coquillages n'a pas immunisés.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

32e ANNÉE. — N° 35. 28 AOUT 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur O. Bondy est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Vito De Blasi est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur K. Franke est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur A. Knick est nommé privatdocent de rhinologie, d'otologie et de laryngologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur G. Modrakowski, privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten O. Bruns (*médecine interne*), H. Hübner (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Bestelmeyer est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Arnaldo Maggiora, professeur à la Faculté de médecine de Modène, est nommé professeur ordinaire d'hygiène expérimentale.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur M. Cipolla, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Augusto Ott, privatdocent à la Faculté de médecine de Sassari, est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Lucksch (*anatomie pathologique*); F. Schleissner (*pédiatrie*); W. Spät (*hygiène*).

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur H. J. Pagenstecher est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur F. A. Forel, ancien professeur d'anatomie générale à l'ancienne Académie de Lausanne. — M. le docteur J. Siklóssy, privatdocent d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur John J. Charles, ancien professeur d'anatomie et de physiologie au Queen's College de Cork. — M. le docteur Frederick Earl Beal, professeur de clinique médicale à New York Polyclinic Medical School and Hospital.

VARIA

Homère médecin.

Les travaux de Malgaigne et de Daremberg sur la médecine dans Homère sont bien connus. Dans sa thèse inaugurale, M. André Floquet vient de reprendre la question à un autre point de vue, en y ajoutant notamment un chapitre de psychologie.

C'est en parcourant l'*Iliade* et l'*Odyssée*, en s'arrêtant sur les nombreuses considérations médico-chirurgicales, que notre confrère essaye de montrer que si l'œuvre d'Homère est une mine aussi fertile, c'est parce que le poète fut en même temps un profond psychologue et un observateur admirable.

Au chant I de l'*Iliade*, lorsque Homère parle de Junon, il emploie souvent cette expression « Héré aux yeux de bœuf ». On pourrait se demander s'il ne s'agirait pas là d'une exophtalmie; cependant, Junon étant une déesse, il est possible que le poète ait simplement voulu la montrer avec de grands yeux très doux. A ce sujet on ne peut guère faire que des conjectures.

Ailleurs, lorsqu'il représente Vulcain, il l'appelle « Héphaistos boiteux des deux pieds ». Il est fort probable que ce pauvre Vulcain était affligé d'une luxation congénitale double de la hanche.

Au chant II, Thersitès, qui harangue les Achaiens pour les exciter à fuir leurs chefs, était « louche et boiteux, ses épaules recourbées se rejoignaient sur sa poitrine, et quelques cheveux épars poussaient sur sa tête pointue ». Il présentait donc du strabisme, du rachitisme, de la calvitie et Ulysse l'ayant frappé, une « tumeur saignante » lui gonfla le dos sous le coup du sceptre d'or. C'était évidemment une vaste ecchymose, une bosse séro-sanguine, comme il s'en produit toujours sous l'effet des traumatismes.

Le trait d'observation est, on le voit, ici parfait, dit M. Floquet; et si le médecin légiste moderne est plus complet, ce serait cependant par la description sommaire du poète qu'il commencerait avant d'entrer dans les détails.

Au chant IV, on voit Diorès Amarynkéide frappé à la cheville droite d'une pierre qui lui « fracassa les deux tendons et les os ». Il s'agit évidemment d'une fracture bi-malléolaire.

Au chant suivant Mérionès, poursuivant Phéréklos, le frappa « à la fesse droite et la pointe pénétra dans l'os jusque dans la vessie ». Ce n'est pas une pure imagination de poète qui pourrait trouver une description aussi exacte.

Homère a remarqué aussi que le trait restant dans la plaie peut faire hémostase et le sang ne jaillir que quand on retire la flèche. C'est ce qui arrive à Diomédès, blessé par Lykaôn; il a reçu à l'épaule une flèche rapide et, lorsque Sthénélos l'a retirée, le sang jaillit sur la tunique, ce qui ne l'empêche pas de continuer ses exploits. Il saisit un lourd rocher et en « frappa Ainéias à la cuisse, là où le fémur tourne dans le cotyle; et la pierre rugueuse heurta le cotyle, rompit les deux muscles supérieurs et déchira la peau ». Le héros tomba alors sur les genoux, car il avait certainement une fracture de l'extrémité supérieure du fémur, compliquée très probablement d'une fracture du bassin.

Au chant XI, Agamemnon est lui aussi sérieusement blessé par le guerrier Koôn. Ce dernier, en effet, le frappa d'un coup de lance « au milieu du bras, sous le coude, et la pointe de l'arme brillante traversa le bras ». Phénomène très fréquemment observé sur les champs de bataille, Agamemnon ne sentit d'abord pas sa blessure et continua à combattre aussi longtemps que le sang coula chaud; mais, « dès que la plaie fut desséchée, que le sang s'arrêta, les douleurs aiguës domptèrent sa force, semblables à ces douleurs amères que les filles de Héré, les Eileithyes, envoient comme des traits acerbes à la femme qui enfante. Ainsi les douleurs aiguës domptèrent la force de l'Atréide qui dut regagner sa nef ».

Homère présente ensuite une blessure du foie qu'il sait très bien être placé sous le diaphragme. C'est « Eurypylos qui perça le Phausiade Apisaôn, prince des peuples, dans le foie, sous le diaphragme, et il le tua ».

Dans le chant XIII Homère consigne qu'une pointe enfoncée dans le cœur peut ne pas déterminer immédiatement l'arrêt de l'organe, entraînant dans ses pulsations la pointe qui oscille : Idoméneus frappa Alkathoos, la cuirasse se rompit et « la pointe d'airain, dans son cœur qui palpitait, remua jusqu'à ce que le rude Arès eût épuisé la force de la lance ».

Au chant suivant, Homère montre qu'une des complications fréquentes des chocs à la poitrine est l'hématémèse ou l'hémoptysie. Aias avec une roche « frappa Hektor dans la poitrine », au-dessus du bouclier, près du cou; Hektor tomba sous le choc et, lorsque, revenant à lui, il ouvrit les yeux, « il vomit un sang noir » et de nouveau se renversa contre terre. C'est une véritable hématémèse traumatique.

Au chant XV, on voit Hektor en face de Lykophôn, le frapper de sa lance aiguë « au-dessus de l'oreille et dissoudre ainsi ses forces ». Il est certain, dit M. Floquet, qu'Homère a voulu décrire ici un choc de la région temporale, de même qu'un peu plus loin, lorsqu'il montre Kléitos tombant foudroyé par « une flèche qui entra derrière le cou », il savait qu'en cet endroit se trouve le bulbe et que, aussitôt le bulbe touché, la mort est instantanée.

Homère fait, dans le chant suivant, un saisissant tableau, avec tous les symptômes, d'une fracture du crâne : « Idoméneus frappa de sa pique Erymas dans la bouche, et la pique d'airain pénétra jusque dans la cervelle en brisant les os blancs (ceux de la voûte palatine et les petits os de la base du crâne); et toutes les dents furent ébranlées, et les deux yeux s'emplirent de sang, et le sang jaillit de la bouche et des narines, et la nuée noire de la mort l'enveloppa ».

Le poète mentionne, plus loin, l'existence de la cage thoracique lorsqu'il parle de « cette cloison qui enferme le cœur vivant » au niveau de laquelle Sarpédôn fut blessé par Patrocle.

Au chant XX, il est dit que Deukaliôn eut le « coude » fortement endommagé, « là où se réunissent les nerfs ». La pointe d'airain lui engourdit le bras et il resta immobile ». M. Floquet estime qu'il est assez difficile de préciser cette région du coude où Achille blessa Deukaliôn. En effet, l'endroit où se réunissent les nerfs pourrait être la partie antérieure où convergent les tendons du biceps et les fibres aberrantes des muscles fléchisseurs des doigts. Mais, d'autre part, l'engourdissement dont parle Homère ressemble beaucoup à celui que l'on ressent après un choc sur le nerf cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne. Et, précisément, au niveau de l'épitrochlée convergent les tendons des muscles fléchisseurs des doigts, ce qui serait bien en rapport avec le texte d'Homère. Aussi, pour notre confrère, la région en question n'est autre que la région épitrochléenne.

Au chant XXI, Homère montre qu'il existe de gros vaisseaux au niveau du creux sus-claviculaire, car lorsque Achille frappa Lykaôn au cou, près de la clavicule, « un sang noir jaillit et ruissela par terre ». Il est même probable, d'après M. Floquet, que ce coup avait dû porter au niveau de l'abouchement de la jugulaire dans le tronc veineux brachio-céphalique.

Enfin, au chant XXIII, durant les luttes qui entourèrent la mort de Patrocle, Euryalos fut si violemment frappé à la face par Epéios que ses compagnons durent l'emmener à travers l'assemblée, « vomissant un sang épais ». Ici il ne s'agit plus d'une hématémèse traumatique, mais bien d'une stomatorrhagie consécutive à une fracture des maxillaires.

Dans l'*Odyssée* les observations anatomo-chirurgicales sont assez rares et ne sont du reste que la répétition de celles que M. Floquet a mentionnées dans l'*Iliade*.

La question de la médecine dans Homère donna lieu au siècle dernier à des différences de vue assez considérables entre Malgaigne et Daremberg. Sans vouloir prendre de parti entre deux opinions aussi autorisées, notre confrère pencherait cependant à croire que la vérité se trouve du côté de Daremberg. Malgaigne, en effet, semble s'être beaucoup trop arrêté sur les nombreuses considérations anatomo-chirurgicales de l'*Iliade* et il a trop oublié que si Homère parle peu des médecins proprement dits, c'est qu'ils n'avaient rien à faire ou presque dans un poème où il n'est question que de combats et de blessures de guerre. Les chirurgiens, aux mains légères, propres à tirer des traits des chairs, à pratiquer des incisions et à guérir toutes les blessures, étaient alors à leur place. Mais qu'auraient fait des médecins auxquels Neptune mit dans la poitrine une merveilleuse sagacité pour reconnaître les maladies cachées et pour guérir les maux incurables? Et puis, le médecin n'est pas seulement celui qui voit un malade et lui donne un remède. A ce compte, toutes les mères, tous les empiriques pourraient être qualifiés de médecins. Non, est médecin celui qui fait de la psychologie, de la diététique, de l'étiologie. Or, il y a de tout cela dans Homère, c'est de la médecine au premier chef. « Voilà, dit M. Floquet, le point que notre thèse met en relief ».

Quelques auteurs ont prétendu trouver des traces de magnétisme dans Homère; on allègue à l'appui de cette opinion, « des caresses avec les mains qui charment les ennuis », la baguette de Mercure, « qui dissipe ou procure le sommeil », ou encore la baguette avec laquelle Minerve « dessèche la belle peau » qui couvrait les membres d'Ulysse, « dépouille sa tête » de sa blonde chevelure, « rougit ses yeux » naguère si charmants et donne à toute sa personne « l'apparence d'un vieillard » accablé d'années. Mais M. Floquet pense avec Daremberg qu'il s'agit ou de phénomènes naturels ou d'une puissance magique imaginaire qui n'a aucun rapport avec le magnétisme.

Un dernier fait médical reste à signaler, ajoute notre confrère, c'est « l'accouchement à sept mois de la noble épouse du Sthénélus »; l'enfant, Eurysthée, naquit viable, au grand désespoir de Jupiter, à la vive satisfaction de Junon qui, suivant le poète, avait précipité la naissance d'Eurysthée et retardé de quelques instants les couches d'Alcmène, enceinte d'Hercule. On retrouve ainsi dans ce passage l'origine de l'opinion qui fixe à sept mois le premier terme de la vitalité.

Les notions physiologiques d'Homère ne sont ni très étendues, ni très précises. Daremberg a relevé les textes les plus importants où il est question soit de la mort naturelle, soit de la mort violente, soit de la défaillance. Aussi M. Floquet lui laisse-t-il la parole en maints endroits.

Dans les poèmes homériques, nulle part la vie n'est définie, mais en de nombreux passages il est dit que la mort est la perte de l'âme ou de l'esprit. Homère reconnaissait donc dans l'homme et les animaux deux principes : d'un côté, « les membres et les viscères », et de l'autre un certain « souffle », un certain « esprit » qui anime le corps. Homère, pour exprimer l'idée de perte de la vie, emploie des mots comme « exhaler le souffle », ou « le souffle s'envole ». Dans l'*Odyssée* même, il parle de « l'âme qui voltige comme un songe ». D'où l'on peut conclure que le poète considérait la vie comme résultant de la présence dans le corps d'un certain air. Pour Homère, cet air vital est répandu dans tout l'organisme et « la vie quitte les os, abandonne les membres, est arrachée des entrailles ou, poussée, s'échappe à travers la blessure ».

Les signes de la mort sont très bien décrits en quelques mots dans l'observation suivante : Sarpédon, mortellement blessé par Patrocle « est enveloppé par la mort, fin de tout; les narines n'aspirent plus l'air et les yeux ne voient plus la lumière »; il expire au moment où Patrocle, montant sur sa poitrine, en arrache le fer meurtrier, sans doute par suite d'une violente hémorrhagie ou d'un rapide épanchement.

Les connaissances d'Homère en physiologie spéciale se bornent à des notions un peu vagues sur quelques grandes fonctions. Il sait que la « trachée est l'organe essentiel de la voix, que la nourriture et que la boisson passent par le gosier, que le cœur palpite ».

Enfin, Daremberg a insisté sur le passage suivant qu'il considère comme le plus important de tous ceux qui regardent la physiologie spéciale : « Vénus est blessée à la main et de cette blessure il s'échappe non du sang ordinaire, mais un sang immortel, ichoreux, car un tel sang est propre aux dieux bienheureux, qui ne mangent point de pain et ne boivent pas le vin noir. » Certes, fait remarquer M. Floquet, on ne saurait mieux exprimer les conditions de la nutrition et le rôle des aliments pour la formation du sang rutilant.

Passons maintenant à la thérapeutique.

En ce qui concerne les blessures de guerre, le traitement, très simple, et qui se pratiquait tantôt sur le champ de bataille, tantôt sous la tente, se bornait à extraire la flèche ou la lance quand le fer était resté dans la plaie; à exprimer le sang soit avec les lèvres, soit avec les mains, voire même à arrêter une hémorrhagie par un charme ou une incantation, comme lorsque Ulysse est blessé à la chasse par un sanglier; à appliquer des médicaments propres à apaiser « les noires douleurs »; enfin, à mettre un bandage contentif.

Parmi les substances employées pour le pansement des blessures, M. Floquet signale un « baume adoucissant » que Machaon versa sur la plaie de Ménélas. Patrocle pansa les blessures d'Eurypyle avec une racine amère qu'il broya dans ses mains.

Le soufre servait déjà de désinfectant et Ulysse l'employa pour purifier son palais après le massacre des Prétendants.

La belle Hélène possédait une médecine des plus précieuses, puisque quelques gouttes de ce baume mêlées à la boisson faisaient oublier les peines et éveillaient les jouissances. Ailleurs, si Circé posséda un philtre qui changea en pourceaux les compagnons d'Ulysse, ce dernier reçut des dieux un « contrepoison » qui rendit nul l'effet des breuvages de la déesse. C'est le « moly » des dieux sur lequel on ne possède aucune donnée.

On peut rapprocher de ces substances « le fruit enchanteur des Lotophages ». « Les hommes, dit Ulysse, ne méditent pas la mort de mes compagnons, mais ils leur offrent le lotos à manger ». Et dès qu'ils eurent mangé le doux lotos, ils ne songèrent plus ni au message, ni au retour, mais, pleins d'oubli, ils voulaient rester avec les Lotophages et manger du lotos.

Dans l'*Odyssée*, Homère parle du « Népenthès », ce baume qui donne l'oubli des maux.

Enfin, M. Floquet signale quelques préceptes relevés dans l'*Iliade* et qui semblent se rapprocher beaucoup de nos règles d'hygiène actuelles. D'abord, après la fameuse épidémie qui, pendant dix jours, dévasta le camp des Grecs, Agamemnon ordonna de pousser vers la rue tous les détritus contaminés.

D'autre part, les Grecs pratiquaient en grand l'incinération sur les champs de bataille, pensant que c'était là un moyen des plus pratiques pour se débarrasser des cadavres, sans qu'il subsistât des dangers de contamination.

On peut s'étonner, à première vue, fait remarquer M. Floquet, que dans Homère il n'existe aucune donnée sur la psychiatrie. Ce fait s'explique aisément si l'on songe que le poète a surtout voulu montrer des héros. On sait bien que, pour certains auteurs, les héros sont des demi-fous ; notre confrère ne croit pas cependant que telle fut l'intention d'Homère dans ses descriptions. Le poète s'est plutôt attaché à faire ressortir leurs vertus et leurs défauts et surtout, observateur d'une psychologie très affinée, il n'a pas manqué de relever les différents sentiments auxquels obéissent les hommes dans leurs moindres actions.

En ce qui concerne la colère, le poète en fait une description des plus vraies en montrant Achille aux prises avec Agamemnon. Celui-ci, furieux, voit « une noire colère emplir sa poitrine et ses yeux étaient pareils à des feux flambants ».

Homère ayant chanté des guerriers et des héros, on comprend, dit M. Floquet, quelle place importante il a réservé au courage dans l'*Iliade*. Il l'a personnifié en la déesse Pallas Athéné (Minerve) aux yeux clairs et, partout où elle a paru, c'est un acte de vaillance qui se déroule. Et le courage n'est pas seulement cette force aveugle qui pousse l'homme à tuer et à exposer sa vie, c'est encore une vertu qui est faite d'empire sur soi-même, de raison, et c'est pourquoi Pallas, la grande déesse aux yeux clairs, représente le courage.

Dans l'*Odyssée*, on retrouve encore la déesse Athéné pourvoyeuse de force et d'énergie. Elle se tiendra toujours aux côtés de Télémaque, en la personne de Mentor, pour le guider, l'empêcher de faiblir. Se transportant du reste très facilement de l'un vers l'autre, elle volera de Télémaque à Ulysse qu'elle ne quittera plus jusqu'à ce qu'il ait exterminé les Prétendants.

Mais, opposant aux courageux protégés de Pallas Athéné, le Priamide Pâris, Homère a fait également un tableau de la lâcheté. Lorsqu'en effet Troiens et Danaens, précurseurs de nos humanitaristes actuels, proposent de terminer l'effroyable guerre par un combat entre Pâris et Ménélas, lesquels sont en somme les deux fauteurs de désordres, Ménélas se bat avec vaillance, mais Pâris ne veut pas soutenir le choc et, enveloppé d'une nuée par Aphrodite, il préfère rentrer dans Troie pour se livrer dans les bras d'Hélène aux voluptueux plaisirs. Homère en a donc profité pour décrire un caractère d'amoureux, car l'amour tient sa place dans les *Rapsodies*.

A côté des guerriers courageux et braves, Homère a montré ceux qui sont pusillanimes et, par là, il a touché à la psychologie de la peur. Pouvait-il mieux comparer les Argiens, glacés de peur devant les Troiens, qu'à « des biches », lesquelles, après avoir couru à travers la vaste plaine, s'arrêtent épuisées et « n'ayant plus de force au cœur ».

Le poète peint un joli tableau de la peur chez les enfants lorsqu'il montre le petit Astyanax se rejetant en arrière « dans le sein de sa nourrice à la belle ceinture, épouvanté à l'aspect d'Hektor, son père bien-aimé, et de l'airain et de la queue de cheval qui s'agitait terriblement sur le cône de son casque ».

Enfin, Homère a très bien observé les effets physiques de la peur lorsqu'il montre le vieux Priam « tremblant dans tous ses membres » à l'approche d'Iris, la messagère de Zeus.

L'amitié est un des sentiments qu'Homère a placés le plus haut dans son poème; il a décrit avec une large envergure l'amitié d'Achille et de Patrocle; amitié à toutes épreuves, amitié de tous les instants, même des plus sombres, et qui ne s'éteindra qu'avec la mort. Alors elle sera remplacée par la fidélité au souvenir, logique continuation des amitiés durables.

Le rire est également très en honneur parmi les dieux et les héros d'Homère. Ils sont pris quelquefois d'un rire inextinguible et, dans leur simplicité, il ne leur fallait pas des sujets bien extraordinaires pour le provoquer.

Mais le rire n'est pas toujours l'expression de la franche gaieté. Il sert quelquefois à cacher un sentiment contraire et donne à la physionomie quelque chose de faux qui trahit une amertume physique ou morale. Homère signale un de ces faux rires chez les Prétendants, quand, au milieu des joies d'un festin, ils semblent pressentir que quelque chose de funeste se prépare pour eux. Ils rient aux éclats, leurs yeux se remplissent de larmes et leur aspect est étrange ; « Ils rient avec des mâchoires étrangères ».

Homère n'ignorait pas que le sommeil est un besoin physiologique auquel on ne peut résister. Bien que le sommeil soit un besoin irrésistible, instinctif, il est souvent troublé par les soucis de toutes sortes qui accablent l'humanité. Agamemnon même, dormant profondément à la veille d'une grande bataille, se fait rappeler à la réalité par Zeus, car « il ne faut pas qu'un homme sage à qui les peuples ont été confiés, et qui a tant de soucis dans l'esprit, dorme toute la nuit ». Mais si le sommeil est nécessaire, « beaucoup de sommeil fait du mal », c'est du moins ce que prétend le vieil Eumée lorsqu'il va raconter sa vie à Ulysse.

Homère ne manque pas de citer maintes fois dans son œuvre un autre grand besoin physiologique, la nécessité de manger. Et à ce sujet même on trouve dans l'*Iliade* une assez longue leçon d'Ulysse à Agamemnon et à Achille.

Il est à se demander si le poète n'a pas effleuré la question de la diététique. C'est ainsi qu'il considère comme barbares ceux qui boivent le lait pur, il les appelle « galactophages ou hippomulges ». Si l'on ne buvait pas de lait à cette époque, dit M. Floquet, et si l'on n'en boit pas davantage actuellement dans certaines peuplades sauvages, c'est parce que le lait était considéré comme impur ; on préférait manger le lait caillé en fromages dont il est fait maintes allusions dans l'*Iliade* et l'*Odyssée*.

Le sel est considéré par Homère comme tellement indispensable qu'il n'hésite pas à le qualifier de divin et traite de sauvages ceux qui ne le mêlent pas à leurs aliments.

Dans l'*Odyssée*, il parle de la fleur de farine, nourriture meilleure que le pain mélangé au son.

Il faut signaler aussi la précaution que prenaient les serviteurs de laver les tables à grande eau avec une éponge, et ce soin qu'avaient les héros d'Homère de se laver une première fois les mains avant le repas et une seconde fois après avoir touché les viandes.

Enfin, notre confrère montre comment le poète a bien dépeint la vieillesse et l'a bien comprise. Pour lui, c'est Nestor qui présente, dans Homère, le type le plus parfait du vieillard.

En ajoutant à son travail un chapitre de psychologie, M. Floquet pense n'avoir pas dérogé au titre de sa thèse, « Homère médecin », car, dit-il, « aujourd'hui plus que jamais, nous savons que psychologie et psychopathie sont sœurs très étroitement unies. Et c'est précisément parce qu'il fut un grand psychologue, qu'Homère, croyons-nous, toucha aux choses de la médecine ».

ACTES OFFICIELS

Réglementation relative aux forains et aux nomades en France.

Le *Journal Officiel de la République française* du 19 juillet 1912 porte promulgation de la loi sur l'exercice des professions ambulantes et la réglementation de la circulation des nomades quelle que soit leur nationalité.

Aux termes de cette loi, Français ou étrangers, forains ou nomades, n'ayant pas en France de domicile ni de résidence fixe, devront être munis d'un carnet anthropométrique d'identité; de plus, d'après l'article 9, tout étranger non admis à domicile, arrivant dans une commune pour y exercer une profession, un commerce ou une industrie, devra faire une déclaration de résidence en justifiant de son identité dans les huit jours de son arrivée.

Un règlement spécial d'administration publique, rendu après avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, déterminera les mesures de prophylaxie, notamment les vaccinations et revaccinations périodiques, auxquelles devront être soumis tous les ambulants forains et nomades, ainsi que les étrangers visés à l'article 9 assujettis à la présente loi.

Les infractions aux dispositions de ce règlement d'administration publique seront punies d'un emprisonnement de six jours à un mois et d'une amende de 16 à 200 francs ou de l'une de ces deux peines seulement.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à celle qui est en cours est vendu indistinctement un franc.

Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Le Gérant : E. TATON.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... **12** fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) **15** —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1[er] janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1[er] janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... **0** fr. **30**
Année précédente (pour les abonnés).. **0** fr. **50**

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Dijon. — M. le docteur Deroye est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs E. Martin (*gynécologie*); A. Brückner (*ophtalmologie*); F. A. Gröber (*pharmacologie*).

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur F. Heimann est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur P. Trendelenburg est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur W. Uffenorde, privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur R. Matzenauer, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine d'Innsbruck. — M. le docteur G. von Saar, privatdocent à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur A. M. Tcherevkov, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kolozsvar. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Hevesi, privatdocent de chirurgie orthopédique.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur K. H. Kisskalt, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Hahn.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur W. Berblinger est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur M. Schiavoni est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten E. Hoke (*médecine interne*); F. Schenk (*obstétrique et gynécologie*); R. H. Kahn (*physiologie*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur A. Maurizi est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur F. Best est nommé privatdocent de pathologie expérimentale.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur H. Vogt, privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Varsovie. — M. le docteur P. F. Bogdanov, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, est nommé professeur de clinique médicale.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur E. Pick, privatdocent de chimie médicale, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur Adolfi, privatdocent, est nommé professeur d'anatomie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Federigo Mazzone, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent d'anatomie chirurgicale et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Bahia. — M. le docteur P. L. Celestino, professeur extraordinaire de chimie médicale, est nommé professeur ordinaire de physiologie.

Université de Liverpool. — M. le docteur Ernest E. Glynn, lecteur, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de Sir Rubert Boyce, décédé.

Université de Manchester. — M. le docteur William Sellers est nommé professeur de médecine légale et de toxicologie, en remplacement de M. Dixon Mann, décédé.

Harvard University de Boston. — M. le docteur David L. Edsall, professeur à Washington University de Saint-Louis, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. F. Cheever Shattuck, démissionnaire.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Etat actuel des services municipaux de désinfection en France (Paris excepté).

Au cours des mois de décembre 1911 et de janvier, février et mars 1912, le Comité des inspecteurs généraux des services administratifs du ministère de l'intérieur a procédé à l'élaboration des rapports généraux sur une série de questions, qui avaient fait l'objet principal de la tournée de 1911; parmi ces questions figure celle des services municipaux de désinfection, sur laquelle M. le docteur Paul Faivre, inspecteur général, a fait un rapport dont nous reproduisons ci-dessous les parties essentielles.

L'inspection générale avait contrôlé en 1909 les services départementaux de désinfection : elle a été appelée, en 1911, à poursuivre la même étude au point de vue des services municipaux.

Ces services, qui doivent exister dans toute ville de 20,000 habitants et au-dessus, comptent parmi les attributions importantes des bureaux d'hygiène. Cependant les communes sièges d'établissements thermaux, qui, tout en possédant un bureau d'hygiène, ont une population inférieure à 20,000 habitants, relèvent, pour la désinfection, du service départemental. L'inspection n'a pas eu par suite à s'en préoccuper au cours de sa dernière tournée.

Il y a lieu de remarquer à ce sujet que quelques-unes de ces stations thermales, de même que certaines stations climatériques et balnéaires, voient, au moment de la saison, augmenter leur population dans de telles proportions qu'il y aurait pour elles, comme pour les étrangers qui s'y rendent, le plus grand avantage à pouvoir posséder un service autonome de désinfection. Un projet de loi a été récemment déposé tendant à compléter par une disposition dans ce sens l'article 7 de la loi du 15 février 1902.

Aux termes de la législation actuelle, et d'après le dénombrement de la population de la France, 107 villes de plus de 20,000 habitants devraient avoir un bureau d'hygiène et un service de désinfection. Cependant, en dépit des prescriptions formelles de l'article 19 de la loi de 1902 et des efforts de l'administration pour en assurer l'application, 16 villes en sont encore dépourvues.

Par contre, 3 villes avaient, avant le dernier recensement, une population légèrement supérieure à 20,000 habitants, qu'elles ont vu tomber au-dessous de ce chiffre. Deux de ces villes possèdent des bureaux d'hygiène, dont un seul est satisfaisant. Il serait à souhaiter que cette situation nouvelle fût réglée par un article de la loi de finances, afin que les villes dont il s'agit puissent continuer à bénéficier de la contribution de l'Etat pour le fonctionnement du bureau qu'elles ont créé en exécution de la loi de 1902, et qui resterait, sans cela, à leur charge exclusive, les conditions de l'article 19 de la loi n'étant plus remplies.

Le nombre des villes totalement privées de services de désinfection est inférieur à celui des villes dépourvues de bureau d'hygiène, car plusieurs, qui se refusent à cette création dans les conditions prévues par les règlements, invoquent précisément ce motif qu'elles posséderaient tous les éléments constitutifs d'un bureau d'hygiène, notamment un service de désinfection.

Cette prétention est la négation de l'idée que l'on doit se faire d'un bureau d'hygiène. Il ne faut pas, en effet, voir dans cette institution un groupement plus ou moins heureux de services divers, mais un organe de concentration et d'impulsion, placé au cœur d'une ville pour en surveiller d'une manière permanente l'état sanitaire, et poursuivre incessamment, par des moyens multiples, la réalisation des mesures susceptibles d'améliorer la santé publique. L'utilité d'un bureau d'hygiène se mesure essentiellement à la compétence et au zèle de celui qui le dirige et aux moyens d'action dont il dispose.

C'est pourquoi (à l'exception de Paris, dont il n'est d'ailleurs pas question dans le présent rapport) l'existence d'un service de désinfection constitué isolément, avec des concours quelconques et des éléments disparates, ne saurait apporter à l'hygiène générale qu'une très insuffisante contribution.

L'existence de tels services a été relevée dans une douzaine de villes. Dans les unes, en vertu d'une entente entre la municipalité et la commission administrative de l'hôpital-hospice, un employé, ignorant les instructions générales sur la matière, se borne à faire fonctionner la vieille étuve de l'établissement jusqu'à laquelle des vieillards assistés transportent sur une charrette à bras le linge et la literie, enveloppés, il est vrai, d'une toile protectrice. Dans l'une de ces villes, les vieillards reçoivent pour chaque opération 1 fr. 10 et trois livres de pain. Pas de désinfection à domicile, ou une pseudo-désinfection au moyen de vieux pulvérisateurs. Aucune direction n'est donnée aux agents, aucun contrôle n'est exercé sur eux.

Ailleurs, à l'emploi de l'étuve hospitalière s'ajoute une sommaire désinfection en surface faite par les soins d'un agent du service municipal. Mais ce service est nominalement dirigé par un architecte dont la compétence en matière de prophylaxie est bien restreinte.

Ailleurs encore, la ville possède une étuve que l'on sort, pour la faire fonctionner, du hangar trop étroit qui l'abrite. On apporte sur une charrette à bras les objets à désinfecter plus ou moins mal enveloppés, pendant qu'un « égoutier » provoque à domicile le dégagement de vapeurs de formol. Les agents sont complètement livrés à eux-mêmes.

D'autres villes ont conclu une entente avec des industriels, généralement les épurateurs de literie, qui possèdent une étuve à vapeur ou à formol; mais, ici encore, les opérations sont sommaires; la direction et le contrôle font défaut, et la désinfection ne se fait jamais en cours de maladie.

Enfin, plusieurs villes ont cru pouvoir tourner la loi, sans se dérober entièrement à l'obligation de la désinfection, en mettant à contribution le service départemental, alors que d'autres n'ont même pas cherché à utiliser cette ressource.

Telles sont les conditions plus que médiocres de la désinfection dans les villes dépourvues de bureau d'hygiène.

Dans celles où un bureau existe, les services sont organisés suivant des modalités diverses que nous allons passer en revue.

Disons-le de suite : dans un trop grand nombre, la situation n'est pas meilleure que dans les villes dont nous venons de parler. Il ne faut pas en déduire que le bureau d'hygiène y est inutile, mais que, pour un motif ou un autre, il est inférieur à sa tâche. Il y a en effet des villes où, pour marquer quelque déférence aux objurgations de l'administration supérieure, le maire a nommé un directeur, avec le désir de le voir manifester le moins possible son activité, et s'est efforcé, sous prétexte d'économie, de paralyser ses initiatives. Il y en a d'autres où l'on s'est refusé à donner satisfaction, non à des propositions somptuaires, comme en font parfois des directeurs qui voient grand, et qui, peu familiarisés avec les nécessités budgétaires, ne savent pas restreindre leurs demandes, mais à des propositions raisonnables et justifiées. Il y a enfin des directeurs dont le zèle est limité.

Pour ces diverses raisons, on a à constater l'insuffisance d'un trop grand nombre de services de désinfection. Ajoutons toutefois, parce que c'est une considération équitable et encourageante, que beaucoup de ces services sont de création récente, et n'ont pu recevoir encore tout leur développement. Sous l'impulsion de l'administration, l'application de la loi de 1902 s'est poursuivie d'une manière continue, mais avec d'inévitables lenteurs. La constitution des bureaux d'hygiène, qui a rencontré de nombreuses résistances, et qui est encore incomplète aujourd'hui, a demandé plusieurs années, et c'est seulement après la constitution de ces bureaux que leurs directeurs ont pu provoquer la création ou l'amélioration des services de désinfection. D'où un retard dont il faut tenir compte.

Nous allons examiner les différents modes d'organisation de ces services. Nous passerons ensuite en revue, pour en donner une idée d'ensemble, les éléments principaux de leur fonctionnement.

Modes divers d'organisation des services de désinfection. — Afin de réduire les dépenses que cette organisation entraîne, plusieurs villes ont eu recours aux ententes dont nous avons parlé avec les services départementaux, hospitaliers ou avec des entreprises privées.

Parmi les villes ayant un bureau d'hygiène (les seules que nous envisagerons désormais), nous en trouvons quelques-unes qui empruntent, moyennant une rétribution, le personnel du service départemental. Il n'y a pas d'objection de principe à élever contre cette manière de faire, dès lors que les services, tant départementaux que communaux, sont assez peu chargés pour être convenablement assurés, par les mêmes agents. Dans cette hypothèse, on peut même considérer qu'il y a avantage pour les deux services à utiliser ces agents spécialisés.

Beaucoup plus nombreuses (une trentaine au moins), sont les villes qui utilisent les locaux et le matériel des administrations hospitalières.

Les unes se servent également du personnel hospitalier, d'où il résulte que le bureau d'hygiène n'a, en dehors d'un contrôle, généralement inexercé, qu'une action fort limitée ; les autres, en grande majorité, emploient les locaux, le personnel et le matériel hospitaliers pour la désinfection en profondeur, se réservant d'assurer avec leur personnel et leur matériel propres la désinfection en surface.

On peut admettre comme suffisant, surtout pour les petites villes, l'usage commun d'une étuve par le bureau d'hygiène et l'hôpital, dès lors que le service de désinfection assure le fonctionnement ou le contrôle des opérations, et dispose du personnel voulu pour se rendre au domicile des malades. Il faut repousser au contraire les accords conclus avec les administrations hospitalières, lorsque le service est censé être assuré tout entier par ces administrations, et que le bureau d'hygiène n'a ni la direction du personnel, ni la disposition du matériel.

De telles organisations, qui tendent au déplacement des responsabilités, ne peuvent donner de bons résultats.

Le système qui consiste à mettre la désinfection à l'entreprise a paru avantageux à quelques municipalités. Il n'est appliqué intégralement que par deux d'entre elles, qui ne semblent pas avoir à s'en féliciter. Dans l'une de ces villes, le bureau d'hygiène paraît ne pas se souvenir qu'il possède un droit de contrôle; dans l'autre, où le concessionnaire est tenu de faire, au prix du contrat, neuf cents désinfections en trois ans, et reçoit, au delà de ce chiffre, 10 francs par opération, les choses se passeraient plus correctement. Les deux municipalités sont liées par leurs traités jusqu'en 1914.

Dans trois autres villes, la désinfection à l'entreprise n'a qu'un caractère provisoire. Le service semble devoir être convenablement assuré à bref délai par deux d'entre elles; une réorganisation est projetée dans la troisième. La situation, très défectueuse, semble au contraire devoir se prolonger dans une quatrième.

Enfin, dans une grande ville de l'Ouest, l'entreprise, limitée à la fourniture des locaux et du matériel, donnerait de bons résultats, le service étant assuré par un personnel municipal placé sous les ordres d'un directeur compétent et zélé. Il est à observer que, dans ces conditions, l'entreprise se réduit à une location de locaux et d'appareils, location qui ne saurait être avantageuse pour le concessionnaire sans être onéreuse pour la municipalité.

Ces observations tentent à démontrer, et le simple raisonnement permet de le concevoir, que le système de l'entreprise intégrale, qu'il s'agisse d'un industriel ou d'une administration hospitalière, ne permet pas d'assurer dans des conditions satisfaisantes le fonctionnement d'un service de désinfection, parce qu'un tel service doit être entièrement dans la main du directeur du bureau d'hygiène. Le système de l'entreprise ne paraît du reste pas conciliable avec les dispositions de l'article 1er du décret du 10 juillet 1906.

Enfin, on trouve dans la majorité des villes à bureaux d'hygiène des services de désinfection autonomes, dont plusieurs ont remplacé récemment des services constitués avec le concours des administrations hospitalières. Nous ne saurions formuler une appréciation d'ensemble sur l'organisation de ces services, au nombre de plus de cinquante, les conditions de leur organisation étant des plus variables.

Eléments principaux du fonctionnement du service de désinfection; règlements. — Les règlements propres à chaque service de désinfection n'ont pas été institués partout. Dans un certain nombre de villes, où cependant ces services existent, le règlement fait encore défaut. La plupart des règlements régulièrement intervenus ont été pris en 1909, 1910 et 1911, soit que l'organisation des services ne remonte qu'à ces dates, soit que la réorganisation d'un service anciennement constitué ait nécessité une rédaction nouvelle des dispositions le concernant. Plusieurs projets de règlements sont actuellement soumis à l'approbation de l'administration supérieure.

Personnel. — L'examen des différents services de désinfection fait ressortir des différences marquées dans la composition et la

compétence du personnel. Tout d'abord, il n'apparaît pas que les directeurs des bureaux d'hygiène aient eu à un égal degré le souci de le recruter et de le former. Evidemment, ce recrutement n'est pas toujours aisé, soit que les directeurs se voient imposer certains choix, soit que les bons candidats fassent défaut en raison de la modicité habituelle des émoluments attachés à la fonction. L'inspection générale a eu cependant l'impression que dans beaucoup de cas, on aurait pu faire mieux; elle a observé que si, dans un certain nombre de villes, les directeurs des bureaux d'hygiène se préoccupaient de diriger et de former leur personnel, dans d'autres, ils se désintéressaient trop d'un service qui leur semblait pouvoir être abandonné à des subalternes. Or, nous ne saurions trop le répéter, c'est l'action continue du fonctionnaire technique placé à la tête du bureau d'hygiène qui fait la valeur de ce bureau, et, pour une grande part, la valeur du service de désinfection (1).

Dans la plupart des villes importantes, il y a un chef de poste spécialisé et à traitement fixe, avec des auxiliaires soit permanents, soit temporaires, empruntés tantôt au service de la voirie, tantôt à d'autres services municipaux. Assez souvent, ces auxiliaires sont des ouvriers ou des employés libres.

Les chefs de poste appelés à rendre le plus de services sont en général ceux qui sont choisis parmi les personnes ayant des connaissances professionnelles qui les rendent capables, non seulement d'assurer avec plus de compétence le fonctionnement des appareils, mais encore de les entretenir et de les réparer. De ce nombre sont les mécaniciens et les plombiers.

Dans un certain nombre de villes, l'emploi de chef de poste de la désinfection se confond avec celui d'agent d'exécution du bureau d'hygiène, ce qui se conçoit lorsque le service est peu chargé. Dans d'autres, c'est le secrétaire du bureau d'hygiène qui est chef de poste. Cela n'est pas admissible, les occupations du secrétaire étant d'ordre tout différent, et par ailleurs suffisantes pour remplir le temps dont il dispose. Il importe, d'autre part, que le secrétaire se tienne en permanence au bureau, à la disposition du public.

Quant aux combinaisons qui ont fait choisir comme chef de poste ou agent unique de la désinfection des gens de professions diverses, pour lesquels c'est là une occupation accessoire et intermittente, nous pensons qu'on ne peut les admettre que comme transitoires, et que l'on y devra renoncer au fur et à mesure que, l'activité du service augmentant, il deviendra nécessaire de l'assurer d'une manière plus complète. Il faut d'ailleurs protester contre l'insuffisance de certains traitements, qui ne permettent pas un recrutement convenable. Dans quelques villes, ces traitements seraient assez élevés s'ils n'étaient partagés entre trois ou quatre personnes, alors que deux agents suffiraient pour assurer le service.

Il n'est pas possible de porter sur le personnel une appréciation d'ensemble, ce personnel étant très inégal. Il y a beaucoup d'agents médiocres et tout à fait inférieurs à leur tâche; il y en a aussi d'excellents, notamment dans les villes de quelque importance, où le personnel spécialisé est susceptible de bien faire, à la condition d'être le plus habituellement mieux dirigé et plus contrôlé.

Vêtements de travail. — Dans la plupart des services, les agents ont des vêtements spéciaux, pantalons, blouses et casquettes de toile; il est exceptionnel qu'ils aient des chaussures particulières. Mais certains agents oublient de désinfecter ces vêtements à la fin des opérations, quelquefois même de s'en servir. Dans quelques villes, les vêtements protecteurs font défaut ou se réduisent à une blouse.

Locaux. — Les services qui empruntent les étuves hospitalières n'ont trop souvent, pour abriter le reste de leur outillage, que des locaux insuffisants, consistant en un réduit quelconque de la mairie ou du bureau d'hygiène. Il faudrait, dans ce cas, qu'une pièce convenable leur fût affectée.

Dans d'autres villes, malheureusement trop nombreuses, l'installation du poste est des plus médiocres ou ne consiste que dans un simple hangar sous lequel les appareils sont à l'abri des intempéries, mais ne peuvent fonctionner dans des conditions satisfaisantes : les désinfecteurs n'y trouvent même pas les dispositifs nécessaires pour prendre les soins de propreté corporelle.

Enfin une vingtaine de villes ont des postes convenablement disposés et agencés. Parmi celles-là, nous nommerons Dijon et Toulon. A Dijon, où l'organisation du service est à citer comme un modèle, le chef de poste dispose, près de son logement, d'un bureau pour tenir les écritures et d'un atelier pour effectuer les réparations que sa compétence professionnelle lui permet d'exécuter lui-même. L'installation des appareils est en tous points satisfaisante.

Dans un bâtiment distinct de celui où se trouvent les étuves, quelques chambres et une cuisine sont mises à la disposition des personnes empêchées d'occuper leur logis pendant qu'on le désinfecte.

Quelques rares villes ont plusieurs postes de désinfection. L'une d'elles, très importante, est encore loin de posséder un service en rapport avec les obligations que sa situation lui impose.

Matériel de désinfection. — Nous avons vu qu'une trentaine de villes utilisent les étuves à vapeur des hôpitaux. Beaucoup de ces étuves sont fixes et installées en général d'une manière suffisante. Les autres sont mobiles et sont habituellement moins employées et moins entretenues. C'est le cas en particulier des étuves laissées en dépôt par l'État à la suite d'épidémies qui avaient provoqué leur envoi dans la région. Ces étuves ont été plus ou moins soignées dans les établissements qui les abritent, et plusieurs sont trop usées pour offrir les garanties nécessaires. Elles sont utilisées sur place, dans des conditions d'installation généralement médiocres; quelquefois elles sont conduites devant le domicile du malade, pratique sur laquelle nous reviendrons dans un instant.

Une douzaine de services emploient concurremment avec les étuves à vapeur des étuves au formol de petit modèle.

Les services qui ont créé leur outillage de toutes pièces, c'est-à-dire la majorité, ont adopté principalement les étuves à formol, de types divers. Pour l'installation de ces étuves, la disposition la plus recommandable, dans les services urbains dont nous nous occupons ici, paraît être celle qui comporte deux ouvertures, c'est-à-dire une entrée pour les objets infectés, une sortie du côté opposé pour les objets désinfectés.

Non seulement cette disposition offre le maximum de garanties, mais elle incite les agents à plus de soins, en ajoutant aux recommandations qui leur ont été faites l'avertissement matériel qui résulte du double local.

Des étuves qui ne comportent pas ou ne peuvent pas comporter ce dispositif ont tenté plusieurs directeurs de bureaux d'hygiène en raison de ce qu'elles sont transportables ou démontables. Nous avons toutefois constaté que l'on s'abstenait le plus souvent de les transporter ou de les démonter, et qu'on se bornait à les utiliser au poste, dans les conditions d'installation généralement précaires dont nous avons parlé.

Dans une dizaine de villes, on amène ces étuves mobiles, ainsi que les étuves à vapeur sur roues, devant le domicile du malade (nous ne disons pas dans le domicile du malade, ce qui est, pour les étuves démontables, une manière de procéder très satisfaisante; mais rares, croyons-nous, sont les cas où l'on opère dans les appartements). Il nous paraît que cette pratique, si normale pour les services départementaux dans lesquels la mobilité des appareils de désinfection en profondeur est une condition indispensable, n'est pas à recommander pour les services municipaux. Que l'on transporte à la campagne ou dans une agglomération de faible importance une étuve qu'il sera facile d'installer dans une cour intérieure ou une voie peu fréquentée, c'est logique, et il n'y a d'ailleurs pas moyen de faire autrement. Mais que, dans une rue passagère, on fasse stationner une étuve, alors qu'il serait si facile de transporter le linge et la literie au poste, où l'on opérerait à l'aise, cela ne s'explique guère.

C'est se placer, pour pratiquer la désinfection, dans des conditions moins bonnes, puisqu'on ne peut, dans la rue, retirer des sacs les objets qui, mis à l'étuve avec leur enveloppe, sont moins sûrement pénétrés par la vapeur ou le gaz microbicide. C'est aussi appeler inutilement l'attention du public sur les cas de maladies contagieuses, alors que la simple déclaration entraîne déjà des protestations.

A la désinfection, trois ou quatre services, notamment ceux de Dijon et de Toulon, ajoutent le lavage du linge, effectué au moyen d'une laveuse-désinfecteuse ou même d'une simple lessiveuse (le Creusot). Les services de Marseille et de Nantes se proposent d'adopter la même pratique. Il semble qu'il y ait des améliorations à réaliser dans cette voie, surtout en ce qui concerne les indigents qui ne peuvent se passer longtemps du peu de linge qu'ils possèdent.

Enfin, une dizaine de bureaux d'hygiène ignorent encore la désinfection en profondeur.

Quant à la désinfection en surface, elle est surtout assurée par les appareils ou procédés qui réalisent le dégagement de vapeurs de formol, appareils et procédés efficaces lorsqu'ils sont employés dans des conditions qui ne semblent pas toujours réalisées. Le lavage des planchers avec une solution antiseptique est une pratique excellente mais trop rarement employée.

Transport des objets. — L'emploi des étuves fixes suppose le transport au poste des objets à désinfecter. Or, si ce transport semble assuré au moyen de deux voitures distinctes dans près de la moitié des cas, il laisse à désirer dans les autres, soit qu'il n'y ait qu'une seule voiture dans laquelle se succèdent les objets infectés et les objets désinfectés, soit que l'on utilise pour cet usage un véhicule quelconque, notamment de simples plates-formes. L'emploi des sacs est toutefois assez répandu. L'usage d'une voiture à deux compartiments tôlés distincts est également à signaler.

Désinfection en cours de maladie. — Alors que l'on s'accorde à admettre aujourd'hui que, pour la plupart des maladies transmissibles, le danger de contagion réside moins dans le local habité par le malade que dans le malade lui-même, dans ses excrétions et dans les objets dont il se sert; alors qu'il est reconnu que plusieurs de ces maladies sont surtout contagieuses à leur période de début, l'intervention des services municipaux de désinfection ne se manifeste le plus habituellement qu'après la guérison, et plus encore après le décès. C'est là une constatation fâcheuse, car elle implique une méconnaissance du rôle principal des services de désinfection. Cette méconnaissance, on la constate chez les médecins traitants qui, en ne faisant pas la déclaration, ne mettent pas les services à même d'agir en temps voulu (nous reviendrons plus loin sur cette question); on la constate également dans un grand nombre de services de désinfection dont la piètre organisation suffit à témoigner du peu d'importance qu'ils attachent eux-mêmes à leur action, en la limitant à l'opération toute matérielle et unique effectuée après guérison.

Il est vrai que, si les interventions en cours de maladie constituent la partie la plus utile et la plus vivante du service, elles en sont aussi la plus délicate, ces interventions étant différentes suivant les maladies envisagées. C'est pourquoi beaucoup des agents dont nous avons parlé, à peine capables de faire fonctionner un appareil, ne sauraient s'acquitter de leur tâche sans une instruction spéciale qui ne leur a pas été donnée, ou que beaucoup, peut-être, ne sont pas à même de recevoir. S'il en eût été autrement, les services publics de désinfection ne se seraient pas attirés des critiques, excessives sans doute, mais non sans fondement, et dont il faut tirer profit.

Le rôle des agents de la désinfection consiste essentiellement, suivant l'expression du docteur Courmont, à « organiser la prophylaxie autour du malade », « en secondant, comme le spécifie le docteur Ott, l'action principale du médecin traitant ». Ce rôle se restreint évidemment dans la mesure des indications données par celui-ci et de l'initiative prise par la famille, mais il est encore très utile, alors même qu'il se réduit à la délivrance des désinfectants appropriés et à la désinfection renouvelée du linge du malade. Aussi est-ce là une des parties de leur service auxquelles il faut souhaiter de voir les directeurs des bureaux d'hygiène prendre le plus d'intérêt, parce que c'est une des plus importantes au point de vue de la vulgarisation des mesures de prophylaxie, et de l'entente à établir avec les médecins traitants sur le terrain de l'hygiène publique.

On a pensé que des femmes, des infirmières, pourraient être appelées à concourir à l'application des mesures de désinfection en cours de maladie; le bureau d'hygiène du Havre se propose, croyons-nous, de faire un essai dans ce sens. Cette tentative ne peut être qu'approuvée.

(*A suivre.*)

(1) Pour exercer cette action continue, il faut que le directeur du bureau d'hygiène dispose du temps suffisant. C'est pourquoi les fonctions de directeur ne devraient pas être confiées à des hommes ayant par ailleurs des occupations importantes et absorbantes par elles-mêmes, dès lors surtout qu'un traitement suffisant est attaché à chacune des deux situations.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur W. Meisner, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur A. Alzheimer, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Munich, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie, en remplacement de M. Bonhöffer.

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Josef Tornay (*maladies de l'appareil circulatoire*); H. Salamon (*odontologie*); J. Gussmann (*dermatologie*); J. Elischer (*médecine interne*).

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur L. Marongiu est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Stanislas Ciechanowski, professeur extraordinaire d'anatomie pathologique, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Fribourg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs H. von Berenberg-Gossler (*anatomie*); L. Küpferle (*médecine interne*); J. Schlimpert (*gynécologie*).

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Caneva-Zanini (*médecine opératoire*); L. Martinotti (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur R. Jaschke est nommé privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten F. Fischler (*médecine interne*), L. Schreiber (*ophtalmologie*), R. Werner (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Weiland est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Kolozsvar. — M. le docteur B. Reinbold, privatdocent de chimie médicale, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Ernst Gaupp, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Stieda, démissionnaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur G. De Florio est nommé privatdocent de pathologie externe. M. le docteur I. Bandi, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Dagradi (*médecine interne*); G. D'Agata (*pathologie générale*); O. Bellotti (*oto-rhino-laryngologie*); R. Maggiora (*bactériologie*).

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs R. Eiselt (*médecine interne*); K. Czerny (*chimie médicale*); G. Müller (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur August Tilp est nommé privatdocent d'anatomie pathologique et de pathologie générale.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur O. Mayer, privatdocent à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Ackermann (*physiologie*); W. Lubosch (*anatomie*).

University College de Londres. — MM. les docteurs H. E. Roaf et S. A. K. Wilson sont nommés lecteurs de physiologie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs W. M. Sweet (*ophtalmologie*), H. R. Loux (*chirurgie de l'appareil génito-urinaire*).

Medical College of Virginia de Richmond. — M. le docteur J. F. Winn est nommé professeur d'obstétrique, en remplacement de M. J. Michaux, démissionnaire.

M. le docteur V. Harrison est nommé professeur adjoint d'obstétrique.

NÉCROLOGIE

Sir William J. Sinclair, professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Manchester. — M. le docteur C. T. Dent, lecteur de chirurgie à St. George's Hospital Medical School de Londres, vice-président du Royal College of Surgeons d'Angleterre. — M. le docteur James E. Newcomb, professeur de rhino-laryngologie à Cornell University Medical College de New-York.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Caillet (J.-H.). Les filtres à sable non submergé.

Ghiannoulatos (G.). L'oracle de Delphes et la manie d'Apollon (étude historique et clinique).

Gohier (M.-J.-M.). Emploi de la neige carbonique comprimée en dermatologie.

Goldenfann (Mlle S.). Contribution à l'étude des broncho-pneumonies prolongées, cachectisantes, pseudo-tuberculeuses chez l'enfant, et en particulier de leur diagnostic avec les broncho-pneumonies tuberculeuses.

Goullier (M.). Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les vieillards tuberculeux.

Gourvitch-Schmerling (Mme). La forme digestive de l'énurésie.

Guénaux (G.). Valeur séméiologique des différents procédés d'exploration externe du tube digestif.

Guenot (L.). Contribution à l'étude de l'arsenobenzol « 606 »; dix-sept mois de pratique, 900 observations.

Guillaume (G.). De la dérivation temporaire des urines dans les interventions sur l'urèthre, en particulier dans l'uréthrectomie suivie d'uréthrorraphie.

Guillou (N.). Contribution à l'étude de la coexistence de la tuberculose et du cancer de l'utérus.

Henneguier (A.). De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né.

Hue (P.). Etude sur les dermites professionnelles des mains.

Jacquard (J.). Contribution à l'étude des pneumonies prolongées chez l'enfant.

Jeanson (G.). Le docteur Casimir Davaine ; sa vie, son œuvre (1812-1882).

Kahn (A.). Traitement des ulcères variqueux rebelles par les boues radio-actives actinifères et les poudres radifères.

Kopelman (A.). Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique.

Kreps (A.). La prostatectomie sus-pubienne sous anesthésie locale.

Krieger (M.). Contribution à l'étude de la fièvre des foins.

Labande (M.). Contribution à l'étude clinique de l'astigmatisme.

Laignier (R.-A.). Thérapeutique oculaire par la lanoline hydrargyrique, avec ou sans massage.

Landrieu (M.). Les mycoses oculaires.

Lanzenberg (A.). L'ammoniaque et l'urée; origines, méthodes de dosage; étude physiopathologique d'un nouveau coefficient urinaire : le coefficient d'acidose.

Lapique (A.). A propos d'un cas de fistule gastro-intestinale tardive post-traumatique.

Le Breton (A.). Epilepsie et menstruation; contribution à l'étude clinique des rapports entre les phénomènes cataméniaux et les crises convulsives.

Leclère (L.). L'hystérotomie vaginale antérieure en obstétrique (opération de Dührssen-Bumm).

Ledoux (T.-H.-A.). Contribution à l'étude des luxations des cartilages semi-lunaires du genou.

Lejeune (L.). Le pouls lent ictérique; étude clinique, physiologique, pathogénique.

Lelièvre (H.). Le traitement orthopédique du mal de Pott.

Le Roux (Ch.). La prophylaxie de la tuberculose à la Maison départementale de la Seine (Nanterre) et le quartier spécial des tuberculeux isolés.

Leroux (J.). Des fractures exposées de la rotule et de leur traitement.

Le Scornet (Mlle F.). Etude clinique de la mégalosplénie dans la première enfance.

Lesenne (L.). L'isolement des typhiques dans les hôpitaux.

Levant (A.). L'hystérectomie totale dans le traitement du cancer du col de l'utérus au cours de la grossesse, de l'accouchement et du post-partum.

Lorion (M.). Sur la mortalité infantile et l'alimentation des nourrissons.

Lutenbacher (R.). L'érythrémie; contribution à l'étude de la polyglobulie myélogène primitive et chronique, et plus particulièrement de sa forme splénomégalique (maladie de Vaquez).

Magniel (M.). La forme auriculaire de la tachycardie paroxystique.

Marchal (J.). Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire au cours de la gestation.

Mascarenhas (C.-O.). Contribution à l'étude du traitement du cancer du testicule.

Matignon (V.). Des lipo-myxomes sous-péritonéaux pelviens.

Mayaud (A.-J.). Tabes et traumatisme; étude pathogénique et médico-légale.

Meulle (P.). Etude sur l'ulcère simple du duodénum.

Michel (M.-L.). Le sourcil dans ses rapports avec le corps thyroïde.

Michelovsky (Mlle M.). L'hydarthrose intermittente périodique.

Morali (F.). Essai de pathogénie de la roséole syphilitique.

Morand (G.-J.-P.). Contribution à l'étude du pronostic éloigné de l'opération césarienne conservatrice classique.

Morestin (A.). La restauration de la paroi abdominale par résection étendue des téguments et de la graisse sous-cutanée et le plissement des aponévroses superficielles envisagée comme complément de la cure radicale des hernies ombilicales.

Mutel (J.). Diagnostic et traitement de l'appendicite chez les tuberculeux pulmonaires.

Nahan (L.). Diverses applications de l'électricité dans le traitement des verrues (verrues planes, verrues vulgaires).

Netchaeff (Mlle L.). Les voies lymphatiques de l'anneau de Waldeyer; étude anatomique et pathogénique.

Papadato (L.). Contribution à l'étude de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Paramonoff (G). Du chancre mixte.

Perdoux (J.). Le drainage en gynécologie.

Perl, née **Wolkenheim** (Mme). Traitement du bec-de-lièvre unilatéral (procédé de Jalaguier).

Petit (J.). Des plaies opératoires de la veine cave inférieure.

Phélip (J.-A.). Etude clinique des résultats éloignés de l'ostéomyélite des os longs chez l'enfant et l'adolescent.

Pinault (A.). Appendicite chronique et pseudo-tuberculose.

Pineau (A.). Des résultats éloignés de la stomatoplastie par évidement commissural du col de l'utérus (opération de S. Pozzi).

Placet (A.). Recherches expérimentales sur la toxicité, l'élimination et la combustion dans l'organisme de l'alcool méthylique.

Poirot-Delpech (J.). De la résistivité électrique des eaux minérales.

Portocalis (A.). L'asystolie avec hypertension.

Pouget (P.). A propos d'un cas de fièvre typhoïde chez un tabétique; maladies infectieuses et tabes.

Poujoula (R.). Contribution à l'étude du traitement des hémarthroses du genou par la ponction et la marche immédiate.

Py (E.). Du traitement radiothérapique des sciatiques; valeur de la méthode.

Quesnel (A.). Contribution à l'étude du curettage instrumental (la curette de Cuzzi).

Quiquandon (J.). Les pleurésies pulsatiles.

Rabourdin (G.). Le chancre syphilitique du cuir chevelu.

Radeff (E.). Les infections à paraméningocoques.

Rafinesque (M.). Le syndrome « crise gastrique », sa valeur clinique et étiologique.

Rapoport (Mlle R.). Syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité.

Rault (M.). De l'hémoglobinurie paroxystique chez l'enfant; ses rapports avec la syphilis héréditaire.

Rebuffat (E.). De quelques complications immédiates du typhus exanthématique observées à Alger de 1909 à 1912.

Richet (A.). Considérations sur les fractures du sternum.

Rimey (M.). L'accouchement dans les présentations du siège lorsque l'enfant est volumineux; étude statistique de la clinique Baudelocque depuis sa fondation.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Etat actuel des services municipaux de désinfection en France (Paris excepté).

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Déclaration par les médecins des maladies contagieuses. — Il existe un rapport étroit entre la déclaration des maladies contagieuses prévue par l'article 5 de la loi de 1912 et la désinfection. Mais ce rapport n'est pas absolu, et il importe de ne pas considérer comme indissolublement liées la déclaration et la désinfection. La première a un objet propre qui est de tenir l'autorité publique informée de l'existence des maladies contagieuses, afin de lui permettre d'en combattre la propagation, en dehors même de la destruction des germes pathogènes, par d'autres mesures de prophylaxie générales ou spéciales.

C'est pourquoi la déclaration conserve son utilité, même dans les cas où les médecins jugent la désinfection superflue (comme dans les cas de rougeole par exemple, où, en dehors de certaines complications, la désinfection paraît ne servir à rien), et dans ceux où, en l'absence d'un service organisé, la désinfection ne peut être pratiquée. Souhaitons donc que les médecins déclarent de plus en plus les maladies contagieuses et les déclarent aussitôt leur diagnostic établi (1).

Ce sont là des considérations sur lesquelles l'attention des médecins praticiens, non moins soucieux de l'intérêt de la collectivité que de celui de leurs malades, n'a sans doute pas été suffisamment appelée.

Nul n'a pour le faire plus d'autorité que le directeur du Bureau d'hygiène, intervenant auprès de ses confrères avec sa compétence professionnelle et sa connaissance des obligations imposées par la clientèle. Aussi voyons-nous le nombre des déclarations augmenter partout où les médecins y sont incités par le bon fonctionnement des bureaux d'hygiène, partout où ils peuvent constater que l'obligation légale à laquelle ils se soumettent a pour résultat l'application de mesures rationnelles et discrètes, qu'il s'agisse de désinfection ou d'autres interventions de l'administration municipale provoquées par le directeur du Bureau d'hygiène, conseiller technique du maire.

Cette augmentation des déclarations signalée dans un certain nombre de rapports, est, à ces divers points de vue, une des constatations les plus satisfaisantes qu'il nous soit donné de faire, parce qu'elle accuse le mouvement qui se produit dans le sens d'une plus exacte compréhension de l'intérêt général, lequel ne sau-

(1) Si le Corps médical français éprouve des scrupules à se conformer à l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892, on en connaît en haut lieu la légitime raison. Après des protestations générales et réitérées, le gouvernement avait fini par admettre que le médecin ne devait intervenir auprès de l'autorité pour la déclaration des maladies infectieuses que si le chef de famille ou un proche parent ne transmettait pas à qui de droit le certificat délivré à cet effet par le médecin traitant. Dans ce but un projet de loi fut déposé au Sénat le 30 mars 1909 pour modifier les articles 5 et 27 de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. LXXVII-LXXIX); le rapport sur ce projet ne fut fait que l'année suivante et lorsque celui-ci vint en première délibération le 11 juillet 1910, il fut retiré de l'ordre du jour sur la demande du président de la commission afin de permettre à celle-ci d'entendre les auteurs d'amendements (Voir *Semaine Médicale*, 1910, Annexes, p. CXIV). Depuis lors, deux ans se sont écoulés, et il n'a jamais plus été question des modifications à apporter aux articles 5 et 27 de la loi du 15 février 1902. — N. D. L. R.

rait être contraire aux intérêts particuliers, éminemment respectables, des médecins praticiens.

Il arrive, surtout dans certaines villes où le Bureau d'hygiène est éloigné de la mairie, que les déclarations des médecins, adressées au maire, sont inutilement apportées, soit au secrétariat, soit dans les bureaux, où l'on n'en fait rien, et ne parviennent au bureau d'hygiène qu'avec un retard préjudiciable au bon fonctionnement du service. Il conviendrait que les bulletins de déclaration portassent comme suscription : *M. le maire de... Bureau d'hygiène.*

L'intérêt qui s'attache à cette manière de procéder ne saurait échapper au maire.

Désinfections faites sur la demande des particuliers. — De plus en plus fréquemment, des désinfections sont effectuées sur la demande directe des familles. Parfois même ces désinfections sont en nombre supérieur à celles qui résultent des déclarations. Ainsi, dans une ville du Nord, sur 28 désinfections pratiquées dans les cinq premiers mois de 1911, 7 seulement avaient été provoquées par des déclarations et 21 par les demandes des particuliers.

C'est surtout pour la tuberculose que la désinfection est réclamée. Les constatations des inspecteurs sont à cet égard à peu près générales, et on ne saurait que s'en féliciter, étant donnée l'action incontestablement efficace de la désinfection des locaux dans cette maladie. Cette observation nous fournit l'occasion de formuler le vœu que les bureaux d'hygiène se mettent d'accord avec les dispensaires antituberculeux et les œuvres antituberculeuses, comme cela existe notamment à Lyon et au Havre, pour procéder à des désinfections chez les tuberculeux indigents.

Dans beaucoup de localités, des propriétaires ou des locataires font désinfecter les appartements vacants.

Désinfections par des entreprises privées. — C'est surtout dans les villes importantes qu'il existe des entreprises privées disposant d'un personnel et d'un matériel convenables, et pouvant faire de la désinfection en profondeur.

Les industriels qui les dirigent sont, pour la plupart, des épurateurs de literie, parfois les exploitants d'un appareil autorisé. Dans les petites villes, ce sont de préférence des pharmaciens, possesseurs d'un ou deux appareils portatifs, qui font de la désinfection, en surface seulement. Ces opérations devraient être contrôlées par les bureaux d'hygiène; elles le sont quelquefois, mais, le plus habituellement, elles ne le sont pas. Il est vrai que ce contrôle suppose une supériorité dont les services officiels ne sauraient toujours se prévaloir.

Dans les villes où il y a un service municipal susceptible d'inspirer confiance, le public s'adresse à lui de préférence, et le nombre des désinfections confiées à l'industrie privée devient négligeable. Cela se constate d'autant plus qu'il s'agit d'une ville de moindre importance.

De grandes compagnies minières, telles que celles qui ont des exploitations à Lens et à Liévin, assurent la désinfection chez leurs ouvriers. C'est une pratique à laquelle on ne peut qu'applaudir, sous la réserve que les opérations soient toujours faites d'accord avec le bureau d'hygiène et sous son contrôle, au même titre que s'il s'agissait d'entreprises commerciales.

Désinsection. — Quelques directeurs de bureaux d'hygiène se sont préoccupés d'assurer la « désinsection ». Cette question mérite de retenir l'attention, non seulement au point de vue de l'hygiène générale, mais à celui plus particulièrement envisagé ici de la prophylaxie des maladies transmissibles, le rôle des parasites dans le transport des germes pathogènes étant de plus en plus démontré.

Si le passage à l'étuve à vapeur détruit les parasites en même temps que les microbes, il n'en est pas de même des procédés basés sur l'emploi de l'aldéhyde formique, dès lors que cet emploi ne s'accompagne pas d'une élévation marquée de la température. La destruction des parasites nécessite, comme moyen de choix, l'utilisation de l'acide sulfureux à un état de concentration suffisant.

Dans le même ordre d'idées, la destruction des mouches qui, pour certaines régions, serait un bienfait, pourrait être l'objet des efforts des bureaux d'hygiène, suivant l'exemple donné par ceux du Havre (1) et de Toulon.

(1) Signalons aussi l'initiative pratique prise par le directeur du Bureau d'hygiène du Havre en ce qui concerne la destruction des poux chez les enfants des écoles.

Conclusions. — Pour résumer et préciser les appréciations contenues dans le présent rapport, nous diviserons en cinq catégories les services de désinfection existant dans les villes pourvues d'un Bureau d'hygiène, et nous les répartirons ainsi :

Services bons	11 % environ.
Services assez bons	30 % —
Services médiocres	45 % —
Services très médiocres	9 % —
En voie d'organisation	5 % —

Ce sont là, bien entendu, des indications approximatives en raison des différences inévitables dans les appréciations portées. Elles suffisent cependant à montrer que si les efforts tentés pour organiser la désinfection ont donné des résultats et des résultats appréciables, il reste encore beaucoup à faire.

Stérilisation des eaux de source au moyen de l'hypochlorite de soude.

Au mois de mai dernier, le préfet de la Seine demanda l'avis du Conseil d'hygiène publique et de salubrité de ce département au sujet de la stérilisation des eaux de source par un procédé de fortune.

Cette affaire avait déjà été examinée par la Commission de surveillance et de perfectionnement du Bureau d'hygiène de la ville de Paris, dans sa séance du 30 mars 1912. Sur le rapport de M. le professeur Chantemesse, cette Commission avait adopté les conclusions suivantes :

« La Commission estime que, parmi les procédés de fortune pour la purification des eaux de source suspectes, le plus économique et le plus pratique est le procédé à l'hypochlorite de soude.

» Elle estime, en outre, que ce procédé ne peut être qu'un moyen de fortune et qu'il importe que l'Administration et le Conseil municipal prennent, le plus tôt possible, les mesures nécessaires pour amener à Paris des eaux fraîches et pures en abondance. »

La question posée au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, et sur laquelle M. le docteur Roux, directeur de l'Institut Pasteur, a été chargé de faire le rapport, différait donc de celle qui dût être résolue, en juillet 1911, pendant la période excessive de chaleur, où la consommation de l'eau de boisson dépassa toute prévision.

A cette époque, on fut obligé de puiser chaque jour 35,000 mètres cubes dans la Marne et de les envoyer, après épuration par l'eau de Javel, dans la canalisation du service privé.

Aujourd'hui, il ne s'agit plus de traiter des eaux de rivière, mais des eaux de source; M. Roux s'est donc, tout d'abord, attaché à expliquer comment des eaux de source peuvent avoir besoin d'être épurées.

« La plupart des sources captées par la ville de Paris, a dit le rapporteur, fournissent, en tout temps, une eau claire et suffisamment pure au point de vue bactériologique. Il en est quelques-unes qui deviennent louches après les grandes pluies, alors on les met en décharge. Il arrive aussi que des eaux de source, même claires, ne sont pas introduites dans la canalisation, si l'on a constaté quelque cause de pollution dans le périmètre d'alimentation. En temps ordinaire, ces mises en décharge ne compromettent pas l'approvisionnement. Il n'en est plus de même lorsque la température est élevée et que les Parisiens exigent une fourniture d'eau bien supérieure à celle qui est consommée normalement. Dans ces moments critiques, Paris n'a pas assez d'eau de source et toute mise en décharge compromet l'alimentation de la capitale.

» On a bien proposé de stériliser par l'ozone la totalité des eaux de source amenées à Paris, afin de n'avoir plus à tenir compte des contaminations accidentelles et d'en finir avec les mises en décharge intempestives. Mais la construction des usines coûterait environ 3 millions, et leur fonctionnement, pendant un seul mois par an, entraînerait une dépense de 130,000 francs. On pourrait discuter l'utilité d'une semblable installation; tout le monde étant d'accord qu'elle exigerait beaucoup de temps, nous n'avons pas à nous en occuper aujourd'hui où nous sommes interrogés sur les procédés d'épuration applicables, pour ainsi dire, à l'improviste.

» M. le préfet rappelle que chaque fois que l'on est obligé de distribuer des eaux ne présentant pas toutes les garanties de pureté, des affiches en avertissent la population et lui recommandent de faire bouillir l'eau avant de la boire. C'est là, évidemment, une manière commode pour l'Administration d'éluder les responsabilités, tout en se déchargeant sur les citoyens du soin d'assainir des eaux de boisson qu'elle leur fait payer comme pures. Personne ne se fait d'illusion sur l'efficacité de ces avertissements, la majorité des habitants n'en tient pas compte. M. le préfet a décidé de ne plus y avoir recours et de n'introduire désormais dans la canalisation du service privé que des eaux absolument saines. C'est pour cela qu'il nous consulte sur le meilleur moyen de fortune capable de purifier les eaux de source accidentellement suspectes.

» Ce moyen doit avant tout être facile à mettre en œuvre et ne pas nécessiter d'installation permanente, puisque la souillure peut survenir brusquement, tantôt dans une région, tantôt dans une autre, et qu'elle atteint soit plusieurs sources, soit une source isolée. Ces conditions éliminent d'emblée la plupart des procédés, même ceux qui ont recours à des produits chimiques; aussi, dans son rapport à la Commission de surveillance et de perfectionnement du Bureau d'hygiène, M. le professeur Chantemesse n'a-t-il retenu que celui qui emploie l'eau de Javel. »

Ce procédé a déjà été appliqué à l'étranger — surtout aux Etats-Unis d'Amérique et au Canada — par beaucoup de villes qui sont alimentées normalement en eau stérilisée par l'hypochlorite de soude, soit sans filtration préalable, soit après filtration sur filtres rapides dégrossisseurs, ou comme complément de la filtration sur filtres lents à sable. Ces villes s'en trouvent bien et l'on a publié de nombreux travaux sur le pouvoir bactéricide des hypochlorites alcalins. Après des recherches suivies, M. Chantemesse a pu déterminer les doses de chlore à ajouter pour avoir toute sécurité; celles-ci sont variables suivant la quantité de matière organique contenue dans l'eau, sa teneur en germes et la durée de contact entre l'eau et le réactif. Les eaux de source qui alimentent Paris sont de composition constante, ce qui est une circonstance favorable à l'usage de l'hypochlorite. M. Chantemesse a donc ajouté à des eaux de source brutes ou filtrées sur bougie Chamberland, des quantités connues de *Bacterium coli* et il a mesuré les doses d'hypochlorite suffisantes pour faire périr cette bactérie en un temps donné. Le *Bacterium coli* étant plus résistant à l'action de l'antiseptique que le bacille typhique, on est sûr d'être débarrassé de ce dernier lorsque le premier a disparu. Un volume d'eau de Javel correspondant à 0 gr. 001 milligr. de chlore par litre, tue le *Bacterium coli* en six heures; avec 1 milligr. 1/2 de chlore, la destruction est plus rapide, mais il faut atteindre 3 milligrammes pour que la mort de la bactérie soit certaine en trois heures.

« En partant de ces données, a dit M. Roux, voici comment on procédera dans la pratique :

» S'agit-il de purifier l'eau d'une ou de plusieurs sources se déversant dans un aqueduc secondaire? En un point de celui-ci, on fera écouler régulièrement, au moyen d'un vase de Mariotte, par exemple, la quantité d'hypochlorite correspondant au débit de l'aqueduc, le mouvement de l'eau assurera le mélange. La dose de réactif variera suivant la longueur du trajet jusqu'à la jonction à la conduite principale. Si ce trajet est parcouru en plus de six heures, on se contentera de 1 milligramme de chlore par litre; s'il est plus court et est accompli en moins de trois heures, on atteindra jusqu'à 3 milligrammes de chlore. Dans ce dernier cas, l'eau prendra un goût particulier, persistant parfois pendant plus de vingt-quatre heures; mais, comme elle sera fortement diluée en se jetant dans la conduite principale, il sera inutile de la « déjaveliser » par addition de sulfite de soude. On n'aura recours à cette correction que dans le cas où l'on serait obligé de purifier la totalité des eaux d'un bassin et où le goût de Javel serait encore perceptible à l'arrivée au réservoir. »

Il est bien entendu que la stérilisation des eaux par l'hypochlorite de soude n'est qu'un procédé de fortune : il doit rester l'exception, et le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, qui a toujours répugné à permettre la purification des eaux de boisson par addition de produits chimiques, à cause des erreurs possibles de dosage, sans parler des conséquences lointaines sur l'organisme de quantités, même très faibles, de matières ajoutées à l'eau d'alimentation, ne s'y est rallié qu'à la condition qu'on n'y ait recours que quand on ne pourra pas faire autrement et qu'il soit appliqué et surveillé par un personnel compétent.

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, Rue Croix-des-Petits-Champs, 31
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur J. Katzenstein, privatdocent d'otologie et de rhinologie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur E. Ungar, professeur extraordinaire de médecine légale, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur G. Lenz, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs L. Bakay (*médecine opératoire*); Th. Wenczel (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur E. Mangold, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Braus, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Fürbringer, démissionnaire.

Université d'Edimbourg. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs J. J. Graham Brown (*neurologie*); Harry Rainy (*physiothérapie*).

Queen's University de Belfast. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs Cecil E. Shaw (*ophtalmologie et otologie*); T. Houston et W. St. C. Symmers (*médecine légale*).

Medical Department of the University of Buffalo. — M. le docteur F. H. Pratt (de Boston) est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. Busch, démissionnaire.

Western Reserve University Medical College de Cleveland. — Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs Ch. E. Briggs (*chirurgie*); W. E. Bruner (*ophtalmologie*); H. J. Gerstenberger (*pédiatrie*); Ch. W. Stone (*neurologie*).

Yale Medical School de New-Haven. — M. le docteur J. P. Schœffer est nommé professeur d'anatomie.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — MM. les docteurs D. Riesman et J. Sailer sont nommés professeurs de clinique médicale.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Ph. B. Hawk, professeur au Medical Department of the University of Illinois de Chicago, est nommé professeur de chimie médicale et de toxicologie, en remplacement de M. James W. Holland, démissionnaire.

Medical College of Virginia de Richmond. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs E. C. L. Miller (*bactériologie et chimie physiologique*); F. W. Upshur (*matière médicale et thérapeutique*); C. H. Lewis (*pharmacologie*).

VARIA

Congrès international de pathologie comparée en 1912.

Le premier Congrès international de pathologie comparée se tiendra, à Paris, du 17 au 23 octobre 1912.

Congrès italien d'histoire critique des sciences médicales et naturelles en 1912.

Le premier Congrès de l'Association italienne d'histoire critique des sciences médicales et naturelles se tiendra à Rome du 11 au 14 octobre 1912.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Schmitt, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur H. Danlos, ancien médecin des hôpitaux de Paris. — M. le docteur A. Cramer, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur H. Soltmann, professeur de pédiatrie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Leonard A. Bidwell, lecteur de chirurgie au West London Post-Graduate College. — M. le docteur Paul E. Archinard, professeur des maladies du système nerveux à Tulane University of Louisiana de New-Orleans.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Robert (F.). De la spondylose traumatique (maladie de Kümmel-Verneuil).

Robillard (R.). Contribution à l'étude du traitement des fractures fermées de l'olécrâne.

Roland (R.). Le 606 dans la prophylaxie sociale de la syphilis.

Rosenkranz (Mlle K.). Les infections pulmonaires à pneumobacilles de Friedländer.

Roussel (G.). L'amputation du rectum cancéreux par la voie transvaginale.

Samaylova (Mlle G.). La pneumonie de la première enfance.

Schein-Foguel (A.). Etude sur un cas d'endocardite végétante infectieuse d'origine inconnue.

Schereschewski-Holtzmann (Mme). Contribution à l'étude des fractures isolées du sacrum au point de vue chirurgical et obstétrical.

Schmiergeld (Mlle A.). Contribution à l'étude du traitement des kystes de l'ovaire pelviens pendant le travail.

Schwartz (S.). Contribution à l'étiologie générale; étiologie et thérapeutique sociales.

Sécheret (A.). A propos de trois cas d'anémie; étude clinique et diagnostique.

Seigneur (P.). Etude critique sur la glande pinéale normale et pathologique.

Sevestre (J.). Le sang et les organes hématopoïétiques (principalement moelle osseuse) dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge.

Silva (R.-H.). De la dérivation urinaire dans les opérations sur l'urèthre; valeur respective de la cystostomie et de l'uréthrostomie.

Sourdel (M.). Contribution à l'étude anatomo-clinique des syndromes pluriglandulaires.

Stréhaiano (J.). Action de la digitaline sur la durée de la circulation pulmonaire.

Tara (S.-V.-M.). De l'anasarque chez le nourrisson.

Tixier (Mme J.). Artère sylvienne, branches corticales et réseau de la pie-mère.

Tour (Mlle O.). Etude des formes du *Sporotrichum Beurmanni* dans le sang et les séreuses.

Ubago (M.). Du traitement du paludisme par l'hectine.

Valleix (Mlle E.). L'ictère émotif chez l'enfant.

Valleton (A.). Des indications du forceps d'après une statistique de la Maternité de l'hôpital Beaujon de 1897 à 1911.

Vanhoutte (L.). Etudes cliniques sur la mort rapide dans le cancer du foie.

Vannesson (A.). Contribution à l'étude des hernies diaphragmatiques congénitales chez le nouveau-né.

Vellutini (Ch.). De l'exercice illégal de la médecine par les remèdes secrets; commentaires de la loi de germinal.

Velter (E.). Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques.

Verdoux (E.). Contribution à l'étude de l'angine diphtérique maligne, tirée d'une série de cas graves observés et traités à l'hôpital Bretonneau.

Verrier (E.). De l'utilité de la création d'un casier sanitaire communal.

Viard (F.). Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du goitre endémique.

Villainne (G.). Contribution à l'étude du traitement radiothérapique du mycosis fongoïde.

Villanova (J.). Deux consultations obstétricales de nourrissons : Lariboisière 1906-1910; la Maternité 1911-1912.

Weisgerber (J.-H.-P.). Etude sur l'état actuel de la vaccination contre la fièvre typhoïde.

Wilmet (H.). Contribution à l'étude du traitement du psoriasis par les bains d'émulsions médicamenteuses.

THÈSES DE LILLE

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Barrois (J.). Etude des eaux et boues thermales de l'établissement départemental de Saint-Amand.

Benoit (A.). Contribution à l'étude du réactif phénolphtalique de Kastle-Meyer.

Boquillon (P.). Le zona symptomatique d'une tuberculose pulmonaire latente.

Boulet (L.). Sur les propriétés rythmiques et automatiques de la pointe du cœur.

Clercq (C.). Tuberculinothérapie; recherches sur les variations humorales sous l'influence du traitement par diverses tuberculines.

Clippet (C.). Ecoles de plein air à l'étranger.

Crop (D.). A propos d'une épidémie de fièvre typhoïde infantile observée à l'hôpital Saint-Sauveur de septembre 1911 à janvier 1912.

Deflandre (L.). Du placenta inséré sur le segment inférieur de l'utérus; traitement de l'hémorrhagie.

Deflinne (M.). La guérison spontanée des anévrysmes.

Devaux (G.). De la morphine dans les affections mitrales.

Dorny (R.). Contribution à l'étude de l'anémie infantile pseudo-leucémique.

Dubus (A.). Etude expérimentale de quelques réactions motrices du côlon.

Duvillier (E.). Contribution à l'étude expérimentale de l'anémie cérébrale.

Gruson (H.). Contribution à l'étude des parotidites compliquant la fièvre typhoïde.

Holleau (F.). L'aortite abdominale aiguë.

Lefebvre (F.). De l'albumino-réaction dans les crachats des tuberculeux.

Legrand (P.). Le syndrome de Recklinghausen chez les aliénés de l'asile d'Armentières.

Leroy (E.). Contribution à l'étude de la valeur thérapeutique du 606 dans les déterminations nerveuses graves de la syphilis.

Lheureux (C.). Circulation artérielle auriculaire; ses rapports avec le faisceau de His.

Lordez (J.). Contribution à l'étude du traitement des fractures des phalanges.

Marchand (R.). Les pores interalvéolaires du poumon chez l'homme et chez quelques animaux.

Marlot (T.). Les néphrites syphilitiques et l'arsenobenzol.

Mausse (E.). Considérations sur l'hypotension artérielle chez les tuberculeux.

Monnier (L.). Contribution à l'étude de la théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu.

Monnier (M.). De la valeur médico-légale des ecchymoses du tégument externe.

Norel (A.). Les rétrécissements acquis non néoplasiques du cholédoque.

Oyez (J.). Kystes dermoïdes et fistules congénitales du dos du nez.

Pellissier (M.). Du traitement des fractures obliques de jambe par l'appareil de Lambret.

Pelte (J.). Traumatismes du coude chez les enfants; massage et mobilisation précoces; ostéomes consécutifs.

Pepy (P.). Le 606 dans le tabes et la paralysie générale.

Plouvier (A.). Contribution à l'étude des kystes de la parotide.

Proy (A.). Sur un cas de forme tétanoïde de méningite tuberculeuse.

Repellin (E.). De l'anasarque dite essentielle de l'enfance.

Rovillé (G.). A propos d'un cas de kyste glandulaire du pancréas traité par la marsupialisation.

Sans (M.). Atrophies osseuses articulaires et abarticulaires consécutives à un traumatisme.

Thomas (J.). Indications et contre-indications de l'intervention pour kystes de l'ovaire au cours de la grossesse.

Tiberghien (P.). Etude comparative de quelques procédés de dosage des graisses fécales.

Vandrepote (O.). L'opération de Freund. Sa base anatomique, ses indications et ses résultats dans le traitement de l'emphysème pulmonaire.

THÈSES DE TOULOUSE

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Alary (Ch.). Le masque ecchymotique de la face et du cou par compression du tronc.

Amigues (L.). Etude du quotient fœto placentaire.

Anduze-Acher (C.). Contribution à l'étude du cancer primitif de la trompe de Fallope.

Aubès (J.). Contribution à l'étude des eaux de Barèges.

Aubiban (L.). De la tolérance inégale des calculs de la vessie (étude anatomo-clinique).

Bénazet-la-Carre (L.). Contribution à l'étude expérimentale et clinique de la strophantine.

Bent (P.). Le moment de l'intervention de la césarienne itérative.

Bigaud (R.). De l'occlusion du méat urinaire.

Blanc (J.). De la surdité professionnelle par malmenage auditif.

Bousquet (A.). Contribution à l'étude des synarthroses.

Bouzat (J.). De l'amputation primitive ou de la conservation dans les grands écrasements des membres.

Brangé (F.). L'hydrocéphalie dans la pratique obstétricale.

Carrère (M.). Contribution à l'étude de la dépopulation en France.

Chéry (C.). Syphilis, maladies vénériennes et prostitution; esquisse d'hygiène sociale; documents récents sur la législation des filles publiques et les maladies sexuelles à Berlin, Cologne, New-York, Bruxelles, Copenhague, Stockholm, Christiania, Toulouse.

Costes (J.). Contribution à l'étude des lombonévrites transitoires dans le *post partum*.

Darmandieu (H.). L'alimentation minérale en rapport avec le mode d'allaitement.

Daupeyroux (R.). Etude sur les injections des eaux minérales de la Bourboule.

Delestaing (J.). Des fractures de l'apophyse coracoïde.

Delorme (A.). Du sens lumineux et du sens chromatique centraux dans le glaucome chronique.

Descuns (M.). Contribution à l'étude du sarcome de la prostate.

Devaux (A.). Traitement de l'épilepsie par l'acide borique.

Dhers (A.). La mort subite et la mort rapide pendant les suites de couches.

Doazan (J.). Contribution à l'étude et au traitement chirurgical des hémorrhagies méningées du nouveau-né.

Dubois (A.). Sur quelques résultats du traitement de la syphilis par l'injection intraveineuse de dioxydiamidoarsenobenzol.

Ducasse (E.). Contribution à l'étude des névrites gravidiques.

Duclos (F.). Hématocèle et avortement tubaire.

Ducuing (P.-L.). De l'occlusion congénitale des choanes.

Faure (C.). Sur le développement structural de la langue et sur le tractus thyréo-glosse chez l'homme.

Fayollas (P.). Contribution à l'étude des eaux d'Audinac (Ariège).

Fonbeur-Buéli (P.). Epilepsie réflexe et névroses réflexes (dans leurs rapports avec les affections du rhino-pharynx).

Fontaine (L.). D'une pathogénie endocrinienne du syndrome de Raynaud et de divers syndromes vaso-moteurs.

Garcia (P.). Appendicite avec hémorrhagies intestinales au cours de la crise.

Girard (J.). Contribution à l'étude de l'hydrologie ariégeoise : la station de Foncirgue.

Grégoire (E.). De la stérilisation maternelle par l'opération de Porro.

Grellety (R.). Glycosurie nerveuse d'origine traumatique et psychique.

Groc (R.). La protection légale de la santé publique en France.

Guy (A.). Le charbon de l'homme considéré comme accident du travail et spécialement dans les milieux industriels du Tarn.

Hourcade (J.). Appendicite chronique et tuberculose pulmonaire.

Jouve (J.). Quelques considérations sur les rapports de l'épilepsie avec la grossesse et l'accouchement.

Laborie (J.). Du sarcome de l'ethmoïde envisagé surtout au point de vue de son traitement.

Lapize (A. de). Les eaux d'Ussat (Ariège).

Lévy (E.). Contribution à l'étude des microfilaires.

Llobet (G.). Contribution à l'étude de la déchirure centrale du périnée en accouchements.

Loubet (E.). Considérations pathogéniques et critiques sur la chorée de Sydenham.

Mespoulet (R.). Les intoxications alimentaires d'origine carnée et leurs agents.

Monestier (M.). Des rapports de la mélancolie, de la neurasthénie et de la paralysie générale; étude pathogénique et étiologique.

Montariol (L.). Sur l'étude et l'exercice de la médecine depuis le XIVe siècle jusqu'à la Révolution française (médecins, chirurgiens, barbiers).

Munier (L.). Mastoïdites et torticolis réflexe.

Nanta (A.). Etude des lympho- et des myélodermies; manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques.

Perboyre (R.). « Mineurs blancs » et tuberculose; danger social du travail de nuit dans la boulangerie.

Peythieu (G.). De l'action du 606 sur le nerf optique.

Pigassou (C.). Contribution à l'étude des éléphantiasis d'origine infectieuse commune; leur traitement actuel.

Plonquet (E.). Sur quelques cas d'iritis syphilitiques traités par le 606.

Pougault (E.). Les nouveaux procédés en technique dactyloscopique et l'évolution vers un système international d'identification.

Remize (C.). Statistique des granulations à Toulouse pendant dix ans.

Roquette (A.). Ruptures traumatiques de l'urèthre; traitement d'urgence.

Roux (F.). Des angiomes du larynx.

Sarrelabout (H.). Contribution à l'étude des eaux minérales de Capvern (Hautes-Pyrénées).

Sauvage (R.). L'hystérie dans ses rapports avec les phrénopathies; contribution à l'étude de la nature de l'hystérie.

Sazerat (A.). Contribution à l'étude de quelques déchirures atypiques du col utérin.

Sézalory (G.). La dent de l'œil.

Soulé (B.). Contribution à l'étude de l'assistance à l'aliéné libéré.

Tournier (E.). Sur les indications et contre-indications au traitement opératoire du spina-bifida.

Tourraton (R.). De la technique de l'avortement provoqué.

Vaquier (J.). Contribution à l'étude de la réflexothérapie (action directe sur les centres nerveux des irritations périphériques).

VARIA

Oxyures de l'anus et appendice.

Les oxyures de l'anus présentent parfois une ténacité extraordinaire; un traitement convenable amène bien leur disparition temporaire, mais dès que le patient l'abandonne, les oxyures reparaissent. La raison du phénomène serait-elle dans une colonisation parasitaire de l'appendice, comme semble l'indiquer le fait relaté par M. Kenneth Bulkley (de New-York) dans une lettre adressée à la rédaction des *Annals of Surgery* et publiée dans le fascicule du mois de juin de ce recueil? On ne saurait l'affirmer sur un seul exemple, mais il est peut-être bon d'en faire mention.

La patiente était une dame de cinquante-deux ans qui fut admise au « Presbyterian Hospital » de New-York dans le service de M. J. A. Blake pour un fibrome utérin. D'autre part, elle était tourmentée depuis vingt ans par des oxyures qui lui occasionnaient des démangeaisons ano-périnéales extrêmement pénibles. Durant ces vingt ans elle s'était soumise à divers traitements pour se débarrasser des parasites, mais sans aucun succès. L'examen des selles fait avant l'ablation du fibrome révélait encore la présence d'oxyures avec leurs œufs. A l'opération, en plus du fibrome et suivant un usage assez répandu, on enleva l'appendice, bien qu'il ne parût guère altéré. La patiente guérit sans complications. Quant à son appendice, long de 8 centimètres, il contenait quelques matières fécales molles et n'offrait au microscope pour toute altération qu'une légère hypertrophie des follicules lymphoïdes et une infiltration très modérée de la muqueuse par des leucocytes éosinophiles; par contre, dans la lumière de l'organe existaient 6 oxyures, 3 de chaque sexe.

A l'heure actuelle — l'opération date de quatorze mois — la patiente éprouve bien de temps à autre quelques petites démangeaisons anales, mais elles semblent uniquement tenir à un léger eczéma, car elle n'a plus aperçu d'oxyures dans ses selles et l'examen répété de ces dernières a démontré qu'elles ne contiennent plus ni œufs ni parasites adultes.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 francs pour la France, 460 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 12 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1911), moins le nº 1 de 1884, les nºs 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le nº 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 3 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.



MEMBRE DU JURY, TOURS, & BORDEAUX 1892
EN GOUTTES CONCENTRÉES
MARQUE DE FABRIQUE
OU
FER ROBIN
ASSIMILABLE
PRIX AVEC LE COMPTE-GOUTTES : 4f50

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur P. Schröder, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Berne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Lotmar et L. Schneider (*médecine interne*); G. Rothermund et J. W. Schürmann (*hygiène et bactériologie*); Getzov (*anatomie pathologique*).

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur H. Cramer est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur F. Keibel, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur G. Masini, professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Creite, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur H. Albrecht, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Eppinger, démissionnaire.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur E. Walter est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Baisch est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Reiner Müller, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Königsberg. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs W. Clausen (*ophtalmologie*), W. Frey (*médecine interne*).

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur J. Hürter est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur E. M. von Romberg, professeur à la Faculté de médecine de Tubingue, est nommé professeur de clinique médicale.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur C. Romano, professeur extraordinaire d'orthopédie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Tubingue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs J. W. Miller (*anatomie pathologique*); H. Stoll (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Bondy (*ophtalmologie*); V. Blum (*urologie*); R. Volk (*dermatologie et syphiligraphie*); W. Hausmann (*pharmacologie*).

Université de Liverpool. — M. le docteur James M. Beattie, professeur à l'Université de Sheffield, est nommé professeur de bactériologie.

University de Sheffield. — M. le docteur H. Leader est nommé lecteur de pédiatrie.

St. Bartholomew's Hospital and College de Londres. — M. le docteur A. Macphail est nommé lecteur d'anatomie.

Albany Medical College. — M. le docteur H. Bernstein est nommé professeur d'anatomie pathologique et de bactériologie, en remplacement de M. Thomas Ordway, démissionnaire.

Medical College of Alabama de Mobile. — M. le docteur A. E. Thayer, ancien professeur au Texas University Medical Department, est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Medico-Chirurgical College de Philadelphie. — M. le docteur H. J. Smith est nommé professeur de dermatologie.

HYGIÈNE SOCIALE

Les commentaires de la direction de l'Assistance et de l'hygiène publiques sur la dernière statistique sanitaire de la France.

En présentant au ministre de l'intérieur la publication de la « Statistique sanitaire de la France » pour l'année 1910, la dernière parue, — qui complète la première période quinquennale écoulée depuis que la statistique sanitaire a été étendue à l'ensemble de notre pays — le directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques appelle comme il suit l'attention sur l'intérêt particulier qui s'en dégage pour l'hygiène sociale.

Cette statistique, portant essentiellement sur les causes de mortalité, est de date récente; elle a été, en ces dernières années, notablement étendue et perfectionnée. Instituée en 1887, elle fut limitée d'abord aux villes de plus de 10,000 habitants; quelques années après elle comprit l'ensemble des villes de plus de 5,000 habitants. Encouragés par les vœux du Conseil supérieur d'hygiène [publique de France] et de l'Académie de médecine, votre administration l'étendit, à partir de 1906, aux communes de moindre population, c'est-à-dire à l'ensemble de la France. Nous publions depuis cette date deux brochures annuelles, l'une (1re partie) relative aux villes de 5,000 habitants et au-dessus, correspondant à une population en très grande majorité urbaine de 14,277,759 habitants (recensement général de 1906), l'autre (2e partie) relative aux communes de population moindre, correspondant à une population globale de 24,918,569 habitants, presque entièrement rurale. Notre première partie est plus complète que la deuxième en ce sens qu'elle ne contient pas seulement les causes de décès, mais qu'elle les présente, en outre, par groupes d'âge de zéro à un an, de un à dix-neuf ans, de vingt à trente-neuf ans, de quarante à cinquante-neuf, de soixante et au-dessus. Nous n'avons pu jusqu'à ce jour obtenir ce résultat si souhaitable pour les villes de moins de 5,000 habitants; mais je suis heureux de pouvoir vous annoncer que nous serons en état de réaliser ce progrès dès l'an prochain.

Je rappelle ici qu'en outre de cette statistique générale, nous publions chaque année, depuis 1906, un travail relatif exclusivement à la « statistique des décès par tuberculose » donnant la répartition des décès par tuberculose de la façon la plus complète et la plus détaillée pour l'ensemble de la France par arrondissements et par groupes d'âge. La commission permanente de la tuberculose qui siège au ministère de l'intérieur sous la présidence de M. Léon Bourgeois a donné, à diverses reprises, sa haute approbation à ce travail, auquel j'aurai l'occasion de me référer au cours du présent exposé.

En ce qui concerne la statistique générale, la répartition des causes de décès est effectuée d'après la nomenclature arrêtée par une commission internationale (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. X). Les bulletins communaux sont récapitulés successivement par circonscriptions cantonales, par arrondissements et par départements; à ces divers échelons ils constituent pour les municipalités, les médecins des épidémies, les sous-préfets et commissions sanitaires, les préfets, les conseils d'hygiène et les inspections départementales là où elles existent, de précieux éléments d'information destinés à guider leur action ou à provoquer leur initiative. Le groupement et la récapitulation finale sont assurés en dernier lieu par les soins de mes collaborateurs. J'ai le devoir de marquer ici que cette statistique sanitaire de la France a été créée, étendue, et chaque année perfectionnée, grâce à un labeur énorme et un incessant effort, par M. Paul Roux, actuellement sous-directeur au ministère de l'intérieur; il a fallu à mon éminent collaborateur un bien tenace souci de la chose publique pour mener à bien une telle entreprise en dépit des concours si limités dont il a toujours disposé.

L'année 1910, à laquelle se réfère la publication que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui, complète la première période quinquennale qui s'est écoulée depuis que la statistique sanitaire a été étendue à l'ensemble de la France. L'étude attentive de ces documents offrira sans doute aux hygiénistes de multiples sujets d'observations. Quelques renseignements généraux s'en dégagent dès l'abord que je crois utile de noter ici.

Le nombre total des décès s'est élevé en France, durant cette période, aux chiffres respectifs suivants :

1906	778.400
1907	793.467
1908	744.694
1909	755.442
1910	704.770

Le nombre de décès pour 1,000 habitants s'est élevé à :

Années.	Villes de plus de 5,000 habitants. (A)	Autres communes. (B)	Ensemble de la France.
1906	20.67	19.39	19.86
1907	21.18	19.70	20.24
1908	20.27	18.27	19. »
1909	20.61	18.50	19.27
1910	19.38	17.18	17.98

Si nous comparons les diverses causes de décès dans les villes de plus (A) et de moins (B) de 5,000 habitants, nous voyons que chaque rubrique cause, pour 1,000 habitants, plus de décès en A qu'en B, sauf les rubriques suivantes : fièvre paludéenne, grippe, bronchite aiguë, pneumonie (0.83 au lieu de 0.73) affections de l'estomac (cancer excepté), divers accidents puerpéraux de la grossesse et de l'accouchement, débilité congénitale (0.62 au lieu de 0.49), morts violentes, sénilité, maladies inconnues (1.36 au lieu de 0.78). Les différences dans ce sens sont d'ailleurs relativement faibles; une seule est considérable, et c'est tout naturellement celle relative à la sénilité : 18,318 personnes sont mortes de sénilité dans les villes de plus de 5,000 habitants, soit 1.28 par 1,000 habitants, et 83,643 dans les villes de moins de 5,000 habitants, soit 3.35 par 1,000 habitants.

Les différences en sens contraire sont notables et surtout pour la fièvre typhoïde, la rougeole, la tuberculose (3.30 au lieu de 1.51), la diarrhée infantile (0.81 au lieu de 0.52), la néphrite aiguë (0.53 au lieu de 0.17).

Nous allons examiner avec quelque détail les diverses rubriques qui intéressent plus immédiatement l'hygiène sociale.

Maladies épidémiques. — Les diverses maladies épidémiques ont causé en 1910 un ensemble de 22,095 décès, ainsi répartis :

Fièvre typhoïde	3.165
Typhus	13
Fièvre et cachexie paludéennes	277
Variole	78
Rougeole	3.717
Scarlatine	969
Coqueluche	3.517
Diphtérie et croup	2.830
Grippe	5.797
Choléra asiatique	3
Choléra nostras	455
Autres maladies épidémiques	1.274
Total	22.095

soit pour 1,000 habitants, 0.549.

Ce total est ainsi réparti entre les communes de plus (A) ou de moins (B) de 5,000 habitants.

A. 10,231, soit pour 1,000 habitants, 0.717.

B. 11,864, soit pour 1.000 habitants, 0.472.

France entière : 22,095, soit pour 1,000 habitants, 0.549.

Ce total a varié comme suit au cours des cinq années de cette période :

Années.	A	B	France entière.
1906	11.921	16.431	28.352
1907	16.558	22.876	(1) 39.454
1908	11.312	15.956	27.268
1909	12.109	16.590	28.699
1910	10.231	11.864	22.095

Examinons séparément quelques-unes de ces maladies :

La fièvre typhoïde a causé, en 1910, 3,165 décès, dont 1,792 dans les communes de plus de 5,000 habitants (A) et 1,373 dans les autres, soit, pour 100,000 habitants, 13 décès en (A), 5 en (B) et 8 pour la France entière. Cette proportion a décru d'une façon continue depuis 1906, atteignant successivement 14, 13, 12, 10 et 8 pour 100,000.

Au delà de 1906, la statistique ne permet de connaître ces chiffres que pour les villes (A) de plus de 5,000 habitants; la proportion envisagée y a décru de la façon suivante :

	Décès par 100,000 hab.
Période quinquennale de 1886-1890	49
Période quinquennale de 1891-1895	34
Période quinquennale de 1896-1900	28
Période quinquennale de 1901-1905	19
Période quinquennale de 1906-1910	16.8
Année 1910	13

(1) La mortalité considérable de 1907 (pour cause de maladies épidémiques) tient à deux causes essentielles : la grippe, qui a fait cette année plus de 16,000 victimes, et la variole, qui a sévi à Marseille et y a causé près de 2,000 décès.

Il appert de ces chiffres que des progrès très sérieux ont été réalisés. Mais ils ne sont pas pour nous satisfaire complètement, si nous comparons à ce point de vue notre situation à celle de certains pays étrangers; en effet, alors que la fièvre typhoïde causait en France 10 décès pour 100,000 habitants (en 1909), elle en causait 27 en Espagne et 28 en Italie, mais elle n'en causait que 9 en Belgique, 6 en Angleterre, 5 dans les Pays-Bas, 4 en Allemagne, 3 en Suisse. Les subventions accordées aux communes par le ministère de l'agriculture sur les fonds du pari mutuel pour améliorer leur alimentation en eau potable, celles allouées par le ministère de l'intérieur sur le produit des jeux pour travaux d'assainissement et notamment pour l'évacuation des eaux usées, et, d'autre part, le développement des inspections départementales d'hygiène, contribueront sans aucun doute à abaisser en France le taux de mortalité par fièvre typhoïde à un niveau au plus égal à celui qu'il atteint dans les pays les plus favorisés.

La variole n'a causé que 78 décès en 1910, 87 en 1909. Ce sont des chiffres normaux. Ils sont de temps à autre tragiquement dépassés lorsqu'à Marseille éclate une épidémie, et c'est ce qui eut lieu en 1907. Au cours de cette année les décès par variole se sont élevés en France à 2,679, dont 2,000 dans les Bouches-du-Rhône; l'épidémie a sévi rigoureusement à Marseille en raison de la résistance opposée à la vaccination par une partie importante de la population étrangère. Une commission spéciale, présidée par M. Dislère, a étudié et vous avez décidé de soumettre prochainement au Parlement un projet de loi qui, tout en respectant les clauses de nos traités internationaux, permettra de n'admettre en France que les étrangers pouvant justifier qu'ils ont été vaccinés dans des conditions au moins équivalentes à celles qu'impose la loi française à nos nationaux. Je dois dire que, déjà, depuis une date récente, les émigrants arrivant à Marseille par voie de mer ne sont admis que préalablement vaccinés et que, dans leur ensemble, les services de vaccination à Marseille se sont, en ces dernières années, remarquablement étendus. On peut donc espérer que les chiffres douloureux inscrits dans notre statistique pour 1907 n'y reparaîtront plus.

La rougeole a occasionné 3,717 décès en 1910, dont 2,339 dans les villes (A) de plus de 5,000 habitants et 1,378 dans les autres villes (B), soit une proportion, pour 100,000 habitants, de 16 pour (A), de 6 pour (B), de 9 pour l'ensemble de la France. Cette proportion a peu varié au cours de notre période quinquennale : elle a atteint successivement 10 en 1906, puis 10, 8, 7 et, enfin 9, en 1910.

La comparaison rétrospective au delà de 1906 ne peut être faite que pour les villes du groupe (A). Elle donne les résultats suivants :

Période de 1886-1890	45
Période de 1891-1895	26
Période de 1896-1900	22
Période de 1901-1905	15
Période de 1906-1910	14
Année 1910	16

La mortalité par rougeole paraît sensiblement inférieure en France; l'année 1909 (dernière année pour laquelle nous possédions toutes les statistiques étrangères), cette maladie a causé, pour 100,000 habitants, 7 décès dans l'ensemble de la France, 10 en Suisse, 16 en Allemagne et dans les Pays-Bas, 32 en Italie, etc.

La scarlatine n'accuse que 969 décès en 1910, au lieu de 907, 1,623, 1,495, 1,557 respectivement en 1906, 7, 8, 9.

En 1909 la proportion pour 100,000 habitants était en France de 4 décès, elle était la même année de 8 en Italie, de 9 en Angleterre et en Espagne, de 16 en Belgique, de 17 en Allemagne; elle s'est abaissée à 2 en France en 1910.

La coqueluche est marquée par 3,517 décès (dont 1,958 pour les villes de moins de 5,000 habitants), soit 9 pour 100,000 habitants. Elle n'était que de 7 en 1909, année où elle était de plus de 20 pour l'Allemagne, l'Angleterre, la Belgique, etc.

La diphtérie représente, en 1910, 2,830 décès répartis à peu près également dans les deux groupements de population, soit 7 par 100,000 habitants. Cette proportion s'élevait à 9 les trois années précédentes. La moyenne est semblable pour les Pays-Bas; elle varie pour les autres pays de 15 (Belgique) à 25 (Allemagne).

Est-il nécessaire de rappeler qu'avant l'admirable découverte du docteur E. Roux le nombre de décès était beaucoup plus élevé? Il n'est

malheureusement pas d'autres maladies dont on ait vu en quelques années s'abaisser si brusquement le contingent de décès. Dans la seule ville de Paris, les décès annuels, qui s'élevaient à 1.640 avant 1886 se sont abaissés à 1.095 en moyenne de 1891 à 1895, puis sont tombés à 327 de 1896 à 1900; ils ne sont plus que de 288 en 1910.

On voit que, en ce qui concerne les *maladies épidémiques*, notre situation est relativement satisfaisante. Quelques points peuvent assurément être gagnés et il suffit qu'ils puissent l'être pour qu'on doive s'y efforcer. Mais il convient de ne pas perdre de vue la place exacte et modeste tenue par lesdites causes de décès dans l'ensemble de la mortalité française. Nous avons indiqué plus haut que le total des décès dus à des maladies épidémiques (y compris la grippe) s'élevait à 22,095, c'est-à-dire que sur 100 décès de toutes causes, 3.17 seulement sont occasionnés par lesdites maladies.

Le tableau ci-après indique d'ailleurs *l'importance respective de diverses causes de décès.*

Désignation.	Nombres.	Proportion p. 100 des décès.
Maladies épidémiques	22.095	3.17
Morts violentes (suicides compris)	27.320	3.87
Diarrhée et entérite (au-dessous de deux ans)	24.652	3.49
Débilité congénitale	22.719	3.22
Cancer et autres tumeurs malignes	31.303	4.44
Tuberculose	85.088	12.07
Affections de l'appareil respiratoire (phtisie exceptée)	101.557	14.40
Maladies organiques du cœur	55.411	7.86
Méningite simple	14.574	2.06
Hémorrhagie et ramollissement	46.403	6.58
Sénilité	101.961	14.46
Ensemble des autres maladies (1)	126.457	17.94
Maladies inconnues ou mal définies (2)	45.230	6.41
Total	704.770	99.97

La diarrhée infantile doit retenir notre attention. C'est une des causes les plus importantes de la mortalité infantile, et l'une de celles aussi sur lesquelles on peut le plus aisément agir. Des efforts notables ont été faits en France pour réduire cette mortalité. Les résultats obtenus sont bien faits pour encourager. Rappelons à ce sujet quelques chiffres.

Pour 1,000 enfants de zéro à un an, il en mourait à Paris de 1887 à 1890 à peu près 300 par an; cette proportion est tombée dans la période 1896-1900 à 201, de 1901 à 1905 à 156.7. Depuis cette date les progrès, pour être naturellement plus difficiles à réaliser, ont été à peu près continus, et la proportion a atteint au cours de la période quinquennale envisagée, les chiffres suivants :

Années.	Nombre absolu.	Proportion pour 1.000 enfants de 0 à 1 an.
1906	5.542	127.4
1907	5.326	122.5
1908	5.214	119.9
1909	4.721	108.6
1910	4.833	111.1

Pour l'ensemble des villes de plus de 5,000 habitants (A) cette proportion a décru constamment de 257.9 en 1892-1895 jusqu'à 114 en 1910. Les chiffres suivants établissent que des résultats analogues ont été obtenus dans les villes de population moindre (B).

Voici le tableau pour la dernière période quinquennale (ces chiffres ont une telle importance que je crois devoir les reproduire ici en détail) :

Années.	Nombres absolus. A	B	France entière.	Proportion des décès pour 1,000 enfants de 0 à 1 an. A	B	France entière.
1906	42.271	76.966	119.237	144.8	131.0	135.5
1907	37.778	66.608	114.386	129.4	113.3	118.7
1908	37.553	64.716	102.269	128.6	110.1	116.3
1909	34.140	58.482	92.622	116.9	99.5	105.3
1910	33.352	54.681	88.033	114.2	93.0	100.1

On doit s'attendre à constater que la mortalité par diarrhée et gastro-entérite (au-dessous de deux ans) a décru au moins aussi rapidement dans la même période. Cet indice s'est en effet comporté au cours de la période quinquennale envisagée, comme l'indique le tableau ci-dessous :

Années.	Nombres absolus. A	B	France entière.	Proportion pour 1,000 habitants. A	B	France entière.
1906	17.953	23.746	41.699	1.26	0.95	1.06
1907	13.876	16.822	30.698	0.97	0.68	0.78
1908	14.625	18.611	33.236	1.02	0.75	0.85
1909	11.930	13.843	25.773	0.84	0.56	0.66
1910	11.605	13.047	24.652	0.81	0.52	0.63

Les derniers résultats généraux de la statistique étrangère qui aient été publiés sont, avons-nous dit, ceux de 1909. L'indice sanitaire considéré qui, en 1909, était de 66 pour 100,000 en France était, cette même année, de 69 en Suisse, 78 dans les Pays-Bas, 97 en Belgique, 147 en Allemagne, 209 en Espagne et 215 en Italie.

Nous pouvons donc dire que les efforts accomplis en France n'ont pas été vains. Qu'il les faille poursuivre avec une particulière énergie en raison de notre faible natalité, c'est sur quoi vous avez insisté de façon très pressante dans votre circulaire du 1er juillet. Vous y avez indiqué que les chaleurs anormales de l'été 1911 avaient occasionné de véritables hécatombes d'enfants: c'est un sinistre dont paraissent avoir souffert tous les pays de l'Europe occidentale; voici à ce sujet le nombre des décès de 0 à un an dans 12 grandes villes d'Allemagne, pendant le mois d'août 1910 et le mois correspondant de 1911 :

Villes.	1910	1911
Berlin	782	1.345
Breslau	245	487
Cologne	307	852
Dusseldorf	170	481
Essen	197	375
Hanovre	88	208
Munich	184	263
Nuremberg	190	381
Cremnitz	195	541
Dresde	150	411
Leipzig	285	987
Hambourg	385	516
Total	3 178	6.847

La mortalité infantile a ainsi, durant ce terrible mois d'août 1911 (1) plus que doublé et les mêmes douloureuses constatations peuvent être faites dans toute l'Europe occidentale. La France n'a pas échappé à cette catastrophe. Le nombre des décès de 0 à deux ans dus à la diarrhée et à la gastro-entérite, s'est, pour les cinq mois de juin, juillet, août, septembre, octobre et pour l'ensemble des villes de plus de 30,000 habitants, groupant un total d'environ 9 millions d'habitants, élevé de 4,100 en 1910 à 9,318 en 1911.

Dans votre circulaire du 1er juillet 1912, qui a déterminé dans nombre de départements de très heureuses initiatives et partout stimulé le zèle, vous disiez : « Pour l'ensemble de la France l'été de 1911 nous a coûté, du fait de ces seules maladies, environ 20,000 enfants de plus que ne nous coûte un été normal. La plupart de ces enfants eussent été conservés à leur famille, à leur pays, si l'organisation sociale de la défense hygiénique des petits avait été à la hauteur du péril. » L'été de 1912, par ailleurs si peu brillant, sera béni des puériculteurs.

Le cancer (et autres tumeurs malignes), qui atteint l'homme à une période d'âge opposée à la précédente, suit une progression dont la statistique révèle avec une surprenante régularité le caractère constant en France comme dans les autres pays. Cette progression est la suivante pour la France, de 1906 à 1910 : 70, 75, 77, 78, 80 par 100,000 habitants. Elle était en 1910 de 107 dans les villes de plus de 5,000 habitants, de 64 dans les autres. Le nombre total des décès s'est élevé durant la même période de 27,306 à 31,303, dont 15,256 pour le premier groupe de villes et 16,047 pour le second. Notons que l'indice de mortalité, qui était pour la France entière de 78 en 1909, a été, cette même année, de 50 en Espagne, 63 en Italie, 64 en Belgique, 85 en Angleterre, 95 en Allemagne, 102 dans les Pays-Bas et 127 en Suisse.

Les maladies organiques du cœur ont causé en 1910 un total de 55,411 décès dont 21,846 pour le groupe (A) des villes, 33,565 pour le groupe (B), soit pour 100,000 habitants, 153 dans les villes A, 135 dans les villes B et 141 dans l'ensemble de la France.

Parmi *les maladies de l'appareil respiratoire* (hors la phtisie), la pneumonie tient un rang prépondérant; elle compte en 1910 31,221 décès, soit 80 pour 100,000 habitants (73 dans les villes A, 83 dans les communes B). Ce chiffre est très au-dessous de la moyenne quinquennale; la proportion s'était élevée à 103 en 1907 et à 99 en 1909. Pour cette année 1909, la dernière se prêtant à une comparaison internationale, cet indice sanitaire, toujours remarquablement faible en Suisse (31) avait atteint 93 en Belgique, 115 en Italie, 129 en Angleterre, 142 en Allemagne.

La tuberculose doit être en France l'objet des preoccupations essentielles des pouvoirs publics; elle pèse très lourdement sur notre mortalité, en dépit de la diminution continue mais bien lente que met en évidence le tableau suivant :

Décès par 100,000 habitants.

Désignation.	1907	1908	1909	1910
A. — Villes de plus de 5,000 habitants.				
Tuberculose des poumons	282	281	272	274
Tuberculose des méninges	26	26	27	30
Tuberculose des autres organes	30	30	28	26
Total	338	337	327	330
B. — Communes de moins de 5,000 habitants.				
Tuberculose des poumons	138	133	126	126
Tuberculose des méninges	11	11	10	10
Tuberculose des autres organes	17	18	17	15
Total	166	162	153	151

La tuberculose a ainsi occasionné en 1910 47,250 décès dans les villes A, 37,838 dans les villes B, 85,088 dans l'ensemble de la France (1) soit 217 pour 100,000 habitants. En 1909, elle n'a causé que 168 décès en Allemagne, 166 en Italie, 162 en Espagne, 160 dans les Pays-Bas, 146 en Angleterre et 139 en Belgique (et 231 en Suisse).

Et pour apprécier exactement le grave préjudice que cette mortalité fait subir à notre pays, il ne faut pas perdre de vue que la tuberculose emporte généralement ses victimes à l'âge où celles-ci eussent, si elles avaient échappé au fléau, contribué le plus efficacement et à la prospérité économique de la nation et à la reproduction de la race. Les chiffres suivants sont caractéristiques : sur 100,000 Français de vingt à trente-neuf ans, la mortalité générale représente environ 750 décès dont 325 dus à la tuberculose; en d'autres termes, *sur 100 Français mourant de vingt à trente-neuf ans, plus de 42 meurent de la tuberculose.*

Certes, les projets de loi dus à la récente initiative du gouvernement et qui permettront de faire la guerre au « taudis » atteindront le mal dans une de ses sources essentielles; certes aussi, l'extension des dispensaires antituberculeux dans les grandes villes produira de féconds résultats, l'exemple du docteur Calmette à Lille et celui plus récent du docteur Courmont à Lyon sont là pour le prouver et devront être suivis; certes, enfin, les œuvres privées de préservation de l'enfance contre la tuberculose créées sur le modèle de l'œuvre Grancher, subventionnées par l'Etat, et qui

(1) Dans ce tableau ont été bloquées ici un grand nombre de rubriques dont aucune ne fournit un contingent personnel considérable.

(2) Le nombre de décès portés dans notre statistique comme dus à des maladies inconnues ou mal définies est trop considérable encore. Tous nos efforts tendent à obtenir qu'il diminue et il diminue en effet chaque année; dans les quatre dernières années il s'est abaissé progressivement de 64,000 à 51,400, puis à 48,877 et enfin à 45,230, soit 1.15 pour 1,000 habitants; c'est encore une proportion supérieure à celle des autres pays.

(1) A Londres, le nombre des enfants de 0 à 2 ans morts de « maladies estivales » s'est accru semaine par semaine, du 8 juillet au 26 août de la façon suivante : 23, 40, 56, 137, 318, 548, 629, 635.

(1) On entend très souvent citer le chiffre de 150,000 décès annuels par tuberculose en France, ce chiffre ne repose sur rien; il est heureusement fort loin de la réalité, laquelle est déjà assez pénible pour qu'on ne l'exagère pas.

« sauvent la graine », continueront à rendre d'inappréciables services; mais le mal est si grave qu'on ne saurait négliger aucun moyen de le combattre, et il est un fait notoire, c'est que le développement de l'*alcoolisme* en France est un des facteurs les plus actifs de ce mal. Nous publions d'autre part chaque année, depuis 1906, la statistique spéciale de décès par tuberculose en France; elle permet d'analyser dans tous ses détails, par âge et par localités, les modalités du fléau. Et il sera impossible, à qui l'étudiera, de n'être pas frappé de la *minutieuse concordance qui existe entre les départements où l'on meurt le plus de tuberculose et ceux où l'on boit le plus d'alcool.*

Et ce n'est malheureusement pas seulement dans le domaine de la tuberculose que l'alcoolisme exerce sa désastreuse influence. Qui pourra dire, par exemple, le nombre de décès qui, directement ou par effet d'ascendance immédiate, sont dus à l'alcool, parmi les 27,320 morts violentes, les 7,395 décès causés par la cirrhose du foie, les 22,719 décès enregistrés sous la rubrique « débilité congénitale et vice de conformation » et ceux enregistrés sous les nombreuses rubriques des « autres causes »? Et combien les généreux efforts poursuivis de tous côtés, tant par les services publics que par les œuvres privées, pour lutter contre la mortalité infantile, seraient plus efficaces si tant d'enfants, de parents alcooliques, ne venaient au monde en un tel état qu'ils sont des proies tout indiquées et sans défense pour le premier germe de mal qui les atteint! Sur les 88.033 enfants qui sont morts de 0 à un an en 1910, combien ont été emportés, qui sont des victimes certaines de l'alcoolisme paternel!

Les services d'hygiène que nous nous efforçons, par application de la loi de 1902, d'organiser en France, et qui, dans un certain nombre de départements, se trouvent actuellement en un état satisfaisant, ne peuvent, sauf exception, exercer leur action que sur les maladies épidémiques et nous avons vu plus haut le contingent très modeste que celles ci apportent à la mortalité (3 17 pour 100 décès) Les véritables ennemis publics sont la *tuberculose et l'alcoolisme*, ce dernier plus dangereux peut être parce que son influence, moins apparente, s'exerce de diverses façons, parce qu'il n'agit pas, si je puis dire, pour son propre compte, mais développe prodigieusement la puissance nocive d'autres fléaux, et qu'ainsi son bilan de meurtre est dissimulé sous de multiples rubriques. Mais pour lutter contre l'alcoolisme les services d'hygiène sont totalement désarmés.

La mortalité générale était en France de 17 98 pour 1,000 habitants en 1910; elle était en 1909, dernière année de comparaison internationale, de 19.27, alors que cette même année, où elle n'était supérieure qu'en Italie (21.45) et en Espagne (23.48), elle n'atteignait que 17.17 en Allemagne, 16.09 en Suisse, 15.77 en Belgique, 14.5 en Angleterre, 13.70 dans les Pays-Bas.

En comparant, pour la France et les autres grands pays d'Europe les plus importantes rubriques, celles qui présentent les chiffres de décès les plus forts, on constate que trois d'entre elles offrent une différence très sensible : nous avons une mortalité moindre pour la *diarrhée infantile*, notablement plus élevée pour la *tuberculose* (nous avons cité plus haut ces divers chiffres) et enfin les maladies de la vieillesse présentent en France un plus fort contingent (pour 100,000 habitants en 1909, 63 sont morts de *débilité sénile* en Suisse, 95 en Angleterre, 101 en Espagne, 109 dans les Pays-Bas, 150 en Italie, 155 en Belgique, 169 en Allemagne et 279 en France). Il résulte de ces constatations que ceux qui se trouvent en France dans de meilleures conditions hygiéniques qu'à l'étranger sont les enfants et les vieillards, mais ceux qui sont dans des conditions inférieures et dont la mortalité est plus élevée, sont les hommes de vingt à quarante ans, âge où la tuberculose fait le plus de victimes. Et s'il m'était permis de sortir un instant ici du domaine propre de l'hygiène, je ferais remarquer que ces vieillards et enfants constituent la partie actuellement improductive de la nation et que la plupart d'entre eux, sous des formes diverses d'assistance sociale, sont en partie à sa charge, tandis que les citoyens de vingt à quarante ans, ceux-là même pour lesquels la mortalité en France est si grave, constituent l'essentiel de la force défensive, économique et reproductive d'une nation.

Faire descendre ce coefficient de 18 à 14 serait économiser annuellement pour la France la vie de plus de 150,000 de ses enfants, la plupart jeunes ou adultes.

Quels que puissent être dans l'avenir, grâce à l'enseignement donné à l'école, au régiment, dans les groupements mutualistes, par la presse, par les bureaux municipaux d'hygiène ou les services départementaux, les progrès généraux de l'hygiène individuelle et publique, un tel résultat, dans l'état actuel de la science, ne peut incontestablement être atteint que par une lutte légale et sociale entreprise avec fermeté, organisée avec méthode, et poursuivie avec une persévérante énergie contre l'alcoolisme : c'est la conclusion à laquelle ne peut échapper quiconque, à la lumière encore incertaine mais déjà si instructive de nos statistiques sanitaires, étudiera les causes de la mortalité française.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

32e ANNÉE. — N° 40. 2 OCTOBRE 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur F. Kramer, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Bologne. — MM. les docteurs F. Fabris et E. Tarozzi sont nommés privatdocenten de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur L. Macaggi, privatdocent à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur A. Schittenhelm, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine d'Erlangen, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Lichtheim, démissionnaire.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur R. Magnanimi, professeur à la Faculté de médecine de Sassari, est nommé professeur ordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur K. von Hess, professeur à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé professeur de clinique ophtalmologique, en remplacement de M. Eversbusch, décédé.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs L. Minervini (*pathologie interne*); A. Lisanti (*médecine opératoire*); G. Define (*dermatologie et syphiligraphie*); E. Salaris (*oto-rhinologie*); G. Tropeano (*médecine sociale*).

Faculté de médecine de Palerme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs S. Cannata et S. Maggiore (*pédiatrie*); A. Giordano (*hygiène*).

Faculté de médecine de Parme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs F. Valtorta (*obstétrique et gynécologie*); G. Dalla Favera (*dermatologie et syphiligraphie*); G. Pighini (*neurologie et psychiatrie*); A. Splendore (*bactériologie*).

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur F. Procházka, privatdocent des maladies par accidents du travail et de médecine sociale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur E. Grimani, privatdocent à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur A. Ruju est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur A. De Cortes est nommé privatdocent d'anatomie chirurgicale.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur W. Meyerstein est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Ottfried Müller, professeur extraordinaire, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. von Romberg.

VARIA

Congrès international des physiologistes en 1913.

Le neuvième Congrès international des physiologistes se tiendra à Groningue du 2 au 6 septembre 1913.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE NANCY

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Bardoz (X.). Essai sur l'attraction magnétique de divers échantillons métalliques provenant d'usines du bassin de Briey.

Boeckel (Ch.). Valeur de la néphrectomie dans la tuberculose rénale.

Chabeaux (P.). Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine Béraneck.

Cook (M.). Les accidents méningés au cours de l'appendicite à forme septicémique.

Coulet (G.). Tumeurs malignes de l'isthme du gosier, leur extirpation par voie buccale (étude anatomique, clinique et thérapeutique).

Drouot (M.-J.-B.). De l'hystérectomie abdominale totale systématique dans le traitement du cancer du côlon sigmoïde.

Florentin (M.). La mortalité infantile dans une région agricole qui se dépeuple (arrondissement de Langres).

Garçot (M.). A propos d'un cas de brûlure occasionnée par l'électricité industrielle.

Genay (P.). A propos du traitement chirurgical du varicocèle pelvien.

Gérard (Ch.). Des différentes variétés cliniques et anatomiques (radiographies) des affections tuberculeuses de la hanche.

Hertz (P.). Des nævi vasculaires et de leur traitement en particulier par la photothérapie.

Hippert (M.). Fractures isolées du petit trochanter.

Hoffmann (Ch.). Traitement préventif de la luxation congénitale de la hanche chez le tout jeune enfant.

Jacoulet (H.). Contribution à la détermination et à l'étude du chapitre « Pathogénie-Etiologie » des exostoses ostéogéniques ou périchondromes de croissance ostéoplasiques.

Joyeux (A.). Absence congénitale du rectum.

Kauffmann (E.). Traitement des déviations rachitiques des membres inférieurs à la clinique d'orthopédie de la Faculté de médecine de Nancy.

Koltounski (A.). Prophylaxie et traitement de la phlegmatia alba dolens puerpérale.

Lavigne (J.). Contribution à l'étude des ganglions tuberculeux du cou et de leur traitement.

Legris (A.). Etude sur la syphilis expérimentale du lapin.

Licourt (G.). Du traitement abortif pratique de la blennorrhagie uréthrale chez l'homme.

Martin (J.). Faut-il opérer le spina-bifida? Quand faut-il l'opérer?

Martin (M.). La fièvre typhoïde dans les garnisons de l'Est.

Midon (M.). Homicide et suicide; essai de diagnostic différentiel.

Moreaux (A.). Recherches sur la fonction glandulaire de la trompe utérine des mammifères.

Nilus (F.). Traitement de la tuberculose pulmonaire dans les sanatoria français.

Pétrovitch (V.). Contribution à l'étude de l'insertion vicieuse du cordon ombilical.

Picard (M.). Contribution à l'étude du traitement du pied bot paralytique par l'arthrodèse tibio-tarsienne.

Pidancet (J.). Sur un cas de luxation compliquée de la rotule.

Pierre (M.). Influence de la rupture prématurée et précoce des membranes sur la durée de l'accouchement et de l'utilité de la rupture intempestive artificiellement provoquée dans certains cas.

Pont (Ch.). Les indisciplinés dans l'armée (normaux et anormaux).

Regnier (J.). Contribution à l'étude des fractures du calcanéum.

Remy (A.). De la diarrhée des nourrissons; étude de coprologie par la clinique et par les procédés de laboratoire (en particulier par la méthode de Triboulet).

Ruet (A.). Du prolapsus simple et douloureux des ovaires.

Ruzié (M.). L'accommodation aux lésions différenciée de l'amélioration chez les accidentés du travail.

Schil (L.). Recherches sur la glande mammaire, sur les phases qu'elle présente au cours de son évolution et de leur déterminisme.

Soncourt (E.). Evolution des idées thérapeutiques dans l'emploi clinique des opiacés.

Strack (J.). Tabes et puerpéralité.

Thinesse (A.). Contribution à l'étude du traitement ambulatoire des fractures de jambe au moyen de l'appareil de Delbet.

Thomassin (P.). De l'irréductibilité des luxations congénitales de la hanche dans le jeune âge.

Villemin (R.). Des tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive (contribution à l'étude clinique).

THÈSES D'ALGER

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Aimard (J.). Les formes de l'azotémie.

Baron (J.). Contribution à l'étude de la plasmothérapie.

Barthès (N.). Indications et avantages de la morphine dans le traitement de l'éclampsie puerpérale.

Belhandouz (M.). Contribution à l'étude du traitement opératoire de la hernie inguinale par le procédé de Rochard.

Bercher (Mlle M.). L'hygiène dans les livres sacrés.

Biscos (G.). Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par le 606 (dichlorhydrate de dioxydiamidoarsenobenzol).

Bonnet (P.). Recherches sur le centre visuel de l'écorce cérébrale.

Bouchara (G.). Contribution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse.

Coudray (M.). Contribution à l'étude des états méningés.

Deshayes (A.). La néphrite paludéenne.

Didier (R.). Contribution à l'étude des hyperesthésies neuromusculaires systématisées dans la tuberculose pulmonaire et en particulier au point de vue pathogénique.

Fuchs (R.). Le lupus érythémateux des muqueuses.

Laty (M.). Les pneumopathies typhoïdiques.

Llabador (R.). Contribution à l'étude clinique du traitement de l'éclampsie puerpérale par la morphine, les grands lavages gastro-intestinaux, la diète hydrique et l'helmitol.

Marguerie (P.). Contribution à l'étude des cavités osseuses et ostéo-articulaires, par le mélange de von Mosetig-Moorhof.

Masselot (L.). Le godet favique localisé : l'*Achorion Quinckeanum* chez l'homme.

Maury (E.). Importance de l'exploration interne de l'utérus dans les métrorrhagies.

Michel (H.). Indications et avantages de l'accouchement provoqué dans certaines pelviviciations.

Mosca (A.). Rétrécissement mitral et insuffisance thyroïdienne.

Ricolfi (F.). Des interventions non sanglantes pendant l'accouchement dans les cas de pelviviciations intéressant surtout le détroit inférieur.

Roussillon (G.). Contribution à l'étude des manifestations méningées primitives de l'infection éberthienne.

Trolard (P.). Contribution à l'étude des manifestations nerveuses du paludisme aigu.

VARIA

Les lésions osseuses chez les anciens Egyptiens.

Nous avons signalé les recherches sur le processus de momification, entreprises par M. le professeur G. Elliot Smith, et les constatations anatomo-pathologiques intéressantes qu'a pu faire, sur de nombreuses momies, M. le docteur Armand Ruffer (d'Alexandrie), notamment en ce qui concerne les lésions artérielles (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. X et CXVIII), ainsi que l'étude d'un mal de Pott faite par MM. Smith et Ruffer sur une momie d'un jeune homme, appartenant à l'époque de la vingt et unième dynastie des pharaons (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CLV). Le fascicule du *Journal of Pathology and Bacteriology* du mois d'avril dernier contient la description des lésions osseuses que MM. Ruffer et Arnoldo Rietti ont trouvées sur des squelettes provenant, en partie, de la haute Egypte, en partie d'Alexandrie, et appartenant à une période s'étendant sur plus de trois mille ans (les plus anciens appartenaient à la troisième dynastie des pharaons, ce qui correspond à 2980-2900 ans avant J.-C.). Ils ont pu constater que la plupart de ces lésions présentaient les caractères typiques de l'arthrite chronique. L'affection avait fréquemment pour siège la colonne vertébrale, les altérations variant d'intensité et s'accompagnant parfois de lésions de l'articulation sacro-iliaque et des os longs des extrémités inférieures, plus rarement des extrémités supérieures. Malheureusement, il fut impossible de déterminer la fréquence relative avec laquelle étaient atteints les os de la main et du pied, car, dans la majorité des cas, on ne pouvait pas savoir d'une manière certaine auquel des squelettes appartenaient les os en question. Quoique le nombre des petits os malades fût assez restreint, il n'en est pas moins remarquable que, dans presque tous les cas où l'on a trouvé le squelette entier ou sa plus grande partie, les phalanges présentaient également des lésions d'ostéo-arthrite, généralement légères. il est vrai. En somme, il semble que le pied était plus souvent pris que la main. Jamais on n'a constaté de lésions des os du carpe, et les altérations du tarse étaient très rares. Dans un certain nombre de cas, les aponévroses, les insertions musculaires et les muscles eux-mêmes se trouvaient envahis par le processus d'ossification. C'est ainsi que, sur un squelette appartenant à la troisième dynastie, la rainure vertébrale droite était remplie, au niveau de la douzième vertèbre dorsale, de la première et de la seconde vertèbre lombaires, par une masse de tissu osseux spongieux, mesurant environ 3 centimètres de large et qui s'était évidemment développée dans les muscles et les tendons. Des lésions pathologiques moins accentuées, telles que des petits ostéophytes au niveau de l'insertion de muscles et d'aponévroses (insertion de l'aponévrose plantaire, grand trochanter, etc.), quoique moins probantes, plaident dans le même sens. Il y a lieu, du reste, de faire remarquer que ces lésions devaient, en réalité, être beaucoup plus fréquentes qu'elles ne le paraissaient à l'examen, car nombre de petits ostéophytes ont dû être brisés et ne pouvaient être retrouvés dans le sable des tombeaux.

L'ankylose complète ou partielle des articulations sacro-iliaques avait probablement été déterminée par le même processus morbide que la spondylite déformante. Toutefois, on peut se demander si certaines lésions, beaucoup moins marquées du côté de la jointure qu'au niveau des surfaces plates des os, ne doivent pas être rangées dans une catégorie à part.

De nos jours, on tend à croire que les altérations d'arthrite chronique sont dues à un processus infectieux chronique ou bien consécutives à une maladie infectieuse aiguë. En admettant que cette théorie soit exacte, il n'en reste pas moins difficile de déterminer quelle est la maladie infectieuse qui a pu occasionner les lésions ostéo-arthritiques chez les anciens Egyptiens. Sans doute, les recherches récentes ont montré que ceux-ci étaient sujets à des maladies microbiennes identiques à celles qu'on observe aujourd'hui : le cas susmentionné de mal de Pott, décrit par MM. Smith et Ruffer, ainsi que l'éruption ressemblant à l'exanthème variolique que MM. Ruffer et

Ferguson ont trouvée sur la peau d'une momie de la vingtième dynastie (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. X), en sont la preuve manifeste. Mais, pour le moment, on ne sait pas quelle a été la fréquence de pareilles maladies en Egypte. Tant que ce point n'est pas élucidé, l'étiologie des lésions ostéo-arthritiques rencontrées chez les anciens Egyptiens ne peut prêter qu'à des conjectures. Il est, cependant, incontestable que la manière suivant laquelle la maladie se propageait le long de la colonne vertébrale semble indiquer qu'elle était due plutôt à un processus infectieux chronique, donnant lieu occasionnellement à des métastases dans d'autres articulations.

Il n'est guère possible de savoir si l'affection était plus répandue parmi les hommes que parmi les femmes. Par contre, il est certain qu'elle était plus fréquente chez les sujets âgés que chez les jeunes gens. On voit, en effet, que, dans l'écriture hiéroglyphique, la caractéristique du vieil âge est constituée par l'image d'un homme déformé par l'arthrite chronique. Que celle-ci ait pu, toutefois, se produire aussi dans la période précoce de la vie adulte, la preuve en est fournie par ce fait que MM. Ruffer et Rietti ont pu en retrouver les lésions typiques chez deux jeunes gens dont les dents de sagesse n'avaient pas encore percé.

MM. Smith et Wood Jones ont déjà attiré l'attention sur la fréquence de l'arthrite déformante (et, en particulier, de la spondylite déformante) dans l'ancienne Egypte. D'après M. Jones, il conviendrait de chercher le facteur étiologique de cette maladie, non pas dans les particularités de la race, mais surtout dans les conditions de milieu géographique, ainsi que dans le mode de vie de cette population riveraine du Nil dont tous les membres étaient appelés, pendant une grande partie de leur existence, à être en contact avec les eaux du fleuve, et cela même par les temps froids qui ne sont point rares au cours de l'hiver. C'est à ces alternatives de froid et de chaleur intenses, d'humidité et de sécheresse que serait due la fréquence remarquable des lésions ostéo-arthritiques qu'on note parmi cette population. MM. Ruffer et Rietti sont loin de partager cette manière de voir. Sans doute, les différences entre la température de la nuit et celle du jour sont très grandes dans la vallée du Nil, mais elles ne sauraient être beaucoup ressenties par des hommes qui passent leurs nuits dans des maisons ou dans des cavernes. D'autre part, toutes les populations se livrant à l'agriculture, à la pêche ou à la chasse sont généralement exposées, par suite de leurs occupations, à l'humidité, de sorte que cette circonstance ne saurait guère entrer en ligne de compte pour expliquer la plus grande fréquence de l'ostéo-arthrite chez les Egyptiens. Il convient, au contraire, de noter que la population agricole de l'Egypte n'expose à l'humidité que les mains et les pieds, qui sont rapidement séchés aussitôt que le travail est fini : en tant que facteur étiologique, ceci ne saurait être comparé avec les averses fréquentes que reçoit le laboureur européen, qui souvent se trouve, pendant quelque temps, dans l'impossibilité de changer d'habits. Au surplus, les constatations anatomo-pathologiques que MM. Ruffer et Rietti ont eu l'occasion de faire sur des squelettes provenant d'Alexandrie prouvent que, si la race n'a rien à faire avec l'étiologie de la maladie en question, les conditions climatiques n'y ont, non plus, joué aucun rôle. Il serait difficile, en effet, de trouver un contraste plus considérable que celui qu'on constate entre le climat marin et modéré d'Alexandrie, avec ses brises constantes, ses pluies d'hiver, son été doux et ses nuits tièdes, et le climat désertique de la Nubie, caractérisé par des jours torrides, des nuits froides et une sécheresse excessive. Les observations recueillies par nos deux confrères tendent, d'autre part, à prouver que le genre d'occupations n'a également rien à voir dans l'étiologie de l'affection : les Nubiens étaient, pour la plupart, des agriculteurs, tandis que la population d'Alexandrie se composait de soldats et de citadins. Un autre argument qui milite contre la théorie soutenue par M. Jones consiste dans ce fait que des lésions analogues ont été retrouvées sur des squelettes d'animaux. Lortet et Galliard, par exemple, en ont constaté chez des singes à Thèbes, un des endroits les plus secs dans le monde et qui est situé à plusieurs milles de distance du Nil.

MM. Ruffer et Rietti n'acceptent pas, non plus, la manière de voir de M. Poncet, d'après laquelle ces lésions seraient d'origine tuberculeuse : à l'exception d'un seul cas, très douteux d'ailleurs, ils n'ont jamais rencontré un os présentant des altérations typiques de la tuberculose. Ce qui mérite également d'être noté, c'est l'absence de lésions de nature rachitique ou syphilitique.

Il importe, toutefois, de ne pas perdre de vue qu'il se peut fort bien que des recherches ultérieures établissent que, pendant la période dont il s'agit, l'ostéo-arthrite était tout aussi commune dans d'autres pays qu'elle l'était en Egypte.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, nº 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1911* inclusivement (29 années) absolument complètes, soit les 31 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 374 francs pour la France, 460 francs pour l'étranger.

Le Gérant : E. TATON.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

VIN GIRARD

DE LA CROIX DE GENÈVE

Iodo-Tannique Phosphaté

SUCCÉDANÉ DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE

APÉRITIF, TONIQUE, RECONSTITUANT

48, Rue d'Alésia, PARIS

DIPLOME d'HONNEUR MEMBRE du JURY

Médailles d'Or, d'Argent et de Bronze

Un Verre à Madère de **VIN GIRARD** contient :

Iode bi-sublimé...............	0gr.075 milligr.
Tannin pur...................	0 gr. 50 centigr.
Lacto-Phosphate de Chaux.....	0 gr. 75 centigr.

ANÉMIE — FAIBLESSE GÉNÉRALE — MALADIES de POITRINE — SCROFULE, RACHITISME, RHUMATISME, ALBUMINURIE — AFFECTIONS CARDIAQUES

NÉVROSES — NÉVRALGIES REBELLES
ANÉMIE CÉRÉBRALE — ATAXIE
ALBUMINURIE — PHOSPHATURIE
DÉPRESSIONS NERVEUSES
Vertiges — Hypocondrie
SURMENAGE
EXCES

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉRO-PHOSPHATÉE

La BIOPHORINE, granulé à base de Kola-Glycérophosphate de Chaux, Quinquina et Cacao vanillé, est le prototype de la médication Dynamogène antineurasténique et antidéperditrice. La BIOPHORINE très agréable au goût est prise avec plaisir par les malades les plus difficiles.

DOSAGE par K°

Extrait de noix fraîches de Kola.......	40 gr.
Glycérophosphate de chaux pur........	50 gr.
Extrait de Quinquina.................	10 gr.
Cacao caraque vanillé................	40 gr.
Sucre................................	0 gr.

A. GIRARD, 48, Rue d'Alésia, Paris, et toutes Pharmacies.

Envoi franco d'Échantillons aux Docteurs

STATION CLIMATÉRIQUE D'ALTITUDE

En 1911, 30,821 Etrangers et 1,023,675 Journées de séjour.

DAVOS

GRISONS, SUISSE

Altitude : 1,560 mètres.

GARES ET STATIONS POSTALES PRINCIPALES DE DAVOS :

DAVOS-DORF & DAVOS-PLATZ

SPORTS D'HIVER

Centre d'excursion en été.

La cure de Davos, qui peut se faire **en toute saison**, donne d'excellents résultats dans les affections suivantes : Catarrhes chroniques des voies respiratoires, Infiltrations pulmonaires chroniques, Pleurésies et résidus de pleurésies, Asthme essentiel, Débilité constitutionnelle, Anémie, Scrofulose, Neurasthénie, Maladie de Basedow, Malaria, Chlorose, Convalescences.

RENSEIGNEMENTS ET PROSPECTUS „O" GRATIS

Par la SOCIÉTÉ DES INTÉRÊTS DE DAVOS

ET L'AGENCE OFFICIELLE DES CHEMINS DE FER FÉDÉRAUX

20, Rue Lafayette, PARIS

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Greifswald. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Hoffmann, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur W. Brünings, privatdocent d'otologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs P. Sisto (*pathologie interne*); A. C. Bruni (*anatomie*).

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur A. von Decastello, privatdocent à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé privatdocent de médecine interne.

M. le docteur L. Moll, privatdocent à la Faculté allemande de médecine de Prague, est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur F. Flury est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur Hans W. Maier est nommé privatdocent de psychiatrie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs C. Lotti (*pathologie interne*); G. Cocci et U. Trinci (*pathologie externe*); N. Beccari (*anatomie*).

Université d'Edimbourg. — M. le docteur J. Lorrain Smith, professeur à l'Université de Manchester, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Greenfield, démissionnaire.

University of Kansas School of Medicine. — Sont nommés professeurs : MM. les docteurs John Sundvall (*anatomie*); Lindsey S. Milne (*médecine*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Munk, ancien professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur E. Heuss, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie à la Facuté de médecine de Zurich. — Sir Herbert Mackay Ellis, ancien directeur général du service de santé de la marine anglaise. — M. le docteur Joel W. Wright, ancien professeur de chirurgie à l'University of Vermont de Burlington.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Adam (F.-X.). Des internements abusifs; contribution à l'étude de l'assistance aux aliénés.

Adde (R.). De l'hystérectomie vaginale dans les infections abortives.

Amsler (J.). Agglutinabilité et pouvoir agglutinogène des bacilles de la tuberculose.

Arbez (S.). Contribution à l'étude de l'extraction des corps étrangers magnétiques intra-oculaires par les électro-aimants géants.

Armand (L.). Le traitement conservateur dans les salpingo-ovarites.

Armand (R.). De l'héliothérapie à l'altitude dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales.

Aubriot (P.). Rapports du foie avec la coagulation du sang.

Audibert (P.). L'élongation du plexus solaire comme traitement des crises gastriques du tabes.

Aveline (G.-H.). Des convulsions épileptiformes au cours du coma diabétique.

Aycard (G.). Des érythèmes polymorphes d'origine éberthienne avec ou sans dothiénentérie.

Barbarin (E.). De l'influence de la parité sur la marche de la délivrance.

Barbier (A.). Le chancre syphilitique de l'oreille externe.

Bardin (R.). Traitement radiothérapique des teignes à la clinique de l'Antiquaille.

Barnaud (G.). Calculs vésicaux secondaires à la prostatectomie.

Baudin (M.). La dysenterie amibienne autochtone.

Baufle (H.). La sigmoïdite herniaire.

Bellon (J.). Contribution à l'étude des médicaments diurétiques et spécialement des diurétiques déchlorurants.

Bertet (P.). La lèpre en France.

Bessière (A.). Essais d'hémoculture sur 32 malades.

Bidon (A.). Du traitement actuel de la tumeur blanche du genou chez l'adolescent et chez l'adulte (revue critique).

Bon (H.). Essai historique sur les épidémies en Bourgogne.

Bonnefoy (Ch.). Contribution à l'étude des paralysies oculaires consécutives à la rachistovaïnisation.

Bonnet (M.). Contribution à l'étude de la diplopie monoculaire et en particulier de la diplopie monoculaire hystérique.

Botalla-Gambetta (C.). Contribution à l'étude de la sérothérapie des néphrites.

Botte (G.). Le suicide dans l'armée; étude statistique, étiologique et prophylactique.

Bourgeon (H.). Contribution à l'étude de la tarsectomie antérieure par incision transverse dans les cas de tuberculose du tarse antérieur.

Bourgeon (R.). Le trachome à Lyon.

Brissaud (E.). Etude sur la figure neutrophile sanguine d'Arneth dans la tuberculose pulmonaire.

Brissaud (H.). Le pneumobacille de Friedländer.

Brugeas (E.). L'ascaridiose en pathologie infantile.

Brunet (E.-A.-M.-J.). Contribution à l'étude des angiocholécystites aiguës d'origine éberthienne.

Burel (J.). Contribution à l'étude clinique et œsophagoscopique des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Carret (H.). De la torsion des pédicules fibro-utérins sous-séreux, en dehors de la grossesse.

Caubet (B.). Le saturnisme et la législation ouvrière.

Charlet (L.). Variations de la réaction de Wassermann chez les syphilitiques traités.

Charvet (A.). Le larynx dans la paralysie glosso-labio-laryngée (étude clinique).

Clara (P.). Du traitement abortif de la syphilis par l'hectine, associée au mercure et à l'iodure de potassium.

Colin (G.). Stérilisation des eaux potables.

Colombet (J.). Conduite à tenir en présence d'une femme enceinte atteinte de tuberculose pulmonaire.

Crémieu (R.). Etude des effets produits sur le thymus par les rayons X.

Cuinet (P.). De la nature des troubles digestifs dans les hernies épigastriques.

Daujat (Ch.). Echinococcose alvéolaire, principalement du foie.

Delarche (R.). Suppurations urinaires (pyélonéphrite et pyélocystite) chez le nourrisson.

Delrieu (J.). La césarienne extrapéritonéale.

Demole (L.). Quelques documents médicaux et sociaux sur 100 familles nombreuses lyonnaises.

Détis (G.). Contribution à l'étude de la fièvre récurrente.

Détourbet (F.). Contribution à l'étude des cancers secondaires du larynx.

Didier (H.). Valeur séméiologique du degré d'alcalinité des cendres de l'urine.

Dufourt (A.). Les hémolysines naturelles des sérums normaux et pathologiques; état actuel de la question; recherches expérimentales et cliniques.

Dumont (L.-J.-A.). Contribution à l'étude de l'opération de Delorme-Juvara pour prolapsus rectaux.

Dumousseau (E.). Etude sur la diphtérie aviaire et sa contagiosité pour l'homme.

Durand (G.). Le nourrisson en Tunisie.

Edouard (M.). La tuberculose du larynx chez l'enfant.

Ehringer (G.). Contribution à l'étude du diagnostic bactériologique du choléra.

Fabresse (J.). De l'ostéomyélite de la hanche; ses conséquences obstétricales.

Faguin (Ch.). Du traitement sanglant des fractures diaphysaires de l'avant-bras; indications opératoires.

Fischer (J.-M.). De la terminologie des malpositions dento-maxillaires; essai de mise au point suivi d'un projet de fiche orthodontique.

Forestier (G.). Du traitement thyroïdien de la sclérodermie en plaques.

Fournier (A.). L'atrésie du méat urinaire chez l'homme et son traitement par la tunnellisation avec greffe.

Francillon (G.). Contribution à l'étude de la morti-natalité, de la mortalité et de la vitalité primaires des prématurés dans leurs relations avec les causes de la prématurité.

Galou (F.). Des suppurations de la fosse iliaque d'origine prostatique.

Garnier (J.). De l'extraction du cristallin dans sa capsule.

Gaulier (P.). L'entorse du poignet (subluxation scapho-lunaire).

Gauthier (M.). Les écoles de plein air.

Genty (M.). Contribution à l'étude du métabolisme du phosphore dans l'organisme.

Géraud (P.-J.-F.-G.). De la protrusion oculaire et de sa mensuration, quelques acquisitions nouvelles.

Gerbier (P.). Brûlures de l'estomac par l'ingestion d'acides.

Giacardy (P.). Fixation intrapariétale des ligaments ronds.

Girard (P.). Contribution à l'étude du traitement du cancer par le sélénium.

Girard (R.). Le cancer en Tunisie.

Giraud (E.). Du traitement chirurgical des tumeurs de la vessie; indications et résultats éloignés.

Girod (V.). L'oreille et les accidents du travail.

Godemel (J.). L'anesthésie à l'éther chez les nourrices; influence sur le nourrisson.

Goullioud (P.-E.). Du traitement des malformations utérines justiciables de la laparotomie (cas obstétricaux non compris).

Goursolas (P.). Du pseudomyxome du péritoine.

Greffier (Th.). Les diverses méthodes de traitement des sinusites maxillaires chroniques (étude critique).

Grizard (A.). Contribution à l'étude de la stase intestinale chronique d'origine cæcale.

Guyonnet (L.). Contribution à l'étude du diaphragme des tabétiques (spirométrie, radioscopie, radiographie instantanée).

Hanin (G.). Les cholécystites dans la vésicule en sablier.

Héraud (F.). Conduite à tenir vis-à-vis de l'urèthre de suite après l'incision de l'abcès urineux.

Houlez (F.). Des péritonites consécutives à la rupture des kystes hydatiques suppurés du foie.

Imbert (J.). Contribution à l'étude du plombage xéroformé.

Japiot (P.). Contribution à l'étude du traitement des angiomes par les rayons de Röntgen.

Joly (P.). De la curabilité des rétroversions par les pessaires.

Labanowski (L.). Le zoophosphate dans la médication phosphorée organique.

Labrosse (R.). Contribution à l'étude du cholépéritoine spontané (en dehors des kystes hydatiques).

Lacassagne (R.). Contribution à l'étude de la syphilis gastrique : sur un cas d'ulcère gastrique syphilitique avec sténose pylorique guéri par le traitement mixte.

Lafon (M.-G.-M.). La lithiase biliaire chez les vieillards.

Lançon (J. E.). Traitement de la broncho-pneumonie infantile par les abcès de fixation.

Laurent (M.). Le lactate d'alumine dans le traitement de l'auto-intoxication intestinale.

Lavoipierre (I.). Résultats de la néphrectomie pour cancer.

Le Bourdellès (B.). Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini).

Lèques (J.). Contribution à l'étude des adhérences péricæcales et péricoliques; les péricolites membraneuses.

Liégeois (M.). De l'origine intestinale du poison éclamptique.

Linel (R.). Etude de la péristaltine; ses indications thérapeutiques.

Luquet (J.). Contribution à l'étude de la scille, médicament diurétique azoturique.

Machuel (M.). La hernie des appendices épiploïques de l'S iliaque.

Martin (E.). Le casier sanitaire des maisons, son importance dans la lutte contre la tuberculose et le cancer.

Masson (A.). Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires.

Maurin (A.). De la pyarthrose tuberculeuse primitive d'origine synoviale sans lésions osseuses.

Maury (Ch.). Des céréales dans la diététique de l'adulte malade.

Mazade (J.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical des crises gastriques du tabes.

Mernes (J.-V.). Essais de tonométrie oculaire.

Michaud (F.). L'angine nécrotique scarlatineuse.

Michel (A.). Traitement conservateur des rétentions rénales (opérations plastiques et anastomoses).

Michelland (J.). Contribution à l'étude des oblitérations de la veine cave inférieure.

Molimard (A.). Comment faut il réaliser l'exclusion du pylore et du duodénum?

Morel (L.). Essai sur l'affaiblissement intellectuel dans la démence épileptique.

Niepce (J.). De l'expropriation des immeubles insalubres (nécessité de modifier la législation française).

Nivière (M.). Les corps acétoniques et l'acétonurie.

Noël (R.). De la prothèse dans les désarticulations de la hanche.

Nun (Ch.). Une nouvelle méthode d'insufflation dans la mort apparente du nouveau-né.

Olivier (R.). Le traitement de la tuberculose annexielle, les résultats éloignés.

Orsat (L.). Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire.

Palais (P.). Du cancer primitif de l'urèthre chez la femme et de son traitement par la résection totale de l'urèthre.

Perichon (H.). De la néphrectomie dans la tuberculose rénale bilatérale.

Perlis (S.). Etat actuel de la question du traitement de la maladie de Little par l'opération de Förster.

Peyrin (G.-V.-A.). Contribution à l'étude de l'opération de Schauta-Wertheim dans le traitement des prolapsus génitaux.

Pruneau (A.). De l'antisepsie pulmonaire par la méthode directe (injections intra-trachéales d'huiles médicamenteuses); étude expérimentale.

Puillet (Ch.-P.). De l'état intellectuel dans les démences (paralysie générale, démence sénile, démence précoce).

Raux (G.). De l'anurie dans les tumeurs de l'ovaire.

Ravitz (D.). Contribution à l'étude anatomoclinique des capsules surrénales.

Renoux (G.). Du traitement de la dysphagie des tuberculeux par les injections au niveau du laryngé supérieur.

Rivier (G.). La cure héliomarine méditerranéenne.

Roche (E.). Le volvulus du côlon pelvien.

Rome (L.). Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée lente; séméiologie des formes frustes; évolution; hygiène; prophylaxie.

Rouquier (A.). Le pronostic des néphrites chroniques et le laboratoire.

Roussignol (E.). De l'hydroa vacciniforme de Bazin.

Routaboul (F.-A.). Les éléments figurés du sang dans la tuberculose pulmonaire.

Saleh (M.). Etude critique des états dits pseudo-tumeurs cérébrales.

Sarrat (J.). De l'infanticide dans ses rapports avec les psychoses transitoires des femmes en couches.

Saulé (A.). Les ptoses du duodénum.

Sayer (A.). Contribution à l'étude de la néphrite traumatique.

Séchan (P.). La diphtérie à Lyon (1886-1910); étude statistique et considérations étiologiques.

Sieur (M.). Du murmure vésiculaire avant et après le traitement de l'obstruction des fosses nasales.

Sigaux (F.-J.). Le pied plat traumatique.

Simon (L.-V.). La pesée journalière dans la pleurésie de l'enfance.

Sondag (A.). L'ulcération artérielle spontanée dans les abcès appendiculaires.

Soubeyran (M.). La gémellité est-elle un facteur d aggravation de l'éclampsie?

Temporal (M.). Contribution à l'étude des fractures ou décollements juxta-épiphysaires spontanés du col du fémur chez les adolescents; leurs rapports avec la *coxa flecta* des adolescents.

Théveney (J.). La lutte contre la mortalité infantile à Lyon.

Tonnot (L.). Du degré d'exactitude de la loi de Fochier pour fixer la date de l'accouchement.

Trotabas (M.). De la nécrose et de l'infection larvées dans les myomes interstitiels de l'utérus.

Turc (M.). De la centrifugation comme moyen rapide d'apprécier la valeur nutritive du lait de femme.

Vantey (Ch.). Un nouvel électro-aimant géant pour l'extraction des corps étrangers magnétiques intra-oculaires.

Vermalle (P.). L'anthropométrie des dégénérés; rapports entre les mensurations des différents segments anthropométriques.

Vialatte (Ch.). Les maladies mentales dans les armées en campagne.

Vincent (E.). Résultats définitifs vitaux, orthopédiques et fonctionnels de la résection de la hanche pour coxo-tuberculose, chez l'enfant; statistique de 66 résections; résultats contrôlés de dix à vingt-sept ans après.

Voizard (F.). Sainte-Beuve, l'homme et l'œuvre (étude médico-psychologique).

Voudouris (C.). Contribution à l'étude du traitement obstétrical du diabète sucré compliqué de grossesse.

Wagner (Ch.). Contribution à l'étude de l'aponévrite plantaire.

Walter (P.). Luxations sous-astragaliennes complètes du pied en dedans sans perforation de la peau.

Wolff (M.). La fièvre typhoïde à Lyon; étude statistique et considérations étiologiques.

Zablocki (A.-A.). Contribution à l'étude du radio-diagnostic des anévrysmes de l'aorte thoracique; la méthode actuelle et ses résultats.

Zoeller (Ch.). Contribution à l'étude de la syphilis de la glande thyroïde.

VARIA

Les suicides en France pendant les dix premières années du siècle.

Nous avons exposé, il y a dix ans, que le chiffre des morts volontaires n'avait pas cessé de s'accroître chaque année jusqu'en 1892, qu'à partir de cette époque il avait marqué un temps d'arrêt et qu'un mouvement de recul semblait s'affirmer en 1900 (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. CLIII). Depuis lors, on peut voir par le tableau suivant que le nombre des suicides, après être resté à peu près stationnaire jusqu'en 1904 où il était au total de 8,876, a continué ensuite à progresser pour arriver, en 1910, à 9,819.

Années.	Hommes.	Femmes.	Total.
1901	6.809	2.009	8.818
1902	6.698	2.018	8.716
1903	6.794	2.091	8.885
1904	6.805	2.071	8.876
1905	7.179	2.157	9.336
1906	7.196	2.036	9.232
1907	7.642	2.303	9.945
1908	7.229	2.156	9.385
1909	7.375	2.243	9.618
1910	7.476	2.343	9.819

Ces chiffres sont évidemment au-dessous de la vérité, car il est certain que beaucoup de suicides échappent aux constatations des autorités judiciaires; ils n'en accusent pas moins un accroissement de 11 % en dix ans.

Relativement à la population, on compte 25 suicides pour 100.000 habitants. Cette proportion a triplé depuis soixante et dix ans (9 sur 100,000 en 1840, 17 en 1880, 22 en 1900).

La moyenne générale a été dépassée en 1910 dans 26 départements. Les départements où le chiffre des suicides par 100,000 habitants est resté le plus au-dessous de la proportion obtenue pour toute la France sont: le Tarn-et-Garonne, 4; la Corse, 5; l'Aveyron, 6; le Tarn, la Lozère et les Basses-Pyrénées, 8; l'Ariège, 9; les Hautes-Alpes, la Vendée et le Cantal.

Les 9,819 suicides de 1910 comprennent 7,476 hommes et 2,343 femmes, soit 34 pour 100,000 habitants du sexe masculin et 12 pour 100,000 habitants du sexe féminin.

La fréquence du suicide marche parallèlement avec l'âge et c'est dans la période la plus avancée de la vie que le maximum est atteint. Il est un fait douloureux à relever, c'est le nombre croissant des enfants de moins de seize ans qui mettent fin à leurs jours: de 60, année moyenne, qu'il était en 1901-1905, il s'est élevé à 80 en 1906-1910.

Les veufs, qui, dans le total des suicidés, constituent la minorité, prennent le premier rang si l'on rapproche les chiffres de ceux du dénombrement: on obtient alors à leur égard une proportion de 163 sur 100,000, trois fois plus forte environ que celle que l'on relève pour les célibataires. La propension au suicide est également plus forte, mais à un degré moindre que pour les hommes, parmi les veuves et les divorcées.

Sur les 9,282 suicidés dont on a pu connaître le domicile, 4,968 (54 %) habitaient des communes rurales, et 4,314 (46 %) des communes urbaines. Par rapport à la population, on compte 21 suicidés pour 100,000 habitants des campagnes et 26 sur 100,000 habitants des villes.

C'est la classe des domestiques attachés à la personne qui fournit, pour l'un comme pour l'autre sexe, le plus fort contingent proportionnel de suicidés. Viennent ensuite, pour les hommes, les personnes exerçant des professions libérales. Ces deux particularités saillantes ont, de tout temps, été mises en relief par la statistique.

Comme toujours, les suicides sont plus fréquents au printemps et en été qu'en hiver et en automne.

Les dernières indications de la statistique relative aux suicides concernent les motifs qui paraissent avoir déterminé ces morts volontaires. Le cinquième environ des suicides (21 %) seraient provoqués par des souffrances physiques. Les autres se répartissent comme suit: maladies cérébrales, 15 %; misère et revers de fortune, 13 %; accès d'ivresse et ivrognerie habituelle, 12 %; chagrins domestiques, 9 %; amour contrarié, 4 %; débauche, inconduite, 2 %; autres motifs et motifs inconnus, 24 %.

A propos des calculs biliaires des Japonais.

Le rôle que l'on attribue actuellement à certains aliments dans l'étiologie d'états morbides et d'altérations des organes est fort important; mais nombre de faits devraient cependant engager à être prudents; nous ne rappellerons, comme cause typique, que les lésions très accentuées d'artériosclérose constatées sur les momies égyptiennes, alors que l'alimentation et le genre de vie différaient pourtant de ceux de l'homme des temps présents.

Sous ce rapport, la pathologie comparée des divers peuples vivant dans des conditions différentes présente un grand intérêt et peut nous fournir d'amples renseignements.

Les calculs biliaires sont relativement rares au Japon; il est encore impossible d'établir ce fait par une statistique exacte, mais le petit nombre d'opérations pratiquées pour affections des voies biliaires comparé au chiffre des opérations portant sur d'autres organes prouve dès maintenant cette conclusion. La répartition des cas dans les deux sexes semble, du reste, également différer; le nombre des hommes atteints de calculs biliaires au Japon dépasse celui des femmes, il est d'environ 60 % de la totalité, tandis qu'en Europe la prépondérance des cas chez les femmes est manifeste.

M. K. Mizokuchi a recherché si la composition des calculs biliaires au Japon est différente de celle des mêmes calculs en Europe et, dans une note publiée dans le numéro du 30 avril 1912 du *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, il expose les résultats qu'il a obtenus. Il ressort des analyses qu'il n'existe aucune différence notable. La composition des calculs est soumise à de grandes variations, et, comme en Europe, il n'y a aucune particularité de ce côté.

Ces résultats démontrent que le mode d'alimentation n'influe pas beaucoup sur la composition des calculs biliaires, puisque les Japonais sont soumis à un régime végétarien presque exclusif.

Le Gérant : E. TATON.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO

Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Fritz Meyer (*médecine interne*); G. Axhausen (*chirurgie*); W. Sigwart (*gynécologie*); E. Rost (*pharmacologie et toxicologie*).

Faculté de médecine de Bologne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs C. Quadrone (*pathologie interne*); P. Ballico (*dermatologie et syphiligraphie*); G. Zamboni et M. Pincherle (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur G. De Angelis est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur E. Bozzi, professeur extraordinaire de pathologie externe, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur L. Löhner est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur W. Proell est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten F. Hohmeier (*chirurgie*); F. Krusius (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur F. Sanfelice, professeur à la Faculté de médecine de Messine, est nommé professeur ordinaire d'hygiène.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur W. Hueck est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Romano (*psychiatrie*); G. Orsi (*hygiène*); G. Ceresole (*électrothérapie*); I. Belfiore (*chimie médicale*).

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur G. Scaduto est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur J. Hnátek, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur S. P. Vertogradov, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire de médecine légale.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur August Mayer, privatdocent d'obstétrique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur O. Uffreduzzi est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs J. Berze (*psychiatrie*); V. Mucha (*dermatologie et syphiligraphie*); K. Meixner (*médecine légale*).

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur E. Zueblin (de Pittsburg) est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. Mitchell.

VARIA

Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1912.

Le vingt-deuxième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Rome du 27 au 30 octobre 1912.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *La fièvre au point de vue clinique;*
2° *Les sécrétions internes en rapport avec la clinique;*
3° *La morphologie en rapport avec la clinique.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Tavel, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur L. E. Goloubinine, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le professeur K. Löbker, ancien privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Greifswald, président du *Deutsche Aerztevereinsbund.* — M. le docteur E. Woakes, ancien lecteur d'otologie à London Hospital Medical School.

VARIA

La plique et son mécanisme.

La cause de l'emmêlement inextricable des poils ou « plique » a donné lieu, dit M. le docteur Frèche dans une communication qu'il a faite à la séance du 28 juin 1912 de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, aux hypothèses les plus fantaisistes ou les plus diverses. Tout d'abord la plique fut considérée comme une maladie de sorcellerie, puis comme une manifestation du virus syphilitique ou lépreuse, d'une âcreté rhumatismale. Plus tard, Alibert invoqua l'existence d'un virus particulier à la plique, le virus trichomatique.

Ces diverses vues de l'esprit furent remplacées ensuite par des explications d'allure plus scientifique. L'origine mycosique fut invoquée par Walther, puis par Gunsburg et par Robin, qui décrivirent successivement les spores de la plique, le trichomaphyte et le *Trichophyton sporuloïdes*.

Enfin, reprenant les opinions de Daviesson et de Desgenettes qui déclaraient que cette soi-disant maladie était plus justiciable du perruquier que du médecin, Hebra, en 1850, proclama que la plique s'observait uniquement chez les gens qui négligent de peigner et de démêler leurs cheveux.

Cette dernière opinion parut prévaloir pendant un certain temps. Cependant, comme elle ne pouvait être appliquée à tous les cas, qu'à côté de la plique due à la négligence, à la malpropreté, il existe un certain nombre de faits où la plique était survenue d'une façon rapide chez des sujets soigneux de leur personne, on fit intervenir un facteur nouveau, le système nerveux, et l'on établit deux divisions qui ont cours actuellement : 1° la plique due à la malpropreté; 2° la plique d'origine nerveuse.

La plique due à la négligence n'est pas contestable. Mais existe-t-il vraiment, dit notre confrère, une plique nerveuse, justifiée par les faits publiés?

On ne peut faire état des cas de plique aiguë d'ordre émotif dans lesquels le fait seul est mentionné, sans détails, et que l'on trouvera dans l'intéressant travail de M. Méneau sur la plique. Tels, entre autres, le cas d'une vieille demoiselle prise subitement de plique pendant l'audition d'une messe dite pour le rétablissement de sa santé; celui d'une goitreuse dont la chevelure se plique en trois heures après avoir bu un verre d'hydromel.

Seules les observations, très peu nombreuses du reste, de plique nerveuse méritent que l'on s'y arrête. Mais avant de les interpréter, M. Frèche juge utile d'exposer quelques faits qui permettront de mieux comprendre les conclusions qu'on peut en tirer.

Tout d'abord, on peut avancer sans risque d'être contredit que toute fibre végétale ou animale, fine, mince et flexible a une tendance à s'emmêler sous des influences mécaniques minimes, tel l'écheveau de fil de soie ou de laine. Si l'on renforce cette action mécanique, certaines fibres, la laine de mouton par exemple, se transforment en un feutrage très dense, très serré, inextricable. Dans l'industrie du feutre, l'action mécanique atteint son maximum dans *un milieu alcalin, de l'eau de savon*. La fibre est agitée avec du savon et très peu d'eau tiède. Cette action du savon doit être considérée également comme d'ordre mécanique. Le savon, en effet, rend la fibre plus glissante et lui permet de s'emmêler beaucoup plus intimement avec les fibres voisines. La puissance de feutrage des laines est soumise aussi à d'autres conditions; elle varie suivant la nature du mouton et suivant les pays d'origine. C'est ainsi que les laines de Buénos-Ayres foulent moins que celles d'Australie, mais mieux que celles de Hongrie. En général, une laine se feutre d'autant mieux qu'elle est plus fine et plus frisée. Une laine de mérinos foulera mieux qu'une laine d'alpaca qui ressemble au poil de chèvre. Mais ce sont là des causes adjuvantes, la principale étant, nous le répétons, une action mécanique dans un milieu savonneux.

Ce principe qui régit le feutrage des laines est-il applicable au poil humain? Oui. En effet, si l'on prend une touffe de cheveux chez un sujet quelconque et qu'on la savonne immédiatement avec une très faible quantité d'eau et de savon, on obtient en une ou deux minutes un feutrage serré, inextricable, qui reproduit exactement la plique. Une mèche de cheveux solidement attachée à l'une de ses extrémités se plique également mais moins facilement, parce que les cheveux n'ont pour s'emmêler qu'une extrémité libre. Enfin, si dans une mèche attachée à un bout on sectionne quelques cheveux au milieu de la masse, le feutrage est plus rapide.

Tout comme pour les laines, les cheveux fins et frisés se feutrent plus facilement.

Ces expériences semblent bien démontrer l'importance de l'action mécanique et du savon dans le feutrage des cheveux.

D'autre part, notre confrère s'est demandé si, dans certains cuirs chevelus à fonction glandulaire exagérée, les sécrétions sudorales, qui, même dans les cas où elles sont acides à l'émission, deviennent très rapidement alcalines, ne pouvaient pas en présence des corps gras des glandes sébacées donner lieu à du savon. Il a donc fait examiner des produits de lavages de cuirs chevelus gras, hyperhidrosiques, faits avec de la benzine et il lui a été répondu que ces produits de traitement par la benzine contenaient de la matière grasse et du savon en quantité très appréciable.

Passant ensuite aux observations de plique neuropathique, M. Frèche relève le cas rapporté par Pestonyi d'une jeune femme qui, deux jours après la cessation de ses règles, prit un bain et se lava la tête à l'eau chaude *additionnée de soude*. La plique apparut. L'auteur nota aussi de la céphalée et, bien qu'il n'existât pas de symptômes d'hystérie, il attribua la plique à l'influence du système nerveux, car, dit-il, l'administration de bromure de potassium a amélioré le mal de tête.

Une autre observation publiée par Jarochewski a trait à une jeune fille de dix-sept ans qui, un jour, après avoir trempé sa chevelure dans l'eau de neige et l'avoir lavée *avec du savon*, s'aperçut lorsqu'elle voulut passer le peigne dans ses cheveux que ceux-ci étaient complètement embrouillés, pliqués. Cette jeune fille avait présenté des troubles hystériques très marqués, tels que zones d'anesthésie, convulsions cloniques, etc.

Une observation de Ohmann-Dumesnil a pour but de montrer que la plique peut s'observer en dehors de la malpropreté. Elle est relative à une jeune fille qui fut prise brusquement d'une fièvre intense, de près de 40°, suivie d'une *sudation* extrêmement abondante. La malade resta alitée et, deux jours après, les cheveux commencèrent à s'emmêler.

Dans le cas de M. W. Dubreuilh communiqué à M. Méneau, il s'agit d'une jeune femme atteinte d'accidents névropathiques variés qui vit les cheveux follets du côté droit de la nuque se feutrer en une corde dure, longue et grosse comme le doigt. Sans pouvoir l'affirmer, on est en droit de se demander si le savonnage, à l'occasion de la toilette du cou, ne pourrait pas être incriminé.

A ces observations M. Frèche en ajoute une personnelle, celle d'un homme de quarante ans, exempt de toute tare névropathique, qui présenta de la plique axillaire. Un matin, après avoir procédé au savonnage des creux axillaires, cet homme s'aperçut que des deux côtés les poils étaient feutrés à leur extrémité par groupe de trois ou quatre, sous forme d'une petite boule indémêlable. Il coupa l'extrémité des poils ainsi enchevêtrés. Le lendemain, même plicage au niveau de poils voisins. Le phénomène se reproduisit ainsi à plusieurs reprises.

Bien que le sujet eût déjà l'habitude de se savonner les aisselles, la plique ne s'était montrée que du jour où il utilisa un gant de toilette mouillé, puis exprimé et enduit de savon. Le feutrage, nous l'avons vu, s'effectue plus facilement avec très peu d'eau. Antérieurement, cet homme usait d'une éponge plus fortement chargée d'eau que le gant de toilette et les savonnages étaient moins prolongés et même faits à la hâte, en raison de l'écoulement de l'eau le long du thorax. Depuis, le malade, sur les conseils de notre confrère, a pu voir se produire ou non la plique suivant qu'il se servait du gant ou d'une éponge.

On peut donc dire que s'il existe une plique due à la malpropreté, il en existe une autre *due à la propreté*. Mais y a-t-il place pour une plique nerveuse? M. Frèche ne le pense pas. Si l'on observe la plique chez des tarées nerveuses, chez les mélancoliques, par exemple, c'est surtout avant leur entrée à l'asile. Dès qu'elles sont hospitalisées et que le peigne a fait son œuvre, la plique ne se reproduit plus, malgré la persistance des troubles mentaux.

Notre confrère croit, par conséquent, pouvoir conclure que dans tous les cas la plique est un phénomène purement mécanique facilité par un *milieu alcalin, un savon, quelquefois né sur place, par le manque de soins ou par des savonnages trop prolongés*, ainsi que par certaines conditions spéciales au cheveu ou au poil, sa finesse, son état frisé.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, M. Petges a déclaré que l'explication de M. Frèche lui paraissait exacte; il y a là, en effet, un véritable feutrage et il n'est nul besoin d'invoquer l'intervention du système nerveux. Il a eu, a-t-il dit, l'occasion d'observer lui-même un cas de ce genre chez une jeune fille à laquelle il avait fait pratiquer des savonnages de la tête mais sans rinçage à grande eau; un jour, elle eut une plique qui n'est pas encore disparue.

M. R. Saint-Philippe a ajouté que la plique se voyait souvent chez les fillettes dans les hôpitaux. Certaines chevelures paraissent feutrer plus facilement que d'autres. Il faut prévenir cet ennui en faisant tresser les cheveux.

Quelle est la substance active de la fumée d'opium?

Jusqu'à présent on n'avait pas encore pu établir d'une façon certaine quelles sont les substances qui confèrent à la fumée d'opium une influence particulière sur l'homme. Un certain nombre d'auteurs admettent que c'est la morphine, l'alcaloïde dont la quantité dépasse celle de tous les autres; d'aucuns ont songé à des produits de décomposition comme le pyrrol, la pyroïdine et des bases voisines.

Dans des recherches faites à l'Institut pharmacologique de la Faculté de médecine de Fribourg-en-Brisgau et publiées en juin dernier dans la *Biochemische Zeitschrift*, M. P. Pott a étudié ce problème. Pour démontrer la présence de la morphine dans les vapeurs d'opium, il a eu recours, en dehors de l'examen chimique, à la vérification par l'expérience biologique qui est susceptible de démontrer la présence de quantités très petites, ce qui prouve son extrême précision.

Un de ces procédés consiste dans l'observation des effets de la morphine sur le centre respiratoire : on peut mesurer l'action sédative de la morphine en ajoutant à l'air respiratoire de l'acide carbonique en quantité déterminée. Lorsqu'on fait respirer à des lapins de la fumée d'opium, on constate une action dépressive sur le centre respiratoire analogue à celle que produit la morphine.

M. Pott s'est encore servi d'un autre procédé biologique, découvert par M. Straub, caractéristique pour la morphine. Des souris injectées avec de la morphine en très petite quantité montrent une raideur caractéristique de la queue, qui prend la forme d'un arc et se recourbe sur le dos; ce phénomène se produit de vingt à quarante minutes environ après l'injection et l'état de rigidité se maintient plus ou moins longtemps selon la dose de morphine injectée; on peut encore déceler de cette façon un centième de milligramme de cet alcaloïde. Chez des lapins soumis à l'inhalation de la fumée d'opium il fut possible de démontrer ainsi la présence de la morphine dans le sang.

L'analyse chimique permet également, du reste, d'affirmer que la fumée d'opium contient des quantités appréciables de morphine.

On peut donc dire qu'une partie au moins des effets de la fumée d'opium doit être mise sur le compte de la morphine.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-deuxième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris, — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

32e ANNÉE. — N° 43. 23 OCTOBRE 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises.... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Bégouin, agrégé, est nommé professeur de clinique gynécologique, en remplacement de M. Chavannaz.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Cl. Schilling, chef du service des affections tropicales à l'Institut pour les maladies infectieuses, est nommé privatdocent des maladies des pays chauds.

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Cambiaso (*pathologie interne*); M. Lampugnani (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur J. Schreiber, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur E. Göppert, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur extraordinaire d'anatomie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur O. Pes, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur extraordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Munich. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten E. Heilner (*physiologie*); W. Brasch (*médecine interne*); W. Lohmann (*ophtalmologie*); J. Ibrahim (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Lauletta et E. Pasaneso (*anatomie chirurgicale*); C. Gargano et C. Molè (*pathologie externe*).

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur C. Da Fano est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur J. Pelnár, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. L. Bonanome (*pathologie externe*); O. Ascenzi (*neurologie*); U. De Luca (*électrothérapie et radiologie*).

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur N. M. Kakouchkine, privatdocent à l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten J. Bartel (*anatomie pathologique*); W. Knöpfelmacher (*pédiatrie*).

Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur F. Hamburger, privatdocent de pédiatrie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Arthur I. Kendall (de Boston) est nommé professeur de bactériologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. de Seynes, agrégé libre d'anatomie et physiologie à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur H. Strehl, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Francis M. Daily, professeur de chirurgie à l'University of Kansas School of Medicine. — M. le docteur Charles N. Ballard, professeur adjoint de gynécologie au Medical Department of the University of Illinois de Chicago.

PATHOLOGIE PRÉHISTORIQUE

La polyarthrite alvéolaire à l'époque paléolithique.

Au récent Congrès international d'anthropologie et d'archéologie préhistoriques, qui a eu lieu à Genève du 9 au 15 septembre dernier, M. Marcellin Boule, professeur au Muséum de Paris, a fait, le 10, une conférence sur le *crâne de la Chapelle-aux-Saints*, dont ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CCVI; 1909, Annexes, p. LXXXVI et XCVIII, et 1910, Annexes, p. XCIV) a parlé déjà à plusieurs reprises, et dont un beau moulage, destiné au Musée de Genève, a été présenté aux congressistes.

Le professeur de paléontologie de Paris a insisté sur les caractères anatomiques particuliers de cette pièce précieuse, qui date de l'*époque moustérienne*, c'est-à-dire du *Paléolithique moyen*, et qu'il a d'ailleurs déjà décrite avec force détails (1).

Le point particulier de la thèse qu'il a soutenue est que ce crâne appartient à une *espèce spéciale*. Il la dénomme, avec la plupart des auteurs qui l'ont précédé dans l'étude des hommes fossiles, — et ils sont très nombreux — et avec raison : *Homo neanderthalensis*, parce que les premiers restes, indiscutables, de cette race ont été trouvés à Néanderthal.

Mais il considère cet homme comme absolument distinct de l'*Homo sapiens*, c'est-à-dire de l'homme actuel, qui, d'après lui, n'apparaîtrait que dans le *Paléolithique supérieur*. Il a même prétendu qu'il y avait plus de différences ostéologiques entre ces deux hommes (*neanderthalensis* et *sapiens*) qu'entre deux espèces voisines d'un même genre zoologique ! C'est peut-être aller un peu trop loin, puisque, comme tous les anatomistes le savent, il est presque impossible, d'après le seul squelette, de distinguer deux espèces du genre *Equus* aussi éloignées l'une de l'autre que le cheval (*Equus caballus*) et l'âne (*Equus asinus*)!

Nous avons répondu à M. Boule que nous ne pouvions le suivre sur le terrain glissant où il s'engageait, pour plusieurs raisons : la première parce qu'il paraît démontré que l'*Homo* dit *sapiens*, de par ses ossements, existait déjà à l'époque *moustérienne* (squelette du *Moustier*, trouvé par M. E. Rivière; etc.); la seconde parce que des hommes actuels (Australie, îles Salomon, Groenland, etc.) ont conservé quelques-uns des caractères néanderthaliens restés manifestes chez eux, quoique devant être de l'espèce *sapiens;* la troisième, parce que nos connaissances sur l'évolution des espèces nous donnent à penser que le type *sapiens* n'est qu'une variété, qu'une race et que la suite, dans la série, du type *neanderthalensis*, et qu'il est inutile, sinon dangereux, de créer des espèces, quand il y a *toutes les formes de passage*.

D'ailleurs M. le docteur Henri Martin, dans son étude récente sur le *squelette de la Quina*, qui pourtant présente des caractères encore plus primitifs, ne paraît pas être allé aussi loin, en matière de création d'espèce.

Mais là n'est pas la partie spéciale de la communication de M. Boule que nous désirons mettre en relief. Ou, plutôt, du point particulier sur lequel nous voulons insister, le distingué conférencier *n'a rien dit du tout!* Et c'est, en réalité, pour combler cette lacune de sa conférence que cette note a été rédigée.

Je ne veux parler au demeurant ici que du *maxillaire inférieur* de l'*Homme de la Chapelle-aux-Saints*, d'après le moulage même qui nous a été soumis au Congrès de Genève et que j'ai eu entre les mains.

Cet os, dès que la photographie en fut publiée par l'*Illustration* (20 février 1909) (2) au moment de la découverte, m'avait beaucoup frappé. Et, depuis ce moment, j'ai lu toutes les descriptions de M. le professeur Boule pour y trouver le *mot* que j'attendais!

(1) M. Boule. L'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints. (*Ann. de paléontologie*, 1911, p. 40.)

(2) Je suis obligé de renvoyer le lecteur à cette figure d'un journal non scientifique, parce que c'est la seule qui ait été publiée à une échelle suffisante pour l'étude du fait dont je vais parler tout à l'heure.

L'ayant cherché en vain, ne l'ayant jamais trouvé ni entendu prononcer à Genève, je me risque à le donner aujourd'hui. Le voici.

Cette mâchoire inférieure me paraît atteinte de la maladie que l'on connaît actuellement sous le nom de POLYARTHRITE ALVÉOLAIRE, et qu'on désignait autrefois sous les dénominations d'*ostéopériostite alvéolaire* ou de *gingivite expulsive* (Magitot), etc.! L'examen attentif de l'excellent moulage que j'ai vu à Genève n'a pu que me confirmer dans mon diagnostic, établi il y a plusieurs années déjà sur la seule photographie *à grande échelle* alors parue. Pour ne pas compliquer les remarques que j'ai à faire, à propos de cette affection chez ce sujet, je me bornerai à signaler ce qui existe sur le moulage de cet os, sans parler des *maxillaires supérieurs* que je n'ai pas pu examiner de près, — on sait qu'il n'est pas possible à un profane de manier de telles pièces, même dans un laboratoire officiel! — mais qui me paraissent également malades.

La mandibule inférieure de l'homme de la Chapelle-aux-Saints ne présente *pas trace* — si mes souvenirs sont exacts — *de molaires ni de prémolaires*. Toutes ces dents sont *tombées*. Cette chute a eu lieu *très longtemps avant la mort* du sujet, d'ailleurs *âgé*, puisque le bord alvéolaire supérieur du maxillaire est totalement *dépourvu d'alvéoles*, et surtout parce que la hauteur de la branche horizontale de cet os, au lieu d'avoir, derrière le trou mentonnier, la même hauteur qu'en avant, est *presque moitié moins haute*. Le bord supérieur est même complètement *arrondi* : ce qui indique une *résorption osseuse considérable dans toute cette région*, alors qu'au niveau de la canine et des incisives il n'y a pas la moindre résorption, et que les alvéoles sont intacts.

Or ce caractère est absolument *d'ordre pathologique*. Il n'a aucun rapport avec la *vieillesse* seule, c'est-à-dire avec la chute *spontanée* des dents.

Chez le vieillard, certes, les dents tombent aussi d'arrière en avant; mais elles ne disparaissent que les unes après les autres, sans régularité, et non presque toutes en même temps. D'autre part, en même temps que des molaires s'en vont, des incisives tombent aussi. Il en résulte qu'il y a des points, localisés, du rebord alvéolaire qui s'atrophient bien plus rapidement que les autres; il y a, par suite, si l'on peut ainsi parler, un bord à *dents de scie*, et un maxillaire de hauteurs inégales, suivant tel ou tel alvéole considéré. La résorption n'est pas uniforme. Dans la vieillesse, le bord alvéolaire supérieur ne s'égalise donc complètement que très tardivement. D'autre part, ce bord, au lieu d'être *arrondi*, *s'aplatit énormément* : ce qui, à la longue, entraîne le fameux *menton de galoche*, bien connu!

Résumons-nous, en disant qu'il est impossible de confondre un maxillaire de vieillard, même dont toutes les molaires, grosses et petites, seraient tombées naturellement, par résorption spontanée des racines, avec un maxillaire d'adulte, — fût-il aussi âgé que celui de l'*Homme de la Chapelle-aux-Saints*, — dont les seules molaires ont disparu, la *branche horizontale* de l'os (1) et la *région mentonnière*, à incisives et canines, ayant l'aspect adulte et la forme normale sur ce squelette (2)!

Tous ceux qui connaissent les magnifiques recherches de Magitot sur la gingivite expulsive, résumées dans tous les classiques, ne peuvent pas s'y tromper!

Si j'insiste sur ce diagnostic, que je maintiens d'autant plus énergiquement que, récemment, j'ai pu examiner des pièces modernes relatives à des vieillards complètement *édentés*, c'est que j'ai eu déjà l'occasion d'observer des faits analogues, mais plus probants, sur d'autres *os préhistoriques* (Voir *fig. 1* et *2*), moins anciens évidemment (puisqu'ils paraissent *néolithiques*) (3); et que j'ai publié ces observations, qu'on n'a pas pu encore réfuter, même à la *Société d'anthropologie de Paris*, où fré-

(1) On a beaucoup discuté à propos de l'angle que fait la branche montante sur la branche horizontale du maxillaire inférieur. On a voulu y voir un *signe de vieillesse*, quand cet angle est plus ouvert, c'est-à-dire *plus grand*, que normalement. Et l'on ne manquera pas de se servir de cet argument, dans le cas de l'*Homme de la Chapelle-aux-Saints*, pour avancer que ce sujet est *très vieux*, et que, par suite, la chute de ses molaires n'est que *spontanée* et n'est due qu'à la *vieillesse*, et non pas à une *maladie* quelconque.

Je répondrai trois choses : 1° d'après mes recherches personnelles, cet angle *ne s'ouvre pas chez tous les vieillards;* 2° d'autre part, quand il s'ouvre chez eux, il ne s'ouvre guère que dans des conditions données (*chute complète* de toutes les dents, *incisives* comme *molaires !*); 3° il s'ouvre surtout dans des cas *pathologiques* spéciaux, et en dehors de la vieillesse.

J'ajouterai, en outre, que, si, sur la mandibule de la Chapelle-aux-Saints, cet angle est indiscutablement plus ouvert qu'à l'état ordinaire, cela tient d'abord à la *race* de l'individu; puis aux changements survenus dans le bord alvéolaire supérieur par suite de *maladie;* enfin à l'*âge*, évidemment élevé. Mais je ferai remarquer de suite que cette inclinaison n'a pas les caractères de celle des octogénaires édentés actuels.

(2) C'est à dessein qu'on ne trouvera pas de *chiffres* dans cette note. Pour en donner de *scientifiques*, il aurait fallu faire des MENSURATIONS : ce qui n'est pas au pouvoir d'un « simple journaliste ».

(3) D'après des recherches récentes, contrairement à ce que j'ai écrit dans le mémoire cité plus loin.

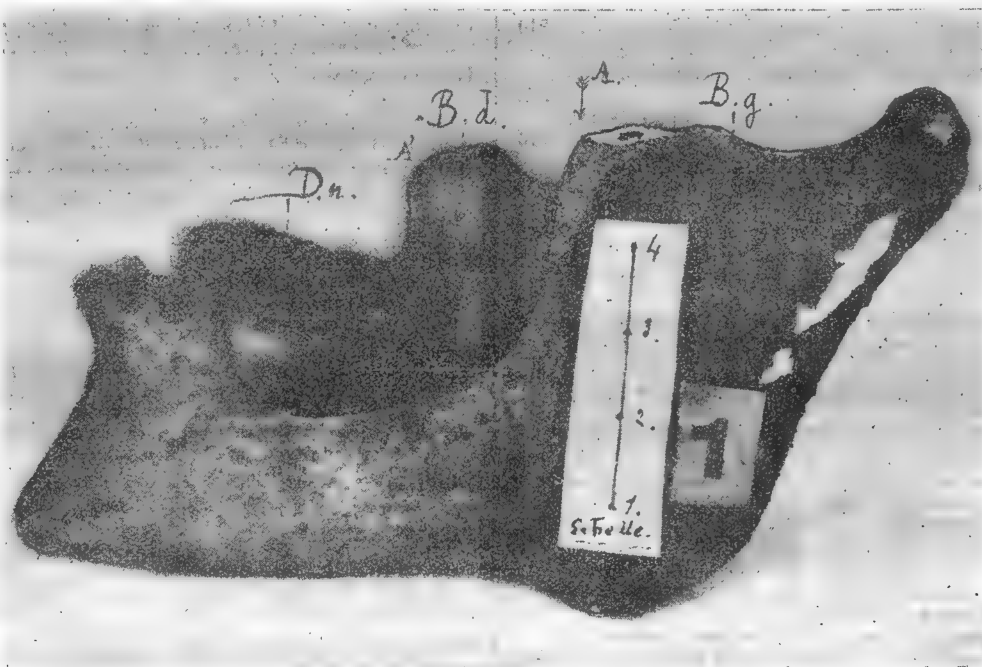


Fig. 1.

Maxillaire inférieur, dépendant d'un crâne NÉOLITHIQUE (Grotte de Martiel, Aveyron), atteint de polyarthrite alvéolaire ANCIENNE, du CÔTÉ GAUCHE seulement (*lésion unilatérale*). — ATROPHIE DE LA BRANCHE HORIZONTALE. (Phot. Marcel Baudouin).

Dn, côté droit; *A'*, apophyse coronoïde droite; *Bd*, branche montante droite; *Bg*, branche montante gauche, presque verticale (sans inclinaison en arrière : *A*).

quentent de savants odontologistes, docteurs en médecine.

Ce qui complique, en effet, le problème chez *l'Homme de la Chapelle-aux-Saints*, c'est que les lésions sont BILATÉRALES, et que de ce fait elles ressemblent davantage aux phénomènes normaux de *chute spontanée des molaires* de la vieillesse. Mais, lors de mes premières études sur la *polyarthrite alvéolaire préhistorique*, je n'étais pas du tout dans des conditions aussi mauvaises; et c'est ce qui m'a ouvert les yeux.

En effet, dans le cas observé, qui est aussi relatif à une mâchoire inférieure, trouvée dans une grotte (1), à Martiel (Aveyron), les lésions étaient les suivantes :

« *Dissemblance des deux moitiés*, quand, par le dehors, on les regarde l'une après l'autre de profil. La moitié *droite* apparaît *élevée*, *trapue*, ramassée et forte, avec une branche verticale assez courte. La moitié *gauche*, au contraire, semble *extrêmement grêle* et légère, la branche verticale ayant d'ailleurs les mêmes caractères qu'à droite. Cette apparence de gracilité localisée n'est que la conséquence d'une *atrophie osseuse* prononcée, due à la chute, non spontanée, mais *pathologique*, de la deuxième petite molaire gauche et des trois grosses molaires de ce côté. Ces quatre dents inférieures gauches sont tombées ; et il s'est produit, à la longue, à leur niveau, comme d'ordinaire, une très grande résorption de l'os, qui est *réduit* presque à un *cylindre* » (comme celui de la *Chapelle aux-Saints*) (Voir *fig. 1*).

On peut, de plus, résumer toutes les lésions dentaires du sujet en question comme suit :

Chute de toutes les grosses *molaires* de la *moitié gauche* de ladite MACHOIRE INFÉRIEURE, et de la *deuxième petite molaire* (pas de la première) de cette même moitié de mâchoire (rien à *droite*); mais avec chute de *toutes les grosses molaires des deux* MAXILLAIRES SUPÉRIEURS (lésions *bilatérales*, très importantes, qui nous ramènent à celles de la mâchoire inférieure de *la Chapelle-aux Saints*) (Voir *fig. 2*).



FIG. 2.

Crâne néolithique (Grotte de Martiel, Aveyron), avec POLYARTHRITE ALVÉOLAIRE ANCIENNE des deux *maxillaires supérieurs*. (Phot. Marcel Baudouin.)

1, trace d'*abcès osseux* au côté gauche de la voûte palatine *D*; *3*, *4*, bord alvéolaire *atrophié*, sans alvéole, au niveau des grosses molaires (M^1, M^2, M^3), à droite et à gauche; *2*, état normal à droite; I^1, I^2, incisives; C, canines; Pm^1, Pm^2, petites molaires (alvéoles persistants).

(1) MARCEL BAUDOUIN. La grotte de Jammes à Martiel (Aveyron); étude anthropologique et anatomo-pathologique des ossements trouvés [Rapport de mission]. (*Bull. et Mém. de la Soc. d'anthropologie de Paris*, séance du 3 déc. 1908, p. 746.)

J'écrivais alors : « Nous sommes en présence ici d'une *ostéo-périostite alvéolo dentaire*, qui, de l'avis de Magitot, s'observe de trente à cinquante ans, en première ligne au niveau des *grosses molaires* et des différents côtés de la bouche, et dont la terminaison inévitable est la *perte des dents*, si bien que dès 1861 Marchal de Calvi lui donnait le nom de *gingivite expulsive.* » Cette chute est, d'ailleurs, la condition *sine qua non* de la guérison du malade.

Toutefois, l'affection n'atteint jamais la *totalité des dents* (Magitot); elle est *localisée* à une *région limitée* (comme la résorption spontanée des racines, mais de façon différente).

Je dois ajouter que, quand cette affection est due au *scorbut*, c'est-à-dire à une alimentation mauvaise, la localisation aux *grosses molaires* est la plus fréquente : ce qui peut avoir son intérêt pour le crâne de la Chapelle-aux-Saints, puisqu'il paraît n'avoir pas été atteint, non plus, au niveau des incisives des *maxillaires supérieurs*, d'après ce que j'ai pu voir.

Il résulte de ce que nous venons de dire que le maxillaire inférieur de l'homme de la Chapelle-aux-Saints est *malade*, et non pas normal. Par conséquent, il ne doit pas être pris comme type pour la description de cet os, chez *Homo neanderthalensis*. Le sujet de la Quina (Voir *Semaine Médicale*, 1911, Annexes, p. CLXII) seul peut, jusqu'à présent, malgré son âge moins élevé, nous renseigner sur la conformation et la puissance de la mandibule (1).

Il y avait donc un intérêt scientifique de premier ordre à insister sur cette *maladie* en ce qui concerne l'*Homo neanderthalensis*, non seulement au point de vue *pathologique*, mais aussi au point de vue *anatomique* et zoologique.

J'ai d'ailleurs sous les yeux la photographie d'un « prétendu » moulage, fait à l'étranger, du crâne de l'*Homme de la Chapelle-aux-Saints*, appelé par Schwalbe *Homo primigenius!* Or, cette figure nous montre un crâne avec un maxillaire inférieur, — *imaginé complètement de chic! — encore plus puissant* que la célèbre *Mâchoire inférieure*, dite de *Mauer*, qui date au moins du *Chelléen* et est beaucoup plus ancienne. Il ne faut pas laisser passer de pareilles hérésies qui compromettent inutilement la préhistoire, et il faut féliciter le Muséum de Paris d'avoir *moulé* tel quel, sans le truquer ni le restaurer, c'est-à-dire tel qu'il est vraiment, le maxillaire inférieur de la Chapelle-aux-Saints. Il ne faudra pas, surtout, dans l'avenir, essayer, avec cette pièce, de reconstituer la mâchoire normale, car ce serait partir de la pathologie, c'est-à-dire de l'anatomie pathologique, pour imaginer une anatomie normale : opération à laquelle il ne faut se livrer qu'avec les plus grandes réserves!

Le crâne de la Quina, découvert par M. le docteur Henri Martin (2), se rapportant à un sujet beaucoup plus jeune, avait peu de chances de présenter des lésions analogues. Pourtant, M. le docteur Siffre (de Paris), qui l'a examiné spécialement au point de vue dentaire, a nettement constaté l'existence d'une *gingivite marginale*, localisée en certains points et due au tartre, surtout abondant au niveau des molaires. Il a, au demeurant, noté qu'on ne voyait « pas trace d'infection plus profonde, ayant donné de la *polyarthrite de l'alvéole* ».

L'existence de cette gingivite intermolaire a, d'ailleurs, amené le sujet de la Quina à faire *usage d'un cure-dents :* ce dont on a pu retrouver très nettement la preuve à l'aide des *traces* que cet appareil hygiénique laisse sur les

(1) M. le docteur H. Martin a écrit : « [La mâchoire de la Quina] présente beaucoup d'analogie avec la même pièce de la Chapelle [aux Saints] ». Je ne puis souscrire tout à fait à cette appréciation. D'ailleurs, à propos de l'*Indice de Robusticité*, M. Martin a bien soupçonné le défaut de la cuirasse pour celui de la Chapelle, étant donné que l'on est en présence d'un *os pathologique*, quoiqu'il soit évident qu'il s'agit de deux mandibules de la même race.

(2) H. MARTIN. L'Homme fossile moustérien de la Quina (Charente). (*Bull. de la Soc. préhistorique française*, séance du 27 juin 1912, p. 489.)

dents (1). Il ne faut pas s'étonner d'une telle coutume, même à une époque aussi lointaine ! En effet, comme je l'ai rappelé (2), aux Indes, le soin des dents est le résultat de *rites religieux*, qui remontent à plus de trois mille ans; et, à notre époque encore, les Hindous ont l'habitude de nettoyer leurs dents avec de petites *baguettes en bois souple*, provenant de certains arbres, aujourd'hui *sacrés*. On sait, d'ailleurs, que le cure-dents est toujours très employé, de nos jours, chez les nègres d'Afrique. Cet instrument est donc le *premier appareil d'hygiène qui ait été imaginé*, puisqu'il remonte à plus de 30,000 ans !

Toujours à propos de la polyarthrite alvéolaire, il est aussi utile de dire, je crois, sans vouloir faire ici une brève revue des affections des dents aux époques préhistoriques que, jusqu'à présent, il n'existe pas un seul cas authentique de véritable CARIE DENTAIRE pour les hommes de l'époque du *Paléolithique moyen*, c'est-à-dire de la race de Néanderthal, alors que, comme nous l'avons démontré, cette lésion apparaît nettement au *Néolithique*, c'est-à-dire avec l'agriculture, le polissage de la pierre, et surtout la civilisation, quoique avec une fréquence *dix fois* moindre qu'à l'époque actuelle (3).

Le sujet de la Quina ne présente pas, en effet, la moindre trace de carie; et l'on peut ajouter que c'est presque le seul qui ait été jusqu'ici bien étudié à ce point de vue. J'ai examiné moi-même les moulages des dents de l'*homme moustérien de l'île Jersey*, et je n'y ai pas vu non plus trace de carie (4).

Ce sont là des constatations de capitale importance, car elles montrent que la *polyarthrite alvéolaire* a pu apparaître, alors que la carie dentaire était encore très rare, si même elle existait; et la préhistoire arrive ainsi à prouver — fait vraiment un peu inattendu ! — que ces deux lésions, jadis rapprochées cliniquement, sinon confondues, sont, en réalité, très distinctes, et n'ont en somme aucune relation l'une avec l'autre. Ce qui, d'ailleurs, semble bien résulter des travaux modernes des stomatologistes sur ces deux maladies.

La *pathologie dentaire*, ouvrant des horizons presque aussi étendus que l'*anatomie des dents fossiles*, au point de vue de l'alimentation et même du fonctionnement cérébral des hommes préhistoriques, on comprendra que nous ayons tenu à ne pas laisser passer, à l'occasion du récent Congrès de Genève, sans le signaler (puisque personne n'en parlait et que tout le monde le laissait dormir dans la vitrine du Muséum), le très respectable maxillaire inférieur de la Chapelle-aux-Saints, porteur d'une lésion des plus curieuses et restée complètement ignorée jusqu'à l'heure présente.

Dr MARCEL BAUDOUIN,
Secrétaire général de la Société préhistorique française.

(1) A. SIFFRE. Note sur une usure spéciale des molaires du squelette de la Quina. (*Bull. de la Soc. préhistorique française*, séance du 28 déc. 1911, p. 741.)

(2) MARCEL BAUDOUIN. *In* discussion sur les usures des dents néolithiques. (*Bull de la Soc. préhistorique française*, séance du 27 juin 1912, p. 387-388.)

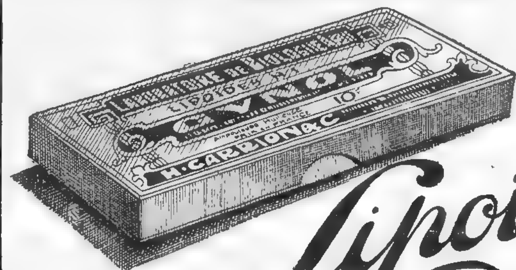
(3) MARCEL BAUDOUIN. La sépulture néolithique de Belleville, p. 247. Paris, 1911.

(4) MARCEL BAUDOUIN. De l'usure des dents de l'homme du paléolithique inférieur et moyen. (*Arch. provinc. de chir.*, fév. 1912, p. 65.)

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.



Lipoïdes H.I.

Lipoïdes H.I. / Organes = Alcaloïde / Plantes

EN AMPOULES INJECTABLES DE :

GYNOL Lipoïde spécifique génito-excitant de l'ovaire (Dysménorrhées, Infantilisme, Aménorrhée, Chlorose, Troubles de la Ménopause, Sénilité, etc.).

GYNOLUTEOL Lipoïde spécifique extrait du corps jaune (Accidents de la Grossesse, Vomissements, Suites de Couches, Lactation, Troubles de la Castration).

ANDROCRINOL Lipoïde spécifique du testicule (Asthénie masculine, Impuissance, Frigidité, Infantilisme masculin, Sénilité, etc.).

HEMOCRINOL Lipoïde spécifique hémopoïétique du globule rouge (Anémies primitives et secondaires, Chlorose, etc.).

Envoi Echântillon et Bibliographie sur demande.

Laboratoire de biologie appliquée : H. CARRION et Cie, 54, rue du Faubourg-St-Honoré, PARIS.

L'IMPRIMERIE
de la SEMAINE MÉDICALE
31, rue Croix-des-Petits-Champs
se charge d'exécuter promptement et dans les meilleures conditions, tous travaux typographiques, tels que thèses, brochures, ouvrages, etc.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

Dans les **CONGESTIONS** et les *Troubles fonctionnels du* **FOIE**, la **DYSPEPSIE ATONIQUE**, les **FIÈVRES INTERMITTENTES** les **Cachexies** d'origine **paludéenne** et consécutives au long séjour dans les pays chauds
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

URASEPTINE ROGIER

Échant. et Littérature 19, Avenue de Villiers.

TRAITEMENT DE L'ANÉMIE, NEURASTHÉNIE
ET DE TOUS LES ÉTATS CONSOMPTIFS

SUC PUR INALTÉRABLE DE VIANDE DE BŒUF CRUE

ASSOCIÉ À LA CATALASE & AUX OXYDASES OXYHÉMOGLOBINIQUES



MUSCULOSINE BYLA

LE FLACON ENTIER 8 FRANCS

LE DEMI FLACON 4 Fr 50

PRÉPARÉE ET CONCENTRÉE A FROID

DOSE MOYENNE
4 CUILLERÉES A BOUCHE PAR JOUR POUR LES ADULTES
4 CUILLERÉES A DESSERT POUR LES ENFANTS

LES PLUS HAUTES RÉCOMPENSES

ABSENCE TOTALE DE TOUS GERMES NOCIFS

LES ÉTABLISSEMENTS BYLA
GENTILLY (Seine)

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.
Dépositaires : MAX Frères, 31, Rue des Petites-Écuries, PARIS
Littérature sur demande à MM. les Docteurs.
Se trouve chez tous les Pharmaciens.



FER ROBIN
OU
PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le* **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décelé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »
(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le* **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du* sel ferrugineux formé dans l'intestin *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »
(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament dépourvu de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**
Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les imitations *et* contrefaçons *de ce produit, exiger la* signature *et la* Marque **FER ROBIN**.

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer UNE CUILLERÉE à chaque repas CHLORO-ANÉMIE

32e ANNÉE. — No 44. 30 OCTOBRE 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Copenhague. — Mlle Hedwig Reinhard, docteur en médecine, est nommée privatdocent d'orthopédie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Kathe est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur A. Bielschowsky, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Leipzig, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie, en remplacement de M. Bach, décédé.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur P. Valvasori, privatdocent à la Faculté de médecine de Padoue, est nommé privatdocent de pédiatrie.

Université d'Aberdeen. — M. le docteur McKerron est nommé professeur d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie, en remplacement de M. Stephenson, démissionnaire.

Université de Sheffield. — M. le docteur Henry R. Dean est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Beattie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Segond, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Henri Dor (de Lyon), ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur V. Camparan, ancien sénateur de la Haute-Garonne. — M. le docteur H. Kadyj, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur W. Ebstein, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur O. Kohts, ancien professeur extraordinaire de médecine interne et de pédiatrie à la Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur William T. Cocking, ancien professeur de pharmacologie et de thérapeutique à l'Université de Sheffield.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Quelles sont les conditions auxquelles est subordonnée, en France, la vente de l'opium et de la morphine ?

Dans beaucoup de pays, le législateur, pour protéger la santé publique, a réglementé la vente des substances vénéneuses, parmi lesquelles sont compris l'opium et ses alcaloïdes. En France, pour réprimer les abus auxquels donne trop souvent lieu l'emploi de l'opium et de la morphine, la loi a soumis la vente de ces produits à des restrictions et formalités nettement précisées, qui sont clairement exposées dans le jugement que nous reproduisons ci-dessous et qui a été rendu par la dixième Chambre du tribunal correctionnel de la Seine dans son audience du 6 juillet 1912 :

« Attendu que X..., docteur en médecine, a assigné devant le tribunal de police correctionnelle les sieurs Y..., pharmaciens, pour avoir : 1° exercé illégalement la pharmacie; 2° contrevenu à la législation sur le commerce des substances vénéneuses; 3° commis le délit de blessures par imprudence sur la personne de la dame X...;

» Attendu qu'au mois de juillet 1911, la dame X..., qui désirait se faire des injections de morphine, a écrit, à l'insu de son mari, sur du papier d'ordonnance, une lettre portant la fausse signature du docteur X..., pour demander aux sieurs Y... une boîte d'ampoules de morphine au tarif médical;

» Attendu qu'elle a envoyé sa domestique porter cette lettre à la pharmacie Y..., où un préposé des frères Y... lui a remis, sur la présentation de la fameuse lettre et au tarif de faveur accordé aux médecins, une boîte de cinquante ampoules à 0 gr. 01 centigr. de morphine;

» Attendu que pendant ce même mois de juillet et dans la première quinzaine d'août 1911, la domestique s'est présentée à trois reprises à ladite pharmacie sur l'ordre de la dame X..., et s'est fait délivrer sans ordonnance et sans aucune lettre par le même employé trois autres boîtes contenant chacune cinquante ampoules de 0 gr. 01 centigr. de morphine;

» Attendu que le commis, qui avait à sa libre disposition la clef de l'armoire aux substances vénéneuses, n'a pas hésité à débiter ces cent cinquante ampoules de chlorhydrate de morphine à une domestique sur la simple affirmation qu'elle venait de la part du docteur X... et sur la présentation du couvercle de la boîte précédemment vendue;

» Attendu que la dame X... ayant fait usage de ces ampoules de morphine a manifesté les symptômes et les troubles consécutifs à l'intoxication par cet alcaloïde, ainsi que l'a constaté le docteur S...;

» Attendu que X..., qui a dû engager des dépenses pour faire donner des soins à sa femme, réclame aux frères Y... la réparation du préjudice qui lui a été causé par leur inobservation des règlements sur la pharmacie et la vente des substances vénéneuses;

» Attendu que les sieurs Y... soutiennent qu'ils n'ont commis aucune infraction aux lois et ordonnances visées dans l'assignation;

» Attendu qu'ils prétendent que leur employé a été trompé par la teneur de la lettre fabriquée par la dame X...; que le commis a cru qu'il pouvait délivrer des ampoules de morphine à un médecin pour les besoins de sa profession et qu'au surplus les articles des lois et ordonnances qui obligent les pharmaciens à ne débiter des préparations médicinales ou drogues composées quelconques que d'après les prescriptions signées et datées par les médecins ne s'appliquent qu'à la vente de ces préparations aux malades et non à la fourniture de médicaments aux médecins, même dans le cas où les produits pharmaceutiques contiendraient des substances toxiques;

» Attendu tout d'abord qu'il n'y a pas lieu de rechercher si l'article 32 de la loi du 21 germinal an XI trouve son application dans l'espèce; qu'il ne s'agit pas de la vente d'une drogue quelconque, mais du débit par un pharmacien d'une substance, le chlorhydrate de morphine, pour laquelle il existe des règlements spéciaux;

» Attendu, en effet, que la morphine est un extrait de l'opium et figure en cette qualité au tableau annexé par le décret du 8 juillet 1850 à l'ordonnance du 29 octobre 1846 portant règlement des substances vénéneuses;

» Attendu que, contrairement aux prétentions des frères Y..., cette ordonnance ne comporte ni exception ni réserve, en ce qui concerne la vente des substances vénéneuses aux médecins; qu'elle s'applique à tous les acheteurs aussi bien aux médecins qu'aux malades;

» Attendu que le contrôle du législateur pour la protection de la vie humaine et de la santé publique, loin de s'affaiblir, tend à se resserrer, et que le décret du 1er octobre 1908, portant règlement d'administration publique, pour la vente, l'achat et l'emploi de l'opium et de ses extraits (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CLXII), a renforcé les dispositions de l'ordonnance du 29 octobre 1846, en ce qui concerne la morphine;

» Attendu qu'aux termes de l'article 7 de ce décret, les extraits de l'opium officinal ne peuvent être vendus par les pharmaciens que pour l'usage de la médecine; que cette disposition nouvelle impose aux pharmaciens une surveillance extrêmement rigoureuse sur tout débit d'opium ou de morphine; qu'aux termes de l'article 9 du même décret, les extraits de l'opium doivent être tenus par les pharmaciens dans un lieu sûr, placé sous leur surveillance et fermé à clef;

» Attendu que l'article 5 de l'ordonnance du 29 octobre 1846, qui reste applicable à la vente de l'opium et de ses extraits, subordonne la vente d'une substance vénéneuse par un pharmacien à la prescription d'un médecin, chirurgien, officier de santé ou d'un vétérinaire breveté; que cette prescription doit être signée, datée et énoncer en toutes lettres la dose desdites substances, ainsi que le mode d'administration du médicament;

» Attendu que l'article 10 du décret du 1er octobre 1908 prescrit que des registres spéciaux, exclusivement affectés à la vente, à l'achat et à l'emploi de l'opium et de ses extraits, doivent être cotés et paraphés par le maire ou le commissaire de police; que les inscriptions y sont faites de suite, sans aucun blanc, rature ni surcharge; que lesdits registres doivent être conservés pendant dix ans pour être représentés à toute réquisition de l'autorité;

» Attendu que l'ordonnance du 29 octobre 1846, dans son article 3, exige que les inscriptions sur les registres des substances vénéneuses indiqueront la quantité des substances vendues, ainsi que les nom, profession et domicile de l'acheteur et que l'article 6 de la même ordonnance précise que les pharmaciens ne rendront les prescriptions des médecins que revêtues de leur cachet et après y avoir indiqué le jour où les substances auront été livrées, ainsi que le numéro d'ordre de la transcription sur le registre;

» Attendu que la plupart de ces dispositions ont été inobservées par les frères Y...;

» Attendu que les frères Y... ne peuvent être retenus pour la première livraison d'ampoules de morphine, cette vente ayant été précédée de la remise d'une lettre signée, datée et rédigée dans des termes qui permettaient de croire que cette morphine devait être employée par un médecin pour les besoins de sa profession;

» Mais attendu qu'ils ont méconnu les règlements sus-indiqués lors des trois autres livraisons de morphine faites à la domestique;

» Attendu qu'ils ne devaient pas se dessaisir de la clef du lieu où la morphine est placée et la confier à un commis; qu'ils ne devaient pas laisser livrer des ampoules de morphine sans exiger la production d'une prescription d'un médecin, signée, datée, et indiquant que cette morphine n'était destinée qu'à l'usage de la médecine; que les ventes de ces ampoules, qui ne sont inscrites que sur un memorandum, devaient être reportées sur le registre spécial avec les indications réglementaires;

» Attendu, enfin, qu'ils n'ont pas respecté les règles imposées aux pharmaciens pour l'enregistrement des ordonnances médicales;

» Attendu qu'avertis des subterfuges innombrables auxquels ont recours les morphinomanes pour tromper les pharmaciens, ils auraient dû interdire à leurs préposés de vendre des ampoules de morphine sans qu'il leur en soit référé; que, notamment, la vente de chlorhydrate de morphine au tarif de faveur qui peut permettre à des morphinomanes de se procurer frauduleusement, à un prix avantageux, des quantités importantes de cet alcaloïde doit être entourée de garanties spéciales;

» Attendu que, par leur inobservation des règlements, ils ont été involontairement la cause d'une intoxication dont la dame X... a souffert;

» Attendu qu'il existe des circonstances très atténuantes en leur faveur; qu'ils ont été trompés par la lettre signée faussement du nom de X..., à qui ils avaient livré antérieurement des produits pharmaceutiques;

» Par ces motifs;

» Faisant aux frères Y... l'application de l'article 1er de la loi du 19 juillet 1845, sur la vente des substances vénéneuses, de l'article 320 du Code pénal et de l'article 463 du même Code, les condamne chacun en 25 francs d'amende; dit qu'il sera sursis à l'exécution de la peine;

» Et statuant sur les conclusions de la partie civile;

» Attendu que les condamnés ont fait subir par leur faute un préjudice au sieur X...; que le tribunal a les éléments suffisants pour apprécier l'étendue de ce préjudice;

» Attendu, toutefois, que le procédé auquel la dame X... a eu recours pour se faire livrer de la morphine permet de supposer qu'elle avait fait souvent usage de cet alcaloïde; que son mari, à raison de sa profession, ne devait pas ignorer ses habitudes; qu'il aurait dû la surveiller, interdire à sa domestique de se rendre, à son insu, chez un pharmacien pour acheter de la morphine, ne pas laisser son papier d'ordonnance à la libre disposition de sa femme et avertir en temps utile les pharmaciens chez lesquels il se fournissait;

» Attendu que X... a été victime, dans une large part, de sa propre imprudence; qu'il y a lieu de fixer à 300 francs la somme qu'il convient de lui allouer;

» Par ces motifs, condamne les frères Y... à payer à X... une somme de 300 francs à titre de dommages-intérêts; les condamne aux dépens; fixe au minimum la durée de la contrainte par corps; dit que la partie civile sera tenue des frais, sauf son recours contre les condamnés; déboute les frères Y... de leur demande contre X... en abus de citation; les condamne aux dépens. »

VARIA

Un moyen protecteur contre la radiodermite professionnelle : opacité aux rayons X de tissus convenablement chargés par une teinture aux sels de plomb.

Dans le but d'améliorer les moyens de protection des opérateurs qui manipulent habituellement les rayons X contre la dangereuse radiodermite professionnelle, M. le docteur L.-G. Droit (de Paris) a eu l'idée d'utiliser la remarquable propriété que possède la soie d'absorber, au cours des opérations de teinture, des quantités parfois considérables de composés métalliques. En faisant entrer le plomb dans ces composés, on pouvait espérer donner au tissu une certaine imperméabilité pour les rayons nocifs.

Grâce au bienveillant concours de MM. Guicherd et Sisley (de Lyon), qui ont bien voulu mettre au service de ces recherches leur compétence technique, l'un pour le tissage, l'autre pour la teinture, M. Droit, d'après une note communiquée à l'Académie des sciences de Paris le 1er juillet dernier et publiée seulement dans les comptes rendus de la séance du 14 octobre 1912 de cette Compagnie savante, a pu réaliser des schappes de soie ayant reçu,

par les procédés de la teinturerie, d'énormes charges de phosphostannate de plomb. Un de ces tissus (tissu D) ne pèse pas moins de 266 grammes par mètre carré; il renferme, d'après l'analyse faite par M. Sisley, 68 % de matières minérales se décomposant comme suit : acide phosphorique, 8 %; oxyde d'étain, 24 %; oxyde de plomb, 34 %; chaux, soude et divers, 2 %.

Avec six épaisseurs de ce tissu, notre confrère s'est confectionné un moufle dont il se sert couramment au cours de ses examens radiographiques et qui, en outre de son opacité aux radiations, présente sur les objets similaires l'avantage d'une souplesse relative de tissu et réalise en même temps la protection de la face palmaire de la main, négligée à tort dans ces sortes d'objets.

L'efficacité de ce protecteur a été vérifiée par une radiographie obtenue en pose rapide et grande intensité, avec des radiations de dureté moyenne (nos 5-6 de Benoist).

Il est commode d'évaluer l'opacité de ces tissus par l'épaisseur équivalente de cuivre. Le calcul de cette épaisseur se fait très simplement au moyen des données de l'analyse : il suffit de multiplier le poids au mètre carré de chaque élément par le rapport P : 63 de son poids atomique au poids atomique du cuivre. La somme des nombres ainsi trouvés donne le poids par mètre carré de la lame de cuivre ayant même opacité que l'étoffe; l'épaisseur de cette lame s'en déduit immédiatement. On trouve ainsi que le tissu D est équivalent à une lame de cuivre de 0 millim. 044 d'épaisseur ou à une lame de laiton de 0 millim. 048.

Des radiographies de comparaison ont été faites avec des épaisseurs très variées, soit de tissu D, soit d'une autre étoffe (C) moins chargée, et ne contenant que 50 % de matière minérale. Elles ont montré que le mode de calcul précédent est, au point de vue pratique, parfaitement justifié, et que la loi limite de la proportionnalité inverse de la transparence au poids atomique est applicable.

Ces radiographies ont été obtenues avec des rayons de dureté moyenne (nos 5-6 de Benoist) ; on pouvait espérer que les tissus chargés au plomb conserveraient l'aptitude spéciale des métaux lourds à arrêter les radiations molles, lesquelles sont, comme on le sait, particulièrement nocives pour les téguments. Pour contrôler cette hypothèse, M. Droit a exécuté la radiographie d'une main enveloppée seulement de deux épaisseurs de tissu D, au moyen d'un tube donnant des rayons très mous (no 2 de Benoist). L'épreuve obtenue a montré que les rayons mous n'avaient pas traversé cet écran réduit.

On peut admettre que six épaisseurs de tissu D constituent un écran protecteur suffisant contre la radiodermite professionnelle résultant des opérations radiologiques courantes.

Pour les rayons très mous, et notamment s'il s'agit d'opérateurs débutants, n'ayant jamais subi les premières atteintes de radiodermite, M. Droit estime qu'une épaisseur double ou triple du même tissu serait suffisante.

Enfin le tissu D et même les tissus moins chargés du type C réalisent la matière idéale des filtres pour les applications radiothérapiques.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

NOTRE PROGRAMME

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, *médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale*, *chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques*, *chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres*, *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur I. Kaup (de Berlin) est nommé professeur extraordinaire d'hygiène sociale et industrielle.

Faculté de médecine de Padoue. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs M. Schiavoni (*pathologie externe*); A. Carnevali (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur O. Bail, professeur extraordinaire, est nommé professeur ordinaire d'hygiène, en remplacement de M. Hueppe.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs E. Franco (*médecine interne*); M. Pansini et E. Bartolotta (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs R. Fleckseder (*médecine interne*); K. Leiner et B. Schick (*pédiatrie*).

University of Vermont de Burlington. — M. le docteur F. W. Sears est nommé lecteur des maladies mentales.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur William T. Shoemaker est nommé professeur adjoint d'ophtalmologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Descroizilles, ancien médecin des hôpitaux de Paris. — M. le docteur E. de Cyon (de Paris), ancien professeur à la Faculté des sciences de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Boucaud (de Bordeaux), ancien médecin des hôpitaux de Lyon. — M. le docteur O. J. Lauper, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur H. Hildebrandt, privatdocent de pharmacologie à la Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Andrew Duncan, lecteur des maladies des pays chauds à Westminster Hospital Medical School de Londres.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1911-1912.)

Abribat (F.). Le cognac; son rôle en thérapeutique et dans la genèse de l'alcoolisme.

Agard (G.). L'antéversion fémorale dans la luxation congénitale de la hanche.

Anglade (J.). La tuberculinothérapie dans la tuberculose oculaire.

Arambourou (C.). « Les angines »; essai de classification étiologique.

Aspesberro (J.). Contribution à l'étude des albuminuries orthostatiques par l'exploration rénale.

Astié (R.). Les complications nerveuses dans le cours du traitement de la syphilis par le dioxydiamidoarsenobenzol.

Audoy (P.). La rétinite proliférante.

Augistrou (R.). La dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Balard (J.). Recherches anatomo-cliniques sur les foyers d'auscultation du cœur fœtal en fin de grossesse et pendant le travail.

Ballan (J.). Recherches sur la tension sanguine dans l'épilepsie.

Baqué (B.). Les tumeurs périthéliales.

Barbin (E.). Des tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.

Bardon (G.). Contribution à l'étude de l'*insufficientia vertebræ*.

Bérard (A.). De la reprise de l'allaitement après les abcès puerpéraux du sein.

Bernis (A.). Répartition de l'azote urinaire dans quelques dermatoses dites diathésiques.

Beurois (H.). De la circulation cæcale et appendiculaire chez l'adulte, l'enfant et le fœtus.

Bevengut (M.). Les fistulisations spontanées et anormales des mastoïdites.

Bienvenüe (A.). Des déformations de l'épiphyse fémorale supérieure après la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche.

Bluel (A.). De la filariose de Demarquay.

Boissonneau (P.). De chlorure de calcium dans les épanchements séreux.

Bordes (J.). La révulsion ignée dans le traitement des orchi-épididymites blennorrhagiques.

Brun (P.). Des kystes de l'ovaire chez l'enfant.

Brunet (H.). Essai de justification du traitement mercuriel intensif dans la kératite interstitielle hérédo-syphilitique.

Canton (M.). De la pneumonie à point de côté appendiculaire chez l'enfant.

Caralp (P.). Les interventions chirurgicales chez les diabétiques.

Chagnaud (J.). Du lupus consécutif à la rougeole.

Chapeaud (P.). Maturation artificielle de la cataracte sénile à évolution lente.

Chardon (H.). De la tuberculose ano-rectale.

Charpentier (P.). Restif de la Bretonne, sa perversion fétichiste.

Chauvel (L.). Traitement de la syphilis par l'arsénobenzol « 606 ».

Chelle (J.). Nouvelle méthode pour calculer le « non dosé organique » dans les analyses cliniques d'urine.

Claverie (C.). Contribution à l'étude du traitement des courbures diaphysaires rachitiques des membres inférieurs.

Coiquaud (A.). Du signe de Moszkowicz dans les gangrènes.

Collet (G.). De l'intoxication nicotinique aiguë.

Collin (G.). Des rapports de l'emphysème avec la tuberculose pulmonaire.

Colombier (G.). Notes cliniques sur 192 jeunes criminelles.

Conquet (G.). L'épithélioma développé sur un vieux foyer de suppuration du pied.

Corrèges (M.). Traitement abortif de la panophtalmie traumatique.

Corvisy (E.). Des fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

Coureaud (H.). Etude clinique et expérimentale de la maladie d'Addison.

Creyx (P.). Les variations respiratoires des dimensions thoraciques à l'état normal et dans l'emphysème pulmonaire.

Defaye (J.). Contribution à l'étude clinique de la cholestérinémie.

Dejault (R.). Etat actuel de l'éducation et de l'instruction des aveugles.

Demelun (A.). De l'extirpation du cancer du rectum par les voies naturelles.

Devillars (J.). Du ballottement dans certains cas de cysto-épithéliomes de l'ovaire simulant le ballottement fœtal.

Drouin (G.). L'huile camphrée intrapéritonéale dans le traitement des péritonites aiguës.

Dussillol (B.). Injections d'électrargol et d'électro-mercurol dans les infections.

Esquier (A.). La continence est-elle nuisible?

Estrade (M.). Contribution à l'étude des abcès de la rate.

Fauquey (M.). De la tache bleue congénitale mongolique.

Folacci (J.). Cancer du testicule ectopié.

Fouchou-Lapeyrade (A.). L'hypersécrétion lacrymale.

Fourcade (M.). La meilleure méthode d'obtention du résultat maximum dans les divers sports.

Fournié (L.). Raideurs articulaires congénitales.

Fraudet (R.). La fièvre boutonneuse de Tunisie.

Froustey (G.). De l'intervention large et précoce dans les ostéomyélites aiguës des os longs.

Gayot (P.). Du traitement de l'hypertrophie des amygdales.

Gilard (G.). Essai sur la *mastoïditis nigra*.

Gineste (P.). Les tumeurs mixtes de la glande mammaire.

Giudicelli (D.). Des complications oculaires de l'influenza.

Guierre (F.). Du diagnostic de la démence précoce à son début.

Guinot (F.). De l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les tophus goutteux.

Guyonneau (F.). Des troubles de l'appareil urinaire dans le cours de l'appendicite.

Hébert (G.). Des kystes dermoïdes du dos du nez.

Henry (L.). Du traitement des tumeurs malignes par les rayons X.

Heydenreich (J.). Eloignement et utilisation des ordures ménagères dans les villes.

Hommay (H.). Les méningites tuberculeuses à réaction leucocytaire et à forme clinique anormale.

Jeannequin (G.). Le métal coulé en prothèse dentaire.

Jobard (M.). La luxation congénitale de la hanche; son traitement chez les sujets âgés.

Jouve (P.). Sur un cas de fissure congénitale médiane du nez et de la lèvre supérieure.

Juhel (L.). Essai sur l'arsenic colloïdal électrique.

Junca (E.). Technique et valeur clinique de l'électro-diagnostic dans les maladies du labyrinthe.

Kérébel (R.). L'importance de la morphologie en clinique.

Kergos (J. de). Appareils plâtrés à anse armée du docteur Gourdet pour fractures compliquées et résections articulaires.

Kervrann (P.). Recherches anatomiques sur l'anastomose utéro-ovarienne.

Labat (J.-A.). Introduction à l'étude de la présence du brome dans les organes de l'homme.

Labat (J.-P.). Des parotidites post-opératoires.

Labernadie (G.). L'épidermolyse bulleuse.

Laborit (H.). Du pied creux; classication pathogénique.

Laforcade (J.). Contribution à l'étude des complications osseuses de la fièvre typhoïde.

Lalesque (F.). Nouveau procédé d'entéro-anastomose (de Soresi).

Landreau (M.). De la régénération transparente de la cornée du lapin.

Larroque (J.). De la fièvre récurrente indochinoise.

Laurence (I.). Association de la confusion mentale avec la manie et la mélancolie (étude clinique).

Lavielle (H.). De l'enrouement chez les chanteurs.

Laylavoix (J.). De l'ulcère simple du jéjuno-iléon.

Le Bris (N.). La neige carbonique en thérapeutique dermatologique.

Lechat (R.). Contribution à l'étude de l'érysipèle dans l'état puerpéral.

Leclère (C.). Du pincement latéral de l'intestin.

Le Coniac (P.). De la persistance d'attitudes actives après la mort et de son importance en médecine légale.

Lefavre (M.). De la conservation du vaccin antivariolique dans le froid au-dessous de 0°.

Le Maux (A.). Les calculs vésicaux à symptomatologie fruste.

Lhuerre (H.). De la vascularisation sanguine de la glande hypophysaire de l'homme.

Louarn (L.). Sur un cas de favus de la jambe à lésions hybrides.

Loumaigne (J.). Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire.

Marmouget (C.). L'anesthésie locale par injection intra ou hypodermique du mélange d'une solution faible de cocaïne et d'eau oxygénée; application à la stomatologie.

Martin (N.). Valeur des frictions mercurielles et de l'hectine dans le traitement des hépatomégalies syphilitiques tardives.

Mazérès (J.). De la localisation des corps étrangers par la radiographie (étude critique, procédé nouveau).

Mercier-Bellevue, née **Gaucher** (Mme C.). Le pseudo-myxome péritonéal d'origine appendiculaire.

Mesplède (J.). De l'emploi du vioforme et de l'iodoforme en ophtalmologie.

Meunier (P.). Remarques sur 50 observations d'amétropie recueillies à l'hôpital des enfants assistés de Bordeaux.

Michaud (A.). Les fistules rénales transpéritonéales.

Mirtin (A.). De la sclérectomie avec boutonnière irienne périphérique dans la cure du glaucome chronique.

Montagne (J.). Du traitement de l'hématome génital puerpéral.

Moracchini (F.). Richesses thérapeutiques de la Corse.

Moreau (A.). De la méningite cérébro-spinale en Touraine.

Moulineau (G.). La propagation du cancer du sein.

Muraz (G.). Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun d'origine traumatique orbitaire.

Naud (C.). Du traitement des fractures de la rotule par la suture du tissu fibro-périostique au catgut.

Négrié (J.). Les arythmies respiratoires et orthostatiques.

Pain (D.). Contribution à l'étude de la hernie du cordon ombilical.

Palisson (E.). De l'ostéomyélite du pubis.

Parcellier (P.). Le grand lavage de l'intestin et ses abus.

Pasquet (H.). La géophagie.

Pautet (E.). De la détermination des astigmies par la méthode de Donders.

Pellet (J.). Résultats de la bromuration prolongée dans quelques cas d'épilepsie.

Péré (J.). Contribution à l'étude des déplacements congénitaux du cristallin; étiologie, pathogénie, anatomie pathologique, complications et traitement.

Planque (G.). De la ligature palliative, atrophique de l'artère linguale dans les tumeurs malignes de la langue.

Plantier (J.). Des rapports de l'épilepsie et de la paralysie générale (étude clinique).

Pluet (C.). Des parotidites suppurées ouvertes dans le conduit auditif externe.

Pourtau (P.). Du cancer du sein chez l'homme.

Pujol (A.). Sur la dissociation mentale.

Puymaly (A. de). L'acide cyanhydrique dans les plantes vertes.

Py (A.). Méfaits individuels et sociaux du mobilier scolaire ancien.

VARIA

Une nouvelle supercherie hystérique : la « brûlure » par les rayons de Röntgen.

Bien que le cas dont M. le docteur G. Hirsch, assistant à la policlinique gynécologique de la Faculté de médecine de Munich, a relaté les détails dans le fascicule du mois de septembre dernier de la *Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, soit une vulgaire histoire de simulation hystérique, nous en donnons un bref résumé, car il offre une certaine actualité par suite de la mise en cause des rayons de Röntgen.

La première fois que la patiente s'était présentée à l'une des cliniques gynécologiques de Munich, elle était âgée de quatorze ans et se plaignait de douleurs abdominales. L'examen général ou local ne fit rien découvrir de particulier; l'hymen était intact, bien que perméable, et les organes génitaux internes n'offraient aucune altération; toutefois, en raison de la localisation surtout droite des douleurs abdominales, on supposa une appendicite chronique et l'on opéra. On y gagna de constater que l'appendice n'offrait pas grande anomalie et que les annexes génitales étaient en parfait état. Durant les deux années qui suivirent, la malade accusa différents malaises, des douleurs abdominales, des constipations allant jusqu'à l'occlusion et s'accompagnant parfois de vomissements fécaloïdes, des métrorrhagies. En ce laps de temps elle trouva le moyen de se faire ouvrir 4 fois le ventre par divers chirurgiens, amenés à penser qu'il pouvait exister des adhérences intestinales comme conséquence des interventions précédentes; mais en règle générale on n'en trouva que peu ou pas et les organes génitaux parurent toujours normaux, de sorte que la patiente se tira de ces quatre nouvelles opérations sans aucune mutilation. Elle revint en fin de compte à la clinique gynécologique où, depuis l'intervention pour appendicite, on était demeuré dans l'ignorance de ses pérégrinations. On l'y traita de nouveau pendant plusieurs mois, mais sans arriver à faire disparaître les maux dont elle se plaignait et qui étaient toujours à peu près les mêmes que par le passé. Comme cette jeune fille n'avait alors que dix-sept ou dix-huit ans, que son aspect général était satisfaisant, que sa constitution était plutôt au-dessus de la moyenne, on ne pouvait se décider à lui rouvrir le ventre une cinquième fois; on lui fit cependant un curettage pour ses soi-disant hémorrhagies, curettage qui demeura sans effet. De guerre lasse, après sept ou huit mois de traitement inutile et alors qu'on songeait à une intervention plus grave, on la soumit à la radiothérapie. Une malchance voulut pourtant qu'elle servît de sujet à une leçon clinique sur ce genre de traitement, leçon dans laquelle on insista particulièrement sur les inconvénients des rayons X, les brûlures qu'ils peuvent causer et les caractères de ces brûlures. Quant au traitement dont elle fut l'objet, il fut des plus prudents : en une série de quatre séances réparties en une semaine elle reçut sur les deux ovaires une dose de 3 unités de Holzknecht (environ 6 unités de Kienböck) et, après un intervalle de trois semaines, elle fut soumise à une nouvelle série de séances. Entre les deux séries on ne lui avait administré qu'une dose de 9 unités de Kienböck au plus, c'est-à-dire inférieure à la dose provoquant de l'érythème, étant donné surtout que la somme des rayons était partagée entre les deux régions ovariennes. Aussi la stupeur de M. Hirsch fut-elle grande, quand, trois jours après la dernière séance, la patiente vint se plaindre d'avoir une plaie sur le ventre. Il existait effectivement une eschare sur la partie interne de la cicatrice de l'appendicectomie, eschare un peu plus grande qu'une pièce de 2 francs. Bientôt après il en apparut une autre sur la partie inférieure de la cicatrice des laparotomies.

Au premier abord M. Hirsch pensa qu'il s'agissait d'une idiosyncrasie spéciale engendrée par le long passé morbide de la malade. L'évolution du mal n'en parut pas moins singulière : les eschares et les ulcérations qu'elles laissaient derrière elles continuaient à se manifester sans interruption ; c'est ainsi qu'il en apparut sur toute l'étendue des cicatrices abdominales, puis sur le haut de l'abdomen, puis vers le rebord inférieur des côtes ; les seins eux-mêmes paraissaient menacés. Or, les irradiations ayant été limitées à l'abdomen, pareille extension était à bon droit surprenante. Et cependant les dermatologistes auxquels on demanda leur opinion, tout en repoussant l'hypothèse d'une brûlure par les rayons de Röntgen, admettaient une « nécrose cutanée multiple de cachexie ». Les médecins furent à leur tour consultés et ce fut un d'eux qui soupçonna l'hystérie. On hospitalisa donc à nouveau cette jeune fille et on la surveilla ; dès lors on ne vit plus apparaître d'ulcérations nouvelles et les anciennes se cicatrisèrent. Un jour enfin il fut déclaré à brûle-pourpoint à la patiente qu'elle était elle-même l'auteur de ses brûlures ; elle l'avoua sans se troubler, disant qu'en raison de ses douleurs abdominales elle s'était attouchée périodiquement le ventre avec le contenu d'une fiole qu'une voisine compatissante lui avait prêtée. Vraie ou fausse, cette dernière allégation semblait indiquer qu'un liquide corrosif, peut-être de l'acide chlorhydrique destiné à des usages ménagers, avait été appliqué sur la peau. On profita des dernières visites de la malade à la policlinique du service pour vérifier ses métrorrhagies en lui appliquant au temps des époques un pessaire occlusif : on ne recueillit ainsi que des quantités de sang tout à fait normales, bien qu'elle se présentât toute maculée de sang.

Il est probable que cette jeune fille reprendra la série de ses supercheries avec d'autres médecins et d'autres expédients, mais par ce temps de radiothérapie il sera bon dorénavant de penser au rôle qu'on pourrait lui faire jouer dans les simulations.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

32e ANNÉE. — N° 46. 13 NOVEMBRE 1912.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

La pygomélie chez l'homme.

D'après la classification de Geoffroy-Saint-Hilaire, les monstres pygomèles appartiendraient à la famille des polyméliens, de l'ordre des monstres doubles asymétriques et parasitaires. La pygomélie serait « caractérisée essentiellement par l'insertion sur un sujet bien conformé (autosite) d'un ou de plusieurs membres accessoires, accompagnés quelquefois des rudiments de quelques autres parties, ou même coexistant avec un second anus ». Relativement fréquente chez les oiseaux, cette monstruosité est rare chez les mammifères, encore plus rare chez l'homme. Dans un travail publié dans le *Journal de médecine de Bordeaux* des 16, 23 et 30 juin 1912, M. le docteur A. Baudrimont passe en revue les cas les plus connus de pygomélie chez l'homme et y ajoute une observation inédite qu'il a retrouvée dans les notes de son père, M. le docteur E. Baudrimont, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, et qui paraît d'autant plus intéressante qu'elle put être complétée par les constatations faites à l'autopsie du sujet.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, qui fut admise à l'hôpital Saint-André pour deux plaies avec sphacèle à la partie supérieure du membre supplémentaire, ayant amené des phénomènes de septicémie. La jambe surnuméraire, placée entre les deux normales, montrait en avant sa face antéro-interne, la face postérieure de la cuisse regardant à gauche, et l'antérieure à droite. Elle semblait s'articuler au point où devait se trouver la branche horizontale du pubis, probablement sur un os coxal adventice rudimentaire. Plus courte que les autres, cette jambe ne mesurait que 55 centimètres de sa racine à la malléole. Le genou, sur lequel on distinguait une petite rotule non mobile, était ankylosé à angle droit, le pied tourné du côté gauche. Ce pied, en varus équin, se terminait par cinq orteils distincts. La situation du gros orteil, ainsi que celle de la rotule, le membre supposé tourné en avant, indiquaient qu'il s'agissait d'un membre droit. Dans la position assise, la partie postéro-supérieure du membre anormal se trouvait supporter à elle seule tout le poids du corps; cette compression avait déterminé à la longue une eschare de 13 centimètres de long sur 10 de large, eschare qui existait depuis douze ans, malgré l'emploi d'appareils variés destinés à obvier à cet inconvénient. Dans la station verticale, cette jambe pendait entre les deux autres. La jeune fille la rejetait en arrière; elle était alors inclinée de droite à gauche, l'articulation du genou correspondant au creux poplité gauche, le pied se trouvant presque au niveau de la hanche de ce côté.

Entre la cuisse gauche et le membre surnuméraire se trouvaient les organes génitaux externes, qui ne présentaient rien d'anormal; l'anus était également situé de ce côté, en arrière de la vulve, dans la partie postéro-supérieure du sillon qui séparait la cuisse parasitaire de la cuisse gauche. Du côté opposé, à droite du membre surnuméraire, on trouvait : en avant, une mamelle de forme et de dimensions normales, un peu plus petite cependant que celles du thorax, qui étaient très développées; l'aréole et le mamelon étaient fortement marqués et de coloration ordinaire. Séparée d'elle en arrière par un sillon peu profond, on apercevait une masse arrondie analogue, en tout semblable à la mamelle située en avant, mais en différant par l'absence d'aréole et de mamelon. Plus en dehors, entre cette masse et la cuisse droite, on remarquait une seconde vulve paraissant privée de ses grandes et petites lèvres; le sillon, à peau fine, bordé de poils peu nombreux, contournait en arrière la masse parasitaire et venait aboutir en haut sur la crête sacrée, au niveau d'un petit appendice cutané, entouré de poils, long de 4 centimètres, recouvert d'une peau flasque, ridée, et terminé par une extrémité arrondie autour de laquelle un petit repli cutané formait une espèce de prépuce. Au milieu de ce sillon vulvaire était situé l'orifice vaginal, qui, très étroit, laissait à peine passer une sonde de femme. En arrière, la masse surnuméraire, séparée par les deux vulves des jambes droite et gauche, remontait jusqu'à la région sacrée, et là la peau se continuait, sans ligne de démarcation, avec celle du dos. En arrière et à droite de la cuisse supplémentaire et séparée d'elle par un sillon profond, on voyait une masse piriforme, à petite extrémité inférieure, dans laquelle il était impossible de reconnaître par le palper aucune partie osseuse, et qui pouvait bien représenter le membre surnuméraire opposé, resté à l'état rudimentaire.

Trois jours après son admission à l'hôpital, la patiente succombait à la septicémie.

A l'autopsie, on trouva, un peu au-dessous de la rate, une petite tumeur arrondie, du volume d'une noix, sans attaches vasculaires appréciables, et dont la coloration, la consistance, l'apparence générale étaient de nature à faire supposer qu'il s'agissait là d'une rate supplémentaire. L'intestin une fois enlevé, on constata, au niveau des fosses iliaques, à peu près sur la ligne médiane mais un peu à gauche, la présence d'une masse offrant une grande ressemblance avec un volumineux paquet intestinal : cette tumeur, bleuâtre, molle et fluctuante, présentait à sa surface des plicatures rappelant les bosselures du gros intestin. Une dissection minutieuse permit de voir que cette masse se continuait par une sorte de pédicule celluleux qui plongeait dans le bassin du côté droit, pour se terminer dans le tissu cellulaire qui tapissait son intérieur. A sa partie inférieure, dans l'épaisseur de son pédicule, on remarquait un corps piriforme, prismatique, allongé, blanc, assez résistant, et qui, comme l'a montré dans la suite l'examen histologique, n'était autre chose que le vestige d'un intestin grêle.

Du côté gauche, enfoncé dans l'excavation, se voyait en arrière et à gauche l'utérus. De couleur blanc rosé, il avait la forme et le volume d'une grosse amande; conique à son sommet, il se terminait par une corne interne qui portait une trompe et un ovaire. En avant et descendant sur le col, on trouvait la vessie, qui était reliée par un cordon de la grosseur de l'auriculaire au réservoir urinaire situé dans l'excavation, du côté opposé. A chacune des deux vessies venait aboutir un uretère. Du côté droit, il existait un utérus conformé comme celui du côté gauche, moins incliné cependant. A son sommet, on apercevait également une corne qui, par son bord interne, était rattachée à un ovaire en tout semblable à celui du côté gauche. La vessie du côté droit était accolée, en avant, à une masse volumineuse, qui s'enfonçait sous le pubis et qui semblait faire corps, par son extrémité antéro-inférieure, avec la protubérance charnue située derrière la mamelle surnuméraire. Allongée d'avant en arrière, transparente par places, cette masse présentait l'aspect d'un kyste multiloculaire. Le microscope y révéla la présence de cellules prismatiques allongées, munies de cils vibratiles et rappelant, en tous points, les cellules superficielles des grosses et moyennes bronches. Bref, l'examen histologique permettait d'affirmer que cette masse kystique n'était autre chose qu'un rudiment d'appareil respiratoire arrêté dans son évolution.

Quelle est l'explication tératogénique de la pygomélie? Pour Geoffroy-Saint-Hilaire, les polyméliens sont des monstres doubles asymétriques caractérisés par l'association de deux êtres inégalement développés : l'un, principal, bien conformé, « autosite »; l'autre, très imparfait, greffé sur le premier et vivant en parasite aux dépens du premier. Cette conception fut admise jusqu'à ces derniers temps par la plupart des savants. Mais M. Lesbre a pu constater que, chez les monstres dits parasitaires, la duplicité ne se borne pas seulement aux anomalies extérieures et qu'elle est souvent complétée par la répétition d'organes internes importants (rectum, appareil génito-urinaire, rudiments de thorax, de poumon, d'intestin, etc.). Ces constatations ont amené M. Lesbre et ses élèves à regarder la pygomélie non plus comme le résultat de l'association de deux êtres inégaux, dont l'un, rudimentaire et atrophié, vivrait en parasite aux dépens de l'autre, mais comme la réunion de deux individus également développés et si intimement confondus que, à part un ou deux membres pelviens, il ne resterait plus rien de leurs moitiés adjacentes.

En se basant sur l'observation que nous venons de résumer, M. Baudrimont serait porté à se rallier à cette dernière opinion. En effet, chez la jeune fille en question, le membre anormal se terminait par un pied droit. Il est donc naturel de penser qu'il s'appariait avec le membre inférieur gauche pour former un appareil pelvien complet. De même la jambe droite, réunie à la masse piriforme située en arrière du membre supplémentaire — masse que l'on pouvait considérer comme étant le vestige d'un membre gauche avorté — représentait l'appareil pelvien d'un deuxième sujet. D'autre part, la disposition des organes génitaux externes semblait aussi indiquer que l'on se trouvait bien en présence de deux sujets également développés ou à peu près, totalement fusionnés dans leur partie supérieure, mais divisés à partir du bassin. L'examen du contenu de la cavité pelvienne venait encore à l'appui de cette manière de voir. Ne trouvait-on pas, effectivement, deux vessies de même capacité, communiquant chacune avec l'extérieur au moyen d'un urèthre qui lui était propre et renfermant toutes deux de l'urine? N'y avait-il pas deux utérus parfaitement identiques et accompagnés chacun d'un seul ovaire? Ce qui était particulièrement frappant, c'était la symétrie absolue qui caractérisait ces organes non seulement dans leur situation par rapport à l'axe du sujet, mais encore dans leur forme et leurs dimensions. De plus, il n'y avait qu'un seul rein et un seul uretère pour chaque vessie, un seul ovaire pour chaque utérus, ce qui montre bien que la coalescence des parties adjacentes et la fusion des deux sujets étaient d'autant plus parfaites que l'on s'élevait davantage au-dessus de la cavité pelvienne. Enfin, la présence de vestiges d'organes très importants, aisément reconnaissables à l'examen microscopique (poumon, gros intestin, intestin grêle) ou simplement d'après leur aspect extérieur (rate, mamelle, rudiment de thorax), apporte encore une preuve de plus en faveur de la théorie de M. Lesbre.

Le pied et ses rapports avec la taille chez les criminels.

Nous avons mentionné il y a trois ans les études de M. le docteur Ch. Perrier sur la grande envergure et ses rapports avec la taille chez les criminels (Voir *Semaine Médicale*, 1909, Annexes, p. CLXXIV). Dans un nouveau mémoire qu'il a publié dans le fascicule d'octobre-novembre 1912 des *Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, notre confrère vient de faire connaître les résultats de ses recherches sur la longueur du pied et ses rapports avec la taille chez 859 condamnés, âgés de seize à soixante-treize ans, détenus à la Maison centrale de Nîmes.

Le maximum de longueur fut constaté au pied droit chez 35.04 % des sujets, au gauche chez 18.97 %; il y eut égalité des deux pieds chez 45.98 %.

A moins d'exceptions consécutives à des accidents, à la profession, à la maladie, la différence entre le pied droit et le pied gauche ne va pas au delà de quelques dixièmes de millimètre.

Par quel orteil le pied est-il le plus long? Selon M. Volkov, en général par le deuxième, chez les Péruviens, les Polynésiens, les Fuégiens, les Patagons, les nègres hommes, les Mélanésiens, les Australiens, c'est-à-dire dans les races plus ou moins primitives.

Pour les Européens hommes, la longueur maximum tend à suivre le premier orteil. Chez les femmes, surtout chez les Européennes, les Japonaises et les négresses, le premier orteil dépasse presque toujours le deuxième.

A Nîmes, parmi les prisonniers, on constate la prédominance du premier orteil chez 498 individus (57.97 %), du deuxième chez 137 (15.94 %); la longueur est la même chez 224 (26.07 %).

Dans la Maison centrale de Nîmes, la longueur du pied varie entre 221 et 298 millimètres. On voit la longueur absolue, minimum, chez un Suisse, âgé de vingt-cinq ans, cultivateur, condamné pour vol, ayant 1 m. 68 de

taille, 1 m. 75 d'envergure, 918 millimètres de buste, 83.06 d'indice céphalique et 58.33 d'indice auriculaire; la longueur maximum chez un Montpelliérain (vingt ans, 1 m. 73 de stature, en prison pour fabrication de fausse monnaie).

Les pieds de 29 à 30 centimètres (0.23 %) et de 22 à 23 (0.81 %) représentent des exceptions.

On relève 2.44 et 6.98 % dans les catégories de 28 à 29 et de 23 à 24. Celle de 27 à 28 s'inscrit pour 12.22 %. Plus nombreux sont les pieds de 24 à 25 (20.13 %) et de 26 à 27 (23.63 %).

C'est la longueur 25-26 qui prédomine; elle comprend les 33.52 % de la population.

En somme, il y a peu de pieds de 22 à 24 (7.79 %) et moins encore de 28 à 30 (2.67 %). La catégorie de 24 à 26 (53.66 %) dépasse de 17.81 % celle de 26 à 28 (35.85 %). Il y a plus de pieds au-dessous de 26 (61.46 %) que de 26 et au-dessus (38.53 %).

Si l'on étudie la longueur du pied par groupes d'âges, on constate que les individus, ayant moins de 24 centimètres de longueur de pied, sont en très petit nombre, surtout de seize à vingt ans (5.55 %) et de vingt à vingt-cinq ans (5.23 %). De vingt-cinq à trente ans, le chiffre double (10.17 %). A partir de cet âge jusqu'à la période un peu moins favorisée de cinquante à soixante-treize ans (9.23 %), on note une diminution progressive (8.71 % de trente à quarante ans, 7.75 % de quarante à cinquante ans).

Les pieds de 22 à 24 centimètres sont l'apanage des petites tailles (24.87 %); ils se font rares chez les individus de stature moyenne (2.98 %) et plus rares encore chez ceux de grande taille (0.66 %).

Les hommes petits sont légion dans la catégorie de 24 à 26 (69.75 %), où les moyens obtiennent 58.44 % et où les grands passent inaperçus (15.89 %). Ces derniers fournissent, en tant que pieds de 26 à 28, un chiffre (70.86 %) presque deux fois égal à celui des moyens (37.97 %) et 15 fois environ supérieur à celui des petits (4.87 %).

De la catégorie 28-30 semblent exclues les statures petites (0.48 %) et moyennes (0.59 %). Les autres tailles y atteignent 12.58 %.

Comme on le voit, dit M. Perrier, plus la stature est grande, plus la proportion des pieds de 22 à 24 et de 24 à 26 diminue et plus nombreuses sont les catégories de 26 à 28 et de 28 à 30.

En groupant les criminels, on constate que, pour les pieds de 22 à 24 et de 26 à 28, les voleurs, faux monnayeurs, incendiaires, etc. (7.78 et 37.87 %) précèdent les escrocs (4.00 et 34.66 %). Ceux-ci se placent au premier rang dans les catégories de 24 à 26 (57.33 contre 52.03 %), et de 28 à 30 (4.00 contre 2.30 %). Chez les assassins, la proportion des pieds de 24 à 26 (33.33 %) est inférieure à celle de 26 à 28 (55.55 %). Aucune différence chez les faux monnayeurs (41.66 %).

On compte, pour nos nationaux, plus de pieds de 24 à 26 (54.60 %), de 28 à 30 (3.06 %) que pour les étrangers (50.72 et 1.44 %), et moins de pieds de 22 à 24 (7.51 au lieu de 8.69 %), de 26 à 28 (34.81 au lieu de 39.13 %).

Le nombre de pieds de 22 à 26 est plus élevé chez les Français (62.11 %) que chez les étrangers (59.41 %). Donc, plus de pieds de 26 à 30 pour les étrangers (40.57 contre 37.87 %).

Dans la catégorie de 22 à 24 centimètres, mariés (7.84 %) et célibataires (7.78 %) sont à peu près égaux. Les mariés ont plus de pieds de 26 à 28 (37.74 contre 35.26 %). Chez les célibataires, les proportions de 24 à 26 et de 28 à 30 sont plus fortes (54.04 et 2.90 % contre 52.45 et 1.96 %).

Au point de vue de la longueur 22-24 centimètres, les gens instruits (9.67 %) devancent les illettrés (7.47 %). La même remarque s'applique à la catégorie de 26 à 28 (40.32 % pour les premiers, 35.10 % pour les autres). Parmi les illettrés, les pieds de 24 à 26 sont plus nombreux (54.69 contre 47.58 % chez les gens instruits). La différence qu'on rencontre en leur faveur dans la proportion relative à la longueur de 28 à 30 est insignifiante (2.71 contre 2.41 %).

On trouve le maximum de pieds de 22 à 24 centimètres chez les gens sans aveu (18.75 %), les nomades (13.04 %), les commerçants, fabricants (12.50 %), les ouvriers d'ateliers et de fabriques (9.77 %), les propriétaires (9.09 %), etc.

Quelle que soit la profession, la catégorie de 24 à 26 est toujours en vedette et renferme, sauf pour les gens sans aveu (47.91 %) et les nomades (47.82 %), plus de pieds de cette longueur que toutes les autres.

Dans la catégorie de 26 à 28, les commerçants, etc., et les propriétaires fournissent les chiffres les plus faibles (25.00 et 27.27 %); les nomades, les ouvriers du bâtiment et du mobilier (39.13 %) et les journaliers, etc. (37.64 %) les chiffres les plus forts.

Chez les nomades et les gens sans aveu, la longueur de 28 à 30 est inconnue. Elle est représentée par 1.32 % chez les ouvriers d'ateliers et de fabriques, 1.51 % chez les employés de banque et de commerce, 3.07 % dans les professions alimentaires, 3.12 % chez les commerçants, 3.26 % chez les ouvriers du bâtiment et du mobilier, 3.73 % chez les journaliers et 9.09 % chez les propriétaires et rentiers, seuls individus ayant autant de pieds de 22 à 24 que de 28 à 30.

M. Perrier a ensuite déterminé le rapport du pied à la taille en convertissant la longueur du pied en centièmes de la hauteur du vertex et en examinant des groupes d'individus du même âge en nombre suffisant pour assurer la stabilité des moyennes.

De la comparaison des moyennes générales de la longueur du pied rapportée à la taille = 100, il résulte que les voleurs avec effraction et les incendiaires ont le pied le plus long (15.74). En deuxième ligne se placent les faux monnayeurs (15.69), les violateurs (15.65), les violents et les détenteurs d'engins explosifs (15.63). On rencontre ensuite les escrocs (15.50), les condamnés pour tentatives d'empoisonnement, menaces de mort, assassinat, etc. (15.43), les meurtriers (15.19).

Si l'on groupe les voleurs, vagabonds, faux monnayeurs, incendiaires, etc., on voit que chez eux le pied est de la même dimension de seize à vingt, de trente à quarante, de cinquante à soixante-treize ans (257). Avant la période de trente à quarante ans (sommet de la taille), il perd 2 millimètres alors que la stature progresse sans arrêt. Les rapports à la taille sont de 15.74 (de seize à vingt ans) à 15.55 (de quarante à cinquante ans).

Chez les criminels contre les personnes (individus de 1 m. 637 de taille) et chez les criminels contre les propriétés (1 m. 642), le pied (255 et 256) est à peu près de la même longueur (15.57 et 15.59).

En groupant, d'une part, tous nos nationaux, d'autre part, tous les étrangers, on rencontre la longueur de pied maximum de onze à vingt ans (257, 258) et le sommet de la taille de trente-quarante ans pour les Français (1 m. 646), de quarante à cinquante ans pour les étrangers (1 m. 655).

Passé vingt ans, le pied des Français perd 1 millimètre et ne bouge plus jusqu'à cinquante ans (256). Au-dessus de cet âge, il diminue (254).

Chez les étrangers, le pied est soumis à de fréquentes oscillations. De quarante à cinquante ans, durant l'apogée de la taille, il se montre égal à la moyenne de seize à vingt ans.

Célibataires et mariés ont la même moyenne générale de pied (256). Quant à la taille, elle est plus grande chez les mariés (1 m. 647 contre 1 m. 639). Donc, le pied des célibataires est le plus long (15.61 contre 15.54).

Les gens instruits ont un plus grand pied et une plus haute taille (257 et 1 m. 650) que les ignorants (256 et 1 m. 639); toutefois, à égalité de stature, le pied des premiers est le plus court (15.57 au lieu de 15.61).

Au point de vue de la profession, les moyennes d'ensemble accusent un pied plus long chez les boulangers, etc. (15.69), les ouvriers d'ateliers et de fabriques (15.66), les ouvriers du bâtiment et du mobilier (15.65) que chez les agriculteurs, domestiques et les gens sans aveu (15.56), les employés de banque et de commerce et les nomades (15.50).

Commerçants, fabricants (15.41) et propriétaires, rentiers (15.32) ont le pied le plus petit.

Enfin, il résulte encore des études de notre confrère qu'il n'est pas possible de déterminer la taille d'après la longueur du pied, contrairement à la manière de voir de M. Bertillon.

Les manifestations vocales d'un anthropoïde.

M. L. Boutan a suivi pendant plus de cinq années l'évolution d'un gibbon (*Hylobates leucogenys* Ogilby), et il a noté avec soin ses manifestations vocales.

Ces observations, qu'il a communiquées le 4 novembre dernier à l'Académie des sciences de Paris, ont de l'intérêt, parce que l'animal ayant été placé dès son jeune âge dans des conditions particulières (isolement de ses semblables), la comparaison de ses manifestations vocales avec celles des anthropoïdes de la même espèce, sauvages ou vivant en captivité dans leur pays d'origine, nous renseigne sur la nature des sons émis par ces mammifères.

Indépendamment du grand chant caractéristique qui traduit chez l'adulte un état d'excitation, M. Boutan a noté chez cet hylobate treize manifestations vocales principales, traduisant des états de satisfaction ou de bien-être, de malaise ou de crainte et des états intermédiaires.

Voici le tableau des principales émissions vocales de l'*Hylobates leucogenys :*

Etat de satisfaction ou de bien-être : Hoc hooc hoc; hoc houc houc, hag couag, gouacgac; couiiiiii (très aigu et répété à plusieurs reprises); hem, hem (à la fois toux et han causé par un effort); koui, hiig, hig (avec écartement des lèvres).

Etat de malaise ou de crainte : Hoc hoouc, hoc; koc, hog, koug hiiig; ook, okouk (grave et saccadé); crucg, crenng (avec grincement des dents).

Etat intermédiaire : Thuinng (doux et plaintif); hoooougig (plaintif et long); kou hig, ook; preutt, prurrt (avec vibration des lèvres).

Grand chant d'excitation (avec roulades).

Malgré leur variété et leur nombre, les sons émis par l'anthropoïde que M. Boutan a observé ne servent à indiquer que des notions assez vagues : *dangereux, agréable, bon, mauvais, amitié, inimitié.*

« Je ne crois pas, dit M. Boutan, qu'on puisse leur donner la valeur des mots et les considérer comme les termes d'un langage, ainsi que voudrait le faire M. Garner pour les singes qu'il a étudiés. Ces sons ne représentent pas un langage rudimentaire, mais constituent quelque chose de très différent du langage, tel qu'on doit le définir scientifiquement. Ils n'ont que la valeur d'un *pseudo-langage*, parce qu'ils diffèrent des mots, non seulement *quantitativement*, mais aussi *qualitativement.*

Je base cette affirmation sur les faits constatés pendant l'évolution de l'hylobate que j'ai élevé.

Je dois remarquer qu'au moment où j'en ai pris possession, il n'avait de contact avec le monde extérieur que pour prendre sa nourriture et qu'à partir du jour de sa captivité il est resté sous ma surveillance et pratiquement à l'abri de tout contact avec ses semblables.

Cependant, tous les sons que j'avais entendu émettre par les hylobates de la même espèce, libres ou captifs, dans leur pays d'origine, ont été reproduits par lui, *spontanément* et sans éducation. Ceci est particulièrement remarquable pour le chant caractéristique de sa race.

A son arrivée en France (février 1909), l'animal, très jeune, puisqu'il n'avait pas complété sa dentition de lait, n'avait encore jamais essayé d'émettre le grand chant. Ce n'est que plusieurs mois après son arrivée qu'il commença quelques tentatives.

Peu à peu le chant, mal ébauché, devint plus fort et plus complet. Enfin, plusieurs mois après, enregistré sur le phonographe, il ne paraît différer en rien du chant si caractéristique que j'ai entendu à maintes reprises dans les forêts de l'Annam et du Tonkin.

On peut conclure de ces faits que les sons émis par les gibbons de la même espèce et à l'état sauvage sont spontanés.

Etant donné que le gibbon est le mammifère qui présente les manifestations vocales les plus étendues, il semble permis d'étendre cette conclusion aux autres mammifères et de dire que *les sons émis par les mammifères constituent un pseudo-langage et diffèrent des sons du langage proprement dit en ce qu'ils ne sont pas le produit d'une éducation, qu'ils n'ont rien de conventionnel et représentent des sons spontanés.* »

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir. Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc. Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Emil Godlewski, professeur extraordinaire d'anatomie et d'embryologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Fribourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur K. Gauss, privatdocent de gynécologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur E. Schultze, professeur à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie, en remplacement de M. Cramer, décédé.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur K. Goldstein, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Modène. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs L. Tarabini-Castellani (*pathologie médicale*); B. Formiggini (*chirurgie et médecine opératoire*).

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur C. Coppolino est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur G. Fornario est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur M. Pennetta est nommé privatdocent de pathologie médicale.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur H. Queckenstedt est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur M. Pergola est nommé privatdocent de bactériologie.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur O. Nägeli, privatdocent à la Faculté de médecine de Zurich, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Chavanis, ancien médecin des hôpitaux de Saint-Etienne. — M. le docteur George M. Tuttle, ancien professeur de gynécologie au College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur William F. Dudley, professeur adjoint de rhinologie et de laryngologie au Long Island College Hospital de Brooklyn. — M. le docteur Samuel Ch. Emley, ancien professeur adjoint à l'University of Kansas School of Medicine. — M. le docteur R. M. O'Reilly, ancien directeur général du service de santé militaire des Etats-Unis d'Amérique.

LA SEMAINE MÉDICALE

Supplément au numéro du 20 novembre 1912 (nº 47)

Nº 14

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Ecrit scientifique ou prospectus réclame?

La onzième chambre du tribunal correctionnel de la Seine a jugé, dans son audience du 14 novembre 1912, un procès en contrefaçon d'un genre tout spécial.

Deux médecins de Paris, qui ont la spécialité de traiter les maladies vénériennes, se disputaient la propriété d'un petit écrit adressé ou distribué au public dans un but de réclame. Les juges ont renvoyé le prévenu des fins de la plainte par une décision dont voici les parties principales :

« Attendu que l'écrit du docteur X... ne contient autre chose que des réflexions banales sur le danger que présentent certaines maladies, sans qu'on puisse y trouver la trace d'une œuvre personnelle et originale ; qu'il présente seulement le caractère d'un prospectus ou d'une réclame, et ne saurait être considéré, soit comme une œuvre littéraire, soit comme une production scientifique ;

» Attendu que si des analogies, soit dans le fond, soit dans la forme, se rencontrent dans l'écrit publié par le docteur Y..., c'est là une conséquence forcée de la banalité du sujet traité et du but que poursuivaient X... d'une part, Y... de l'autre, à savoir, d'attirer chacun chez soi par la distribution de son prospectus dans la rue, le plus de clientèle possible ;

» Attendu que X... ne saurait prétendre avoir le monopole d'un tel sujet... »

ACTES OFFICIELS

~~~ Sont nommés :

Officiers de l'instruction publique : MM. les docteurs T.-A. Morel (de Paris); Grimpret (de Vervins); Lefaguays (de Nantes); Lemaire (du Nouvion); Thomas (de Toulon).

Officiers d'académie. — MM. les docteurs Guichard (de Pugnac); Nanard (de Bourganeuf); Pujo (de Berson).

~~~ Le ministre de la guerre a décerné une *médaille d'argent* à MM. les docteurs Letainturier de la Chapelle et Momy (médecins militaires), pour le zèle et le dévouement dont ils ont fait preuve au cours de diverses épidémies.

~~~ Des récompenses honorifiques ont été accordées aux médecins ci-après dénommés qui ont rendu des services à la mutualité :

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Froger, L.-J. Huard, A.-M. Mathieu, Salamo (de Paris); Baude (d'Arras).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs A.-G.-H. Gérard, Metge, Podevin, F.-P. Ramond, G.-L.-F. Rosenthal, Sartory, Thouvenet, Vauthrin (de Paris); Gellé (de Lille); Corniglion (de Monte-Carlo).

Mentions honorables. — MM. les docteurs H.-A. Deschamps, Judet de la Combe, P.-M.-E. Mathieu (de Paris); Audouin (de Beauvais-sur-Matha); Bellicaud (de Rouen); Boureau (de Tours); Brenot (de Dijon); Cantin (de Brie-Comte-Robert); Delanoë (de Corbeil); Delor (de Limoges); Grand (de Castres); Gerbier (du Puy); Morin (du Kremlin-Bicêtre); Sarazin (de Hallencourt); Aubin (de Pointe-à-Pitres); Jean (de Cayenne).

~~~ Par décret en date du 5 novembre 1912, il est institué, au ministère des finances, une commission extraparlementaire de 301 membres chargée d'étudier toutes les questions nationales, sociales et fiscales, relatives à la dépopulation en France, et de rechercher les moyens d'y remédier.

Cette commission est divisée en cinq sous-commissions (centrale, fiscale, administrative et juridique, militaire, sociale), ayant chacune un président nommé par le ministre.

La sous-commission centrale, composée des bureaux des quatre autres sous-commissions, établira le programme général des mesures proposées par ces sous-commissions, programme qui sera soumis à l'approbation de la commission plénière réunie sous la présidence du ministre des finances.

~~~ Par arrêté en date du 30 octobre 1912, il est institué au ministère de l'instruction publique et sous la présidence du ministre, une commission ayant pour objet l'étude des moyens pratiques de développer les œuvres complémentaires de l'école, notamment au point de vue de l'éducation physique, de l'hygiène et des sports.

HOPITAUX DE PARIS

NOMINATION DES EXTERNES

1. MM. Huet, de Gennes, Charpin, Blamoutier, Larget, Deguy, Henri Gaillard, Laplane, Aumont, Aurousseau, Couturier, L.-J. Ferrier, Mme Krebs née Japy, MM. Metzger, Moniot, Nantet, Portes, Hocquard, Tisserand, Galliot.

21. Sedan-Miégemolle, Grenier, Malon, Trolard, Boppe, Duval, Pignol, Wickham, Faiveley, Mlle Némirovski, MM. Bardy, Desgranges, Dramez, Mlle Kuntz, MM. Pinto, Delattre, Morel, Mlle Donnasson, MM. Marquand, S. Simon.

41. Bouvet, Mlle Hartmann, MM. Lestocquoy, Mérot, Pelbois, Jacques Renard, Bonnet, Chandebois, Delcamp, Phelippes de la Marnierre, Sigrist, Vachet, Caracostea, Jullien, Leroux, Luca, Omont, Edouard Papin, Périsson, Sraer.

61. Bartet, Favrel, Quenardel, Schmutz, Ardillier, de Peretti de la Rocca, Chauvenet, Montlaur, Mouveroux, Valière-Vialeix, Bruker, Descaves, Pierre Ferrier, Oblin, Peuret, Bonnardot, Mlle Dévé, MM. Duval-Arnould, Engelhard, Niel.

81. Verger, Longepierre, Romieux, Mlles Doléris, Mendelsohn, MM. Lefai, Vidy, Charbonnier, Mlle Cros, MM. Georges Touchard, Couput, Kœchlin, Bernard Lefèvre, Pierre Prévot, Boutarel, Burnand, Chavany, Deguiry, Hyvernaud, Dupret.

101. Lancesseur, Sakka, Raoul, Playoust, Chevallier, Cretté, Creuzot, Dubranle, Gerdil, Merklen, Magnan, Pierre Touchard, Briand, Bureau, Gayet, Hébert, Lange, Le Chaux, Seguin, Simeray.

121. Mlle Boudard, MM. Boudry, Calamy, Chamorro, Ebrard, Genin, Germain, Girardin, Robin, Bucquet, Jalbaud, Mangini, Poiré, Robert Azoulay, Colanéri, Delord, Lecarpentier-Duboscq, Loyer, Schlesser, Thin.
~~~

141. Augustin, Mlle Cayron, MM. Chastang, René Dubois, Martinet, Popesco-Pascano, Poussard, Paul Reinhold, Rouffiat, Thalheimer, Anderson, Arcé, Arsac, Bonnot, Davila, Dupouy, Mlle Gaïtz, MM. Jacquemart, Pradal, Mlle Rozanoff.

161. MM. Buhler, Cocoult-Duverger, Daubert, Merlier, Bœgner, Flammarion, Boner, Dubuisson, Héraut, Schlatter, Abbas, Denoyelle, Mlle Deromps, MM. Langlois, Lavier, Lebègue, de Massary, Aubergé, Chabrol, Cunault.

181. Jean Girard, Hérisson, Langlais, Milet, Reyt, Bazert, Bourdillon, Caillet, Mlle Chauveau, MM. Clément, Crozat, Delpérier, Dépret, Favreau, Gellé, Mlle Gérin, M. Arthur Grunberg, Mlle Klein, M. Manceau, Mlle Mioche.

201. MM. Roullet, Duntze, André Girard, Vidal, Pareux, Mlle Jardin, MM. Auguste, Faure, Gornouec, Mouton, Saint-Martin, Alliot, Bonnamour, Maigre, Mlle Marçais, MM. Perrochaud, Raynal, Rival, de Brun du Bois-Noir, Chambas.

221. Damagnez, Duhazé, Enot, Frégier, Ordioni, Piot, Puchois, Sternmann, Bagou, de Carvalho, Guilmoto, Mlle Friedmann, MM. Sagot, Sirota, Charles Grunberg, Piguet, Renaux, Alardo, Amabilis, Arion.

241. Binet, Bousquet, Mlle Braïlovsky, MM. Chobaïtch, Guillet, Mornard, Narboni, Perrin, Royole, Bougenot, Coriat, Deroche, Lafond, Privé, Vernant, Mlle Zarjevski, MM. Dartiguenave, François-Julien, Henri Godard, Gromier.

261. Mallah, Poussin, Tarneaud, Terrasse, Vacher, Gervais, Haridi, Khalil, Tétard, Thuau, Habibollah, Plantin, Estabial, Chrétien, Durand, Adrian, Boileau, Charpentier, Delebecque, Gérard.

281. Leflaive, Manteau, Valade, Emmanuel Vallée, Baby, Basset, Berrut, Chabrut, Chomette, Dubarry, Mlle Franck, MM. Lebel, Paumelle, Bona, Cayla, Dubs, Gory, Hervouët, Latombe, Gally.

301. Ducomet, Didry, Philippe Godard, de Montalent, Paulin, Benoit, Salinière, Tierny, Dalibert, Garlopeau, G. Jacquemin, Julien, Laemmer, Laffaille, Le Normand, Nazim, Yamopoulo, Mlle Avackian, MM. Lelong, Mallet.

321. Vasilesco, Mlles Zviback, Badilquès, MM. Jouisse, Beau, Charlot, Levine, Jouffray, de Douhet, Kremen, Meyniard, Ribardière, Audoli, Aysaguer, Barbé, Boulot, Chapplain, Chaussé, Foucaud, Galliard.

341. Jauréguy, Libault de la Chevasnerie, Soutoul, Veil, Jules Azoulay, Cruchand, Rousseau, Zeitline, Beuchard, Fumet, Veil-Picard, de Bony de Lavergne, Couronne, Wilmann, Dambier, Lanos, Mlle Lefschetz, MM. Constans, Ginestet, Girand.

361. Henri Lefebvre, Mlle Pezé, MM. Boudot, Darcissac, Ducassy, Luizi, Miltos, Pigney, Potey, Moissinac, Lacroix.

FACULTÉS ET ÉCOLES DES DÉPARTEMENTS

Ecole de médecine d'Amiens. — Un concours s'ouvrira, le 5 mai 1913, devant la Faculté de médecine de Lille, pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'Ecole de médecine d'Amiens.

Ecole de médecine de Caen. — Un concours s'ouvrira, le 20 janvier 1913 devant l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, pour l'emploi de suppléant des chaires de physique et de chimie à l'Ecole de médecine de Caen.

Ecole de médecine de Limoges. — Un concours s'ouvrira, le 14 avril 1913, devant la Faculté de médecine de Bordeaux, pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'Ecole de médecine de Limoges.

Ecole de médecine de Nantes. — Un concours s'ouvrira, le 21 avril 1913, pour l'emploi de chef des travaux d'anatomie.

Ecole de médecine de Rouen. — Un concours s'ouvrira, le 3 février 1913, devant la Faculté de médecine de Paris, pour l'emploi de suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicale et de clinique obstétricale à l'Ecole de médecine de Rouen.

HOPITAUX DE PROVINCE

Bordeaux. — M. le docteur M. Lafond est nommé, après concours, accoucheur adjoint.

VARIA

Avant-hier, MM. Joseph Denais et Peyroux ont déposé sur le bureau de la Chambre des députés une proposition de loi tendant à réglementer les conditions requises pour l'admission à l'internat dans les hôpitaux.

Cette proposition a été renvoyée à la commission de l'enseignement.

Jeudi dernier, MM. Peyroux, Leblond et Joseph Denais ont déposé sur le bureau de la Chambre des députés une proposition de loi tendant à accorder aux veuves et orphelins des médecins militaires succombant par suite d'une maladie épidémique contractée dans leur service d'hôpital ou d'ambulance, les mêmes pensions et secours que si la mort avait été causée par des événements de guerre.

Cette proposition a été renvoyée à la commission des pensions.

Corps de santé militaire.

ARMÉE ACTIVE

Par décret en date du 7 août 1912, la section technique du service de santé précédemment instituée, comme organe d'études, auprès du Comité consultatif de santé créé le 22 février dernier (Voir notre supplément au numéro de la *Semaine Médicale* du 28 février 1912), constitue un établissement autonome, dont une instruction ministérielle de la même date détermine la composition, les moyens d'action et le mode d'administration ; cette instruction précise les attributions de la section technique en tant qu'établissement et comme organe d'études, ainsi que la répartition de son personnel.

La commission technique permanente pour la prophylaxie des maladies épidémiques est supprimée ; son personnel et ses moyens d'action sont rattachés à la section technique.

Sur la proposition du Comité consultatif de santé, le ministre a partagé le prix de chirurgie d'armée pour l'année 1911 entre MM. les médecins-majors de 2e classe Dupuich et Guignot qui recevront chacun une médaille d'or de 500 francs.

Des témoignages de satisfaction sont accordés à MM. les docteurs Cros et Clément.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

CORRESPONDANCE

A propos de la polyarthrite alvéolaire à l'époque paléolithique.

Nous avons reçu la lettre suivante :

Paris, 10 novembre 1912.

Monsieur le Rédacteur en chef de la *Semaine Médicale*,

Un ami vient de me communiquer le numéro de la *Semaine Médicale* du 23 octobre 1912 renfermant un article de M. le docteur Marcel Baudouin, intitulé : La polyarthrite alvéolaire à l'époque paléolithique.

Cet article, dont je fais les principaux frais, est émaillé d'inexactitudes. Je n'en relèverai qu'une, d'abord parce qu'elle est la perle de la collection, ensuite parce qu'elle me vise plus personnellement encore que les autres, enfin, parce qu'elle donne une idée de la façon dont M. Baudouin comprend la polémique scientifique.

M. Baudouin raconte qu'il a assisté à la communication que j'ai faite au Congrès de Genève, en septembre dernier, sur les Hommes fossiles. Il a vu le moulage de la tête osseuse de l'Homme de la Chapelle-aux-Saints, que j'ai eu le plaisir d'offrir à l'Université de Genève. Depuis le moment où l'*Illustration* a publié la photographie du maxillaire inférieur, il a lu, dit-il, toutes les descriptions de M. le professeur Boule pour y trouver le *mot* qu'il attendait (*sic*).

« L'ayant cherché en vain, ajoute M. Baudouin, ne l'ayant jamais trouvé ni entendu prononcer à Genève, je me risque à le donner aujourd'hui. Le voici :

» Cette mâchoire inférieure me paraît atteinte de la maladie que l'on connaît actuellement sous le nom de POLYARTHRITE ALVÉOLAIRE, et qu'on désignait autrefois sous la dénomination d'*ostéo-périostite alvéolaire* ou de *gingivite expulsive* (Magitot), etc.! »

M. Baudouin, qui a lu « toutes les descriptions de M. le professeur Boule », les a bien mal lues, au point de ne pas avoir remarqué la phrase suivante qui se trouve dans le fascicule III-IV des *Annales de Paléontologie* (tome VI), paru en 1911, page 19 du mémoire et page 127 du périodique :

« M. Choquet, professeur à l'Ecole dentaire, qui a fait l'étude des mâchoires de notre fossile au point de vue pathologique, y a reconnu les stigmates typiques d'un processus en tous points semblable à celui actuellement connu sous le nom de gingivite expulsive ou POLYARTHRITE ALVÉOLO-DENTAIRE ».

Comment l'éminent bibliographe qu'est ou que fut M. Baudouin ne sait-il pas que les comptes rendus du cinquième Congrès international des dentistes, réunion de Berlin, renferment tome I, p. 57-73, une longue communication de M. Choquet sur le même sujet?

J'ajouterai enfin que M. Baudouin aurait pu lire, avant de se rendre à Genève, une description détaillée des phénomènes d'altération morphologique dus à la polyarthrite alvéolaire dont il croit avoir *découvert* les traces sur notre Homme fossile, dans les *Annales de Paléontologie*, t. VII, fascicules I et II parus en mars et juillet 1912.

Je n'affaiblirai pas la portée de ces faits en les commentant.

Je vous prie d'agréer, Monsieur le Directeur, l'assurance de ma très distinguée considération.

M. BOULE,
Professeur au Muséum.

Nous avons communiqué cette lettre à M. Marcel Baudouin, qui nous a remis la note ci-dessous :

Je déclare tout d'abord que, dans mon article, je n'ai voulu parler que des descriptions de M. le professeur Boule, laissant volontairement de côté tout ce que d'autres auteurs ont pu publier sur l'homme de la Chapelle-aux-Saints.

Or, je ferai remarquer que la phrase citée par M. Boule (*Annales de Paléontologie*, t. VI, fasc. III-IV, de 1911, p. 19 du mémoire et p. 127 du périodique) ne se trouve pas dans le texte proprement dit du mémoire, mais en simple note, sans que M. Boule prenne la responsabilité du diagnostic de M. Choquet. Il ne s'agit donc pas ici d'une description de M. Boule ; et les mots qu'il a soulignés en petites capitales se trouvent en lettres ordinaires dans la note. En 1911, M. le professeur Boule n'avait donc pas publié d'étude, faite par lui, sur la mandibule de l'homme de la Chapelle-aux-Saints.

Dans le fascicule de mars 1912, c'est la reproduction pure et simple de la phrase précédente. Et, d'ailleurs, M. Boule le spécifie lui-même, en indiquant en note : « Communication directe à l'auteur ».

Pour le fascicule de juillet 1912, je reconnais volontiers que, pour la mâchoire inférieure, dont je me suis occupé exclusivement, M. Boule, dans sa propre description, a écrit les mots : « gingivite expulsive ou polyarthrite alvéolo-dentaire ». Mais, si le fascicule II du tome VII des *Annales de Paléontologie* porte la date de juillet 1912, il n'en reste pas moins qu'il a paru pendant la période des vacances et que, le Congrès de Genève s'étant tenu au commencement de septembre, il ne m'était pas possible de prendre connaissance de ce fascicule, qui d'ailleurs ne se trouve pas encore aujourd'hui à la Bibliothèque Nationale, pas plus que les tomes des *Annales de Paléontologie* parus après 1907.

Dr MARCEL BAUDOUIN.

VARIA

La pseudo-phosphaturie est très souvent un phénomène d'origine sexuelle.

Dans son rapport sur la phosphaturie et l'oxalurie au deuxième Congrès de l'Association internationale d'urologie, tenu à Londres l'année dernière, M. le professeur J. Teissier (de Lyon) a longuement insisté sur l'importance qu'il y a à distinguer les phosphaturies apparentes (*pseudo-phosphaturies* de Gouraud, *phosphaturie apparente* de Campani, *calciurie* de Minkowski et Moraczewski, *alcalinurie* de Leo et des auteurs allemands en général) d'avec les phosphaturies vraies. Celles-ci comportent réellement une déperdition exagérée des éléments phosphorés, signe d'une désassimilation véritable, tandis que celles-là répondent soit à une élimination normale du phosphore, soit même à un taux de déperdition inférieur à la normale. La phosphaturie apparente est celle qui, jusqu'à présent, paraît avoir le plus attiré l'attention des observateurs. D'après notre confrère, la grande majorité des faits cliniques publiés, dans ces dernières années, sous le titre de *phosphaturie* viseraient même presque exclusivement cette catégorie particulière de faits qui, à vrai dire, n'ont de la phosphaturie que le nom, puisque, à regarder les choses de plus près, la quantité d'acide phosphorique éliminée en pareil cas est presque toujours au-dessous de la normale. Ces prétendues phosphaturies qui sont caractérisées par l'émission d'urines lactescentes, laissant déposer au fond du verre un culot plus ou moins volumineux de mucus et de sels de chaux (des phosphates en majorité) ne sont autre chose que la manifestation d'un processus local qui a modifié les réactions du milieu vésical et entraîné, par suite de la diminution dans le degré d'acidité ou même de l'alcalescence du milieu, la précipitation spontanée des phosphates. C'est ce qui justifie les termes d'*alcalinurie* et de *calciurie* sous lesquels on les décrit le plus souvent en Allemagne. La chose est tellement vraie qu'il suffit d'acidifier l'urine avec quelques gouttes d'acide nitrique versé lentement le long des parois du verre, pour voir le culot se dissoudre rapidement et l'urine devenir complètement limpide. L'effervescence marquée qui se produit souvent corrélativement indique la présence de carbonates calcaires. Abandonnée à elle-même, l'urine lactescente se recouvre d'une couche plus ou moins épaisse pouvant former croûte à la surface du liquide, et présentant des reflets irisés, dus à la présence de gros cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens. Des cristaux de même nature peuvent flotter dans le liquide et former des paillettes brillantes qui, lorsque l'urine est émise limpide, donnent à celle-ci un aspect très particulier. Le processus pathogénique de cette phosphaturie apparente est toujours le même : c'est l'hypoacidité ou l'alcalescence des urines, avec exagération de la chaux, qui la produit; il y a, en d'autres termes, une diminution du rapport de l'acide phosphorique à la chaux, plus exactement aux bases alcalino-terreuses, chaux et magnésie.

Quant aux conditions cliniques dans lesquelles on peut observer les urines lactescentes de la phosphaturie apparente, elles sont assez variées. Toutefois, à en juger d'après un travail publié par M. le docteur A. Campani, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Modène et médecin inspecteur des services municipaux de Vérone, dans la *Gazzetta degli Ospedali* du 25 juin 1912, le phénomène en question serait très souvent d'origine sexuelle. Ce qui avait d'abord suggéré cette idée à notre confrère, c'est le fait que la pseudo-phosphaturie est particulièrement fréquente chez les adolescents et chez les jeunes gens âgés de moins de trente ans, s'adonnant à l'onanisme ou à des abus vénériens, ou encore chez des débiles sexuels avec érections insuffisantes et éjaculations précoces. Les malades eux-mêmes avaient, d'ailleurs, remarqué l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'activité sexuelle et l'état lactescent de leurs urines, et, en particulier, l'aggravation de ce phénomène à la suite d'excitations vénériennes non suivies de coït ou d'éjaculation normale.

Ce qui semblait, d'autre part, confirmer cette manière de voir, c'est un phénomène d'observation courante chez les chevaux : pendant qu'ils sont en chaleur, ces animaux émettent des urines notablement plus lactescentes qu'en temps normal (l'urine du cheval est, comme on le sait, toujours trouble).

Ces faits engagèrent M. Campani à instituer une série de recherches systématiques, et il fut alors à même de s'assurer que, effectivement, l'élimination la plus considérable d'éléments alcalins par les urines coïncide toujours avec la période de plus grande activité sexuelle (entre quinze et quarante-cinq ans), tandis que l'enfance et la vieillesse, et surtout l'embonpoint que l'on constate après la ménopause, se caractérisent généralement par des urines limpides et pauvres en alcalins.

Abordant alors le problème par voie expérimentale, notre confrère a pu constater que, chez les chiens ayant subi la castration, les urines devenaient plus acides lorsque, au bout de trois à quatre mois après l'intervention, la prostate se trouvait comme atrophiée, tandis que, chez les animaux en pleine activité sexuelle, l'acidité urinaire était peu accentuée (le régime alimentaire étant, bien entendu, le même dans les deux cas).

Enfin, ayant eu l'occasion d'observer un jeune homme de vingt-deux ans, atteint de pseudo-phosphaturie grave avec crises de « vertige médullaire » qui se produisaient après défécation (le patient était un constipé), M. Campani fut à même de se convaincre que, en exerçant une compression suffisante et continue de la prostate du côté du rectum, on parvenait à rendre l'urine notablement plus alcaline qu'elle ne l'avait été auparavant, et cela d'une manière presque constante.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, notre confrère se croit autorisé à admettre que la phosphaturie apparente est souvent due à la sécrétion prostatique, très alcaline. L'hypothèse paraît d'autant plus plausible que, chez les sujets en question, l'érection est généralement trop faible pour opposer un obstacle suffisant au reflux du liquide prostatique dans la vessie.

Cette « prostatorrhée endovésicale » expliquerait pourquoi ces jeunes pseudo-phosphaturiques éprouvent, aussitôt après l'émission d'urines lactescentes, des troubles rappelant les désordres que l'on observe à la suite d'abus vénériens : vertiges, faiblesse dans les jambes, frissons dans le dos, douleurs lombaires, refroidissement des extrémités; bref, un véritable syndrome spinal inférieur à éclosion brusque, ce qui cadre mal avec l'hypothèse d'une cause chronique, à action lente et continue, telle que névrose sécrétoire du rein, trouble

profond dans les échanges organiques, lésion de l'appareil digestif.

Il s'agit généralement d'individus débiles, anémiques, prétuberculeux, avec tendance notable à la cachexie alcaline, et pour lesquels les alcalins sont aussi nuisibles que le sucre pour les diabétiques.

Une affection qui ne tardera pas à disparaître : le condylome acuminé du conduit auditif externe chez les Chinois.

Au cours d'un séjour en Chine, un confrère hollandais, M. le docteur C. E. Benjamins, a observé 6 cas d'une affection condylomateuse du conduit auditif externe qui ne paraît pas encore avoir été décrite. D'après les détails que notre confrère hollandais fournit dans le travail qu'il a publié le 29 juin dernier dans le *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, l'affection débutait d'une façon insidieuse et n'était remarquée que le jour où, par leur volume, les masses condylomateuses remplissaient le conduit auditif externe et empêchaient ainsi l'audition. De douleurs il n'en existait que s'il se produisait des complications. Dans un cas seulement le malade éprouva quelque démangeaison, ce qui le conduisit à se gratter, d'où une petite hémorrhagie qui trahit la présence du néoplasme. Par contre, avec le temps, l'affection donnait lieu à un léger écoulement séreux et fétide; les deux oreilles étaient le plus souvent atteintes (4 fois sur 6). A l'inspection, le conduit auditif externe se montrait rempli par des masses bourgeonnantes qui recouvraient toutes les parois, quelquefois même le tympan (dans 3 cas); toutefois, dans aucun fait M. Benjamins ne vit le tympan positivement envahi par la néoplasie.

Les complications furent tout d'abord l'invasion des parois du conduit auditif externe, ce qui se produit en leur point de moindre résistance, en face de l'incisure de Santorini, ou au niveau de la jonction des portions osseuse et cartilagineuse. Il peut s'ensuivre des perforations du conduit auditif externe, d'où la rougeur et le gonflement des tissus auriculaires et péri-auriculaires; une pseudo-mastoïdite aiguë peut en résulter. Dans 3 cas le tympan était perforé; cette perforation pouvait bien être antérieure à la maladie; 2 fois pourtant il semblait plus naturel d'admettre qu'elle lui fût postérieure.

Le pronostic fut bénin, bien qu'on puisse concevoir que ces masses, après perforation du tympan, soient capables de créer la rétention du pus avec toutes ses fâcheuses conséquences. Le traitement est très simple : avec l'anse de Wilde et une curette on enlève les masses condylomateuses et l'on cautérise les points d'implantation des pédicules avec de l'acide trichloracétique. Quoi qu'en ait dit un patient, la guérison spontanée est peu probable.

Comme l'oreille moyenne était presque constamment intacte, l'affection ne pouvait avoir qu'une origine extérieure. Toutefois, elle ne répond à aucune des maladies qu'on signale au niveau du conduit auditif externe. L'aspect général était celui des condylomes pointus, avec surface en chou-fleur et base ordinairement étroite. Au point de vue histologique, le corps papillaire se montrait extrêmement développé et recouvert par une couche épithéliale beaucoup plus épaisse que celle du conduit auditif externe et formé partout de cellules cubiques. Le *rete* malpighien se distinguait par la dilatation des espaces intercellulaires; les cellules étaient hypertrophiées et dans les espaces qui les séparaient se voyaient de petits globules ou granulations; leurs noyaux étaient gros et pâles. Les globules se retrouvaient dans les couches les plus superficielles. La kératinisation s'opérait d'une façon un peu anormale et partielle en raison de la macération. Des figures karyokinétiques et quelques leucocytes se voyaient dans la couche épithéliale. Les papilles, très hypertrophiées, végétantes, étaient, de plus, œdémateuses. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques étaient ectasiés et il existait de nombreuses infiltrations de leucocytes. On n'apercevait aucune formation glandulaire. Bref, la structure était analogue à celle qu'on décrit en dermatologie pour les condylomes acuminés.

En temps ordinaire, les condylomes acuminés se rencontrent là où la peau se macère par des stagnations purulentes, telles qu'en produisent les affections vénériennes des organes génitaux et la leucorrhée des femmes gravides. En l'espèce rien de pareil ne semblait avoir existé à l'origine. Par contre, on pouvait s'en prendre à la contagion. Toutes les fois, en effet, que les Chinois se font raser le cuir chevelu (ce qui a lieu chaque semaine), le barbier a l'habitude de nettoyer les conduits auditifs externes et d'en couper les poils. Au cours de ces manœuvres il est facile d'érailler l'épiderme et si, d'aventure, le petit couteau du barbier qui sert à la coupe des poils a précédemment amputé un petit condylome génital, l'infection de l'oreille devient possible. En tout cas, la suppression de la natte, décrétée depuis le renversement de la dynastie mandchoue, a quelque chance de reléguer la maladie en cause dans l'histoire du passé.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

32e ANNÉE. — N° 48. 27 NOVEMBRE 1912.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises.... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Dans son avant-dernière séance, l'Académie des sciences de Paris a élu comme correspondant M. Imbeaux (de Nancy).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Carl Seydel, ancien professeur extraordinaire de médecine légale à la Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur George T. Guild, lecteur d'oto-rhino-laryngologie à St. Andrew's University de Dundee. — M. le docteur Robert Fletcher, ancien lecteur de médecine légale à Johns Hopkins University de Baltimore, rédacteur en chef de l'*Index Medicus*.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

De l'infection des cours d'eau par les microbes pathogènes.

Dans sa seconde réunion de 1912, qui vient de se tenir à Paris, le Comité de l'Office international d'hygiène publique (1) s'est occupé de la question de la pollution de l'eau, sur laquelle M. le docteur W. P. Ruysch, inspecteur général du service sanitaire de la Hollande méridionale et de la Zélande, délégué des Pays-Bas, a fait un rapport que nous reproduisons ci-dessous.

La question de la pollution des eaux est de la plus haute importance, aussi bien au point de vue national qu'au point de vue international.

Elle intéresse en effet également la santé publique nationale et internationale, l'industrie, l'agriculture et la pisciculture. Dans de nombreux congrès et conférences internationales, la pollution des eaux a été à l'ordre du jour; plusieurs avis, projets et règlements sont sortis de ces réunions, mais il ne semble pas que nulle part on ait obtenu un résultat vraiment satisfaisant.

Et c'est très facile à comprendre, car, depuis des siècles et chez tous les peuples, les cours d'eau ont été considérés comme un moyen naturel de se débarrasser des ordures et en général de tous les déchets. Ils représentent le mode d'évacuation le plus simple, le plus rapide et le moins coûteux; aussi s'est-on servi d'eux de préférence, sans s'inquiéter, en vertu du principe « chacun pour soi », des inconvénients ou même des dangers qui pouvaient en résulter pour les voisins.

L'ignorance, l'indifférence et l'esprit de contradiction se sont joints souvent à l'égoïsme et à l'intérêt personnel et ont empêché l'application rationnelle et complète de toute mesure introduite par l'autorité publique d'après l'avis de l'hygiéniste.

Je laisse pour le moment de côté la question de la pollution des cours d'eau par les eaux usées de l'industrie; je m'occupe seulement de l'infection de ces cours d'eau par les microbes pathogènes, envisagée par notre président dans son discours sur la désinfection de l'eau potable.

Il s'agit, en premier lieu, des dangers que présente la pollution des eaux par les déjections humaines qui y sont envoyées soit par suite de l'application du système du « tout-à-l'égout » dans plusieurs villes et villages riverains ou situés près des rivières, canaux, etc., soit par les bateliers.

L'épidémiologie nous a déjà montré depuis longtemps par des expériences innombrables que le choléra, la fièvre typhoïde, la dysenterie et d'autres maladies infectieuses dont le moyen de transport ordinaire est l'eau suivent le cours des rivières, des ruisseaux et des canaux.

C'est surtout dans les Congrès internationaux d'hygiène suivant les épidémies de choléra qu'ont été enregistrées une foule de ces constatations; entre autres, au Congrès d'hygiène de Budapest, les communications du Surgeon général docteur Gordon sur la propagation du choléra dans les Indes anglaises : *Personal experiences of cholera in India 1842-1879*, celles de l'éminent hygiéniste, docteur Kuborn, sur la propagation de la maladie en Belgique et celles qui concernent la genèse des épidémies en Hollande.

Le docteur Gordon nous a fait suivre d'une manière incontestable la marche du choléra en 1861 le long du Bia Bunass et en 1865 dans toutes les stations le long du Gange.

Kuborn nous a montré comment l'épidémie avait eu en Belgique l'Escaut pour origine et comment elle s'était propagée par les rivières, tandis que moi-même je faisais suivre sur la carte de Hollande la propagation de la maladie en 1894 le long des bords de la Meuse hollandaise et successivement le long des rivières et des canaux qui s'y rattachent.

De jour en jour, on pouvait — grâce à la notification obligatoire de tous les cas par les médecins — suivre pas à pas la marche de l'épidémie, toujours remontant les rivières et infectant les villes et les villages situés sur leurs bords. Dès cette époque, on constata que ce sont surtout les bateliers, les pêcheurs, les hommes travaillant à bord des navires et sur les canaux, et leurs familles, qui payent au choléra le plus lourd tribut.

L'exposé de l'honorable délégué de l'Allemagne à la Conférence sanitaire de Dresde a également prouvé que l'épidémie de 1892 fut introduite de la Russie en Allemagne par la Vistule et, plus tard, des Pays-Bas le long du Rhin.

En France, en Hongrie, partout on a fait des observations analogues; aussi, la proposition de Brouardel au Congrès de Dresde, tendant à l'adoption d'un système de surveillance sur les cours d'eau en temps d'épidémie, fut-elle acceptée à l'unanimité. Dans ces dernières années, l'épidémiologie nous a donné de nouvelles preuves de la nécessité urgente de protéger les cours d'eau contre l'infection, plus urgente encore aujourd'hui, puisque nous savons maintenant que ce ne sont pas seulement les déjections des cholériques qui infectent l'eau, mais aussi celles des porteurs de bacilles, qui ne présentent aucun symptôme clinique de la maladie.

L'apparition du choléra dans plusieurs ports de l'Europe, sans qu'il nous soit possible d'en déceler l'origine, nous oblige à redoubler de vigilance en ce qui concerne les cours d'eau et l'eau des ports.

La fièvre typhoïde est en général propagée de la même manière. Il est inutile de rappeler les épidémies de 1889 à Berlin, de 1899 à Paris, etc., etc., dues à l'eau des canalisations, et les si nombreuses épidémies causées par l'infection du lait par l'eau des rivières ou des canaux. Pour donner un exemple : il y a quelques années, une violente épidémie de fièvre typhoïde éclata spontanément au village de Voorburg, près de la Haye. L'origine était la pollution de l'eau et consécutivement l'infection du lait.

Une parente du fermier-laitier qui portait le lait dans le village était atteinte de fièvre typhoïde. Les latrines de sa demeure débouchaient dans un canal derrière la ferme. C'est dans ce canal que le laitier avait la fâcheuse coutume de nettoyer ses seaux. L'infection gagna donc le lait de cette manière.

La maladie éclata dans presque toutes les familles où l'on avait consommé le lait cru; là au contraire où le lait avait été bouilli, aucun cas ne fut constaté.

Des observations analogues ont été faites dans plusieurs autres localités où les courants d'eau avaient été infectés par les déjections de typhoïdiques, soit que les premiers cas n'aient pas été diagnostiqués fièvre typhoïde en temps utile, soit qu'il y ait eu des porteurs de bacilles, et que, dans tous les cas, la désinfection des déjections ait été négligée.

C'est encore ainsi probablement que la dysenterie s'est propagée à Velp, en Gueldre, par l'intermédiaire d'un cours d'eau infecté.

Mais ce n'est pas seulement pour les hommes que les fleuves et les canaux peuvent devenir des sources d'infection dangereuses; ils jouent encore un rôle dans les maladies des animaux domestiques.

Sur la demande d'une société d'agriculture, j'ai fait à ce sujet une enquête dans les Pays-Bas. Cette enquête a prouvé que l'infection des cours d'eau est, sans aucun doute, responsable de plusieurs épizooties. L'expérience a démontré, par exemple, que l'anthrax des bovidés a été propagé plusieurs fois par l'eau contaminée à la suite de la préparation et du séjour dans cette eau des peaux d'animaux morts à Beest ou à Nageningen.

On a fait, d'après le *Deutsches Gesundheitsamt*, la même expérience en Allemagne en 1889; en France également, en 1891, à la suite d'une communication de M. Chevreau.

Les résultats de mon enquête étaient surtout intéressants à propos de la propagation de la stomatite aphteuse et du rouget des porcs.

J'ai constaté personnellement plusieurs fois, dans le Limbourg et l'Overysel, que les petits cours d'eau contaminés par la salive des vaches, sur les frontières de l'Allemagne et des Pays-Bas, étaient la cause de la propagation de l'épizootie.

Des réponses que j'ai reçues des inspecteurs vétérinaires, il résulte également que l'eau joue un rôle capital dans l'infection, surtout si le cours d'eau est peu large et si sa marche est lente. Là où l'on a exercé une surveillance et pris des mesures pour empêcher le bétail de s'approcher des cours d'eau infectés, par exemple à l'aide de clôtures en fil de fer, la maladie ne s'est pas propagée. Par contre, là où ces précautions ont été négligées, l'infection a été bientôt générale dans toutes les prairies riveraines des cours d'eau contaminés.

Une autre enquête, faite dans les Pays-Bas, il y a quelques années nous a appris que dans plusieurs rivières et canaux, autrefois riches réservoirs pour la pisciculture, les poissons ont disparu par suite de l'infection de l'eau.

Je suis persuadé que dans tous les pays on a fait des constatations analogues et que non seulement pour protéger contre la pollution d'eau des aqueducs d'eau potable provenant des rivières et des lacs, mais aussi pour s'assurer le bénéfice d'une eau pure pour les besoins du ménage, pour les bains, pour l'industrie et pour l'agriculture, il est urgent de combattre la pollution d'une manière plus énergique qu'elle ne l'est, me semble-t-il, actuellement.

Je dis qu'il me semble puisque je ne dispose pas de toutes les législations sur la matière et que c'est seulement à l'aide d'un dossier législatif complet qu'il sera possible de se faire une idée absolument nette de l'état actuel des choses.

Ce sont les lois anglaises qui me paraissent encore à cet égard les plus remarquables; tels sont la loi du 15 août 1876 « Act for making further provision for the prevention of the pollution of Rivers », le « Local Government Act » de 1838, « the Public Health Act » de 1875 et le « Public Health London Act », complété par des lois spéciales à quelques rivières, par exemple « the Thames conserving Act » (1894). Tous ces textes contiennent beaucoup de prescriptions qui, si elles sont appliquées et respectées, peuvent donner une sérieuse garantie contre la pollution des eaux en Angleterre. Il faut y ajouter le « Mallice and Injuries to Property Act » de 1861 et le « Salmon Fisheries Act ».

En France, la pollution des eaux peut être combattue, je crois, — en laissant de côté quelques arrêtés du Conseil du Roi antérieurs à 1789 — par les lois du 22 décembre 1789 et des 12-20 août 1790 et par l'article 25 de la loi du 15 avril 1829 sur la pêche. Cette dernière interdit de jeter dans les cours d'eau des matières nuisibles au poisson. Les eaux sont, en outre, protégées par les décrets du 15 octobre 1810 et d'avril 1886 sur les établissements insalubres, dangereux et incommodes et par des arrêtés pris annuellement dans chaque département par les préfets (en application de la loi de 1829 et du décret du 10 août 1875) pour réglementer l'évacuation dans les cours d'eau des matières et résidus provenant des fabriques et établissements industriels quelconques, enfin par la loi du 8 avril 1898 sur le régime des eaux.

En Allemagne, ce sont surtout l'article 366 du Code pénal de l'Empire, le Règlement contre le choléra, « Règles relatives à la surveillance sanitaire de la circulation intérieure des bateaux et des radeaux », qui interdisent la pollution des cours d'eau, avec d'autres prescriptions spéciales en vigueur dans les différents Etats de l'Empire.

Le Code pénal de l'Empire édicte des pénalités sévères contre quiconque « contrevient aux règlements de police édictés en vue du maintien de la sécurité, de l'ordre, de la propreté et de la tranquillité des voies publiques de communication terrestres et fluviales ». De même, on peut se servir de la loi sur l'usage des cours d'eau privés et de la loi sur la pêche de 1874, ainsi que des circulaires ministérielles du 5 mars 1895 et du 20 février 1901, lesquelles chargent l'inspecteur des fabriques et les fonctionnaires médicaux de veiller à l'application des mesures contre la pollution des eaux.

En Autriche, ce sont la loi pénale du 27 mai 1852, la loi sur la santé publique du 30 avril 1870 et la loi sur le régime des eaux du 30 mai

(1) Les pays qui concourent au fonctionnement de l'Office international d'hygiène publique sont, aujourd'hui, au nombre de 26, savoir : Argentine, Algérie, Australie, Belgique, Bolivie, Brésil, Bulgarie, Canada, Egypte, Espagne, Etats-Unis d'Amérique, France, Grande-Bretagne, Indes britanniques, Italie, Mexique, Pays-Bas, Pérou, Perse, Portugal, Russie, Serbie, Suède, Suisse, Tunisie, Turquie.

1889 qui doivent protéger les eaux; en Suisse, ce sont surtout les Règlements cantonaux et le Code fédéral de la pêche.

En Belgique, le gouvernement déclarait déjà en 1897 « que, par suite du développement de l'industrie et de l'assainissement progressif des centres importants, il n'est plus suffisamment remédié à la contamination des cours d'eau et que le mal va en s'aggravant. L'article 91 du Règlement général des voies navigables administrées par l'Etat, qui interdit de jeter, laisser flotter ou écouler dans le lit des voies navigables, dans les fossés ou rigoles qui en dépendent, aucune matière qui puisse altérer leurs eaux, est, ajoutait-il, insuffisant. Aussi, les pouvoirs des députations permanentes pour prévenir l'écoulement de matières nuisibles provenant d'établissements industriels restent lettre morte ». C'est pourquoi une commission composée d'hygiénistes et d'ingénieurs fut chargée d'étudier les mesures à prendre pour améliorer la situation.

Dans les Pays-Bas, où les lois existantes sont également insuffisantes, une commission a été nommée dans le même but et a remis son rapport il y a déjà quelques années. Le gouvernement a présenté un projet de loi sur les bases de ce rapport, mais il s'est heurté à tant de résistance qu'il a retiré ce projet et l'a remplacé par d'autres. En attendant leur réalisation, nous devons nous contenter de quelques vieux restes de législation appropriés autant que possible à l'état actuel de la question.

A cet égard, nous disposons du Règlement de 1807 sur le dessèchement des marais et autres travaux publics, qui prescrit que tous les travaux de salubrité intéressant les villes et les communes seront ordonnés par le gouvernement et que les dépenses en seront supportées par les communes intéressées; des lois médicales du 1er juillet 1865 et du 4 décembre 1872, donnant au bourgmestre la faculté de prendre des mesures à l'effet de protéger la pureté du sol, de l'eau, de l'air en temps d'épidémies; de la loi du 28 mars 1877, dont le but est de protéger le pays contre l'infection par les navires arrivant par mer; de la loi du 26 avril 1884 contre les épidémies, et de la loi du 2 juin 1875, qui défend la création d'installations dangereuses, sauf par exception et moyennant des conditions à fixer pour chaque cas spécial. Mais l'ensemble de toutes ces lois ne saurait encore nous donner la garantie nécessaire.

A côté des mesures ainsi prescrites par ces lois nationales, il existe plusieurs conventions internationales contre la pollution des rivières; mais ces accords envisagent surtout les intérêts de la pêche, entre autres la Convention de 1885 entre la Suisse, l'Allemagne et les Pays-Bas pour la pêche du saumon dans le Rhin, la Convention entre la Suisse, le grand-duché de Bade et l'Alsace Lorraine, du 18 mai 1887, concernant la pêche dans le Rhin et ses affluents, celle de 1893 sur la pêche dans le lac de Constance, la Convention du 28 décembre 1880 entre la France et la Suisse sur la pêche dans les eaux frontières et la Convention entre l'Italie et la Suisse, du 8 novembre 1882, sur la pêche dans les eaux limitrophes.

Je suis sûr que je n'ai donné que des renseignements très incomplets. Cependant il me semble qu'il s'en dégage déjà qu'une législation complète nationale sur la matière fait défaut encore dans plusieurs pays et qu'un accord international pour nous assurer mutuellement contre l'infection manque tout à fait.

Pour continuer notre travail dans le sens indiqué, il nous faudra d'abord un aperçu complet de la législation actuelle, dont les bases devront être fournies par les différents gouvernements et qui devra être réuni et établi par notre Bureau. C'est un travail considérable, mais nécessaire, à mon avis, pour prendre une décision en connaissance de cause.

Ensuite il me semble qu'on pourrait nommer une commission ayant pour objet la recherche, à l'aide de cet aperçu et des communications qui nous seront faites touchant les résultats obtenus dans les différents pays avec les règlements en vigueur, d'une base solide pour élaborer une réglementation pratique envisageant :

1° La surveillance des rivières et des cours d'eau en temps ordinaire et en temps d'épidémie;

2° La surveillance des prises d'eau, des filtres et de tout ce qui appartient aux aqueducs.

Une fois ces points bien établis, nous pourrons peut être rechercher s'il est possible de projeter une réglementation pratique internationale de nature à sauvegarder la population des Etats riverains et limitrophes contre l'infection résultant de la navigation sur les fleuves communs.

Quant à mon opinion personnelle, je crois que — en tenant compte de notre expérience, qui a incontestablement démontré la propagation de plusieurs maladies infectieuses par les rivières, et étant donné qu'il n'est pas possible d'être certain que les aqueducs soient situés et installés de telle manière qu'ils donnent la garantie nécessaire contre l'infection, puisque plusieurs épidémies de choléra et de fièvre typhoïde ont eu déjà pour origine l'eau de ces aqueducs, — nous pourrions dès maintenant déclarer qu'il est nécessaire que tous les aqueducs existants soient placés sous la surveillance permanente de l'Etat, qu'à l'avenir aucune installation d'aqueduc ne soit entreprise sans que le gouvernement, sur l'avis du Conseil supérieur d'hygiène, en ait approuvé les projets et qu'enfin aucun aqueduc ne soit ouvert à l'exploitation que s'il a été exécuté suivant les projets approuvés.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Simon, professeur de pathologie générale et pathologie interne, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. J. Schmitt, décédé.

Ecole de médecine de Reims. — M. Telle, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de pharmacie et matière médicale.

Ecole de médecine de Rennes. — M. Cloarec, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de physique.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur F. Maltese est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Université d'Aberdeen. — M. le docteur A. W. Mackintosh est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. D. W. Finlay, démissionnaire.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 80. — Majorité : 41.

MM. Delezenne	65	voix (Elu).
Jacob	6	—
Langlois	5	—
Rieffel	2	—
Bulletins blancs	2	

NÉCROLOGIE

M. le docteur B. Panizza, ancien professeur d'hygiène et de toxicologie à la Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur K. Kopp, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le professeur Niehans, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Lynn R. Graddy, ancien professeur d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie à l'University of Tennessee de Nashville.

VARIA

La réhabilitation du corset au point de vue de l'activité de l'appareil respiratoire.

En se basant sur une série d'observations personnelles qu'ils relatent dans la *Berliner klinische Wochenschrift* du 2 septembre 1912, MM. les professeurs F. Hirschfeld et A. Loewy (de Berlin) croient pouvoir conclure, à l'encontre de l'opinion généralement admise, que le port du corset exerce une influence favorable sur le développement de la cage thoracique chez certaines jeunes filles en voie de croissance et à thorax dit « paralytique ». Ils furent particulièrement frappés par l'histoire d'une fillette de quatorze ans, qui présentait une poitrine très aplatie, et dans les antécédents de laquelle on relevait la tuberculose. Sans être, elle-même, tuberculeuse, cette patiente avait des atteintes fréquentes de bronchite. Or, lorsque, contrairement au conseil de son médecin, elle se mit à porter constamment un corset très étroit, sa cage thoracique s'élargit dans le courant de l'année suivante, en même temps que les poussées bronchitiques devenaient plus rares.

Sans doute, il se peut que ce fait s'explique par une simple coïncidence. Quoi qu'il en fût, par une série de recherches comparées sur le volume de l'air inspiré, sur la fréquence et la profondeur de la respiration, ainsi que sur la capacité vitale chez un seul et même sujet avec ou sans corset, MM. Hirschfeld et Loewy ont été à même de s'assurer que l'expansion des parties supérieures du thorax se trouve constamment augmentée après application du corset, tandis que l'activité des parties inférieures de la cage thoracique et les mouvements du diaphragme sont diminués dans une proportion plus considérable encore, à tel point que, en définitive, la respiration exagérée des parties supérieures n'apporte pas une compensation suffisante.

Cela étant, y a-t-il lieu de condamner le port du corset sans admettre aucune exception? Ne convient-il pas, au contraire, de tirer de ces données une certaine indication relativement aux cas où le corset peut être avantageux? Cette indication réside précisément dans l'exagération de l'activité respiratoire des parties supérieures du thorax. Une expansion plus intense du segment supérieur de la cage thoracique est désirable toutes les fois que l'on a affaire aux formes « paralytiques » du thorax et où la respiration défectueuse des sommets pulmonaires laisse craindre le développement de la tuberculose. En pareille occurrence, le port du corset est à recommander, et, à ce point de vue, les résultats favorables obtenus chez la jeune fille dont il vient d'être question trouvent parfaitement leur explication en dehors de toute coïncidence.

Il devra en être tout autrement dans les cas où il existe déjà une lésion des sommets pulmonaires : partant de cette considération que les parties malades doivent fonctionnellement être ménagées autant que possible, on aura alors soin de prohiber l'usage du corset comme nuisible.

De l'action du sport et de l'entraînement sur le cœur.

On admet assez généralement, bien qu'avec de grandes variations d'interprétation ou de conception, que les efforts violents, se produisant d'une façon aiguë, entraînent souvent une dilatation du cœur, dilatation ordinairement passagère, mais qui, dans quelques circonstances, pourrait devenir permanente. Par ces temps de sports à outrance, il n'était pas mauvais de remettre cette question à l'étude, ainsi que MM. les docteurs I. Jundell, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Stockholm, et T. Sjögren (médecin militaire suédois) viennent de le faire.

Comme l'appréciation du volume du cœur par la percussion ou l'auscultation est entachée d'un certain subjectivisme, nos confrères se sont adressés à la radiographie. Ils ont ainsi examiné 40 coureurs, cyclistes, lutteurs ou champions de toute sorte avant et après leurs épreuves sportives. Il va de soi qu'il faut obtenir alors des images aussi exactement superposables que possible pour chaque individu considéré; ce n'est pas facile, car les sujets en expérience sont généralement épuisés; on y parvient cependant en prenant les radiographies dans la position assise, le corps légèrement incliné en avant, en les faisant soutenir latéralement et en veillant à ce que l'ampoule occupe une situation à peu près constante par rapport au thorax. Pour rendre bien apparente la pointe du cœur, le sujet est invité à faire une inspiration forcée, puis à suspendre sa respiration pendant qu'il est soumis à la radiographie. L'utilisation de cette dernière n'empêcha pourtant pas MM. Jundell et Sjögren de recourir à l'emploi de la percussion et de l'auscultation. Contrairement à leur attente, ils ne découvrirent aucun accroissement de volume du cœur; bien plus ils constatèrent assez souvent des diminutions plus ou moins marquées. Le pouls fut presque toujours trouvé régulier.

D'après ces constatations, que nos confrères de Stockholm ont publiées au mois d'août dernier dans le *Nordiskt medicinskt Arkiv*, l'opinion courante sur la dilatation du cœur à la suite d'efforts violents provient sans doute de l'emploi de la percussion et de l'auscultation. On pourrait supposer au premier abord qu'il se passe un phénomène analogue à celui qui s'observe avec les soi-disant dilatations de la chlorose; ces dernières tiennent, en effet, à une simple ascension du diaphragme et à la mobilité du cœur, d'où l'entraînement de sa pointe un peu plus en dehors. Cette explication n'est pourtant pas valable, car, chez les amateurs de sports, il existe plutôt un abaissement qu'une élévation du diaphragme. Par contre, après les épreuves de championnat et d'entraînement, il faut se rappeler que la pointe du cœur donne des chocs violents et qui irradient plus loin qu'à l'état normal, d'où des erreurs possibles d'auscultation; la percussion trop forte peut également faire croire à des pseudo-hypertrophies en rendant perceptibles des matités provenant des parties les plus extrêmes des bords du cœur, et qui sont le plus éloignées de la paroi thoracique. Quant à l'amoindrissement constaté par MM. Jundell et Sjögren, il tient à ce que durant l'effort, ainsi qu'on l'a démontré, la systole ne change guère de durée, alors que la diastole s'abrège; le cœur reçoit donc moins de sang, et, recevant moins de sang, il se dilate beaucoup moins. Ce qui peut contribuer encore à la diminution du volume du cœur, c'est l'augmentation de la pression intrathoracique; elle est due tout aussi bien à une sorte de ventilation et de dilatation aiguë du poumon qu'à l'augmentation de la pression intra-abdominale engendrée par l'effort lui-même.

Les dimensions de l'abdomen et l'état de la nutrition.

Dans la *Medizinische Klinik* du 22 septembre 1912, M. le docteur von Sohlern (de Niederlössnitz) attire l'attention sur les rapports qui semblent exister entre les dimensions de l'abdomen, d'une part, la maigreur et l'obésité, d'autre part.

Déjà à la simple inspection et en comparant l'abdomen, le thorax et la longueur générale du corps, on peut distinguer des abdomens normalement gros, trop petits ou trop gros. Mais, pour plus d'exactitude, notre confrère procéda à une série de mensurations en déterminant la distance qui sépare la fourchette du sternum de la pointe de l'appendice xiphoïde, la distance entre cet appendice et le milieu de l'ombilic, celle qui sépare ce dernier point d'avec le bord supérieur de la symphyse pubienne, la distance entre le milieu du nombril et l'épine iliaque antérieure et supérieure, et, enfin, la longueur maxima de la lèvre externe de la crête iliaque.

M. von Sohlern a groupé, dans un tableau d'ensemble, tous les chiffres relatifs à 9 sujets avec abdomen petit, ainsi que les nombres concernant autant d'individus ayant un gros ventre ou un abdomen normal. Il résulte de la comparaison de ces trois catégories de cas que la taille des sujets examinés oscillait, chez les hommes, autour de 1 m. 70 et, chez les femmes, autour de 1 m. 60. Cette constatation est importante à retenir, car elle montre que les sujets à petit abdomen ne sont nullement de petite taille. Ce qui est, en effet, particulièrement frappant, c'est que, malgré la longueur normale du corps, le ventre est plus court, plus étroit et vraisemblablement aussi moins profond que l'abdomen normal : la partie la plus grande du tronc appartient au thorax, la plus petite à l'abdomen.

C'est exactement le contraire que l'on observe chez les sujets à gros ventre : chez eux, la cage thoracique est courte, et l'abdomen, augmenté dans toutes ses dimensions, forme la partie de beaucoup la plus considérable du tronc.

Ces deux anomalies constitutionnelles entraînent des conséquences importantes au point de vue de l'état de la nutrition.

En ce qui concerne notamment le petit abdomen, qui s'accompagne vraisemblablement d'une petitesse congénitale des viscères et, en particulier, de l'estomac et de l'intestin, cette anomalie peut, en empêchant un apport suffisant d'aliments, aboutir facilement à un état de dénutrition et d'amaigrissement plus ou moins accentué, qui est susceptible, à son tour, d'engendrer des ptoses et de la constipation chronique, avec neurasthénie consécutive.

On se rappelle que MM. Neisser et Bräuning ont insisté sur la sensation *prématurée* de satiété comme cause d'amaigrissement rapide chez certaines jeunes filles (Voir *Semaine Médicale*, 1912, p. 28). D'après ces auteurs, cette sensation prématurée de satiété doit être attribuée à la constriction de la taille par le corset et à l'exagération ainsi provoquée de la pression intrastomacale. MM. Neisser et Bräuning ont pu, en effet, s'assurer que, par la constriction, on réussit à augmenter la pression dans la cavité gastrique et à déterminer, d'une manière prématurée, la sensation de satiété. Or, comme le fait remarquer M. von Sohlern, les expériences en question réalisent artificiellement et passagèrement le même état qui, chez les sujets à petit ventre, se trouve constitué normalement et d'une façon durable, le rôle de l'agent constricteur étant ici rempli par les parois abdominales trop courtes, enfoncées et tendues; les dimensions restreintes de l'abdomen rendent impossible une extension suffisante de l'estomac et de l'intestin, de sorte que l'état de plénitude et la sensation de satiété se produisent après absorption d'aliments relativement moins abondante que dans les conditions normales.

Au point de vue thérapeutique, il importe d'apprendre à ces malades à s'alimenter suffisamment par des repas à heures fixes, fréquents et peu copieux. On doit également veiller à ce qu'ils portent des vêtements amples et ne comprimant pas l'abdomen.

Par contre, le « gros ventre » prédispose à l'obésité, les sujets atteints de cette anomalie ayant généralement un excellent appétit et l'apport alimentaire n'étant pas réglé, chez eux, par une sensation de satiété survenant à temps.

Une poche marsupiale rudimentaire chez un homme.

Dans le *British Journal of Dermatology* d'octobre 1912, M. le docteur E. Ward relate l'histoire d'un jeune homme qui, depuis sa naissance, présentait la curieuse anomalie que voici : sur la ligne médiane, au-dessus de la partie inférieure du corps du sternum, il existait une poche cutanée circulaire, portant une petite ouverture, placée vers le côté gauche et un peu au-dessous du centre de cette poche. Le diamètre de celle-ci était d'environ 3 centimètres 7, et l'ouverture mesurait 0 centim. 6 de long sur 0 centim. 3 de large. L'intérieur de la poche paraissait uni et revêtu de peau normale. Il y existait des follicules pileux et des glandes sudoripares, tout comme dans la peau recouvrant la poche. On ne remarquait aucune trace de tissu cicatriciel, ni aucun signe d'un processus inflammatoire ancien ou d'un traumatisme quelconque, pas plus à l'intérieur de la poche que dans ses alentours.

Notre confrère serait enclin à croire qu'il s'agissait, en l'espèce, d'une poche marsupiale rudimentaire.

NOTRE PROGRAMME

(Trente-deuxième année)

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger est due à l'idée qui, depuis sa fondation, préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales, médico-obstétricales* ou *anatomo-cliniques*, à la *Thérapeutique médicale, chirurgicale* ou *obstétricale*, à la *Médecine clinique* ou *pratique*, à la *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes thérapeutiques, chirurgicales* ou *obstétricales* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Sociétés savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate sous la rubrique *Lettres, Nouvelles, Hygiène publique* ou *internationale, Intérêts professionnels, Varia, Nécrologie, Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement, qui présente mieux qu'aucun autre périodique, de quelque nature qu'il soit et en quelque langue qu'il soit écrit, l'ensemble des progrès accomplis en tous les pays dans les diverses branches de la médecine.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Dans sa séance d'hier, l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants nationaux MM. Pousson (de Bordeaux) et Témoin (de Bourges).

HYGIÈNE PUBLIQUE

Projet de loi sur la désinfection obligatoire, en France, après décès quand on ne produit pas de certificat médical justifiant que la maladie cause de la mort n'est point visée par la loi de 1902.

La discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose pendante depuis deux mois et demi devant l'Académie de médecine de Paris traîne en longueur, bien qu'elle soit sans intérêt et sans profit: d'une part, il est unanimement reconnu que l'obligation de déclarer les cas de cette maladie serait inopportune, et, d'autre part, la déclaration obligatoire de la tuberculose ne répond pas aux préoccupations actuelles du gouvernement, préoccupations qui se sont manifestées par le dépôt sur le bureau de la Chambre des députés de deux projets de loi tendant à compléter la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique en France (Voir *Semaine Médicale*, Annexes, 1902, p. XXII-XXIV). L'un de ces projets vise l'article 6 de ladite loi et l'article 1er de la loi de 1893 en ce qui concerne la vaccination; nous en parlerons plus tard. L'autre, que nous reproduisons ci-dessous avec l'exposé des motifs présenté par le ministre de l'intérieur, vise l'article 7 de la même loi en ce qui concerne la désinfection et a principalement en vue la prophylaxie de la tuberculose.

La tuberculose a occasionné en France, dans le courant de 1910, environ 85,000 décès (dont 47,200 dans les villes ayant plus de 5,000 habitants, et 37,800 dans le reste du pays) soit 217 décès pour 100,000 habitants. La situation est à peu près stationnaire en France, et elle est beaucoup plus inquiétante que dans les autres pays puisque la tuberculose n'a causé, en 1909, sur 100,000 habitants, que 168 décès en Allemagne, 166 en Italie, 162 en Espagne, 160 dans les Pays-Bas, 146 en Angleterre et 139 en Belgique.

Cette situation s'aggrave de ce fait que le fléau emporte généralement ses victimes à l'âge où celles-ci, si elles y avaient échappé, eussent contribué le plus efficacement à la prospérité économique de la nation et à la reproduction de la race : sur 100,000 Français de vingt à trente-neuf ans, la mortalité générale représente environ 750 décès dont 325 dus à la tuberculose; en d'autres termes, sur 100 Français mourant de vingt à trente-neuf ans, plus de 42 meurent de tuberculose.

Le danger national et social est tel qu'il est nécessaire de mettre en jeu contre lui tous les modes d'action dont l'efficacité est sûre. Ce n'est pas le lieu de les passer ici en revue. Nous rappellerons seulement que l'un des plus importants d'entre eux est l'amélioration des logements insalubres, et l'on sait quels efforts le gouvernement et la Chambre des députés ont fait récemment dans ce sens. Un autre mode d'action dont l'efficacité n'est contestée par personne consiste à détruire, par la désinfection, les germes morbides dans les locaux contaminés.

Pour obtenir ce résultat, la question s'est posée de savoir si la déclaration de la tuberculose devait être rendue obligatoire. Nous ne vous proposons pas cette grave modification à la loi de 1902; elle se heurterait à une opposition très générale et très vive du Corps médical; elle ne trouverait point pour la rendre réellement applicable des mœurs suffisamment préparées à cet état de choses nouveau; il faut ajouter — et cette considération à nos yeux suffirait — que la désinfection de la tuberculose en cours de maladie est une opération délicate qui, appelée à se renouveler un grand nombre de fois auprès du même malade, imposerait aux services publics, en personnel et matériel, une charge qu'ils sont et seront longtemps encore absolument hors d'état de supporter. Est-ce à dire que jamais, en cours de tuberculose, la désinfection n'est faite? Il serait déplorable qu'il en fût ainsi. Et, à la vérité, l'action publique et l'action privée ne sont point négligeables. L'action publique s'exerce, en vertu de la loi de 1902, et du décret du 10 février 1903; ce dernier a rangé la tuberculose pulmonaire dans la deuxième partie de la liste, parmi les maladies à déclaration facultative, c'est-à-dire parmi les maladies pour lesquelles « il est procédé à la désinfection après entente avec les intéressés, soit sur la déclaration des praticiens, soit à la demande des familles, des chefs de collectivités publiques ou privées, des administrations hospitalières ou des bureaux d'assistance ». A mesure donc que l'éducation hygiénique se développera, les demandes de ce genre se multiplieront et les services publics, sous la pression de l'opinion publique, devront s'outiller de façon à y faire face. L'action privée s'exerce notamment par les dispensaires; ceux-ci rendent de particuliers services lorsque, comme le dispensaire du Dr Calmette à Lille, celui du Dr Courmont à Lyon (pour ne parler que de la province), ils ont, en dehors du personnel médical, des enquêteurs ouvriers, allant à domicile, y parlant le langage qui convient, infatigables moniteurs d'hygiène; c'est ainsi qu'à Lyon, tout malade tuberculeux signalé par le médecin du bureau de bienfaisance est envoyé au dispensaire du Dr Courmont; cet établissement, en outre du traitement médical pour lequel les remèdes sont payés par le bureau de bienfaisance, effectue périodiquement, de façon générale une fois par mois, la désinfection du logement pendant tout le cours de la maladie, et dès que le malade est jugé contagieux, lessive le linge, fait, par l'intermédiaire de ses enquêteurs ouvriers, l'éducation hygiénique de la famille, et, dans la mesure de ses disponibilités, distribue l'assistance proprement dite sous la forme la mieux appropriée aux besoins; lorsque le malade meurt ou change de domicile, le fait est, par le dispensaire, signalé au bureau municipal d'hygiène qui opère la désinfection totale du logement. On peut beaucoup espérer de la création et du développement dans les grandes villes de dispensaires de ce genre dont le fonctionnement est ainsi assuré grâce à la plus heureuse entente avec la municipalité et le bureau de bienfaisance.

C'est donc surtout du progrès de mœurs, progrès qui sera hâté par le développement des initiatives municipales et privées, que l'on peut et que l'on doit attendre selon nous l'accroissement continu des désinfections en cours de tuberculose. Il en est autrement en cas de décès. Au moment du décès, après les dernières semaines de maladie, le logement présente un état de contamination particulièrement grave; il n'est nécessaire pour procéder à la désinfection de heurter aucun sentiment ni même aucun préjugé familial; chacun accepte sans aucune difficulté une opération dont la nécessité s'impose aux esprits les plus prévenus. Des vœux multiples ont été présentés tendant à instituer la désinfection obligatoire après tout décès de tuberculeux.

Cette question a été posée pour la première fois, en dehors des milieux scientifiques, par le Conseil général de la Somme; cette assemblée, au cours de la session d'avril 1907, à la suite de l'examen d'une Commission présidée par M. Klotz et d'un rapport présenté par M. de Douville-Maillefeu, votait une résolution invitant le gouvernement « à modifier le décret du 10 février 1903 en rendant obligatoires la déclaration et la désinfection dans les cas de tuberculose ouverte, tout au moins à rendre la désinfection obligatoire après chaque décès, sauf en cas de production par la famille ou les intéressés d'un certificat médical attestant que la maladie, cause du décès, n'était pas contagieuse ». Par sa circulaire du 25 juillet 1907, M. Clémenceau, alors président du Conseil, invitait chaque préfet à soumettre ce vœu au Conseil général de son département. 33 assemblées départementales ont appuyé cette dernière partie du vœu d'un avis favorable, 15 allant plus loin ont demandé que la déclaration de la tuberculose soit obligatoire, 19 n'ont point délibéré ou ont ajourné, 20 ont émis un avis défavorable (1).

Il y a lieu de remarquer que cette consultation a eu lieu en 1907-1908, c'est-à-dire à un moment où les services départementaux de désinfection étaient presque partout dans les débuts mêmes de la période d'organisation; et bien que les avis d'ajournement ou de rejet ne soient pas en général motivés, il est rationnel d'admettre que la plupart d'entre eux ont été déterminés par la crainte de voir peser sur des services encore inexpérimentés une charge supplémentaire notable. Nous croyons donc avoir le droit de dire que, étant donné surtout le moment où il y fut procédé, cette consultation témoigne d'un mouvement d'opinion fort important et dont le gouvernement ne pouvait pas ne point tenir compte.

Le vœu du Conseil général de la Somme tenait en première ligne à rendre obligatoire la déclaration de tout cas de tuberculose ouverte; nous avons dit plus haut pour quelles raisons nous ne croyons point devoir proposer au Parlement une telle innovation; il demandait « tout au moins à rendre la désinfection obligatoire après tout décès sauf production d'un certificat médical attestant que la maladie cause du décès n'était pas contagieuse ».

C'est à ce second point de vue que nous nous placerons, et c'est ce second point de vue qu'a admis la « Commission permanente de préservation contre la tuberculose » siégeant au ministère de l'intérieur, lorsque, dans sa séance du 22 mai 1909, sous la présidence de M. Léon Bourgeois, elle a unanimement approuvé les conclusions de son rapporteur, le regretté Dr Weil-Mantou, et adopté le texte suivant : « La désinfection est obligatoire en cas de décès, à moins de production d'un certificat médical attestant que le défunt n'était atteint d'aucune des maladies transmissibles énumérées dans le décret visé à l'article 4 de la loi du 15 février 1902. »

Le texte que nous proposons à la Chambre est très voisin de celui approuvé par la Commission permanente. Il est plus limitatif puisqu'il exclut les décès survenus de 0 à 1 an et au-dessus de 60 ans; cette limitation se justifie par les considérations d'ordre pratique suivantes. Les décès par tuberculose se répartissent très inégalement suivant l'âge. Sur 100 décès de 0 à 1 an, moins de 1 est dû à la tuberculose pulmonaire (exactement 695 sur 102,269 en 1908); il serait donc vraiment excessif d'imposer à la règle que nous avons en vue les 100,000 décès de cet âge pour aboutir à moins de 1,000 désinfections, de faire produire plus de 100 certificats médicaux pour un seul cas à discerner. Il en va de même au-dessus de soixante ans, où, dans cette même année, nous trouvons pour 346,896 décès de cet âge 5,256 ayant la cause envisagée. C'est que la tuberculose pulmonaire n'est ni une maladie de nourrissons ni une maladie de vieillards. En écartant les décès au-dessous de un an et au-dessus de soixante ans, nous ne laissons en dehors de notre texte que moins de 6,000 décès par tuberculose pulmonaire mais nous laissons du coup en dehors des formalités d'application environ 350,000 décès, c'est-à-dire à peu près la moitié du nombre total de ceux-ci. Il reste de un à soixante ans environ 360,000 décès, dont un peu moins de 70,000, soit 1 sur 5, occasionnés par la tuberculose pulmonaire. Est-ce à dire que dans ces 350,000 cas les familles auront à produire un certificat médical? Il y a lieu, en déduction de ce nombre, de tenir compte des grandes villes où sont institués des médecins de l'état civil; ceux-ci seront tout naturellement chargés de dresser le certificat envisagé sans même l'intervention des familles, et le service des décès de la mairie avisera le service de désinfection; le nombre des décès de un à soixante ans correspondant aux villes où existent des médecins d'état civil est considérable, qu'il nous suffise d'indiquer qu'il s'élève à près de 40,000 dans le seul département de la Seine. Là où il n'y a pas de médecin de l'état civil, la famille devra s'adresser au médecin traitant; il est difficile d'admettre qu'un médecin n'ait pas été appelé pour examiner un malade, surtout de moins de soixante ans, dont la maladie s'est terminée par la mort, étant donnée surtout l'extension considérable prise depuis quinze ans par les services de l'assistance médicale gratuite. Dans les cas tout à fait excep-

(1) Plusieurs conseils généraux ont repoussé le vœu de la Somme parce qu' « il implique la déclaration obligatoire de la tuberculose »; si la seconde question avait été seule et nettement posée devant eux, leurs conclusions auraient peut-être été différentes.

tionnels, où aucun médecin n'aura été appelé au chevet du malade et où le maire n'aura pas cru devoir commettre un médecin d'office, le service départemental de désinfection procédera donc à cette opération dans un local vraisemblablement bien misérable où elle sera tout spécialement nécessaire.

Les mesures qu'il conviendra de préciser pour la mise en vigueur de ces dispositions n'auraient point trouvé place dans le texte du projet; l'article 7 de la loi de 1902, dans le premier alinéa duquel s'intercalent lesdites dispositions, prévoit *in fine* un règlement d'administration publique; il suffira par l'adjonction de quelques mots à ce dernier alinéa de l'article 7 de donner mandat au Conseil supérieur d'hygiène publique, au Conseil d'Etat et au gouvernement de déterminer, sous cette forme, les détails nécessaires aux modalités d'exécution.

On remarquera que si, dans cet exposé des motifs, nous avons constamment parlé de tuberculose, ce mot n'est même pas prononcé dans le texte du projet; celui-ci vise les maladies transmissibles désignées au décret prévu par l'article 4 de la loi de 1902, c'est-à-dire d'une part les maladies dites « de la première partie de la liste » pour lesquelles la déclaration est obligatoire et celles dites « de la seconde partie » pour lesquelles la déclaration est facultative; de ces dernières seules la tuberculose fait de nombreuses victimes. Et c'est à dessein que nous avons cherché un moyen d'atteindre très exactement le but visé sans nommer spécialement la tuberculose. Ainsi se trouve respecté dans ce qu'il a de plus sensible le préjugé populaire encore trop répandu, ainsi se trouve aussi désarmée toute critique des médecins et nous pouvons avoir l'assurance que ceux-ci donneront leur adhésion au présent projet et concourront cordialement à son exécution avec la même unanimité qui les aurait unis dans l'hostilité contre la déclaration obligatoire de la tuberculose.

Ce serait une grave et dangereuse erreur de penser que, par l'exécution intégrale des mesures nouvelles prescrites au présent projet, seront épuisés les moyens de défense sociale contre la tuberculose. D'énergiques efforts devraient être faits et poursuivis dans des sens divers et pour améliorer les conditions d'hygiène des logements que leur mode de construction a rendu insalubres — et pour mettre à la disposition des familles nombreuses des habitations saines et à bon marché, — et pour la surveillance des denrées alimentaires, et pour la mise en action chaque jour plus vigoureuse de l'ensemble des dispositions de la loi de 1902, — pour lutter contre l'alcoolisme qui est le plus redoutable fourrier de la tuberculose et pour l'extension des dispensaires et, de façon générale, de ce qu'on peut appeler l'assistance antituberculeuse et pour stimuler les progrès de l'hygiène individuelle par l'école et les œuvres post-scolaires, par la caserne, la presse et les œuvres de propagande. Mais la mesure que nous proposons d'inscrire dans la loi de 1902 constituera, sans aucun doute, une pièce importante de cet ensemble de moyens de défense que M. le professeur Landouzy a désignés sous le nom d' « armement antituberculeux ».

Nous avons, en conséquence, l'honneur de soumettre au parlement le projet de loi suivant :

L'article 7 de la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique est modifié comme suit (1) :

« **Art. 7.** — La désinfection est obligatoire pour tous les cas de maladies *déclarées en exécution des articles 4 et 5. A défaut de déclaration, il est procédé de droit à la désinfection après tout décès survenu au-dessus de un an et au-dessous de soixante ans s'il n'est justifié, par la production d'un certificat médical, que le défunt n'était atteint d'aucune des maladies transmissibles énumérées dans le décret visé à l'article 4.*

» Les procédés de désinfection devront être approuvés par le ministre de l'intérieur, après avis du Comité consultatif d'hygiène publique de France.

» Les mesures de désinfection sont mises à exécution, dans les villes de vingt mille habitants et au-dessus, par les soins de l'autorité municipale, suivant des arrêtés du maire, approuvés par le préfet, et, dans les communes de moins de vingt mille habitants, par les soins d'un service départemental.

» Les dispositions de la loi du 21 juillet 1856 et des décrets et arrêtés ultérieurs, pris conformément aux dispositions de ladite loi, sont applicables aux appareils de désinfection.

» Un règlement d'administration publique rendu après avis du Comité consultatif d'hygiène publique de France déterminera les conditions que ces appareils doivent remplir au point de vue de l'efficacité des opérations à y effectuer; *il fixera, en outre, les conditions d'application des mesures prescrites au premier paragraphe du présent article.* »

(1) Le texte composé en italiques représente la partie nouvelle à introduire dans l'article 7 de la loi sur la protection de la santé publique.

Ainsi donc l'activité du gouvernement ne s'exercera pas en faveur de la déclaration obligatoire de la tuberculose et il n'est pas douteux que le Parlement n'a pas l'intention non plus de l'imposer. Tout se bornera à étendre l'application des mesures de désinfection de manière à assainir autant que faire se peut les logements dans lesquels sont morts des tuberculeux. Pour sa part, l'Etat ira plus loin. Au cours de la discussion du budget du ministère de l'intérieur pour l'exercice 1913, la Chambre des députés a adopté le 26 novembre dernier la résolution suivante, acceptée par le gouvernement et par la commission du budget :

« La Chambre, soucieuse d'enrayer la propagation de la tuberculose et des autres maladies transmissibles ainsi que de favoriser le développement de l'hygiène de l'habitation, invite le gouvernement à provoquer ou à prendre dans le plus bref délai les mesures nécessaires pour assurer dans les mêmes conditions que les mesures de désinfection prescrites par la loi du 15 février 1902, l'assainissement à chaque changement d'occupant de tous les locaux affectés par l'Etat, dans des bâtiments publics ou autres et pour les besoins de ses services, aux logements de certains de ses fonctionnaires ou agents. »

VARIA

De l'oxyurose en Indo-Chine.

Dans un mémoire sur le « Parasitisme intestinal des indigènes au Tonkin » paru en 1910 dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, MM. les docteurs C. Mathis et M. Léger (médecins des troupes coloniales françaises) n'ont pas mentionné l'oxyure vermiculaire, ne l'ayant pas rencontré au cours de leur enquête. L'année suivante, dans leurs « Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin », ils écrivaient que cet helminthe était d'une très grande rareté chez les indigènes du Tonkin. Or, dans une communication qu'il a faite à la séance du 13 octobre 1912 de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine, M. le docteur Brau (médecin des troupes coloniales françaises) expose qu'il a pu se rendre compte qu'il n'en est pas de même en Cochinchine, et que, du moins dans le milieu un peu plus spécialement groupé du Camp des Mares, l'oxyure vermiculaire pouvait présenter une fréquence toute particulière.

Au cours de ses recherches sur l'ankylostomiase et la distomatose, notre confrère a pu constater chez un certain nombre de tirailleurs, traités systématiquement par le thymol, la présence dans les selles de parasites d'un blanc éclatant, très effilés à leurs extrémités, pouvant être différenciés en somme très aisément des ankylostomes par une simple inspection superficielle.

Tous ces parasites examinés au microscope ont été reconnus pour être des femelles d'oxyures, à l'utérus encore bourré d'œufs tout à fait caractéristiques. Sur une centaine de sujets ainsi recueillis, il n'a pas été rencontré un seul mâle. De même, au cours de très nombreux examens de selles d'indigènes, on n'a jamais pu constater la présence d'œufs d'oxyures; on voit donc combien le diagnostic de cette helminthiase peut être entouré de difficultés. M. Brau estime que c'est ce qui explique que les autres auteurs, se basant surtout sur l'examen des selles, n'aient pas mentionné son existence en Cochinchine. Le filtrage méthodique des selles, après traitement par le thymol, lui a permis d'obtenir des résultats plus complets.

En plus de la constatation du *Gastrodiscus hominis* que notre confrère a signalé pour la première fois en Indo-Chine avec M. Bruyant, à la séance du 12 juillet 1911 de la Société de pathologie exotique, il peut aujourd'hui affirmer l'existence de l'oxyure vermiculaire chez les indigènes de Cochinchine, car il l'a trouvé 45 fois sur 237 tirailleurs (anciens ou recrues) dont les selles ont été méthodiquement examinées, après filtration, au Camp des Mares (soit un pourcentage de 18 % environ).

Le maximum des parasites obtenus pour un seul sujet a été de 10 helminthes. Comme parasiticide, le thymol paraît présenter l'action la plus énergique. Cependant le naphtol-β, d'un prix plus minime et d'un maniement moins délicat, permet, là encore, d'obtenir des résultats presque équivalents (maximum de parasites obtenus : 7).

D'ailleurs, ainsi qu'on le reconnaît depuis longtemps, le calomel additionné ou non de santonine constitue encore un très bon médicament spécial contre cet helminthe. Comme l'ankylostomiase, l'oxyurose paraît contribuer à entretenir chez les tirailleurs un certain degré d'anémie. Pas plus que la première de ces affections, elle ne peut être considérée chez eux comme une maladie grave.

M. Brau appelle, en outre, l'attention sur la fréquence toute particulière et aussi sur l'intensité que peut prendre la même affection chez les Européens de Cochinchine et plus spécialement chez les enfants. Il a pu voir chez ces derniers l'oxyurose simuler des embarras gastriques à forme grave et même des dysenteries. Dans plusieurs cas observés, l'administration de calomel et de santonine, en même temps que le rejet d'assez nombreux parasites avec les selles, a amené la disparition totale des symptômes les plus divers. Contrairement à ce qui se passe chez les sujets indigènes, des œufs d'oxyure ont été assez fréquemment rencontrés dans les selles d'enfants européens.

Enfin, notre confrère a pu constater chez les sujets adultes un certain degré d'éosinophilie certainement beaucoup plus marqué que chez les sujets atteints de lombricose. On doit en tenir compte, à son avis, dans l'établissement d'un diagnostic d'après la formule leucocytaire.

L'accroissement de la mortalité par diabète aux Etats-Unis et sa cause probable.

On se rappelle que, l'année dernière, M. Le Goff a attiré l'attention sur l'augmentation considérable des décès causés par le diabète à Paris et dans le département de la Seine (Voir *Semaine Médicale*, 1911, p. 152). Un accroissement remarquable de cette maladie a pu également être constaté aux Etats-Unis, et notamment dans les grandes villes. C'est ainsi que, d'après les chiffres analysés par M. le docteur J. G. Wilson dans le *Medical Record* du 12 octobre 1912, la proportion des décès causés par le diabète à New-York était, en 1889, de 2.95 ‰, tandis que, en 1910, cette proportion atteignait 10 ‰. En d'autres termes, la mortalité par diabète a plus que triplé en l'espace d'une vingtaine d'années.

Parmi les causes susceptibles d'expliquer cet accroissement considérable du diabète, M. Le Goff croyait pouvoir invoquer la consommation exagérée du saccharose ou sucre de canne, le plus grand nombre de diabétiques s'observant précisément dans les pays où l'on consomme le plus de saccharose. C'est à une cause de tout autre genre que M. Wilson attribue l'augmentation de la mortalité par diabète dans les grandes villes du Nouveau Continent. D'après notre confrère américain, cette augmentation serait en rapport avec l'accroissement de la population israélite dans ces villes. On sait, en effet, que le diabète est particulièrement fréquent parmi les juifs. En établissant la courbe de l'accroissement de la population juive à New-York pendant la période de 1889 à 1910 et en la comparant à celle de la mortalité par diabète, M. Wilson a été à même de s'assurer que les deux courbes en question suivent une marche presque exactement identique.

Le Gérant : E. TATON.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Donato Calabrese est nommé privatdocent de chirurgie et de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten L. Blaskovich (*ophtalmologie*); S. Gerloczy (*maladies infectieuses*).

Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur Bergtrup-Hansen est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur J. Sowade est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Lausanne. — M. le docteur A. Roud, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Modène. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs G. Bolognesi (*pathologie externe*); R. Pardo (*ophtalmologie*).

Université de Manchester. — M. le docteur A. Donald, lecteur, est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de Sir William J. Sinclair, décédé.

Université de Toronto. — M. le docteur B. P. Watson, lecteur au Royal College of Surgeons d'Edimbourg, est nommé professeur d'obstétrique et de gynécologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Genzmer, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Ludwig Wille, ancien professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Gustav Tiling, ancien professeur de chirurgie à l'Institut clinique de la grande-duchesse Hélène Pavlovna, à Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Edvard Clason, ancien professeur d'anatomie à la Faculté de médecine d'Upsala. — M. le docteur John I. Lynham, professeur de médecine à l'University College de Galway. — M. le docteur Cæsar A. von Ramdohr, ancien professeur d'obstétrique à New-York Post Graduate Medical School and Hospital. — MM. les docteurs James W. McLane, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie, et Edward Curtis, ancien professeur de matière médicale et de thérapeutique au College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Edward A. Birch, ancien professeur de médecine au Medical College de Calcutta. — M. le docteur James C. Cox, ancien lecteur de médecine à l'Université de Sydney.

VARIA

Le 10 décembre a eu lieu à Stockholm la distribution solennelle des prix fondés par Nobel. Le prix de médecine pour 1912 a été décerné à M. le docteur A. Carrel, membre du « Rockefeller Institute for Medical Research », à New-York, pour l'ensemble de ses travaux de chirurgie expérimentale.

Distribution des prix de l'Académie des sciences de Paris pour 1912.

PRIX MONTYON (*médecine et chirurgie*).

Trois prix de 2,500 fr. chacun sont décernés : 1° à M. le docteur V. Pachon, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, pour ses travaux relatifs à la *mesure de la pression artérielle chez l'homme*; 2° à M. le docteur Ch. Nicolle (de Tunis), pour l'ensemble de ses travaux sur le *typhus exanthématique*; 3° à M. le docteur O. Josué (de Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur *l'artériosclérose*.

Trois mentions de 1,500 fr. chacune sont accordées : 1° à M. H. Carré (d'Alfort), pour l'ensemble de ses travaux sur *certaines affections du mouton sous la dépendance du microbe de la suppuration caséeuse*; 2° à MM. les docteurs C. Mathis et M. Léger (médecins des troupes coloniales) : *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin*; 3° à M. le docteur E. Ginestous (de Bordeaux) : *Ophtalmo-chromo-diagnostic; photothérapie oculaire*.

Des citations très honorables sont accordées : 1° à M. le docteur Jean Troisier (de Paris) : *Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline*; 2° à M. le docteur Henri Claude, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et M. Stephen Chauvet, interne des hôpitaux de Paris : *Séméiologie réelle des sécrétions totales des nerfs mixtes périphériques*; 3° à M. le docteur Albert Sézary (de Paris), pour ses recherches sur les *surrénalites scléreuses*; 4° à M. le docteur A. Magitot (de Paris), pour son étude de la *survie de la cornée transparente de l'œil conservée en dehors de l'organisme*; 5° à M. le docteur L. Rénon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Le traitement scientifique pratique de la tuberculose pulmonaire*; 6° à M. le docteur N. Fiessinger (de Paris) : *La cellule hépatique, particulièrement chez les mammifères et chez l'homme*; 7° à M. le docteur Georges Schreiber (de Paris) : *La poliomyélite épidémique*.

PRIX BARBIER

Le prix (2,000 fr.) est décerné à M. E. Léger, pharmacien des hôpitaux de Paris, pour l'ensemble de ses travaux.

PRIX BRÉANT

Deux prix de 2,500 fr. chacun sont décernés l'un à M. C. J. Finlay (de la Havane), pour l'ensemble de ses travaux sur le *rôle des moustiques dans la propagation de la fièvre jaune*, et l'autre à M. le docteur A. Agramonte, professeur à la Faculté de médecine de la Havane, pour l'ensemble de ses travaux sur le même sujet.

PRIX GODARD

Le prix (1,000 fr.) est décerné à M. le docteur J. Parisot (de Nancy) : *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne*.

PRIX DU BARON LARREY

Le prix (750 fr.) est décerné à M. le docteur Troussaint (médecin inspecteur de l'armée) : *La direction du service de santé en campagne*.

Des mentions très honorables sont accordées : 1° à M. le docteur Teissier (médecin militaire) : *De l'albu-*

minurie latente dans l'armée; 2° à M. le docteur Talon (médecin militaire) : *Etude sur l'association de la scarlatine et de la rougeole;* 3° à MM. les docteurs Pigache et Worms (médecins militaires) : *Recherches et considérations sur l'histologie normale et pathologie du thymus chez les mammifères;* 4° à M. le docteur Conor (médecin militaire) : *Etude bactériologique de l'épidémie de choléra qui a sévi, en 1911, sur les troupes de la division d'occupation de la Tunisie.*

PRIX BELLION

Le prix (1,400 fr.) est décerné à Mme Banda-Legrain, vice-présidente du patronage des aliénés du département de la Seine, pour la campagne antialcoolique à laquelle elle a dévoué sa vie.

Une mention honorable est accordée à M. J. Cavaillé, inspecteur du travail dans l'industrie : *Le charbon professionnel.*

PRIX MÈGE

Le prix (arrérages de 300 fr.) est décerné à Mme Long, docteur en médecine, à Paris : *La maladie de Little, étude anatomique et pathogénique.*

PRIX MONTYON (*physiologie*).

Le prix (750 fr.) est décerné à M. le docteur P. Portier, maître de conférences à la Sorbonne : *Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques. — Recherches physiologiques sur les champignons entomophytes.*

Des mentions très honorables sont accordées : 1° à M. Max Kollmann, préparateur au Muséum d'histoire naturelle, à Paris, pour l'ensemble de ses travaux sur *les leucocytes;* 2° à M. Théodore Rosset, directeur de l'Institut phonétique à l'Université de Grenoble : *Recherches expérimentales pour l'inscription de la voix parlée;* 3° à M. le docteur J. Glover (de Paris) : *Physiologie de la voix; recherches sur la réception des ondes sonores vocales et applications; dissociation auditive et graphique des timbres vocaux.*

PRIX PHILIPEAUX

Le prix (1,800 fr.) est partagé entre M. le docteur Marcel Lisbonne, chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier : *Sur deux conditions de milieu nécessaires à la saccharification de l'amidon par les amylases salivaire et pancréatique; les chlorures et les phosphates dans la saccharification*, et M. Emile-F. Terroine, maître de conférences à l'Ecole des Hautes-Etudes au Collège de France, pour l'ensemble de ses travaux, portant principalement sur la constitution colloïdale des constituants de l'organisme, sur les ferments du suc pancréatique, etc.

PRIX LA CAZE

Le prix (10,000 fr.) est décerné à M. le docteur E. Wertheimer, professeur à la Faculté de médecine de Lille, pour l'ensemble de son œuvre physiologique.

PRIX MARTIN-DAMOURETTE

Le prix (1,400 fr.) est décerné à M. le docteur Maurice Arthus, professeur à la Faculté de médecine de Lausanne : *Etude sur les sérums antivenimeux.*

PRIX LALLEMAND

Le prix (1,800 fr.) est partagé entre M. G. Petit, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et M. le docteur L. Marchand, médecin en chef de la Maison nationale de santé de Saint-Maurice : *Recherches cliniques et anatomiques sur la pathologie comparée du système nerveux*, et M. le docteur Giuseppe Sterzy, professeur à la Faculté de médecine de Cagliari : *Il sistema nervoso centrale dei Vertebrali.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur J. de Goyon (médecin des troupes coloniales) : *Sur la conduction sensitive dans la moelle épinière.*

PRIX POURAT

Le prix (1,000 fr.) est décerné à M. F. Maignon, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon : *Recherches sur le rôle des graisses dans l'utilisation de l'albumine alimentaire.*

PRIX DA GAMA MACHADO

Le prix (1,200 fr.) est décerné à M. le docteur J. Duesberg, chargé de cours à la Faculté de médecine de Liège, pour ses recherches sur la *Spermatogenèse chez le rat.*

PRIX MONTYON (*statistique*).

Un prix de 800 fr. est décerné à M. Henri Auterbe.
Un prix de 600 fr. est décerné à M. Louis de Goy (de Troyes).

Une mention de 300 fr. est attribuée à M. le docteur E. Jeanselme, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et M. le docteur A. Barbé (de Paris) : *Etude statistique sur les cas de cancer traités à l'hôpital Tenon pendant la période 1901-1906.*

Une mention de 300 fr. est également attribuée à M. le docteur Broquin-Lacombe (de Troyes) : *Statistique microscopique de l'air, de l'eau et du sol de la ville de Troyes.*

PRIX BORDIN

Un encouragement de 2,000 fr. est accordé à M. le docteur R. Robinson (de Paris) : *Contribution à l'étude du déterminisme de la sexualité chez quelques mammifères.*

PRIX LONCHAMPT

Le prix (4,000 fr.) est partagé comme il suit :
Un prix de 2,000 fr. à M. le docteur L. Grimbert, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris.
Deux prix de 1,000 fr. chacun à MM. Bagros et Jules Wolff.

PRIX SAINTOUR

Un prix de 2,000 fr. est décerné à M. le docteur Maurice Langeron (de Paris), pour ses travaux de paléobotanique.

Une mention de 1,000 fr. est accordée à M. Will Darvillé, ingénieur à Paris : *L'eau à la ville, à la campagne et dans la maison.*

FONDS BONAPARTE

Parmi les subventions accordées, il est alloué : 1° 3,000 fr. à M. J. Pitard, professeur à l'Ecole de médecine de Tours; 2° 2,000 fr. à M. Bierry, maître de conférence à l'Ecole des Hautes-Etudes à Paris; 3° 2,000 fr. à M. le docteur Mawas (de Paris).

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour 1912.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Pathogénie des affections parasitaires (non microbiennes) du foie chez l'homme.*

Le prix est décerné à M. le docteur F. Dévé, professeur à l'Ecole de médecine de Rouen.

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel.)

Au meilleur mémoire ou œuvre inédite sur n'importe quelle branche de la médecine.

L'Académie décerne le prix à feu le docteur C. Fleig (de Montpellier) : *La réaction à la phénolphtaléine et ses applications à la biologie.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Jean P. Cardamatis (d'Athènes).

PRIX AMUSSAT. — 1,000 fr. (Biennal.)

A l'auteur du travail ou des recherches, basées simultanément sur l'anatomie et l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. le docteur Louis Morel, chef des travaux physiologiques à l'Ecole des Hautes-Etudes à Paris : *Les parathyroïdes; étude anatomique et expérimentale;*

2° M. le docteur Wulliamoz (de Lausanne) : *Extraction des corps étrangers au moyen de la pince à angle droit.*

PRIX ARGUT. — 650 fr. (Annuel.)

A l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

Le prix est décerné à M. le docteur Robert Crémieu (de Lyon) : *Etude des effets produits sur le thymus par les rayons X.*

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED. — Un titre de 24,000 fr. de rente.

A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif, reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement : 1° 500 fr. à MM. les docteurs J. Castaigne, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et F.-X. Gouraud (de Paris) : *La tuberculose; méthodes générales de diagnostic et de thérapeutique;* 2° 500 fr. à M. le docteur Robert Olivier (de Lyon) : *Le traitement de la tuberculose annexielle, les résultats éloignés;* 3° 500 fr. à M. le docteur L. Rénon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Le traitement scientifique pratique de la tuberculose pulmonaire;* 4° 500 fr. à M. le docteur L. Revillet (de Cannes) : *Le traitement de la tuberculose infantile sur le littoral méditerranéen par les cures marine et solaire.*

PRIX BAILLARGER. — 2,000 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

Le prix est décerné à M. le docteur Henri Colin (de Villejuif) : *Hospitalisation et traitement des aliénés difficiles (aliénés vicieux, criminels, fous moraux).*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Th. Simon (de Saint-Etienne-de-Rouvray); L. Tranchant (médecin militaire) et M. P. Lasvignes (capitaine d'infanterie).

PRIX BARBIER. — 2,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Le prix est partagé de la façon suivante :

1° 1,000 fr. à M. Pécus (vétérinaire militaire) : *Etude de pathologie comparée sur les aérophagies gastropathiques de l'homme et du cheval;*

2° 500 fr. à feu le docteur C. Fleig (de Montpellier) : *Recherches de médecine et thérapeutique expérimentales et cliniques;*

3° 500 fr. à MM. les docteurs Léopold-Lévi et Henri de Rothschild (de Paris) : *Le traitement curatif de la migraine thyroïdienne.*

PRIX CHARLES BOULLARD. — 1,200 fr. (Biennal.)

Au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage ou obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales, en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Revault d'Allonnes (de Paris) : *L'affaiblissement intellectuel chez les déments.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Roger Dupouy (de Saint-Maurice).

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1,200 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

L'Académie décerne le prix à Mlle L. Kœssler, docteur en médecine à Paris : *L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur René Argaud (d'Alger).

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Louis Lagane (de Paris); L.-A. Amblard (de Paris).

PRIX HENRI BUIGNET. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur V. Pachon, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux : *Recherches sur la mesure de la pression artérielle chez l'homme; l'oscillomètre sphygmométrique. — Série de travaux et d'appareils relatifs à la méthodique physiologique.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Mestrezat (de Montpellier).

PRIX CAMPBELL-DUPIERRIS. — 2,300 fr. (Biennal.)

Au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

Le prix est décerné à MM. les docteurs Rafin et Arcelin (de Lyon) : *Calculs du rein et de l'uretère.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur J. Tanton, professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

PRIX MARIE CHEVALLIER. — 6,000 fr. (Triennal.)

A l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement, soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

L'Académie décerne le prix à M. P. Chaussé, vétérinaire-inspecteur à Versailles : *Travaux relatifs à l'étiologie de la tuberculose chez les animaux.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur H. Paillard (de Paris).

PRIX CHEVILLON. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Paul Bonnet (de Lyon) : *La mélanose et les tumeurs mélaniques; état actuel de la question; recherches personnelles.*

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : *Des différentes variétés de sciatique.*

Le prix est décerné à M. le docteur L. Lortat-Jacob (de Paris).

PRIX DESPORTES. — 1,300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. le docteur Léon Audain (de Port-au-Prince) : *L'organisme dans les infections; aperçus nouveaux d'hématologie et de pyrétologie;*

2° M. le docteur Jean Nicolaïdi (de Paris) : *Contribution nouvelle à la thérapie de la pellagre au moyen d'un sérum artificiel organo-minéralisé et radio-activé.*

PRIX ERNEST GODARD. — 1,000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie interne.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Jean Troisier (de Paris) : *Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Gellé (de Lille); Rodolfo Stanziale, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples.

PRIX HERPIN (de Genève). — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Le prix est décerné à M. le docteur Guy Laroche (de Paris) : *Fixation des poisons sur le système nerveux.*

PRIX ITARD. — 2,400 fr. (Triennal.)

Au meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs Courtois-Suffit et F. Trémolières (de Paris) : *La pratique thérapeutique.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Jules Guiart, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, et L. Grimbert, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris; P. Londe (de Paris).

PRIX LABORIE. — 5,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Le prix est décerné à M. le docteur A. Schwartz, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Chirurgie du thorax; parois thoraciques, plèvre et poumon, médiastin antérieur, médiastin postérieur.*

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Paul Godin (de Saint-Raphaël) : *Les proportions du corps pendant la croissance.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur E. Ginestous (de Bordeaux) et M. Edmond Virturoux, rédacteur principal à la préfecture de la Gironde.

PRIX LAVAL. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

L'Académie décerne le prix à M. Henri Jumont, étudiant de la Faculté de médecine de Paris.

PRIX CLOTILDE LIARD. — 3,600 fr. (Triennal.)

Au savant ayant apporté le plus de perfectionnement dans le traitement de la diphtérie.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Louis Martin (de Paris), pour l'ensemble de ses *travaux sur la diphtérie.*

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Le prix est décerné à M. le docteur R. Benon (de Nantes) : *Contribution à l'étude de la démence traumatique non paralytique.*

PRIX MAGITOT. — 1,000 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé, paru dans les deux années précédentes sur une question de stomatologie ou d'odontologie, plus spécialement d'odontologie.

Le prix est décerné à MM. les docteurs Coustaing et Filderman (de Paris) : *De l'érosion dentaire envisagée au point de vue de la pathologie générale; étude clinique.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur René Le Blaye, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Poitiers.

PRIX MEYNOT. — 2,600 fr. (Annuel).

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Louis Girard (de Paris) : *Atlas d'anatomie chirurgicale du labyrinthe. — Traînées cellulaires péri-labyrinthiques partant des cavités de l'oreille moyenne pour aboutir à la pointe du rocher.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Emile Halphen (de Paris).

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1,500 fr.

M. Monbinne a légué une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 600 fr. à MM. les docteurs C. Mathis et M. Léger (médecins des troupes coloniales) : *Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin;*

2° Un prix de 500 fr. à M. le docteur R. Millant (de Paris) : *La culture du pavot et le commerce de l'opium en Turquie. — Les scopits de Roumanie;*

3° Un prix de 400 fr. à M. le docteur Langeron, chef des travaux de parasitologie à l'Institut de médecine coloniale : *Rapport sur une mission scientifique effectuée en Tunisie pendant les mois de septembre et octobre 1911.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Follenfant (médecin militaire).

PRIX NATIVELLE. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Le prix est décerné à M. Marc Bridel (de Paris) : *Sur la méliatine, glucoside nouveau retiré du trèfle d'eau.*

PRIX ORFILA. — 2,000 fr. (Biennal.)

Question : *La toxicité des sérums sanguins; causes de cette toxicité; moyens d'y remédier en vue de leur emploi thérapeutique.*

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Alexandre Besredka (de Paris).

PRIX OULMONT. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-chirurgie) au concours annuel des prix de l'internat.

M. Paul Moure, interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX PORTAL. — 600 fr. (Annuel.)

Question : *Anatomie pathologique du thymus.*

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs Pigache et Worms (médecins militaires).

PRIX POTAIN. — 2,400 fr. (Triennal.)

A l'auteur du meilleur ouvrage de clinique médicale paru dans chaque période triennale.

Le prix est décerné à M. le docteur H. Vaquez, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Les arythmies.*

PRIX SABATIER. — 600 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche des sciences médicales.

Le prix est décerné à MM. les docteurs L. Spillmann, professeur agrégé à la Faculté de médecine, et L. Bruntz, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Nancy : *Le leucocyte éliminateur en physiologie et en pathologie.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur J. Chalier (de Lyon).

PRIX SAINTOUR. — 4,400 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur n'importe quelle branche de la médecine.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs L. Testut, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, et O. Jacob, professeur à l'Ecole d'application du Val-de-Grâce : *Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales.*

PRIX TARNIER. — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Le prix est décerné à M. le docteur Robert Daunay (de Paris), pour l'ensemble de ses *travaux sur l'obstétrique.*

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie partage le prix de la façon suivante :

1° 400 fr. à M. le docteur Camille Bidault (vétérinaire militaire) : *Trichophytie cutanée déterminée par le vaccin de génisse;*

2° 150 fr. à M. le docteur L. Lortat-Jacob (de Paris) : *Eléments de cryologie appliquée à l'hygiène, à la thérapeutique et au laboratoire;*

3° 150 fr. à M. le docteur L. Lemaire (de Dunkerque) : *La peste de 1666 à Dunkerque. — Les inhumations dans l'église Saint-Eloi et les cimetières particuliers à Dunkerque, de 1552 à 1777; les exhumations de 1783.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Broquin-Lacombe (de Troyes).

ERRATA. — Page XXXIX, 1re col., au lieu de : D'Argent (Mlle J.), lire : *Argent (Mlle d').* — Page CXXVII, 1re col., au lieu de : Chéfeck Husny, lire : *Husny (Chefick).* — Page CXXXIV, 1re col., au lieu de : Chicita (Mlle), lire : *Chic (Mlle Ita).*



Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 51, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France et colonies françaises... 12 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris) 15 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en un mandat-poste. Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DU NUMÉRO
Année courante (pour les abonnés).... 0 fr. 30
Année précédente (pour les abonnés).. 0 fr. 50

Tout numéro manquant doit être réclamé dans les trois mois qui suivent la date à laquelle il aurait dû parvenir.
Les numéros de l'année courante ne se vendent pas séparément aux non-abonnés. Le prix de chaque numéro des années antérieures à celle qui est en cours est de 1 franc.
Le prix de la collection de toute année est de 12 fr. pour la France et les colonies françaises et de 15 fr. pour l'étranger.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Angers. — M. le docteur Tesson est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

Ecole de médecine de Rennes. — M. Gautier, pharmacien de 1re classe, docteur ès sciences naturelles, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pharmacie et de matière médicale.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Leipzig. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten M. Löhlein (*anatomie pathologique*); P. Schmidt (*hygiène*).

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Francesco Stinelli est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Luigi Fiori est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur E. Nessel, professeur extraordinaire d'odontologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Guglielmo Bilancioni est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Saratov. — M. le docteur A. M. Levkovski, privatdocent à la Faculté de médecine de Charkov, est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur L. Adler est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur P. Palagi, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent d'orthopédie.

VARIA

Congrès allemand de médecine interne en 1913.

Le trentième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Wiesbaden du 15 au 18 avril 1913.

Voici la question mise à l'ordre du jour :
Nature et traitement de la fièvre.

NÉCROLOGIE

M. le docteur G. Dirner, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine et directeur de la Maternité de Budapest. — M. le docteur John E. Brackett, ancien professeur de médecine à Howard University School of Medicine de Washington. — M. le docteur Edward J. Kiepe, professeur adjoint de matière médicale et de pharmacologie au Medical Department of the University of Buffalo.

HYGIÈNE INTERNATIONALE

Projet de loi sur la vaccination des étrangers pénétrant en France, en vue d'y résider.

La question de la vaccination des étrangers pénétrant en France, en vue d'y résider, et n'ayant pas été vaccinés ou revaccinés n'est pas nouvelle. Elle a été déjà soulevée quand il s'est agi de l'application à l'Algérie de la loi du 15 février 1902 et bien avant la signature des décrets du 27 mai 1907 et du 5 août 1908 déterminant les conditions de cette application à notre grande colonie africaine — la loi sur la protection de la santé publique a été depuis lors appliquée aussi à la Martinique, à la Guadeloupe et à la Réunion — nous fîmes ressortir l'illégalité des mesures qu'on se proposait de prendre.

« Voici d'autre part, — écrivions-nous dans le numéro de la *Semaine Médicale* du 8 août 1906 — mais toujours à propos de la loi sur la protection de la santé publique, un fait qui vient encore à l'appui des empiètements successifs de l'Etat sur la liberté individuelle. On sait qu'aux termes de cette loi (art. 6), la vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année, et la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année. Or, en vertu de l'article 33, disposant que des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la loi de 1902 à l'Algérie, il a été dressé un projet de décret, approuvé déjà par le Conseil d'Etat et par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, aux termes duquel : « Dans le mois qui suit son arrivée en Algérie, pour y établir sa résidence, toute personne est tenue de se faire vacciner ou revacciner ainsi que ses enfants, à moins qu'elle ne puisse prouver qu'elle a déjà satisfait à ces obligations dans les conditions prévues par le présent décret. » Ce n'est pas tout, car le décret visant la question du passé ajoute : « Toute personne qui, dans le délai de deux ans à partir de la promulgation du présent décret, ne pourra justifier qu'elle a été vaccinée ou revaccinée dans les conditions de l'article 6 [loi de 1902] sera soumise à la vaccination antivariolique. »

Cette fois, l'accroc à la légalité a paru un peu trop criant; aussi s'est-il produit quelques protestations, et il ne nous déplaît pas d'enregistrer que des conseillers médicaux du gouvernement estiment qu'il n'est pas admissible que des règlements d'administration publique modifient, même pour l'Algérie, les âges auxquels la vaccination et la revaccination sont obligatoires.

Ainsi, lorsque le décret projeté aura été promulgué — et il est à craindre que le texte n'en soit pas modifié — il y aura cette différence essentielle entre la législation de l'intérieur et celle de l'Algérie, c'est qu'en vertu de la même loi, dans l'Algérie les sujets de tout âge seront obligés de subir l'inoculation s'ils n'ont pas été déjà vaccinés d'une manière efficace, tandis qu'en France toute personne ayant dépassé sa vingt et unième année est complètement affranchie de l'obligation vaccinale.

L'Etat donnera donc en Algérie à l'obligation de la vaccination beaucoup plus d'extension que n'en comporte le texte de l'article 6 de la loi de 1902. Pourquoi, d'ailleurs, s'arrêterait-il dans cette voie, malgré de légitimes protestations, quand il trouve toujours devant lui des médecins qui déclarent qu' « on ne saurait trop apprécier cette voie détournée adoptée par les règlements pour imposer l'obligation »? Il conviendrait pourtant d'agir avec circonspection, car si le gouverneur général persistait à réglementer de la sorte la vaccination en Algérie, notre pays serait peut-être exposé à recevoir de quelques puissances étrangères, soucieuses de ne point laisser molester leurs sujets à ce point, des réclamations auxquelles le gouvernement français devrait s'efforcer de donner satisfaction. »

Il n'est pas mauvais de constater, au bout de six ans, que ces remarques ne sont pas restées inutiles : le gouvernement a fini par en reconnaître le bien fondé. Voulant donner la plus grande extension à la prophylaxie de la variole par la vaccination, le ministre de l'intérieur a déposé dernièrement sur le bureau de la Chambre des députés un projet de loi tendant, comme nous l'avons déjà annoncé, à compléter l'article 6 de la loi du 15 février 1902 et l'article premier de la loi du 8 août 1893, modifiée par la loi du 16 juillet 1912 (Voir *Semaine Médicale*, 1912, Annexes, p. CXXXIX), relative au séjour des étrangers en France, en ce qui concerne la vaccination. Dans ce projet, que nous reproduisons ci-dessous *in extenso* avec l'exposé des motifs présenté par M. Steeg, il a été tenu compte des considérations que nous avons fait valoir en 1906.

L'attention des pouvoirs publics a été appelée à plusieurs reprises sur les dangers que peut faire courir à la santé publique l'entrée en France, en vue de résidence, d'étrangers n'ayant pas été vaccinés contre la variole. Ce danger s'est manifesté de façon particulièrement sensible lors des dernières grandes épidémies de variole survenues dans la ville de Marseille, laquelle comprend une population étrangère résidente fort nombreuse.

Une Commission spéciale, constituée au ministère de l'intérieur sous la présidence de M. Dislère, président de la Section de l'intérieur au Conseil d'Etat, a eu à examiner cette question et à préciser les moyens juridiques à employer pour la résoudre.

Elle a tout d'abord reconnu qu'il était impossible de prendre, de façon générale, à l'égard des étrangers, des mesures spéciales auxquelles nos propres compatriotes ne fussent pas soumis. En effet, la France est liée à la plupart des autres nations par des conventions aux termes desquelles les ressortissants de ces nations doivent bénéficier en France du traitement appliqué aux Français en vertu des lois générales, et parmi ces lois doivent être rangées toutes celles instituant des mesures sanitaires.

Il est donc nécessaire d'examiner de près les obligations auxquelles la loi astreint les Français en ce qui concerne la vaccination.

Ces obligations sont définies par l'article 6 de la loi du 19 février 1902 et le décret portant règlement d'administration publique du 27 juillet 1903. Aux termes de l'article 6, la vaccination est obligatoire au cours de la première année, de la onzième et de la vingt et unième.

La loi et le décret sont muets à l'égard des Français qui ne se seraient pas trouvés en France au cours d'une de ces trois périodes et n'y rentreraient qu'après que cette période serait terminée. Par exemple, un Français éloigné de France après l'expiration de sa vingt et unième année ne serait tenu, d'après les textes actuellement en vigueur, à aucune obligation. Il y a lieu de penser que telle n'a pas été la volonté du législateur, mais son silence sur ce point n'a pas permis au Conseil d'Etat, dont la délégation était limitée par le dernier paragraphe de l'article 6, de combler dans le texte du règlement d'administration publique cette lacune fâcheuse de la loi.

Le paragraphe premier de l'article 6 est ainsi conçu : « La vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année de la vie ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année. » Il est donc impossible d'imposer la vaccination immédiate à une personne âgée de dix-huit ans, par exemple, lorsqu'elle arrive en France.

Pour permettre d'user de la contrainte à l'égard de toute personne en vue de la vaccination antivariolique immédiate, la Commission a proposé d'introduire dans la loi la disposition additionnelle suivante qui vise aussi bien les Français que les étrangers :

« Toute personne, française ou étrangère, entrant ou rentrant en France pour y résider, doit justifier, si elle a plus de vingt et un ans, qu'elle a été vaccinée dans le cours de sa vingt et unième année ou à une date ultérieure; si elle a de onze à vingt et un ans qu'elle a été vaccinée dans le cours de sa onzième année ou à une date ultérieure; si elle a de un à onze ans qu'elle a été vaccinée dans le cours de sa première année ou à une date ultérieure. Faute de produire cette justification elle devra se soumettre à la vaccination dans le délai de huitaine. »

En vertu de cette disposition additionnelle tout étranger devra établir qu'il a satisfait à l'obligation légale qui serait imposée à un Français se trouvant dans le même cas.

Quand l'addition susindiquée aura été admise il sera nécessaire de compléter également, dans la même idée, l'article premier de la loi du 8 août 1893, modifiée par l'article 9 de la loi du 16 juillet 1912, relative au séjour des étrangers en France, qui est ainsi conçu :

« Tout étranger non admis à domicile arrivant dans une commune pour y exercer une profession, un commerce ou une industrie devra faire à la mairie une déclaration de résidence en justifiant de son identité dans les huit jours de son arrivée. »

Le paragraphe additionnel proposé par la Commission est formulé en ces termes : « La déclaration de résidence doit être accompagnée d'un certificat établissant qu'il a satisfait aux obligations prescrites par l'article 6 de la loi du 16 février 1902 en ce qui concerne la vaccination. »

Ainsi, le maire en recevant la déclaration de l'étranger aura à examiner si le déclarant s'est soumis à l'obligation de la vaccination antivariolique.

Enfin, les prescriptions susénoncées seront renforcées par une troisième disposition ajoutée à l'article premier du décret du 2 octobre 1888 relatif aux étrangers résidant en France :

(*Texte actuel*). — « Tout étranger non admis à domicile qui se proposera d'établir sa résidence en France devra, dans le délai de quinze jours à partir de son arrivée, faire à la mairie de la commune où il voudra fixer cette résidence une déclaration énonçant : 1° ses nom et prénoms, ceux de ses père et mère ; 2° sa nationalité ; 3° le lieu et la date de sa naissance ; 4° le lieu de son dernier domicile ; 5° sa profession et ses moyens d'existence ; 6° le nom, l'âge et la nationalité de sa femme et de ses enfants mineurs lorsqu'il sera accompagné par eux. »

(*Disposition additionnelle*). — « Il devra, en outre, justifier que lui-même et, s'il est accompagné par eux, sa femme et ses enfants mineurs ont satisfait aux obligations prescrites par l'article 6 de la loi du 15 février 1902 relative à la vaccination. »

Ainsi modifiés, le décret de 1888 et la loi de 1893, que complète une jurisprudence déjà ancienne, prêteront un précieux appui à la loi sur la protection de la santé publique (nouvel art. 6) qui ne restera plus lettre morte pour les cas envisagés.

Nous avons, en conséquence, l'honneur de présenter à la Chambre des députés le projet de loi suivant :

Article premier. — L'article 6 de la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique est modifié comme suit :

« La vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année de la vie, ainsi que la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année.

» Les parents ou tuteurs sont tenus personnellement de l'exécution de ladite mesure.

» *Toute personne, française ou étrangère, entrant ou rentrant en France pour y résider, doit justifier, si elle a plus de vingt et un ans, qu'elle a été vaccinée dans le cours de sa vingt et unième année ou à une date ultérieure ; si elle a de onze à vingt et un ans, qu'elle a été vaccinée dans le cours de sa onzième année ou à une date ultérieure ; si elle a de un à onze ans, qu'elle a été vaccinée dans le cours de sa première année ou à une date ultérieure. Faute de produire cette justification, elle devra se soumettre à la vaccination dans le délai de huitaine.*

» Un règlement d'administration publique, rendu après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France, fixera les mesures nécessitées par l'application du présent article. »

Art. 2. — L'article premier de la loi du 8 août 1893 modifiée par l'article 9 de la loi du 16 juillet 1912 relative au séjour des étrangers en France, est modifié comme suit :

« Tout étranger non admis à domicile, arrivant dans une commune pour y exercer une profession, un commerce ou une industrie, devra faire au maire ou au commissaire de police délégué à cet effet par le maire une déclaration de résidence en justifiant de son identité dans les huit jours de son arrivée.

» *La déclaration de résidence doit être accompagnée d'un certificat établissant qu'il a satisfait aux obligations prescrites par l'article 6 de la loi du 15 février 1902 en ce qui concerne la vaccination.*

» Aucune déclaration ne pourra être accueillie par le maire ou le commissaire de police, si celui qui l'a faite ne justifie pas des pièces d'identité requises par le règlement d'administration publique prévu ci-après.

» Il sera tenu, à cet effet, un registre d'immatriculation des étrangers, suivant la forme déterminée par un arrêté ministériel.

» Un extrait de ce registre sera délivré au déclarant dans la forme des actes de l'état civil, moyennant les mêmes droits.

» En cas de changement de commune, l'étranger fera viser son certificat d'immatriculation, dans les deux jours de son arrivée, à la mairie de sa nouvelle résidence ou du commissariat de police de sa nouvelle résidence. »

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Deuxième semestre 1912)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

A

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS DES THÈSES

Mentionnées dans les Annexes de l'année 1912

Dans cette table sont intercalés à leur place respective les noms des docteurs en médecine ayant obtenu le diplôme d'Etat (sans thèse) devant la Faculté française de médecine de Beyrouth, de sorte que la table ci-dessous représente la

LISTE GÉNÉRALE DES DOCTEURS EN MÉDECINE

reçus pendant l'année scolaire 1911-1912 par les Facultés françaises de médecine.

Abréviations : *A.*, signifie Faculté d'Alger; — *B.*, Faculté de Bordeaux; — *L.*, Faculté de Lyon; — *Li.*, Faculté de Lille; — *M.*, Faculté de Montpellier; — *N.*, Faculté de Nancy; — *P.*, Faculté de Paris; — *T.*, Faculté de Toulouse, et ces abréviations indiquent qu'il s'agit d'une thèse soutenue, en vue du diplôme d'Etat, devant l'une desdites Facultés.

Quand l'une ou l'autre de ces abréviations est immédiatement précédée de la lettre *U*, c'est qu'il s'agit d'une thèse pour le doctorat d'Université (lequel ne donne pas le droit d'exercer la médecine en France).

L'abréviation : *Be.*, signifie qu'il s'agit du diplôme d'Etat (sans thèse) obtenu devant la Faculté française de médecine de Beyrouth.

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.



Le Gérant : E. TATON.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — A. Desclos.